

UNIVERSITAT
JAUME I

Facultad de Ciencias de la Salud

Tesis Doctoral

Título:

**“ Tratamiento Cognitivo-Conductual
para enfermos cardiovasculares.”**

Presentado por:
Raúl Martínez Mir

Dirigida por:
Dra. Pilar Jara Jiménez

Castellón de la Plana, 29 de Julio de 2014.

Para Gladys,
por que te quiero hasta donde nunca podrás llegar a imaginar.

Para Miguel y Arantxazu,
por ser el motivo que impulsa mi vida.

Para mis padres,
por darme la vida y dejarme vivirla a mi modo.

Se agradece al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo recibido como becario del proyecto 99094 "Evaluación de un modelo estructural de bienestar subjetivo en cuidadores familiares de adultos mayores" financiado por el Fondo SEP-CONACYT.

Cuando llega este momento uno quiere acordarse de todo el mundo y dar gracias a mucha gente. Espero no dejarme a nadie en el tintero, y espero que si llega a ocurrir el caso, disculpe mi despiste, si me conocen bien, sabrán que es algo característico en mí.

Antes que nada mi gratitud a la Dra. Ruíz Gastellum y al Dr. Benjamín Ayala, cardiólogos del Hospital Dr. Ignacio Chávez, de la ciudad de Hermosillo (Sonora, México), quienes me facilitaron todo el apoyo para la realización de la presente tesis doctoral. También mil gracias a la enfermera Alba Carpio, sin la cual no habría sido posible contactar a los pacientes. Igualmente agradecer a los participantes en la investigación su colaboración desinteresada con la misma, ya que sin ellos no hubiese sido posible la presente investigación.

Un muy especial agradecimiento para mi directora la Dra. Pilar Jara Jiménez, quién, a pesar de todo lo acontecido en este tiempo y de sus luchas para hacer frente a tanto estresor, físico y psicológico, se dio el espacio para ser esa fuente de conocimiento que corregía mis pasos incesantemente haciendo que mi camino fuese lo más recto posible hacía el objetivo final. Gracias Pilar por todo y, mil disculpas por no ver más allá en alguna ocasión y ser un estresor más en lugar de un amigo.

A Lucio y Benjí, por ser VIP y recordarme que, aunque soy un gachupin que vino al otro mundo, aquí también se me quiere como a un amigo.

Al Mtro. Julio Alfonso Piña, por ser un guía y un referente en esta disciplina. Gracias Julio por guiarme en este desierto.

A mis padres, Luis José Martínez Pérez e Isabel Mir Gomez, por dejarme ser como siempre he querido ser. Porque, aunque con mucho dolor en su corazón, me dejaron volar libre siguiendo un rumbo que no estaba trazado y que me llevó a ser quién soy, y sentirme muy orgulloso de donde vengo. Ellos son los que forjaron mis principios y mis valores, los que me dieron todas las oportunidades para ser quién soy y como soy.

A mi hermana Verónica, por enseñarme que los resultados no siempre muestran tu mejor valía, que la tenacidad no siempre es lo más apropiado y que a veces, simplemente hay que dejarse llevar.

A Gladys y Aníbal, por formar parte de mi gran familia. Espero que este cariño que os tengo siga creciendo, y que sigamos juntos hacia nuestros mejores momentos y éxitos.

Y sin duda a Gladys Tirado, mi esposa, por darme lo máspreciado que hay en la vida, el cariño incondicional de una mujer y el amor de mis hijos. Gracias Gladys por soportar mis peores momentos, tener una paciencia infinita y quererme incluso cuando hago difícil ese sentimiento hacia mi persona.

A Miguel Urian, por ser quién es y siempre sacarme una sonrisa que consigue que se me olviden todos los males. Gracias mi maravilloso, tú haces que todo merezca la pena.

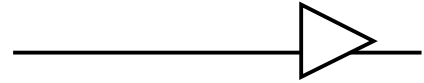
Y a mi hija Arantxazu, gracias mi estrellita, hoy todavía no te conocemos en persona, sólo a través de las ecografías, tu me has demostrado que se puede querer infinitamente a más de una persona, incluso antes de conocerla.

Y finalmente me dedico esta tesis a mi mismo, sin ser egocéntrico, sólo para recordarme quién soy y todo lo que he conseguido gracias a mi esfuerzo. Hoy termino un largo camino, pero comienza otro, en el que es seguro que habrán errores de los cuales también podré aprender para mejorar y para enseñar a otros, recuerda siempre confía en tú capacidad de aprender.

1. Introducción.	5
2. Las Enfermedades Cardiovasculares	9
a) Epidemiología de la Enfermedad Cardiovascular en la Entidades Federativas de la República Mexicana.	10
b) Fisiopatología de la Enfermedad Cardiovascular.	13
c) Factores de riesgo cardiovascular.	22
d) Tratamiento médico de la Enfermedad Cardiovascular.	37
3. Variables Psicológicas Agravantes de la Enfermedad Cardiovascular.	45
a) La Hostilidad.	45
a.1. Del Patrón de Conducta Tipo A a la Hostilidad.	47
a.1.1. La caída del PCTA como factor estrella.	49
a.1.1.1. Las características de las muestras empleadas.	49
a.1.1.2. El uso de diferentes instrumentos.	39
a.1.1.3. La multidimensionalidad del constructo.	51
a.1.2. El constructo ira-hostilidad, el nuevo patrón de predisposición a la EC.	51
a.1.3. Relación entre Hostilidad y EC.	52
a.1.4. Hostilidad y reactividad cardiovascular.	54
a.1.5. La decadencia de la relación entre el constructo ira-hostilidad y las ECV.	55
a.1.5.1. Las variables personales de la muestra.	55
a.1.5.2. Las variables situacionales modulan la relación.	58
a.1.5.3. La multidimensionalidad del concepto hostilidad.	59
a.2. El Síndrome AHA.	59
a.3. Modelos Explicativos de la Hostilidad.	61
a.4. La Tríada Cognitiva de la Hostilidad.	68
b) La Depresión.	69
b.1. La depresión como síntoma, como síndrome y como trastorno	70
b.2. Breve historia de la depresión.	71
b.3. Tipos de depresión.	73
b.3.1. Endógena / Reactiva.	73
b.3.2. Psicótica / Neurótica.	73

b.3.3.	Unipolar / Bipolar.	74
b.3.4.	Primaria / Secundaria.	74
b.4.	Modelos explicativos de depresión.	78
b.4.1.	Teorías psicodinámicas de los trastornos depresivos.	78
b.4.2.	Teorías conductuales de los trastornos depresivos.	80
b.4.3.	Teorías cognitivas de los trastornos depresivos.	82
b.4.3.1.	Teorías del procesamiento de la información.	82
b.4.3.1.1.	Teoría de Beck.	83
b.4.3.1.2.	Hipótesis de la activación diferencial de Teasdale.	85
b.4.3.2.	Teorías cognitivo – sociales.	86
b.4.3.2.1.	Teoría de la indefensión aprendida.	86
b.4.3.2.2.	La teoría reformulada de la indefensión aprendida.	89
b.4.3.2.3.	La teoría de la desesperanza.	90
b.4.4.	Teorías cognitivo – conductuales de los trastornos depresivos.	92
b.4.4.1.	Teoría del autocontrol de Rehm.	92
b.4.4.2.	Teoría de la autofocalización de Lewinsohn.	94
b.4.5.	Teorías biológicas de los trastornos depresivos.	97
b.4.5.1.	Hipótesis catecolaminérgica de la depresión.	97
b.4.5.2.	Hipótesis permisiva de la depresión.	98
b.4.5.3.	Hipótesis colinérgica de la depresión.	98
b.5	Depresión y enfermedades cardiovasculares.	99
b.5.1.	Depresión y desarrollo de enfermedad coronaria.	100
b.5.2.	Depresión y pronóstico de la enfermedad coronaria.	102
b.5.3.	Depresión y enfermedad de las arterias coronarias.	104
c)	Tratamiento de la hostilidad y de la depresión.	105
4.	Variables Psicológicas Protectoras de la Enfermedad Cardiovascular.	151
a)	El Apoyo Social.	151
a.1.	Definición de Apoyo Social.	151
a.2.	Dimensión Estructural.	155
a.3.	Dimensión Funcional.	157
a.4.	Funciones del Apoyo Social.	159
a.5.	El Apoyo Social y el bienestar general.	163
a.5.1.	El efecto del apoyo social precede a los estresores.	168
a.5.2.	El efecto simultáneo del apoyo social y los eventos vitales.	168

a.5.3. El efecto del apoyo asocial es posterior a los estresores.	169
a.6. El Apoyo Social y la salud coronaria.	170
a.6.1. Los efectos principales del Apoyo Social y las enfermedades coronarias.	171
a.6.1.1. Modelos basados en la información.	172
a.6.1.2. Modelos basados en la identidad y la autoestima.	172
a.6.1.3. Modelo basado en la influencia social.	173
a.6.1.4. Modelos basados en los recursos tangibles.	173
a.6.2. Los efectos amortiguadores del Apoyo social y la enfermedad coronaria.	173
a.6.2.1. Modelos basados en la información.	174
a.6.2.2. Modelos basados en la identidad y la autoestima.	174
a.6.2.3. Modelos basados en la influencia social.	175
a.6.2.4. Modelos basados en los recursos tangibles.	175
a.6.2.5. Modelo transaccional.	184
b) Intervención psicológica sobre el apoyo social.	188
5. Parte Empírica.	191
<hr/>	
<i>Parte I: Adaptación y validación de escalas a población mexicana</i>	192
<hr/>	
I.1. Inventario de Depresión de Beck (B.D.I.)	193
I.2. Cuestionario de Deseabilidad Social de Marlowe y Crowne (C.R.P.)	195
I.3. Escala de Hostilidad de Cook y Medley (HO)	196
I.4. Cuestionario de Apoyo Social (S.S.Q.)	211
I.5. Perfil de Salud de Nottingham.	216
<i>Parte II: Programa de Intervención Psicológica en Pacientes Cardiovasculares.</i>	222
<hr/>	
II.1. Objetivos.	223
II.2. Hipótesis.	224
II.3. Material y Método.	227
II.4. Resultados.	238
II.5. Discusión.	348
II.6. Conclusiones.	360
6. Bibliografía.	363
<hr/>	
7. Anexos.	392
<hr/>	



1. INTRODUCCIÓN.

La muerte es inherente a la vida. Irremediablemente, unido al nacimiento se encuentra la defunción. Desde el momento en que una persona nace, ya comienza a acercarse cada vez más al momento de su muerte ¿Cuándo va a ocurrir éste? Nadie es capaz de predecir con absoluta certeza el momento de su muerte, salvo tal vez un suicida, y aún así puede equivocarse. Una cuestión es clara a este respecto, la gran mayoría de las personas deseamos que dicho momento se retrase al máximo en el tiempo. Pero sin embargo, hemos de entender que la muerte forma parte de un proceso biológico, y que tarde o temprano ésta ocurrirá.

Miles son los profesionales que trabajan, investigan, exploran, y evalúan las enfermedades, para conocerlas mejor, para conocer sus síntomas, y sobre todo para saber cómo hacerles frente. No sólo los médicos, a los que debemos la gran parte del avance en los temas de salud, sino también ingenieros mecánicos, técnicos, informáticos, nutricionistas, psicólogos, enfermeras, etc., de una u otra forma ayudan en el avance, el conocimiento y la comprensión de las enfermedades, haciendo cada vez más posible, no sólo prolongar la vida, retrasando la muerte, sino que además, la persona cuente con una mayor calidad de vida, algo quizás mucho más importante que el simple hecho de existir.

Así pues observamos, que cada día la ciencia avanza un poco más, y la especialización médica es mayor. Se crean nuevas tecnologías que permiten la realización de unas cirugías menos invasivas, o la observación en vivo del funcionamiento de los órganos internos del cuerpo, aparecen nuevos softwares que

permiten un mayor control, evaluación y análisis, no sólo de las enfermedades, sino también de los fenómenos naturales en los que el organismo se ve envuelto. Se presentan, además, casi a diario, trabajos de investigación que muestran la importancia de los hábitos individuales sobre la génesis, el mantenimiento, y el agravamiento de distintas enfermedades, favoreciendo el seguimiento de estilos de vida más saludables, que consecuentemente redundan en una mejor calidad de vida, y en el retraso del padecimiento de ciertas patologías.

El presente trabajo es uno más, de entre tantos, que pretende, sin ánimo de ser pretencioso, el estudio de un grupo de enfermedades que año tras año se cobran millones de vidas, y que se conceptualizan en la actualidad como la primera causa de muerte dentro del mundo industrializado (J. A. Serrano, 1999), nos estamos refiriendo a las Enfermedades Cardiovasculares (ECV).

Las ECV se conciben hoy en día como un fenómeno multifactorial, donde tienen cabida tanto los factores biológicos y médicos, haciendo énfasis en los distintos factores clásicos de riesgo cardiovascular (FCRCV) (Diago, Guallar, & Andrés, 1996b), y en los distintos procedimientos de intervención. Donde también tiene cabida el campo de la psicología, y el estudio tanto de los distintos procesos emocionales implicados en la génesis y desarrollo de la enfermedad, como son la ansiedad y la depresión (Batelaan, ten Have, van Balkom, Tuithof, & de Graaf, 2014; Herrmann, Brand-Driehorst, Buss, & Rager, 2000; Steptoe, Wikman, Molloy, Messerli-Bürgy, & Kaski, 2013; Strik, Denollet, Lousberg, & Honig, 2003; Sullivan, LaCroix, Spertus, & Hecht, 2006), el Patrón de Conducta Tipo A (PCTA), y su componente más nocivo: la hostilidad (Fayyaz & Besharat, 2011; Friedman, 1991; Friedman & Rosenman, 1974; Julkunen & Ahlström, 2006; Richter et al., 2011; Sparagon et al., 2001; Vella & Friedman, 2007), considerados como factores agravantes de la enfermedad coronaria, y otros procesos emocionales, como el apoyo social (André-Peterson, Engström, Hedblad, Janzon, &

Rosvall, 2007; Gramer & Reitbauer, 2010; B. R. Sarason, Sarason, & Pierce, 1990; Shumacker & Czjakowski, 1994; Stansfeld & Fuhrer, 2002). Pero, además, la psicología tiene en este tipo de enfermedades la posibilidad de actuar interviniendo en hábitos conductuales, como son la realización de ejercicio físico, el seguimiento de una dieta equilibrada, la obtención de reforzadores sociales, etc. Intervención que afecta directa o indirectamente tanto a la dimensión biológica, psicológica, y también a la última dimensión que tiene en cuenta el fenómeno, la dimensión social (Holt-Lunstad & Clark, 2014; Palmero & Codina, 1996), y de cómo las personas que se sienten apoyadas en mayor o menor medida sufren o ven amortiguados sus síntomas, se desarrollan más lentamente, o simplemente no se desarrollan.

Nuestro objetivo general es observar si los enfermos con padecimientos físicos se pueden beneficiar de un protocolo de tratamiento psicológico. Vamos a confeccionar un protocolo de tratamiento que únicamente se centre en los aspectos emocionales, psicológicos, y sociales. Sabemos que existen tratamientos psicológicos para trabajar sobre los FCRCV (Diago et al., 1996), sin embargo, nuestro propósito es centrar nuestra atención sobre los factores emocionales, y cómo éstos afectan a la ECV; por tanto, la selección de las técnicas no es casual, y de forma totalmente intencionada se está obviando el trabajo sobre los FCRCV.

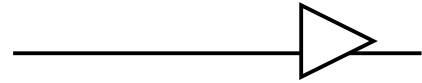
Por tanto, en el presente trabajo se va a realizar en primer lugar, una revisión sobre las ECV, para dar una mejor comprensión sobre este tipo de enfermedades, y sobre todo para facilitar la comprensión de los trabajos que se centran en el estudio de las mismas. Posteriormente, nos centraremos en revisar las distintas variables psicológicas que pretendemos estudiar, observando los trabajos que las relacionan con la enfermedad médica en general, y la ECV en particular. Comenzaremos realizando una revisión sobre las variables psicológicas que son agravantes de la ECV, centrandó nuestra revisión en como la Hostilidad, en primer lugar, y la Depresión, en segundo

término, afectan en la génesis y mantenimiento de la ECV. Seguidamente, centraremos la atención en la que se ha mostrado como la variable afectiva protectora de la ECV más potente, el Apoyo Social, y en como éste se relaciona con las distintas ECV.

Tras esta revisión pasaremos a la parte empírica. Por cuestiones prácticas ésta se ha subdividido en dos partes, o estudios. Puesto que nuestra población de trabajo es mexicana, concretamente del estado de Sonora, en la primera parte del trabajo empírico, centraremos nuestra atención en la adaptación, y validación de las distintas escalas a esta población. Hemos encontrado en la literatura, que algunas de las escalas con las que vamos a trabajar ya han sido adaptadas a esta población en particular, así que presentaremos brevemente los trabajos de adaptación de las mismas al inicio de este apartado, centrándonos posteriormente en los resultados obtenidos con las escalas que no han sido todavía validadas.

En la segunda parte de nuestro trabajo empírico presentaremos los aspectos relevantes a nuestra investigación, así como el protocolo de trabajo psicológico que se pretende implementar. Para, posteriormente, realizar la presentación de los resultados obtenidos en la implantación del mismo, con varias muestras de pacientes que conformarán los grupos experimentales, y de control, observando así los beneficios que nuestro tratamiento tiene en las personas que presenten una ECV, frente a aquellas que no lo presenten, y ,por supuesto, observar si las diferencias en los mismos son significativas. Además, se incluye un tratamiento placebo, con el que se pretende demostrar que los posibles efectos beneficiosos del tratamiento psicológico son debidos al objeto de éste, y no a la simple atención que van a recibir este grupo de sujetos.

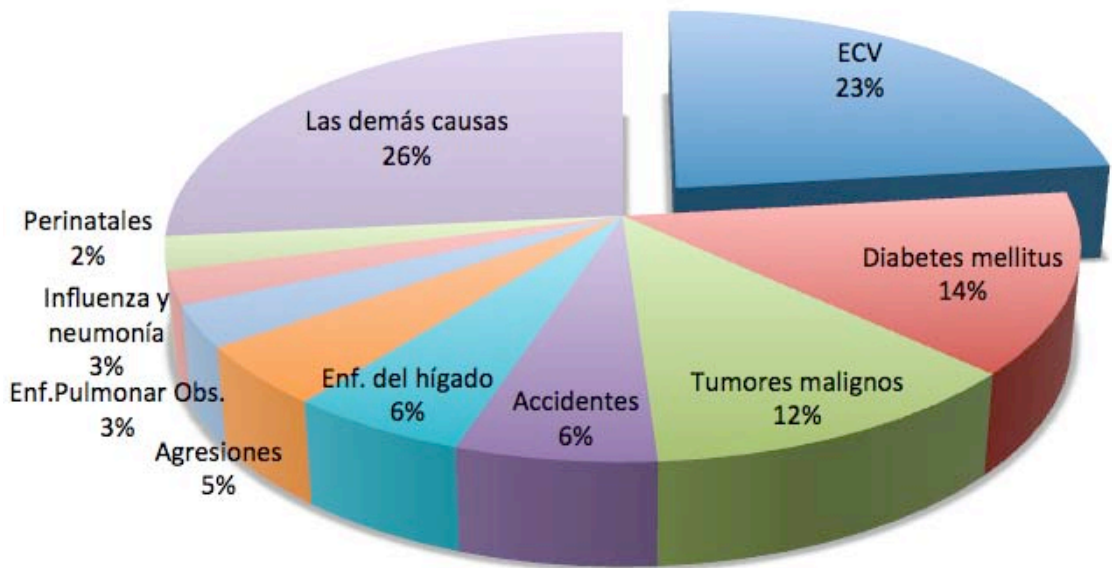
Comencemos entonces haciendo una breve revisión al fenómeno que centra nuestro estudio, y nos preocupa esclarecer como psicólogos y como científicos: las Enfermedades Cardiovasculares.



2. LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

Como ya se dijo anteriormente, hablar de las enfermedades cardiovasculares (ECV) es hablar de la primera causa de muerte en el mundo industrializado (González, Tarraf, Whitfield, & Gallo, 2012; Mejías, 1994; J. A. Serrano, 1999). Este grupo de enfermedades son, sin lugar a dudas, la que mayor número de muertes se cobra al año en distintos países del mundo, incluyendo a México, donde las ECV suponen el 23% de las causas de mortalidad, según datos del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (I.N.E.G.I, 2002, 2004, 2013).

Figura 1. Causas de mortalidad en los Estados Unidos Mexicanos durante 2011.



Mortalidad Total 2011: 590693

Fuente: I.N.E.G.I. (2013) *Estadísticas demográficas 2011*. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. México.

Pese a que aparentemente el porcentaje de mortalidad debido a las ECV es menor que en otros países, como por ejemplo el caso de España, donde la mortalidad por ECV supone un 39% de la mortalidad total (Marrugat, Elosua, & Martí, 2002), hemos de tener en cuenta que en la categoría Otros es muy amplia, y en ella se engloba el 48% de la mortalidad en el territorio mexicano. La comparativa es muy difícil ya que no sabemos exactamente qué causas son las que se engloban en esta categoría, lo que hace más difícil observar la relevancia de la mortalidad por ECV (Rosas-Peralta & Attie, 2007).

También hemos de tener en cuenta que la extensión del territorio mexicano es muy amplia, lo que hace muy difícil el registro de todos los incidentes de un fenómeno y su control. Así pues, y a efectos prácticos, es mucho más interesante circunscribir los estadísticos comparativos al territorio mexicano, y observar cómo se sitúa el estado de Sonora en comparación con el resto de las entidades federativas del estado mexicano, en cuanto a la mortalidad por ECV.

A. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LAS ENTIDADES FEDERATIVAS DE LA REPÚBLICA MEXICANA.

Como se acaba de mencionar, tanto la extensión del territorio mexicano, que dificulta el registro de la incidencia de la ECV, como la ambigüedad, y falta de sistematización, en el registro, ya que cada entidad federativa tiene un sistema específico a su estado, y además está el presentado por el INEGI, dificultan la comparativa de los datos mexicanos con otras naciones. Sin embargo, resulta mucho más interesante observar los datos referidos a las entidades federativas, y como la ECV está presente en los mismos.

En la tabla 1, podemos observar las causas de mortalidad por entidad federativa, y por sexo, según datos de 2011, recogidos en el informe “*Estadísticas Vitales*”

(I.N.E.G.I, 2002, 2004, 2013). Lo primero que llama la atención es que no todos los estados de la república mexicana presentan datos para la mortalidad por las causas que se presentan, dato que se comentaba anteriormente. Los datos referidos a la mortalidad por Enfermedades del Corazón se presentan en su totalidad, así que permiten la comparativa. Como podemos observar, la entidad federativa de mayor mortalidad, tanto en hombre como en mujeres, por las enfermedades del corazón es Nuevo León, con una tasa de mortalidad de 21,6% tanto para hombres como para mujeres, seguida en segundo lugar por Sonora, estado objeto de nuestro estudio, con una tasa de mortalidad de 20,8% para los hombres, y de 21,3% para las mujeres. Encontrándose, por tanto, ambas por encima de la tasa de mortalidad media nacional, que se sitúa en 14,6% para los hombres, y en 17,6% para las mujeres.

Tabla 1. Causas de mortalidad por entidad federativas y por sexo en 2001 en los Estados Unidos Mexicanos.

Entidad federativa	Hombres				Mujeres		
	Enfermedades del corazón	Tumores malignos	Accidentes	Otra	Enfermedades del corazón	Tumores malignos	Diabetes mellitus
Estados Unidos Mexicanos	14.6	11.0	11.0		17.6	14.8	14.0
Aguascalientes	11.8	11.0	12.4		16.4	15.7	14.8
Baja California	17.9	10.1	13.7		18.8	16.8	12.5
Baja California Sur	18.1	14.4	13.0		18.6	17.4	13.2
Campeche	13.3	10.7		10.3 ¹	16.8	16.4	11.2
Coahuila de Zaragoza	19.7	12.9		11.3 ²	19.9	16.6	15.0
Colima	17.7	13.0	11.3		20.9	15.4	15.0
Chiapas	9.7	9.7	16.9		11.7	15.1	10.0
Chihuahua	17.3	11.4	12.6		21.1	15.2	13.0
Distrito Federal	17.1	12.0		12.8 ²	21.1	15.2	16.2
Durango	15.3	13.1	12.3		18.4	17.0	14.8
Guanajuato	13.8		12.0	10.5 ²	16.3	13.0	15.8
Guerrero	12.0	10.4	13.6		15.1	15.6	12.3
Hidalgo	12.0		12.3	14.7 ¹	15.8	13.9	13.8
Jalisco	15.1	12.1	11.4		19.2	15.1	12.9
México	11.7			12.3 ¹	10.6 ²	15.3	13.3
Michoacán de Ocampo	14.2	11.9	12.3		17.8	15.0	14.9
Morelos	14.5	11.6	9.6		16.9	15.5	13.5
Nayarit	15.7	14.2	13.3		19.7	16.2	12.1
Nuevo León	21.6	14.6	11.1		21.6	16.1	11.8
Oaxaca	10.9		10.6	10.6 ¹	15.7	13.4	9.5
Puebla	9.8			13.3 ¹	9.4 ²	13.9	11.8
Querétaro de Arteaga	12.0		14.4	13.9 ¹	14.5	13.3	12.7
Quintana Roo	10.7	10.0	15.8		10.9	15.5	12.6
San Luis Potosí	13.6	11.7	11.1		17.8	15.2	12.5
Sinaloa	18.1	15.6	11.7		22.9	17.8	14.3
Sonora	20.8	14.4	11.4		21.3	16.6	14.2
Tabasco	14.1	10.4	17.0		15.9	17.1	14.9
Tamaulipas	20.1	13.8	11.1		20.4	17.2	17.2
Tlaxcala	10.1		12.2	10.9 ²	12.9	12.9	15.3
Veracruz de Ignacio de la Llave	13.4	11.1		12.1 ¹	16.1	15.8	14.5
Yucatán	17.4	11.0		9.0 ¹	16.4	14.0	11.7
Zacatecas	15.4	12.6	13.6		18.6	13.9	11.5

¹Enfermedades del hígado.

²Diabetes mellitus.

Fuente: I.N.E.G.I. (2002) *Estadísticas vitales*. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. México.

Pero hablar de las enfermedades cardiovasculares, es hablar de un amplio rango de enfermedades, entre las que se encuentran las enfermedades del corazón. Sin duda la enfermedad que más víctimas se cobra anualmente en todo el mundo es la enfermedad isquémica del corazón. A continuación se presenta una gráfica donde podemos observar la mortalidad de los distintos estados de la república mexicana.

Podemos observar en la gráfica 1, como nuevamente Sonora (Son) es la segunda entidad federativa de mayor incidencia de mortalidad debida a enfermedades isquémicas del corazón, en esta ocasión por detrás de Baja California (BC) (I.N.E.G.I., 2004).

Sonora se desmarca, según los datos anteriormente observados, dentro de los estados mexicanos, como segundo de mayor mortalidad debida a las enfermedades cardiovasculares. Aunque algunos son los cardiólogos que consideran que esta estadística está desfasada (Rosas-Peralta & Attie, 2007), y que no refleja la realidad sonorense, situando, según su propia experiencia clínica, a Sonora como la primera entidad federativa en cuanto al padecimiento y mortalidad por este tipo de enfermedades, estos datos se confirman parcialmente en el informe sobre “*Estadísticas Demosgráficas del 2011*”, aunque no se muestra una comparativa entre entidades (I.N.E.G.I, 2013).

Hemos de considerar que debido a la extensión de los Estados Unidos Mexicanos, las estadísticas de salud se encuentran en muchas ocasiones sesgadas por la dificultad de acceder a toda la extensión del mismo. Estos aspectos afectan en muchas ocasiones a los datos epidemiológicos, impactando en la fiabilidad de los mismos. Sin embargo, estos mismos datos son los que sitúan también a Sonora como el primer lugar en obesidad de los estados de la república mexicana.

Gráfica 1: Mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en hombres y mujeres por entidad federativa de los estados unidos mexicanos.



Fuente: I.N.E.G.I. (2002) *Estadísticas Vitales*. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. México.

B. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Las ECV han sido durante mucho tiempo coto privado para la investigación en intervención de la medicina. Así, durante mucho tiempo hemos podido comprobar cómo el acercamiento a éstas se ha efectuado siempre desde un modelo biomédico, abordando

aspectos biológicos y fisiológicos para explicar tanto su origen como su mantenimiento. Sin embargo, desde los modelos biomédicos, y abogando por la implicación de los distintos Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV), que serán descritos más adelante, no se alcanzaba a describir en su totalidad estas enfermedades, llegando a explicar tan sólo el 50% de la enfermedad considerando éstos datos. Esta limitación del modelo biomédico ha provocado que lo que en principio era un coto privado para estos modelos, se haya abierto a modelos de carácter más bio-psico-social, apostando así por la conjunción y coactuación de diversos factores de distinta índole en la producción y mantenimiento de la ECV (Palmero, 1996).

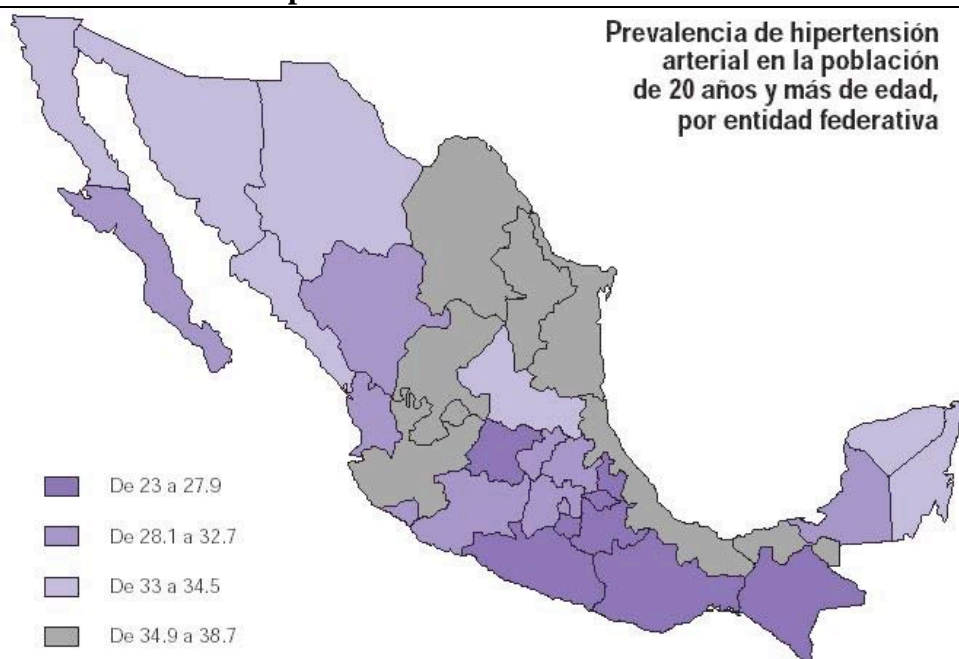
Hablar de enfermedad cardiovascular no es hablar de una única entidad nosológica, todo lo contrario, dentro de las enfermedades cardiovasculares se incluye todo el conjunto de enfermedades que afectan al aparato cardiovascular, constituido fundamentalmente por el corazón, las venas, y las arterias.

Pasamos a continuación a realizar un breve recorrido por las enfermedades cardiovasculares.

B.1. Hipertensión.

La hipertensión arterial (HTA) es una de las ECV más frecuentes (Goedert, 1990), y además se constituye también en un factor de riesgo para la mortalidad por cardiopatía (Campos-Nonato et al., 2013; Diago et al., 1996b; Hae-Ra, Hee-Jung, Tam, & Miyong, 2014). Se presenta en la figura 2 un mapa de la República Federal Mexicana (I.N.E.G.I, 2004) donde se observa las prevalencia de hipertensión arterial en la población desde los 20 años, por entidad federativa.

Figura 2: Prevalencia de hipertensión arterial en los estados unidos mexicanos.



Fuente: I.N.E.G.I. (2004) *Mujeres y hombres de México*. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Aguascalientes, México.

Como se puede observar en la imagen Sonora no es una de las entidades federativas más afectadas por la hipertensión. Según los datos del estudio. Sin embargo, la impresión de médicos y cardiólogos es contraria. Sentimiento que se ve corroborado cuando nos remitimos a la estadística presentada un par de años después (I.N.E.G.I., 2004), donde se sitúa a Sonora como la segunda entidad federativa de mayor incidencia de ECV, como ya se comentó.

Pero qué es en sí la hipertensión. Simplemente, presentar niveles de Presión Arterial Sistólica (PSS), y Presión Arterial Diastólica (PSD) por encima de unos índices aceptados por la comunidad internacional. A continuación se presenta el cuadro 1 donde se pueden observar las distintas presiones y su clasificación según *The Joint National Comite in Detection Evaluation and Treatme of High Blood Pressure* (1984) (Mejías, 1994).

Cuadro 1: Clasificación de la distintas presiones.

	Presión Sistólica	Presión Diastólica
Normotensión	↓140 mmHg	↓90 mmHg (85 normal)
Limítrofe	140 – 160 mmHg	90-95 (85-90 normal alta)
Hipertensión	↑160 mmHg	↑95 mmHg
	Leve	95 – 104 mmHg
	Moderada	105 – 114 mmHg
	Grave	↑115 mmHg

Fuente: Mejías, J. (1994) Aspectos epidemiológicos y factores de riesgo en las enfermedades cardiovasculares. Ansiedad y Estrés. Vol.0 Pp. 15-24

Su etiología no está del todo clara, y son muchos los aspectos que influyen en su génesis. En un 10% de los casos de hipertensión existe un trastorno orgánico, y se sitúa como secundaria a éste, en el 90% restante no existe una patología física que la explique, es la denominada HTA primaria, idopática o esencial (Amigo & Jonhston, 1989; Davidson, 1994; Fernández-Abascal, 1993, 1994).

Las teorías tradicionales explicaban este 90% debido a la convergencia de varios factores de riesgo (edad, genética, obesidad, consumo excesivo de sal, etc.) Sin embargo, varios han sido los estudios que han encontrado que este tipo de factores, sí que se hayan implicados en el agravamiento de la HTA, pero no en su génesis (Folkow, 1982; Guyton & Coleman, 1969). Así, por ejemplo, los trabajos del grupo de Guyton (Guyton, 1990; Guyton & Coleman, 1969; Guyton, Hall, Coleman, & Manning, 1990; Guyton, Hall, Lohmeir, Manning, & Jackson, 1980; Guyton, Hall, & Montani, 1988), encuentran que el incremento en el consumo de sal, es agravante de la ECV ~~tan~~ sólo en aquellas personas en las que existe una ECV diagnosticada, en aquellas personas

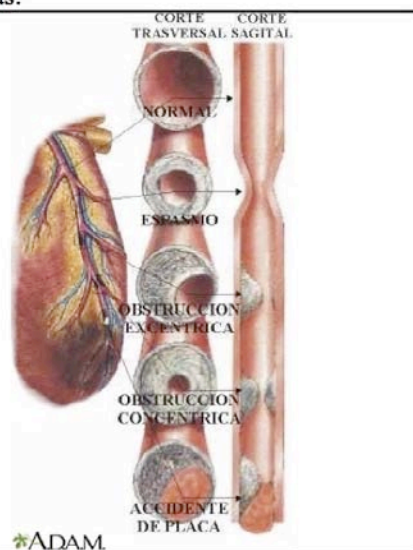
donde no se presenta ningún problema de índole cardiovascular, este incremento no presenta influencia alguna sobre la salud del individuo.

El mecanismo alternativo que se plantea, es la existencia de una respuesta cardiovascular por encima de la demanda del organismo (Fernández-Abascal & Calvo, 1985; Folkow, 1978; Julius, 1991a, 1991b), es lo que se conoce como la *Hipótesis de la Reactividad Cardiovascular* (Obrist, 1981). La excesiva reactividad cardiaca terminaría provocando lesiones (daño en la pared arterial, pérdida de sensibilidad en el reflejo barorreceptor), además de cambios estructurales en el sistema circulatorio. Dichos cambios serían los responsables del mantenimiento de los elevados niveles de presión arterial (Light, Obrist, & Koepke, 1983; Manuck, Kasproicz, & Muldoon, 1990).

Ha este respecto hay que aclarar, que aunque gran parte de la comunidad científica estaría de acuerdo con el efecto de la reactividad cardiaca sostenida, y cómo influye en el origen de la HTA, queda todavía por llegar al consenso del por qué se produce la misma.

B.2. Enfermedad de las Arterias Coronarias.

Figura 3: Tipos de obstrucción de las arterias coronarias.



Fuente: Mediplus.
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/>

Las arterias, son las encargadas de llevar el oxígeno y los nutrientes a todo el cuerpo, incluido el corazón. Las arterias en general, al igual que las arterias coronarias, pueden sufrir distintas enfermedades y anomalías, al igual cualquier otro órgano. Pero, la afectación de las arterias puede tener repercusiones graves, puesto que si dejamos a un órgano sin su correspondiente suministro de oxígeno, fundamentalmente,

durante varios minutos, éste puede llegar a morir. Por cuestiones obvias, si nos estamos refiriendo a las arterias coronarias, y se produce una reducción, o una obstrucción en las mismas, de forma que el oxígeno no alcanza su objetivo, el órgano que se vería seriamente dañado sería el más importante para el ser humano, pudiéndose ocasionar una angina de pecho, estable o inestable, o incluso un infarto agudo de miocardio (Albus et al., 2011; Davidson, 1991).

Las causas fundamentales, que afectan a las arterias coronarias, que provocan una reducción del flujo sanguíneo, y consecuentemente, una reducción de la cantidad de oxígeno que llega al corazón son:

- a) *Arteriosclerosis*: se produce por la adhesión de lípidos, células sanguíneas, calcio, y tejido fibroso a la pared arterial, originando la placa de ateroma (García Hernández, 2000; Tuñón et al., 2000). Provoca cambios estructurales en la arteria, reduciendo la luz del vaso sanguíneo y su flexibilidad. Actualmente se entiende que la arteriosclerosis es el resultado de una sobrecompensación de un sistema de defensa que, en condiciones normales, repara un daño producido en la pared arterial (Osende, 1999).
- b) *Trombosis*: se puede provocar una disminución o una interrupción del flujo sanguíneo por el desprendimiento de un coágulo de la pared arterial. Si el coágulo no se elimina de forma natural, o mediante una operación quirúrgica, se puede producir un infarto en pocas horas.
- c) *Espasmo*: el resultado es el mismo que cuando se sufre una trombosis; sin embargo, en esta ocasión, las causas son de origen hormonal, neurológicas, y por una estimulación local.

B.3. Arritmias Cardiacas.

El ritmo de contracción del corazón es controlado por un marcapasos natural situado en el nódulo sinoauricular. Este nódulo es el que inicia la onda de despolarización en la aurícula derecha, extendiéndose hacia el ventrículo derecho a través de las células de Purkinje. En condiciones normales se producen entre 60 y 70 despolarizaciones por minuto. En caso de que ocurriera una despolarización anómala, se podría originar una contracción ventricular espontánea. Esta contracción espontánea provocaría una inestabilidad eléctrica en el corazón lo que impediría bombear la sangre con eficiencia, lo que a largo plazo generaría la fatiga del músculo cardiaco, con la probabilidad de llegar a causar la muerte del individuo.

El origen de esta fibrilación ventricular puede estar desencadenado por factores conductuales y neurales. La presencia de estresores psicológicos, sobre todo aquellos que conllevan aspectos emocionales, pueden afectar de manera importante al funcionamiento eléctrico del corazón (Carlson, 1996; Davidson, 1994; DuBois et al., 2012; Palmero & Codina, 1996).

B.4. Enfermedad Cerebrovascular.

La enfermedad cerebrovascular hace referencia a un problema de índole vascular en los vasos sanguíneos del cerebro. Los problemas pueden ser básicamente de dos tipos; una obstrucción de las arterias del cerebro, ya sea por arteriosclerosis o por un coágulo, con iguales características que las explicadas anteriormente, o un segundo tipo de problemas que serían debidos a una rotura espontánea de una arteria cerebral, originando así una hemorragia, y una compresión del tejido cerebral.

El origen de las enfermedades cerebrovasculares se sitúa principalmente en las mismas causas que originan las enfermedades de las arterias, los altos niveles de arteriosclerosis, y pequeños trombos que bloquean el flujo sanguíneo.

B.5. Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es la incapacidad del corazón para bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades de oxígeno del miocardio. La enfermedad puede producirse por un aumento en la actividad o ejercicio, o bien ocurrir en estadios más avanzados durante el reposo.

La mayor incidencia en los ancianos se debe sobre todo al deterioro de la función cardíaca relacionada con la edad. Las causas más frecuentes son la hipertensión, la cardiopatía isquémica, y la calcificación degenerativa de las válvulas cardíacas. La prevalencia de ICC aumenta con la edad ocho veces más a partir de los 70 años, comparado con los 50. En los hombres tiene más incidencia que en las mujeres (García Hernández, 2000).

B.6. Cardiopatía Isquémica.

La isquemia se caracteriza por una obstrucción progresiva del flujo sanguíneo a través de una o más arterias coronarias. Como ya se mencionó, con la disminución del flujo sanguíneo, se reduce el suministro de oxígeno al miocardio. Pudiendo generar lo que conocemos como una cardiopatía isquémica.

La cardiopatía isquémica puede clasificarse en dos grupos:

- a) *Angor pectoris*: también conocida como angina de pecho. Es la oclusión parcial de una arteria coronaria por un estrechamiento de la luz de la arteria, en un 75%; lo que da lugar a dolor o malestar por un desequilibrio entre la demanda miocárdica de oxígeno y el aporte del mismo. La lesión que se

produce es reversible una vez restaurado el suministro sanguíneo al área afectada del corazón. El síntoma clásico de la angina de pecho, es el dolor torácico central o malestar precipitado por el ejercicio, y que mejora en reposo. Dentro de la angina de pecho encontramos dos subtipos (Fernández-Yañez & Palomo, 1999):

- a. *Angor pectoris estable*: o angina de pecho estable. Aparece cuando el ejercicio o el estrés emocional aumentan la demanda de oxígeno del miocardio por encima de la capacidad de las arterias coronarias para elevar el suministro de sangre.
 - b. *Angor pectoris inestable*: o angina de pecho inestable. Se conoce como angina preinfarto. Las arterias coronarias son incapaces de cubrir las necesidades de oxígeno del miocardio, incluso en reposo. El dolor es más frecuente, dura más, es más intenso y no se alivia con reposo ni con fármacos.
- b) *Infarto Agudo de Miocardio (IAM)*: es la complicación cardiaca más grave, fruto de la arteriosclerosis. Es un proceso agudo en que el tejido miocárdico experimenta una disminución grave y prolongada del suministro de oxígeno por interrupción o deficiencia del flujo sanguíneo coronario, lo que da lugar a isquemia y necrosis tisular.

La causa más común es un trombo superpuesto a una placa o ulceración de una placa con embolización del material liberado. El trombo puede ocluir la arteria coronaria e interrumpir el flujo sanguíneo, produciendo isquemia, y necrosis de tejido en aproximadamente unas seis horas.

La presentación típica del IAM es el inicio brusco de dolor torácico precordial severo. Se describe como un dolor opresivo, similar al de la angina, pero más agudo, prolongado, no relacionado con el ejercicio, y que

no mejora con reposo, ni con trinitroglicerina. Suele irradiar al hombro o brazo izquierdo, a la mandíbula, o hacia la espalda. Se suele acompañar de sudoración, náuseas y vómitos, debilidad, desvanecimiento, y ansiedad. El dolor dura mínimo una hora y su duración está relacionada con la extensión y la gravedad del IAM (Osende, 1999).

Tras este breve recorrido por las ECV más comunes, hemos podido observar cómo existen una serie de factores que influyen en la génesis, pero sobre todo, en el agravamiento de las mismas, pudiendo ser en ocasiones responsables de la muerte del individuo. Vamos a centrarnos por unos momentos en estos Factores de Riesgo Cardiovascular, y en los estudios que se han hecho sobre la influencia de los mismos en las ECV en general, y en la enfermedad coronaria en particular.

C. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR (FRCV).

La idea de asociar distintas formas y hábitos de vida con las enfermedades del corazón, y más concretamente con las enfermedades ateroscleróticas, surgió en los años 40 impulsada por los estudios realizados por las distintas compañías de seguros de vida. A partir de este momento, y hasta la fecha, han sido distintos los estudios que se han encargado de la investigación de estos factores, y de cómo éstos influyen en el origen, mantenimiento y agravamiento de las ECV. Se trata en su gran mayoría de estudios de corte longitudinal, en los cuales se recoge la prevalencia de los distintos FRCV observándose la evolución de los mismos. De entre estos estudios cabe resaltar el estudio Framingham (desde 1948 hasta la fecha). Este estudio se ha llevado a cabo durante décadas, y es punto de referencia obligatorio de los trabajos que versan sobre este tema.

Es fundamentalmente del estudio Framingham, y de los resultados de él obtenidos, donde observamos la influencia de ciertos factores sobre la enfermedad cardiovascular. A continuación vamos a centrarnos específicamente en éstos. Sin embargo, es conveniente realizar una clasificación de los mismos, ya que basándonos en esta clasificación será más fácil su control y manejo para nuestra investigación. Así, aunque existen distintas clasificaciones, hemos seleccionado la tipología aportado por Diago et al. (1996). La principal ventaja de esta tipología es que clasifica a los FRCV en cuanto a la posibilidad de actuar sobre ellos; es decir, su modificabilidad, y en cuanto a la importancia que tienen en el desarrollo de la enfermedad. El siguiente cuadro, tomado de Diago et al. (1996a) resume este sistema de clasificación.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR		
NO MODIFICABLES	MODIFICABLES	RIESGO DUDOSO
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Edad. ➤ Sexo. ➤ Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (Herencia genética) 	<p><i>Primarios.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Dislipemia. Colesterol total aumentado. Colesterol LDL aumentado. Colesterol HDL aumentado. Hipertrigliceridemia? ➤ Tabaquismo. ➤ Hipertensión Arterial. ➤ Diabetes Mellitus. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hiperuricemia. ➤ Fibrinógeno. ➤ Alcohol. ➤ Café.

	<p><i>Secundarios.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Obesidad. ➤ Sedentarismo/Inactividad física. ➤ Patrón de conducta tipo A / estrés físico y psíquico. ➤ Anticonceptivos orales. 	
--	--	--

C.1. Factores de Riesgo Modificables.

a) Edad: La variable edad es un factor que, en cuanto a la salud se refiere, normalmente juega siempre en nuestra contra. En el caso de las ECV no constituye una excepción, salvo en el caso de malformaciones congénitas, éstas constituyen un fenómeno muy raro en la niñez y en la adolescencia. Tal es así, que el riesgo de padecer este tipo de enfermedades se incrementa de manera lineal con la edad (Diago et al., 1996). El riesgo absoluto de cardiopatía isquémica (CI) aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, como resultado de la progresiva acumulación de aterosclerosis coronaria con la edad. De hecho, la mayoría de los nuevos casos de CI se observan por encima de los 65 años, sobre todo en la mujer. Dado que la edad avanzada se asocia con un riesgo absoluto alto de padecer CI, las medidas de prevención primaria deberían ser altamente efectivas. La mayoría de los autores están de acuerdo en centrar sus esfuerzos en la prevención primaria en el grupo de edad comprendido entre los 65 y 75 años. Sin embargo, existe más discusión para el grupo de edad superior a los 75 años, fundamentalmente por la falta de datos disponibles (Bermejo, Gabriel, Fernández, & Hofman, 1999; Kannel, 2000; B. L. Rodríguez & Curb, 1999; J. A. Serrano, 1999; P. J. Serrano, Casasnovas, & Ferreir, 2000).

b) Sexo: Es un hecho bien conocido que la CI se manifiesta más tardíamente en la mujer que en el hombre. Durante el periodo fértil de la mujer, la incidencia de CI es muy baja, produciéndose un incremento progresivo de la misma después de la menopausia. De hecho, la mujer tiene una incidencia de CI similar a la del hombre, pero con un rango de 6 a 10 años de retraso, de modo que a partir de los 75 años es esencialmente la misma. Este hecho, reconocido desde los años 50, ha llevado a considerar la hipótesis del posible efecto protector de las hormonas sexuales femeninas sobre la CI y ha dado lugar a una intensa investigación al respecto (Diago et al., 1996b; J. A. Serrano, 1999).

c) Edad y Sexo: Aparte de los estudios epidemiológicos las investigaciones realizadas manipulando estas dos variables, edad y sexo, han estado encaminadas a analizar las diferencias que se producen en la respuesta cardiovascular y endocrina ante situaciones de estrés. De esta manera, Steptoe y su grupo (Steptoe, 1981; Steptoe, Fieldman, Evans, & Perry, 1996; Steptoe, Moses, & Edwards, 1990) realizaron diversos estudios tratando de establecer las diferencias que se producen en la respuesta cardiovascular (presión arterial, tasa cardiaca, reflejo barorreceptor) y en la respuesta endocrina ante diferentes tareas estresantes. Los resultados obtenidos sugieren que aunque la respuesta cardiovascular es más prominente en hombres jóvenes que en adultos, en estos últimos se produce una inhibición del reflejo barorreceptor. Esto implica un reajuste del mismo a niveles más elevados de presión arterial, lo que indicaría la existencia de una adaptación estructural determinada por la edad. Estos mismos estudios también ponen de manifiesto que la reactividad cardiovascular es mucho menor cuando los participantes son mujeres. Asimismo, también hallaron diferencias en la respuesta cardiovascular en función de la edad y con altos índices de colesterol. Estos resultados sugieren que no se pueden establecer relaciones simples cuando se trata de asociar factores de riesgo y enfermedad cardiovascular. Si se

considera una de estas variables de forma independiente, se corre el riesgo de encontrar resultados contradictorios al no controlar otro grupo de variables que pueden influir en la variable estudiada (Landeta, 1999).

d) Raza: alrededor de los años 40 podíamos encontrar que la incidencia en la cardiopatía isquémica era mayor en la raza blanca que en otras razas estudiadas. Sin embargo, se realizaron estudios posteriores con inmigrantes en EEUU, que llevaban un largo periodo en el país, y se habían habituado al estilo de vida americano. Los resultados de estos estudios demuestran que tras este periodo de adaptación al estilo de vida del país se produce en estas personas un incremento de riesgo cardiovascular, equiparándose al de las personas nativas. Estos resultados nos indican, que aunque es posible que la raza pueda ser un factor interesante en el estudio de las ECV, su influencia, en comparación a la de otros factores ambientales, es insignificante, por lo que generalmente no es un factor que se suele tener muy en cuenta (Diago et al., 1996b; J. A. Serrano, 1999; Steptoe, 1981).

e) Antecedentes Familiares de Enfermedad Coronaria (Herencia Genética): como ya se dijo anteriormente, podemos considerar la etiología de la arteriosclerosis como multifactorial. La importancia de la interacción entre los distintos factores ambientales a los que esta expuesta la persona, y de su genotipo van a ser determinantes en el desarrollo de la enfermedad. Para ello realizaremos una exploración al respecto de la historia familiar con la cardiopatía isquémica, estos datos son determinantes, ya que la herencia es el principal determinante del factor de riesgo coronario, y su capacidad predictiva es independiente de los otros FRCV. Los estudios realizados hasta el momento con gemelos, tanto monocigóticos como dicigóticos, dejan ver claramente la importancia de la herencia genética en el padecimiento de una ECV. Así, se ha podido encontrar una alta correlación, no sólo en cuanto al padecimiento o no de hipertensión arterial, sino también en cuanto a los valores de presión obtenidos en hermanos en

distintos estudios longitudinales (Tyler, 1978). Pacientes con hermanos que han sufrido una enfermedad aterosclerótica temprana (<55 años para el hombre, <65 años para la mujer) muestran un riesgo aumentado de 2 a 5 veces mayor en el padecimiento de esta enfermedad. El riesgo se incrementa hasta 2,6 y 3,8 cuando hablamos de muerte prematura por esta enfermedad (J. A. Serrano, 1999)

Sin embargo, de igual manera que ocurre con la raza, es posible que la existencia de factores ambientales asociados a un estilo de vida familiar sea la razón de ese mayor riesgo. De ser así, el control de esos factores ambientales supondría una mayor reducción del riesgo atribuido a la herencia genética (Diago et al., 1996).

C.2. Factores de Riesgo Modificables.

PRIMARIOS.

a) *Dislipemia*: El término dislipemia engloba todas las alteraciones de los lípidos e incluye el aumento de los niveles de colesterol total (hipercolesterolemia), el de los triglicéridos (hipertrigliceridemia) y las alteraciones relacionadas con las fracciones de colesterol unidas a sus lipoproteínas transportadoras: lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL), y quilomicrones (Alberg, Lithell, Selinius, & Hedstrand, 1985).

Principalmente estos desequilibrios son debidos a su consumo en la dieta, que se asocia claramente a una elevación de sus concentraciones plasmáticas, estas se conocen como dislipemias exógenas. Sin embargo, existen grandes variaciones interindividuales y la especie humana parece responder en menor grado que otras especies animales. Pero también podemos hablar de desequilibrios debidos principalmente a alteraciones del metabolismo, estas son menos frecuentes y se conocen como dislipemias endógenas (Mejías, 1994; Diago et al., 1996; Serrano, 1999).

Pese a ser catalogadas como trastornos, no todas estas alteraciones de los lípidos constituirían un factor de riesgo en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, ya que alguna de ellas desempeñan un papel protector frente a las mismas. De esta manera se puede destacar como un factor de riesgo cardiovascular el aumento de colesterol-LDL y el descenso de colesterol-HDL. Pero, por el contrario, niveles elevados de colesterol-HDL suponen un factor protector frente a la CI. No obstante, aún queda por demostrar los efectos que produce el incremento de triglicéridos (hipertrigliceridemia) y su asociación con el colesterol-HDL disminuido (Rubiés-Prat, 2004).

b) Tabaquismo: El tabaquismo supone un factor de riesgo por sí mismo, y su efecto perjudicial se ve agravado cuando tiene lugar su asociación a otros factores de riesgo. Aunque ya en 1940 English y cols. encontraran una relación entre el tabaco y la enfermedad coronaria (Palmero & Codina, 1996), las evidencias epidemiológicas no comenzaron a tener repercusión científica hasta el desarrollo de los primeros estudios prospectivos, el *Minnesota Business Men Study*, y el *Framingham Study*. Éste último es el que mayor trascendencia ha tenido en el conocimiento y difusión de este papel, estableciendo no sólo la relación tabaco/enfermedad cardiovascular, sino también la relación dosis-efecto (se estima que por cada 10 cigarrillo diarios el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres (Ayesta, Corral, & Martín, 2003; Ayesta, Fuentes-Pila, & de la Rosa, 2003a, 2003b; López & García-Rubira, 2000; McRobbie, 2008; Mejías, 1994; Otero, Cortijo, & Ayesta, 2003). De esta manera, se debe reseñar que el hecho de ser un fumador habitual supone multiplicar por tres el riesgo de desarrollar algún tipo de trastorno relacionado con el sistema cardiovascular (Ayesta, Corral, et al., 2003; McRobbie, 2008; Steptoe, 1981). Las principales razones de este mayor riesgo son debidas a los efectos

perjudiciales que el tabaco tiene sobre el organismo y cuyos efectos principales se pueden dividir en:

1. Efectos Sistémicos: Con cada inhalación se pueden inhalar entre 50 y 150 microgramos de nicotina. Ésta actúa a nivel presináptico, produciendo la liberación de norepinefrina y también excita los receptores nicotínicos de ganglios autonómicos, médula espinal y médula suprarrenal, produciendo el aumento de adrenalina circulante, ocasionando una elevación inmediata de la presión arterial y las resistencias periféricas. Esto unido al efecto del monóxido de carbono provoca un desequilibrio entre demanda y aporte de oxígeno que puede desencadenar un episodio de isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria.
2. Efectos Vasculares: La función endotelial se altera inmediatamente después de fumar un cigarrillo (Ayesta, Fuentes-Pila, et al., 2003a). Esto se ha comprobado en las arterias coronarias epicárdicas, disminuyendo el flujo coronario incluso en individuos sin enfermedad coronaria. En algunos individuos se observan reducciones de la luz de los vasos coronarios del 40%. La integridad de la función endotelial se puede valorar midiendo la capacidad vasodilatadora de las arterias del antebrazo. Esta capacidad dilatadora está progresivamente más disminuida según se incrementa el número de cigarrillos. Los exfumadores tienen una función endotelial similar a la de los no fumadores, lo que indica que esta alteración es reversible (Cryer, Haymond, Santiago, & Shah, 1976; López & García-Rubira, 2000).
3. Lipoproteínas: Las lipoproteínas se alteran en los fumadores hacia un perfil de mayor riesgo cardiovascular, con mayores niveles de triglicéridos, colesterol total y LDL y menores niveles de HDL y apoproteína A1, cambios que son mayores en relación con el mayor consumo de tabaco. El tabaco

hace a las LDL más susceptibles a la oxidación, especialmente en presencia de ácidos grasos poliinsaturados, por lo que una dieta rica en éstos podría ser perjudicial si no se abandona el consumo de cigarrillos, puesto que las LDL oxidadas tienen un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis. Estos cambios se pueden observar ya en adolescentes con un consumo de tan sólo 6 cigarrillos diarios (Ayesta, Fuentes-Pila, et al., 2003a; López & García-Rubira, 2000).

Los estudios que relacionan el tabaco con la enfermedad coronaria son muy numerosos y todos ellos coinciden en que el tabaquismo es un importante factor de riesgo de CI fatal y no fatal (J. A. Serrano, 1999; M. Serrano et al., 2003). Los estudios realizados sobre el influjo del tabaco en el sistema cardiovascular durante una situación de estrés demuestran que los efectos que produce la nicotina sobre el organismo en estas situaciones son bastante complejos y, hasta el momento, poco claros. En los estudios realizados por MacDougall y su grupo (MacDougall, 1983; MacDougall, Musante, Castillo, & Acevedo, 1988), se encontró que los efectos de la nicotina sobre la respuesta cardiovascular ante situaciones estresantes tienen un carácter aditivo. Su presencia provoca un incremento en la presión arterial y la tasa cardiaca cuando aparece combinado con la cafeína. En cambio, los resultados hallados por este mismo grupo en otro estudio (Dembroski, MacDougall, Williams, Haney, & Blumenthal, 1985) muestran que el tabaco por sí sólo es suficiente para incrementar la presión arterial y tasa cardiaca en una situación de estrés.

Sin embargo, pese a estos cambios, los efectos que el tabaco provoca en el sistema circulatorio parecen ser transitorios y reversibles. Por ello, el abandono de este hábito conlleva una recuperación del sistema

cardiovascular y disminuye el riesgo de enfermedad coronaria a valores normales (Steptoe, 1981; Steptoe et al., 2013).

c) Arterial: La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular y constituye un problema de gran interés sanitario y socioeconómico debido a su alta incidencia y a la posibilidad de ser modificada mediante la intervención terapéutica (Cicolini et al., 2014).

Su nivel predictivo está actualmente bien establecido para el IM, el ictus, la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal, y enfermedad vascular periférica. Aunque tradicionalmente han sido la hipertensión diastólica y sistólica las principalmente valoradas como indicadores de riesgo. En la década de los noventa se comprueba que el riesgo de accidente cardio y cerebrovascular asociado a la hipertensión sistólica aislada, la forma más frecuente de hipertensión en el anciano, así como el beneficio de su tratamiento, es similar e inclusive mayor al de la HTA diastólica o sistodiastólica (Rafanelli, Offidani, Gostoli, & Roncuzzi, 2012).

La existencia de unos valores altos de presión dentro del sistema circulatorio acaba provocando una serie de disfunciones en otros órganos del mismo. Estos trastornos comprenden: la disfunción diastólica sin hipertrofia de las cavidades, hipertrofia de las cavidades, hipertrofia de las cavidades izquierdas con agravación de la disfunción inicial y la insuficiencia ventricular izquierda con afección de la función diastólica y función sistólica intacta o con compromisos de ambas (Fernández-Abascal, 1993). Cuando la HTA se asocia a otros factores de riesgo, en especial a la hipercolesterolemia, su efecto aterogénico se incrementa de manera significativa (Diago et al., 1996b; Goadert, 1990).

d) Diabetes: La diabetes constituye la enfermedad metabólica más frecuente en la especie humana (Polaino-Lorente, 1990). Su presencia supone un incremento importante en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, ya que conlleva un

incremento de los niveles de arteriosclerosis, y la aparición temprana de lesiones. La enfermedad vascular aterosclerótica provoca el 70% de las muertes de los pacientes con diabetes. La presencia de diabetes en la población general alcanza un 6% y aumenta gradualmente a medida que la población envejece.

Entre los pacientes con Diabetes Mellitus (DM) tipo 1, la enfermedad coronaria suele presentarse a partir de la cuarta o quinta década de vida. Las mujeres con DM tipo 1 parecen haber perdido la protección natural contra la enfermedad coronaria que demuestran las no diabéticas. La enfermedad coronaria grave en pacientes con DM tipo 1 antes de los 55 años de edad, revela un proceso de aceleración y progresión de la enfermedad aterosclerótica. Los estudios angiográficos han puesto de manifiesto que la gran mayoría de los pacientes con nefropatía diabética y más de 45 años de edad evidencian estenosis coronaria de 1 o más vasos. El riesgo, para una persona diabética, de sufrir un primer IAM es equiparable al riesgo de sufrir un segundo IAM en aquellas personas que han logrado sobrevivir al primero (de Leiva, 2001; Hancu & de Leiva, 2001).

La enfermedad diabética acelera la secuencia de los eventos aterogénicos. En la mayor exposición aterogénica y trombogénica entre los pacientes con diabetes, los FRCV ejercen un papel importante. Uno de los principales factores de riesgo a tener en cuenta en aquellos pacientes que sufren DM, ya sea tipo 1 o 2, es la HTA, que aparece con una frecuencia de dos a tres veces superior en los diabéticos que en la población general no diabética. Es evidente que existe una relación entre ambos factores, por una parte, una predisposición a la hipertensión en los pacientes diabéticos y, por otra, los pacientes hipertensos frecuentan DM tipo 2. Si revisamos los trabajos prospectivos que existen al respecto (Lindholm, 2000), se concluye que el objetivo fundamental en el tratamiento de la hipertensión del diabético es obtener un control adecuado de la tensión arterial (TA), con el fin de evitar morbilidad cardiovascular, con independencia

del tipo de terapéutica utilizada, ya que se ha podido observar que la reducción de la TA en diabéticos actúa como prevención de la ECV en forma más acentuada que en la población no diabética (Pou & Rigla, 2001).

SECUNDARIOS.

a) Obesidad: La obesidad de predominio abdominal (obesidad central) parece ser la que más se asocia con la enfermedad cardiovascular. Se desconocen los mecanismos mediante los cuales ocurre este hecho, y se discute actualmente si la obesidad constituye por sí misma un factor de riesgo independiente y con una influencia directa, aún cuando los estudios epidemiológicos han mostrado una cierta asociación entre obesidad y este tipo de enfermedad (Steptoe, 1981). Por este motivo, actualmente se propone la obesidad como una variable asociada con otros factores de riesgo directo, tales como HTA, DM e hipercolesterolemia (Manson, 1990).

b) Actividad Física: La inactividad física es un factor de riesgo para el desarrollo de CI. Numerosos estudios longitudinales han mostrado los efectos beneficiosos del ejercicio físico regular sobre el riesgo de enfermedad coronaria, incluso practicando en un grado moderado (paseo diario a paso ligero durante 30 minutos o correr durante 30 minutos tres veces por semana). Este papel protector es mediado por una acción directa sobre el sistema cardiovascular, músculo-esquelético y pulmonar, pero también por los efectos positivos del ejercicio físico sobre otros factores de riesgo y hábitos de vida.

En el sistema cardiocirculatorio, el ejercicio físico regular consigue disminuir el incremento de la frecuencia cardiaca con la actividad física. Además, el ejercicio de tipo dinámico y aeróbico (andar, correr, bicicleta, natación, etc.) contribuye a mejorar la potencia aeróbica o consumo máximo de oxígeno.

El corazón se adapta al ejercicio dinámico con un aumento del grosor de la pared miocárdica y un aumento del volumen telediastólico, aunque estos cambios son

discretos y se observa sobre todo en individuos con un alto nivel de entrenamiento. La función diastólica del ventrículo izquierdo mejora con el ejercicio físico dinámico incluso en personas mayores que presentan una disminución del llenado diastólico en relación con la edad. En conjunto, todas estas modificaciones aumentan el rendimiento cardiovascular y el consumo máximo de oxígeno.

Además de sus efectos beneficiosos a nivel cardiovascular, el ejercicio físico regular modifica de forma favorable otros factores de riesgo. En los paciente obesos contribuye a la reducción de peso corporal junto con la dieta hipocalórica. A nivel de perfil lipídico sanguíneo, el ejercicio físico dinámico o aeróbico promueve el consumo de ácidos grasos procedentes de la degradación de los triglicéridos para la obtención de energía, asociándose con una reducción en la formación de colesterol VDL y LDL, y un aumento del colesterol HDL. En diversos estudios se ha comprobado que la actividad física moderada y regular produce una reducción significativa de la presión arterial y ayuda a prevenir el desarrollo de hipertensión arterial establecida en personas jóvenes con tensión arterial límite. Este efecto, que es independiente de la reducción de peso, se atribuye a la disminución del volumen plasmático, reducción de la actividad simpática y aumento de los niveles de prostaglandinas vasodilatadores. Finalmente, las personas que practican ejercicio físico de una forma regular tienen mayor tendencia a desarrollar hábitos de vida saludable, evitando el tabaco y el consumo de alcohol y manteniendo dietas más equilibradas.

Otro beneficio del ejercicio físico es su contribución a la protección del sistema cardiovascular, en cuanto a la modulación de la actividad neurovegetativa con una disminución del tono adrenérgico, aumento del umbral para las arritmias, aumento de la circulación colateral coronaria, disminución de la agregabilidad plaquetaria, mejoría de la tolerancia a la glucosa en diabéticos y aumento de la tolerancia al estrés (Diago et al., 1996b; J. A. Serrano, 1999; Steptoe, 1981).

c) *Estrés y Patrón de Conducta Tipo A*: Desde finales de la década de los cincuenta, en los trabajos de Rosenman y Friedman (1961), se planteó la posibilidad de que el estrés, en conjunción con otros factores de riesgo como la alimentación, y la falta de ejercicio, estuviera en la base de los trastornos cardiovasculares. Al respecto se argumentó que una situación de estrés breve no produce efectos perjudiciales, pero cuando esta situación se vuelve crónica, o cuando su duración es excesiva, se incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Palmero, Espinosa, & Breva, 1994). A partir de este planteamiento inicial, numerosos trabajos han seguido estudiando la importancia de los aspectos emocionales y buscando patrones de conductas y estilos de afrontamiento del estrés (tipo A, hostilidad-ira,...) en relación con el desarrollo de estas enfermedades.

Debido a la propia naturaleza del presente trabajo, y al gran número de variables implicadas en relación con las emociones y las enfermedades cardiovasculares, se procederá a desarrollar este apartado más extensamente en los siguientes capítulos.

d) *Anticonceptivos Orales*: El consumo de anticonceptivos orales asociados con otros factores de riesgo tales como el consumo de tabaco supone un aumento en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Diago et al., 1996b).

C.3. Factores de Riesgo Dudoso.

Existen una serie de factores de riesgo cuya validez ha sido cuestionada, o el estado actual de la investigación no permite pronunciarse en cuanto a su carácter. Estos factores se describen a continuación.

a) *Hiperuricemia*: El nivel elevado de ácido úrico o hiperuricemia se puede considerar como un factor débil de riesgo, frecuentemente asociado a otros factores (obesidad, HTA, DM). Su efecto tiende a desaparecer cuando se controlan estos factores

de riesgo y suele aumentar con la presencia de arteriosclerosis y/o enfermedad cardiovascular (Diago et al., 1996).

b) Fibrinógeno: Elevados niveles de fibrinógeno, una globulina sintetizada a escala hepática cuya participación es necesaria dentro del proceso de coagulación, están siendo considerados en la actualidad como un posible factor de riesgo en la ECV. La principal argumentación para justificar su naturaleza potencialmente peligrosa se puede encontrar en los estudios prospectivos que la presentan como un factor de riesgo independiente para ambos sexos en el IAM. Estos estudios muestran una asociación entre altos niveles de fibrinógeno en el plasma sanguíneo con una mayor severidad y una mayor extensión de la aterosclerosis cerebral, cardíaca y periférica (Heinrich & Assman, 1995).

Sin embargo, ha sido imposible demostrar si los altos niveles de esta globulina son la causa o el efecto de la enfermedad cardiovascular ya que, hasta el momento, no existen drogas selectivas que permitan manipular los niveles de fibrinógeno (Heinrich & Assman, 1995).

c) Alcohol: Excepto en los casos de consumo abusivo y, fundamentalmente, debido a los problemas que conlleva (obesidad, HTA hipertrigliceridemia, miocardiopatía, etc.) el consumo moderado de alcohol se asocia con una disminución del riesgo de CI. Aunque es muy discutido en la literatura científica, los mecanismos que explicarían los posibles efectos beneficiosos del alcohol son aquellos que inciden sobre el perfil lipoprotéico, aumentando la concentración de colesterol HDL y reduciendo la de colesterol LDL; sobre las plaquetas, ya que posee un efecto antiagregante que en cierta medida favorece la no aparición de aterosclerosis; y sobre la hemostasis, reduce el fibrinógeno. Además, posee un alto poder antioxidante debido principalmente a los polifenoles que se encuentran sobre todo en el vino tinto, siendo ésta la mayor propiedad que se le atribuye. Aún así, estas características beneficiosas no

son nada en comparación con los riesgos que entraña el consumo de alcohol (accidente de tráfico, laborales, incremento de la violencia, etc.), por lo que su consumo, en cantidades moderadas (1 vaso/día), se recomienda sólo para aquellas poblaciones de riesgo (>40 años), y algunos autores argumentan que puede ser sustituible por el consumo de su mosto, el cual tiene la misma cantidad de polifenoles, y no comportaría tantos riesgos.

d) Café: La ingesta de café puede producir taquicardia y aumento de la tensión arterial. Sin embargo, parece ser que tales efectos son transitorios, y que no incrementan el riesgo coronario en ausencia de otros factores clásicos de riesgo.

D. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Es relevante hablar de la importancia del tratamiento médico de este tipo de enfermedades, al igual que del tratamiento médico-psiquiátrico y psicológico que se realizan de las comorbilidades psíquicas que afectan a los enfermos coronarios, este último punto se retomará en un apartado en los capítulos 3 y 4, en el presente apartado vamos a centrar nuestra atención, fundamentalmente, en el tratamiento médico de este tipo de patologías.

Lamentablemente, y aunque conocemos los factores de riesgo de la enfermedad coronaria, anteriormente descritos, y existen, además, un gran número de proyectos, trabajos de investigación y programas enfocados a aquéllos, y consecuentemente a la prevención de este tipo de enfermedades, en realidad no es, sino hasta que la enfermedad, en cualquiera de sus modalidades, está instaurada, cuando realmente, los médicos, pero sobre todo los enfermos, hacen por cuidarse, e intentar mantener un estilo de vida cardiosaludable. Consecuentemente, hablar de la realidad de la prevención en

este tipo de enfermedades es muy complicado, ya que realmente son pocas las personas que piensan en ella.

Una vez aparecidos los primeros síntomas de la ECV, diagnosticada la misma, o, en muchos casos, tras sufrir un infarto de miocardio, es decir, como comúnmente se dice: tras el “*susto*” inicial, la persona adquiere conciencia de la situación, y toma muy en serio, la gran mayoría de los pacientes, las recomendaciones médicas, incrementándose la adherencia al tratamiento de forma espectacular.

Pero ¿en qué consiste el tratamiento médico en sí mismo?. El objeto del tratamiento médico, en realidad se centra en dos aspectos básicos. El primero, intentar salvar aquellos órganos que estén menos dañados, manteniendo y recuperando la capacidad funcional de las arterias, para facilitar la llegada de sangre a los distintos órganos, entre ellos el corazón; recurriendo en muchas ocasiones para ello a cirugías más o menos invasivas. Y, en segundo lugar, al mantenimiento de la situación en la que se encuentra el paciente, tras la intervención de recuperación, de forma que se intenta retrasar al máximo otro episodio, mediante la eliminación y control de los distintos factores de riesgo.

A continuación vamos a describir más pormenorizadamente estos dos aspectos, y las técnicas médicas que se emplean en los mismos.

D.1. Mantenimiento y Restauración del Flujo Sanguíneo.

Dependiendo del grado de oclusión que tenga el vaso sanguíneo es necesario un tipo de intervención u otra. Debemos entender que la aterosclerosis es un proceso progresivo degenerativo, de forma que encontraremos distintos pacientes con mayor o menor gravedad de la lesión aterosclerótica. Por tanto, es medianamente lógico que cuando hablamos de su tratamiento encontremos que la mayoría de los medicamentos que sirven para la angina estable, se usen para la angina inestable, y en el infarto de

miocardio, y algo similar pasaría con las técnicas quirúrgicas de revascularización de la zona afectada.

A continuación pasamos a realizar una breve descripción del tratamiento farmacológico y quirúrgico empleado en este tipo de enfermedades.

Medicación Anti-Isquémica.

Hacemos referencia a fármacos que mejoran la isquemia miocárdica por diversos métodos, bien aumentando el aporte de sangre al miocardio, o bien reduciendo las necesidades metabólicas de éste. En este grupo se incluyen, entre otros, los nitratos, los betabloqueantes y los calcioantagonistas.

a) Nitratos: los derivados de la nitroglicerina actúan disminuyendo el trabajo del corazón, y, por tanto, sus necesidades de oxígeno. También pueden tomarse en pastillas de acción prolongada o administrar la nitroglicerina en forma de parches de liberación lenta sobre la piel. En la fase aguda de un ataque al corazón, suele administrarse por vía venosa.

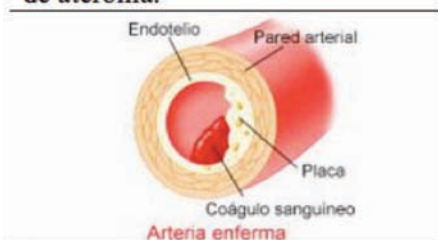
b) Betabloqueantes: Los betabloqueantes, “bloquean” los efectos de la adrenalina en los receptores beta del organismo. Esto retarda los impulsos nerviosos que pasan por el corazón. Por consiguiente, el corazón no tiene que esforzarse tanto porque necesita menos sangre y oxígeno. Los betabloqueantes también bloquean los impulsos que pueden provocar una arritmia. El organismo tiene dos principales receptores beta: beta-1 y beta-2. Algunos betabloqueantes son selectivos, es decir bloquean más los beta-1 que los beta-2. Los receptores beta-1 controlan la frecuencia y la fuerza del latido cardíaco. Los betabloqueantes no selectivos bloquean los receptores beta-1 y beta-2. Los receptores beta-2 controlan la función de los músculos lisos: los músculos que controlan las funciones del organismo pero que la persona misma no puede controlar de forma voluntaria.

c) *Calcioantagonistas*: o bloqueantes de los canales de calcio: impiden la entrada de calcio en las células del miocardio. Esto disminuye la tendencia de las arterias coronarias a estrecharse y también el esfuerzo del corazón. No suelen usarse en la fase aguda de un ataque al corazón, aunque sí inmediatamente después.

Revascularización.

Las arterias coronarias suministran sangre al músculo cardíaco. La arteria coronaria derecha suministra sangre tanto al lado izquierdo como derecho del corazón, mientras que la arteria coronaria izquierda, suministra sangre al lado izquierdo del corazón.

Figura 4: Sección de una arteria enferma, que presenta una placa de ateroma.



Fuente:
<http://proximotrillon.wordpress.com/2010/12/11/arteriosclerosis/>

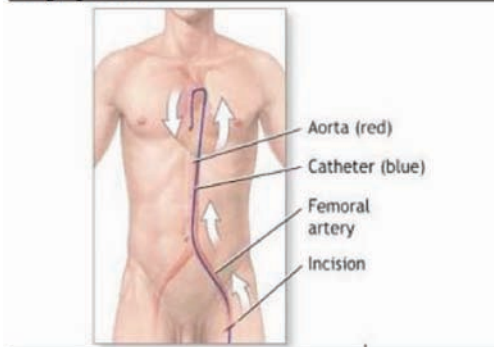
La grasa y el colesterol, entre otros, se acumulan dentro de las arterias (aterosclerosis). Esta acumulación puede estrechar o bloquear las pequeñas arterias del músculo cardíaco (las arterias coronarias), impidiendo el paso de sangre, y provocando el sufrimiento, o incluso la muerte en caso de que la obstrucción fuese total.

Dependiendo del grado de oclusión de las arterias coronarias, el cardiólogo intervencionista puede optar por dos técnicas fundamentalmente, la Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea, o la cirugía de derivación, pasamos a continuación a describir brevemente cada una de ellas.

a) *Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP)*: Consiste en una técnica que consigue la modificación estructural del vaso sanguíneo (angioplastia), concretamente de las arterias coronarias (coronaria), que se lleva a cabo a través de la luz del propio vaso sanguíneo intervenido (transluminal), y que para ello se realiza una incisión invasiva a través de la piel (percutánea).

El proceso de la ACTP, pese a ser invasivo, no tiene muchos efectos secundarios, y está comenzando a ser la técnica quirúrgica de elección en aquellos casos en los que la oclusión no es muy grande, por lo que la arteria coronaria se puede recuperar.

Figura 5: Trayectoria del catéter en la angioplastia.

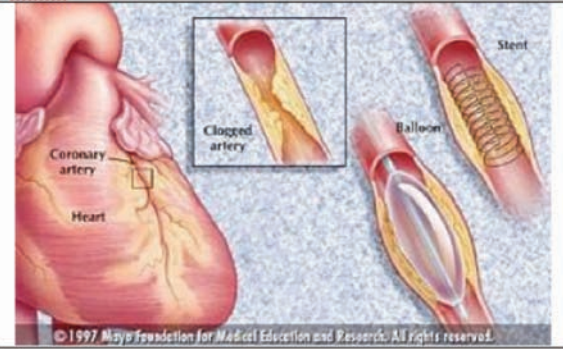


Fuente:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/angioplasty.html>

El procedimiento de la ACTP es, en comparación con otras técnicas quirúrgicas, sencillo. En primer lugar se realiza un corte en la arteria femoral, el paciente se encuentra despierto y se le aplica anestesia local. Por esta incisión se introduce un catéter guía, llevándolo directamente hasta el corazón. Una vez en el corazón, el cardiólogo seleccionará catéteres mas finos, y con distintas curvaturas en sus extremos para facilitar el acceso a la coronaria obstruida parcialmente. Una vez alcanzada la obstrucción, se hace llegar un catéter de balón, el cual tiene en su extremo una especie de globo, se coloca éste sobre la obstrucción, y se hincha obligando a la pared arterial a distenderse, dentro de unos límites. Se mantiene durante un tiempo, y después de desinfla, extrayendo el catéter de balón, mientras la pared arterial distendida, va volviendo poco a poco a su sitio, pero lo hace lentamente, facilitando que el cardiólogo introduzca un catéter con un anillo de titanio en su extremo, denominado Stent, y despliegue el mismo, impidiendo que la arteria vuelva a su lugar original y consiguiendo así recuperar entre el 90 y el 100% del diámetro luminal del vaso sanguíneo.

La gran ventaja que presenta la ACTP frente a otras técnicas radica fundamentalmente en el post-operatorio. Tras la intervención, y la retirada de todos los catéteres, se sutura la incisión realizada en la arteria femoral. El paciente debe permanecer hospitalizado entre 24 y

Figura 6: Procedimiento de angioplastia con Stent.



Fuente:

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/angioplasty.html>

48 horas, dependiendo del criterio del cardiólogo, para que la herida cicatrice bien, y no correr el riesgo de desangrarse. Tras este tiempo, el paciente puede volver a su casa por su propio pie. El único inconveniente es que durante este periodo, los movimientos de la pierna sobre la que se intervino tienen que ser mínimos, por no decir nulos, para facilitar la cicatrización, lo que genera algo de incomodidad a los pacientes. Por lo demás, la ACTP se muestra hoy en día como una técnica que obtiene grandes beneficios a costes muy bajos.

b) Cirugías de Derivación: Cuando la oclusión arterial es muy grande, o total, lo que impide el trabajo mediante ACTP, o las características del paciente no posibilitan esta última, se opta por lo que se conoce como cirugías de derivación, o bypass. La técnica se conoce con el nombre de *Injerto de Derivación Arterial Coronaria* (IDAC o CABG, por sus siglas en inglés). En estos casos la oclusión es tal que el flujo sanguíneo se halla prácticamente interrumpido en su totalidad. El cardiólogo opta por desechar la parte de la arteria donde se halla el trombo oclusivo, y proporcionar un nuevo camino a la sangre mediante el injerto de otra arteria. Para ello se extraen un trozo de la arteria mamaria interna, de la vena safena (en la pierna) o la arteria radial (suministra sangre a la mano), esta última es la más utilizada actualmente. Tras conseguir el vaso sanguíneo que se va a injertar, se

sutura este a una abertura por debajo del bloqueo de la arteria coronaria. Si la vena injertada es de la pierna o la arteria radial su otro extremo se sutura a una abertura que se hace en la aorta. Si el vaso injertado es la arteria mamaria su otro extremo ya está conectado a la aorta.

Esta cirugía es mucho más invasiva que la ACTP, y su post-operatorio es mucho más problemático. Para alcanzar el órgano diana, el corazón, el cardiólogo debe de abrir la caja torácica, separando el esternón. El paciente se encuentra completamente anestesiado durante la intervención. Y tras el procedimiento pasa a la sección de cuidados intensivos. La magnitud de la operación conlleva que ésta sea una operación de alto riesgo. Actualmente existe una alternativa algo menos agresiva, que consiste en el uso de incisiones más pequeñas que evitan dividir el esternón. Es la denominada *Derivación de Arteria Coronaria Directa Mínimamente Invasiva* o *MIDCAB* (por sus siglas en inglés).

D.2. Mantenimiento y Reducción de los Factores de Riesgo Cardiovascular.

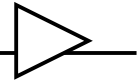
Una vez identificada y diagnosticada la ECV, y en algunas ocasiones tras la intervención quirúrgica, el cardiólogo pone en marcha un programa individualizado para reducir el efecto de los factores de riesgo. Como ya se comentó anteriormente estos programas existen a nivel preventivo, sin embargo, es muy poca la difusión y el seguimiento que tienen.

El cardiólogo recomienda al paciente dejar de fumar, llevar una dieta adecuada en la que la sal se vea prácticamente eliminada, y las grasas reducidas casi en su totalidad, la realización de ejercicio físico de forma más o menos diaria, y con moderación, ya que éste podría precipitar una angina o infarto si es muy extremo, con estas dos últimas medidas se busca que el paciente baje de peso, para mitigar el efecto de la obesidad, y del colesterol, y además una de las últimas medidas que se

recomiendan es reducir, o eliminar totalmente el consumo de alcohol y de café. Todas estas medidas se acompañan de los correspondientes fármacos antihipertensivos, y antiagregantes, para evitar la formación de trombos.

Lamentablemente, y pese a que las recomendaciones médicas son muy correctas, y evitarían o retrasarían la estenosis, una nueva oclusión, de los vasos sanguíneos, o la reestenosis, que se vuelva o obstruir el vaso sanguíneo intervenido, son pocos los pacientes que tienen una fuerte adherencia al tratamiento. La experiencia nos ha mostrado que el consumo diario de fármacos se suele mantener. Sin embargo, la sustitución de hábitos dañinos por hábitos cardiosaludables se produce en escasa frecuencia, siendo sólo algunos de ellos realizados, y prácticamente nunca en su totalidad.

¿Podría la psicología apoyar en este tipo de tratamientos? Estamos convencidos de que sí. Sin embargo, nuestro objetivo en esta ocasión, es centrar nuestro tratamiento en los aspectos emocionales, no tan trabajados terapéuticamente en otros programas de intervención. Sin embargo, consideramos relevante, tras la conclusión del presente trabajo, completar un programa de intervención en el cual también se incluya este tipo de factores.



3. VARIABLES PSICOLÓGICAS AGRAVANTES DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

A. LA HOSTILIDAD.

Cómo ya se ha venido mencionando con anterioridad, las ECV representan la primera causa de muerte en el mundo industrializado (Mejías, 1994; J. A. Serrano, 1999) y en México (I.N.E.G.I, 2013; Richter et al., 2011; Rosas-Peralta & Attie, 2007), población objeto de nuestro estudio.

Es en la década de 1940, cuando surge la idea de asociar determinados estilos de vida con el riesgo de padecer ciertos tipos de enfermedades. Este tipo de investigaciones, lejos de lo que se pueda creer, no fueron impulsadas con el objeto de favorecer la salud individual, sino con un propósito muy distinto, fueron las empresas de seguros de vida las que impulsaron este tipo de estudios, para controlar el riesgo de mortalidad en sus clientes, controlando así, tanto los costos de los seguros, como la cantidad asegurada. Sin embargo, a partir de estos estudios, se comienza a encontrar que existen una serie de factores que se asocian a la mayor mortalidad cardiovascular, los que denominamos Factores Clásicos de Riesgo Cardiovascular (FRCV) (Diago et al., 1996b; Martínez Mir, 2005).

Los estudios sobre la génesis y desarrollo de la ECV incluyeron, y se centraron en estos factores. A pesar de los esfuerzos de muchos investigadores, los FRCV no lograban explicar más allá del 50% del fenómeno (Friedman & Rosenman, 1974; Jenkins, Zyzanski, & Rosenman, 1979; Krantz & Manuck, 1984; Rose, 1987; Siegman, 1994). No es hasta la década de los 50 cuando dos cardiólogos, el Dr. Ray Rosenmann,

y el Dr. Meyer Friedman, observan que sus pacientes cardiopatas, presentan unos rasgos comunes de comportamiento, y unas pautas conductuales muy similares, y describen lo que conocemos como el Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) como “... *un complejo acción-emoción que puede ser observado en cualquier persona que se encuentra agresivamente implicada en un crónico e incesante conflicto para conseguir más y más en el menor tiempo posible; y, si fuera necesario, en contra de los esfuerzos opositores de otras personas o cosas.*” (Rosenman & Friedman, 1961), concretamente esta forma típica de comportamiento está configurada por factores de muy diversa índole:

- *Componentes formales:* voz alta, habla rápida, excesiva actividad psicomotora, tensión muscular facial, excesiva gesticulación, y otros manierismos típicos.
- *Actitudes y emociones:* hostilidad, impaciencia, ira, y agresividad.
- *Aspectos motivacionales:* motivación de logro, competitividad, orientación al éxito y ambición.
- *Conductas abiertas o manifiestas:* urgencia de tiempo, velocidad, hiperactividad e implicación en el trabajo.
- *Aspectos cognitivos:* necesidad de control ambiental y estilo atribucional característico.

El PCTA rompe con el coto vedado a los médicos de las enfermedades biológicas, y permite el acceso a la investigación de otros profesionales enfocados en el estudio psicosocial de la persona. Aparece, a partir de este momento, y otros tantos que ocurrirán con otras tantas enfermedades, lo que conocemos como psicología de la salud. Las ciencias sociales en general, y la psicología en particular, hacen su aparición, intentando explicar aquella parte del fenómeno en la que el modelo biológico se ha mostrado como insuficiente, apostando por un modelo bio-psico-social (Jara & Rosel, 1999).

A.1. Del Patrón de Conducta Tipo A a la Hostilidad.

Los trabajos de Rosenman y Friedman supusieron una revolución a la hora de enfocar las investigaciones referentes a las ECV. Así, distintos fueron los trabajos que se centraron en establecer la importancia del PCTA como factor de riesgo de la enfermedad coronaria (EC), y de cómo este patrón de conducta se relacionaba con los distintos factores clásicos de riesgo (FCR). Las primeras investigaciones al respecto muestran que el PCTA posee una relación con las ECV similar e incluso mayor que los denominados factores clásicos de riesgo coronario. Los resultados de distintas investigaciones establecen que el PCTA mantiene una relación positiva con la cardiopatía isquémica (CI), pudiendo ser considerado como un factor independiente en relación a la EC (Brand, 1978; Llorente, 1988; Sender, Valdés, Riesco, & Martín, 1993).

Los estudios más relevantes a este respecto han sido en los 60 el *Western Collaborative Group Study* (WCGS) y en los años 70 el estudio *Framingham*, que aún sigue en nuestros días. En ambos casos, hablamos de estudios longitudinales con una muestra poblacional muy amplia y que han tenido una gran repercusión. Así, en el WCGS, se describen las características fundamentales de las personas que presentan un PCTA. Basándose en los distintos estudios que había hasta la fecha, y teniendo en cuenta los datos aportados por los dos estudios antes mencionados, en 1981 en el “*Review panel*” se señala contundentemente al PCTA como factor independiente de riesgo coronario, presentando mayor valor predictivo incluso que la acción conjunta de cuatro de los FCR, la hipertensión arterial (HTA), la hipercolesterolemia, el tabaquismo y la obesidad (Sender et al., 1993). Igualmente, se establece que el sujeto calificado como Tipo A presenta 2,5 veces más probabilidad de padecer un problema coronario que el sujeto Tipo B (no A), independientemente de la relación que presente con los

otros FRC (Albright, Andreasi, & Steiner, 1988; Valdés, 1988; Valdés & de Flores, 1987).

Las investigaciones se centraron entonces en establecer los mecanismos fisiológicos característicos de los sujetos Tipo A que los hacían tener una mayor predisposición a la enfermedad coronaria. Distintas investigaciones encuentran una conexión entre distintos fenómenos comportamentales y las ECV, considerando que la mayor hiperreactividad de los ejes simpático-adrenomedular y adenohipofisario-adrenocortical era uno de los factores importantes para entender la predisposición a la ECV (Goldband, Katkin, & Morrell, 1979; Kaplan, Botchin, & Manuck, 1994; Krantz & Manuck, 1984; Palmero & García-León, 1989). Aunque existen estudios que no encuentran esta relación (M. T. Allen et al., 1987; Krantz, Glass, & Snyder, 1974) en otras investigaciones se observa que los individuos Tipo A tienen mayores niveles de activación simpática que los Tipo B en tareas desafiantes (Abbot, Sutherland, & Watt, 1987; Cinciripini, Nezami, & Mace, 1989; Ganster, SchauBroeck, Sime, & Mayes, 1991; García-León & Palmero, 1990; Gray & Jackson, 1990; Gray, Jackson, & Howard, 1990; Houston, 1983; Houston, Smith, O'Connor, & Funk, 1988; Lawler, Huck, & Smalley, 1989; Lawler, Schimied, Armstead, & Lacy, 1991; Matthews, 1982; van den Broek, Smolderen, Pedersen, & Denollet, 2010; Zeichner, Allen, Spiga, & Rudd, 1990).

Por consiguiente, los individuos que muestran un PCTA tienden a tener una mayor hiperreactividad ante los distintos eventos de su vida cotidiana. Esta hiperreactividad mantenida es desfavorable al organismo, produciendo un agotamiento generalizado del organismo y, favoreciendo la aparición de la aterosclerosis, según la hipótesis de la reactividad cardiovascular (Obrist, 1981).

a.1.1. La caída del PCTA como factor estrella.

La segunda mitad del siglo XX supone un periodo de esplendor para la psicología. Se establece por primera vez que en una enfermedad física (la enfermedad coronaria) tiene gran repercusión variables psicológicas (el PCTA). Sin embargo, este periodo de esplendor no durará mucho tiempo. Distintos son los estudios que comienzan a encontrar inconsistencias en esta relación, estimulando un estudio mucho más minucioso del evento, y observando que estas inconsistencias son debidas principalmente a tres cuestiones en particular; las características de las muestras empleadas, el uso de diferentes instrumentos y multidimensionalidad del PCTA.

a.1.1.1. Las características de las muestras empleadas.

Los distintos estudios que se han realizado al respecto han utilizado muestras poblacionales que difieren mucho entre sí, no sólo en su tamaño sino también en sus características. Así, es muy fácil encontrar investigaciones en las que la muestra la configuran únicamente hombres, ya que se considera que las ECV son muy poco frecuentes en mujeres, pero posteriormente observamos cómo los resultados se generalizan a toda la población (Barefoot, Dahlstrom, & Williams, 1983; Dembroski, MacDougall, Costa, & Grandits, 1989; S. G. Haynes, Feinleib, & Kannel, 1980; Rosenman et al., 1975; Shekelle, Gale, Ostfeld, & Paul, 1983). Sin embargo, encontramos investigaciones que encuentran que este PCTA se identifica en mujeres adolescentes, e incluso se da una mayor prevalencia (Eagleton et al., 1986; Manning, Balson, Hunter, Berenson, & Willis, 1987; Matthews & Siegel, 1982).

a.1.1.2. El uso de diferentes instrumentos.

Existen una gran variedad de instrumentos para evaluar la presencia del PCTA. Si realizamos una comparación entre ellos observamos que tienen poca afinidad entre sí. Así, nos encontramos con la *Entrevista Estructurada* (Rosenman, 1978) que es una entrevista oral planteada para explorar las distintas conductas, creencias y actitudes que denotan la personalidad Tipo A. La entrevista estructurada sigue siendo hoy en día el método más empleado para la evaluación del PCTA, pero tiene una peculiaridad que es muy importante resaltar, es el hecho de que dependiendo de la posición que adopte el entrevistador podemos obtener distintas respuestas en el entrevistado. Así, si el entrevistador opta por una posición pasiva, es decir, simplemente realiza las preguntas, obtendremos unos resultados. Sin embargo, el entrevistador puede optar por posicionarse de forma activa, hostigando e increpando al entrevistado, con lo que las respuestas a las distintas preguntas variarían considerablemente (Sender et al., 1993). Ante este problema, la solución, en un principio, parecía sencilla, podíamos extraer el contenido de la entrevista estructurada y elaborar ítems objetivos de fácil cumplimentación, con esta finalidad nacieron el Inventario de Actividad de Jenkins (Jenkins et al., 1979) y la escala Bortner (Bortner, 1969).

El *Inventario de Actividad de Jenkins* (JAS) (Jenkins et al., 1979) consta de 64 ítems, que conforman 4 subescalas; la subescala S (velocidad e impaciencia), la subescala J (implicación laboral y preocupación por el rendimiento), la subescala H (estilo de conducta inflexible y competitiva), y la subescala A, que es una medida global del PCTA.

La *Escala Bortner* (Bortner, 1969) consta de 14 ítems, cada uno de los ítems conforma una especie de escala en la que el sujeto tiene que posicionarse, de una forma similar a lo que sería un diferencial semántico.

También existen escalas que no se derivan de la entrevista estructurada, como es el caso de la *Escala Framingham* derivada de este estudio. Esta escala consta de 10 ítems, en los que se destacan aspectos de actividad, impaciencia, urgencia, situaciones estresantes, etc.

Sin embargo, y pese a la gran variedad de instrumentos, éstos presentan una muy baja intercorrelación entre ellos. Si partimos del hecho de que muchos de ellos se basan en instrumentos anteriores, podemos concluir que muy probablemente los instrumentos sean fiables para medir el constructo, pero que no son capaces de abarcar todos los aspectos que conciernen a éste, y por tanto, cada uno de los instrumentos no hace más que reflejar una pequeña parte del constructo.

a.1.1.3. La multidimensionalidad del constructo.

Así, relacionado con el punto anterior, podemos observar que el PCTA tal y como se planteó en un principio es un constructo muy amplio y que engloba factores de diversa índole, por tanto, multidimensional. En este caso, si un individuo puntúa muy alto en unos factores, y otro individuo puntúa alto en otros factores totalmente distintos, ambos podrían ser categorizados como Tipo A, aunque en nada tengan que ver, equiparando la probabilidad de estos en el padecimiento de una ECV (Sender et al., 1993).

a.1.2. El constructo ira-hostilidad, el nuevo patrón de predisposición a la EC.

La insuficiencia del PCTA en la explicación de las ECV lleva a una redefinición de lo que podríamos denominar como patrón de predisposición a la enfermedad coronaria. Sin embargo, desechar por completo la relación PCTA y ECV es negar una evidencia palpable. Las investigaciones se centraron en analizar, de forma más pormenorizada, los distintos componentes del PCTA, y ver cuáles de los componentes

mantenían una relación positiva con las ECV. Ya que se demostró que la incapacidad del PCTA como predictor de las ECV estaba relacionada directamente con su medida, y más concretamente, con los procedimientos y situaciones ideados para medirlo, era lógico idear situaciones estándares adecuadas para desencadenar los aspectos emocionales del PCTA (Palmero, 1996; Palmero et al., 1994; Richter et al., 2011). Por tanto, y retomando una idea ya clásica en psicología, serían estos componentes emocionales negativos, su intensidad y su recurrencia, los que estarían directamente relacionados con los aspectos peligrosos y dañinos del PCTA (Fayyaz & Besharat, 2011; Siegman, 1994).

Así, tras realizar un análisis detallado de los distintos componentes del PCTA, se presenta la hostilidad como un firme candidato a aquel componente, integrante de este patrón de conducta, que resulta más tóxico y dañino a la hora de encontrar una relación con las ECV. Aunque para ser más exactos, deberíamos hablar del componente ira-hostilidad del PCTA (Barefoot et al., 1983; Dembroski et al., 1989; Hecker, Chesney, Black, & Frautschi, 1988; King, 1997; MacDougall, Dembroski, Dimsdale, & Hackett, 1985; Richter et al., 2011; Shekelle et al., 1983; Williams et al., 1980).

En general, existe una gran confusión entre los términos ira y hostilidad, siendo éstos en ocasiones empleados como sinónimos, sin serlo; en el siguiente apartado, se detallará más a este respecto. De todas formas, debido a su uso, y fundamentalmente al hecho de que ambos se relacionan de una forma similar con las ECV, se habla generalmente del *constructo ira-hostilidad*. Este complejo emocional se distingue como el único componente del PCTA que formaría parte del patrón de predisposición a la EC (Pu, Schmeichel, & Demaree, 2010).

a.1.3. Relación entre Hostilidad y EC.

Distintos estudios han encontrado una relación entre la hostilidad y las ECV. Equiparando dos muestras en cuanto a su edad y profesión, y usando únicamente la hostilidad, medida con la Entrevista Estructurada (EE), se podía designar a cada sujeto a su grupo correspondiente, grupo control o grupo de sujetos que han sufrido un IM (Jenkins, Rosenman, & Friedman, 1969). Un estudio realizado con una submuestra del WCGS, mostraba que aquellos individuos que presentaban mayores puntuaciones en hostilidad, cuando realizaban la EE, se caracterizaban por una mayor incidencia de ECV que aquellos que presentaban una baja puntuación (Matthews, Glass, Rosenman, & Bortner, 1977). Un posterior reanálisis de la EE reveló que las variables Potencial para la hostilidad, Ira manifestada abiertamente, Experiencias frecuentes de ira, e Irritación ante situaciones de demora y tardanza, eran las que permitían discriminar entre el grupo control y los enfermos coronarios (Hecker et al., 1988). En un estudio similar el *Western Electric Study* (WES), se encontraron resultados similares utilizando otro instrumento de medida, el Inventario de Hostilidad de Cook y Medley (1954). Algo más tarde los trabajos del grupo de Barefoot ratifican la relación entre hostilidad y el riesgo de desarrollar una enfermedad coronaria. Usando la escala de Potencial para la hostilidad (de la EE) y la medida de Hostilidad Compuesta (constituida por las subescalas Cinismo, Sentimiento Hostil, y Respuestas Agresividad del Inventario de Hostilidad (Cook & Medley, 1954) realizan dos estudios. En el primero toman la hostilidad como una medida discreta, diferenciando entre alta y baja hostilidad, y concluyendo que la hostilidad mantiene una relación positiva con los ataques cardíacos, el IM y la angina de pecho. Resultados similares obtienen en el segundo estudio, en el que la hostilidad es tomada como una variable continua (Barefoot et al., 1983). Otro estudio longitudinal, el *Western Collaborative Group Study* (WCGS) encuentra que tras 8,5 años de seguimiento habían sufrido algún tipo de enfermedad coronaria presentaban

mayor grado de hostilidad (Hecker et al., 1988; Powell & Thoresen, 1985). La investigación *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) llevada a cabo por Dembroski y su grupo (1989) pone de relieve que la hostilidad predice la ocurrencia de IM o muerte coronaria. Es sin embargo, en este estudio donde se comienzan a encontrar las primeras limitaciones del nuevo constructo.

a.1.4. Hostilidad y reactividad cardiovascular.

En lo referente a la relación entre hostilidad y reactividad cardiovascular, los resultados se mantienen en la misma línea que los estudios longitudinales citados anteriormente. Los estudios transversales realizados al respecto muestran una relación positiva entre la hostilidad y las alteraciones cardiovasculares. Además, resaltan la importancia del uso de tareas adecuadas para el trabajo en laboratorio. Así, el grupo de Suárez y Williams (E. Suárez & Williams, 1989, 1990; E. Suárez, Williams, Kuhn, Zimmerman, & Schanberg, 1991; E. C. Suárez, Harlan, Peoples, & Williams, 1993) usando el Inventario de Hostilidad de Cook y Medley, elabora dos grupos de sujetos, altos en hostilidad y bajos en hostilidad. Posteriormente dentro de cada grupo los sujetos eran asignados a una condición de hostigamiento, donde el investigador presionaba al participante, o a una condición neutra, donde no existía ninguna intervención por parte del investigador. Los resultados revelaron que la hostilidad se mostraba significativa en cuanto a la predicción del incremento en la reactividad cardíaca en los sujetos hostiles que habían sido asignados a la situación de hostigamiento, no en los otros grupos. Resultados similares se obtuvieron cuando los estudios se realizaron con mujeres (E. C. Suárez et al., 1993).

Algo más específico son los estudios que intentan verificar la relación existente entre el constructo ira-hostilidad, y el grado de oclusión arterial, particularmente, la que se produce en las arterias coronarias. A grandes rasgos, los resultados obtenidos con

este tipo de trabajos siguen la misma tónica que acabamos de comentar. Esto es, existe una variedad de estudios en los que se encuentra una relación positiva entre la hostilidad y el grado de oclusión coronaria (Arrowood, Uhirich, Gomillion, Popio, & Raft, 1982; MacDougall et al., 1985; Williams et al., 1980).

En líneas generales, se puede afirmar la existencia de una relación entre la hostilidad y las ECV. No obstante, parece haber ciertas inconsistencias en esa relación.

a.1.5. La decadencia de la relación entre constructo ira-hostilidad y las ECV.

La idílica relación constructo ira-hostilidad y ECV comienza a encontrar sus primeras contradicciones a principios de los 90. Existe un número de estudios prospectivos que no encuentran relación entre el constructo ira-hostilidad y las ECV (Hällstrom, Lapidus, Bengtsson, & Edstrom, 1986; Maruta et al., 1993; McCraine, Watkins, Bandsma, & Sisson, 1986). En la mayoría de los estudios, la relación viene mediatizada por el tipo de instrumento de evaluación que se está empleando, o por la situación que se ha diseñado. En cuanto a los estudios angiográficos también existen resultados contradictorios, en función del instrumento utilizado para evaluar la hostilidad (Helmer, Ragland, & Syme, 1991; Kneip et al., 1993; McCraine et al., 1986; Siegman, Dembroski, & Ringel, 1987). Nuevamente encontramos una serie de inconsistencias, referidas a las variables personales de la muestra, a variables situaciones y a la multidimensionalidad del concepto hostilidad, que nos hacen desestimar, en cierta medida, la confrontación del constructo ira-hostilidad como el patrón de predisposición a la enfermedad coronaria.

a.1.5.1. Las variables personales de la muestra.

Hay que matizar que se encuentran distintos resultados en relación al sexo y la edad de la muestra. Por lo referente al sexo, son cuatro las posibles explicaciones que

se han intentado dar: La primera es que las mujeres se encuentran biológicamente mejor adaptadas, sin embargo esto se descarta rápidamente, ya que estas enfermedades sí que se dan en la mujer, aunque a una edad más avanzada. La segunda hace referencia a que el hombre mantiene un mayor número de conductas perjudiciales para su salud, sin embargo, cada día más la mujer esta incluyendo en su repertorio de conductas estos comportamientos perjudiciales. La tercera haría referencia al papel protector de los estrógenos, ya que éste se ha encontrado en hembras de todas las especies, y cuando disminuye el nivel de estas hormonas, ya sea de forma natural o quirúrgica, se incrementa la mortalidad. Y la cuarta explicación es que el hombre experimenta un mayor número de accidentes cardíacos porque posee una mayor reactividad fisiológica. En lo referente a esta última hipótesis no hay evidencias empíricas concluyentes. Sin embargo, estas hipótesis biológicas son insuficientes para explicar la variabilidad de la enfermedad debida al género. Stoney y Engebretson (1994) sugieren que estas hipótesis biológicas deben tenerse en cuenta, y observar cómo interactúan con distintas variables de personalidad y psicológicas. Tomando como punto de partida los trabajo de Averill (1982) en los que se observa, que cuando se controlan todos los factores, hombres y mujeres experimentan el mismo grado y frecuencia de ira, pero que su manifestación es distinta, los hombres tienden a manifestar más abiertamente la ira que las mujeres. Se puede dilucidar que, no es que las mujeres no sientan la ira, sino que su forma de expresar ésta no es de una forma tan abierta como lo hacen los hombres. Así, y fundamentalmente debido al proceso de socialización, es normal que un hombre exprese de forma abierta y airada su ira, sin embargo, las mujeres suelen usar otras estrategias. Cuando se comparan las distintas formas de expresión de ira dependientes del género, observamos que en mujeres menores de 65 años, la comunicación controlada de la ira con un amigo/a se relacionaba negativamente con

la incidencia de enfermedad coronaria, mientras que en hombres menores de 65 años la expresión incontrolada de la ira se relacionaba positivamente con la incidencia de dicha enfermedad. Cuando estos datos se ajustaron en relación a los distintos FCRCV, se observa que en las mujeres la supresión de la ira se relacionó positivamente con las alteraciones cardiovasculares mientras que en los hombres la relación entre ira y alteraciones cardiovasculares no resultó significativa (Chapman, Fiscella, Kawachi, Duberstein, & Muennig, 2013; S. Haynes & Feinleib, 1980). Yendo un poco más allá con la premisa de la socialización, podemos argumentar que la mayoría de los instrumentos se centran en diferentes dimensiones de hostilidad, entre ellas su expresión, y, por tanto, podemos claramente deducir, a la vista de los resultados anteriores, que no van a medir lo mismo en hombres que en mujeres.

Además del género, la edad es otra de las variables que se ha mostrado importante en el estudio de la hostilidad. Existe un gran consenso a la hora de considerar que el valor predictivo de la hostilidad decae con la edad. Dependiendo de la edad de la muestra puntuará en mayor o menor medida en cuanto a la hostilidad mostrada, generalmente, podemos hablar de una relación inversa a más edad menos respuesta hostil. Sin embargo, también va a depender mucho del tipo de instrumento que estemos utilizando. Así, los adultos puntúan más alto en la escala Potencial para la hostilidad mientras que los niños y adolescentes obtienen puntuaciones más elevadas en otras escalas que miden diferentes dimensiones de hostilidad. Se encuentra, que de forma general, los niños suelen manifestar abiertamente su ira, y presentan actitudes más cínicas y hostiles que los adultos (Matthews et al., 1992).

Haciendo un breve resumen, los resultados obtenidos sobre el tema podrían indicar que los factores clásicos de riesgo tienen una importancia mayor a medida que se incrementa la edad, mientras que, las variables psicosociales tienen un mayor efecto, al menos de forma independiente, en edades más tempranas. Además, las

variables personales que están implicadas en la incidencia de enfermedad coronaria durante la adolescencia, son diferentes a las variables implicadas en la época adulta temprana, y difieren de aquellas que contribuyen a desencadenar un ataque cardíaco o muerte repentina en aquellos individuos en quienes la enfermedad ya se había desencadenado.

a.1.5.2. Las variables situacionales modulan la relación.

Muy relacionado al respecto de la socialización del género del individuo, pero sobre todo relacionado con la situación a la que el sujeto se ve sometido. El mayor número de irregularidades a este respecto se encuentra cuando se intenta establecer una relación entre la hostilidad y la reactividad cardíaca. Dependiendo del tipo de tarea, situación experimental, edad del sujeto, método de medida de la hostilidad, etc., encontraremos que los resultados son muy dispares. Podemos decir que cualquier comportamiento puede interpretarse considerando dos aspectos conjuntamente: las variables personales y las variables situacionales.

En definitiva, queremos reseñar que no todas las situaciones poseen la misma efectividad a la hora de elicitar respuestas afectivas negativas; es decir, no todas las situaciones son adecuadas para desencadenar sentimiento de ira e irritación. Sólo aquellas situaciones que desencadenan este tipo de sentimiento son eficaces para establecer diferencias entre individuos con alta y baja hostilidad respecto a la reactividad psicofisiológica, y, por tanto, son las más adecuadas para establecer la relación hostilidad y alteraciones cardiovasculares. En este sentido, cabe remarcar la importancia de tener en cuenta el tipo de tarea utilizado en los estudios experimentales que relacionan hostilidad y reactividad cardiovascular, pues los datos experimentales sugieren que el riesgo de padecer alguna enfermedad coronaria va a depender también de la probabilidad de exposición a eventos estresantes o

amenazantes. Por tanto, el ambiente del individuo influye en la vulnerabilidad cardiovascular (Lash, Gillespie, Eisler, & Southard, 1991; Matthews, Davis, Stone, Owens, & Caggiula, 1991; E. Suárez & Williams, 1990).

a.1.5.3. La multidimensionalidad del concepto hostilidad.

Nuevamente nos encontramos con el problema ocurrido con el PCTA. Musante y cols. (1989), encuentran que tanto la hostilidad medida a través del inventario de Cook y Medley, como la hostilidad medida a partir de la subescala del Potencial para la hostilidad, derivado de la Entrevista Estructurada, predicen el riesgo de enfermedad coronaria, aunque la baja correlación entre ambas medidas demuestra que probablemente cada una de ellas está midiendo aspectos diferentes del mismo constructo hostilidad. Al igual que ocurrió con el PCTA, este hecho dificulta la comparación correcta entre estudios, ya que, en ocasiones, los distintos estudios se basan en acepciones diferentes de la hostilidad. La consecuencia es evidente: la diversidad de criterios implica la discutible convergencia y la probable divergencia de los resultados (Musante et al., 1989; Smith, 1992; Suls & Wan, 1993). Por tanto, y a la vista de los resultados, nos debemos plantear la multidimensionalidad del constructo ira-hostilidad, y tener en cuenta la diferenciación de cada uno de sus componentes a la hora de realizar una investigación, ya que, como se mencionó anteriormente, estos dos términos, ira y hostilidad se usan como sinónimos cuando en realidad no lo son (Diamond, 1982; Fernández-Abascal & Palmero, 1999).

A.2. El Síndrome AHA.

Bajo las siglas AHA, se esconde las palabras *Anger*, *Hostility*, y *Agression* (Ira, Hostilidad, y Agresión). Estos tres elementos hacen referencia a tres elementos que en ocasiones se suelen confundir entre sí, más, sin embargo, hacen referencia a distintos elementos de una misma respuesta emocional.

La ira muestra una estrecha relación con la hostilidad. La hostilidad implica un patrón relativamente estable de creencias y actitudes negativas sobre los demás relacionadas con los temas de cinismo, desconfianza, suspicacia, denigración, enfrentamiento y resentimiento, patrón que a menudo se ve acompañado de un claro deseo de infringir daño a los otros. Estas actitudes y deseos suelen estar asociadas a sentimientos de ira y, de hecho, numerosos estudios han encontrado una fuerte correlación entre medidas de hostilidad y medidas de ira rasgo (Andreu, Peña, & Graña, 2002; Ruiz, Smith, & Rhodewalt, 2001), o han encontrado que altas puntuaciones en hostilidad estaban asociadas con un mayor nivel de ira en respuesta al maltrato personal (Felsen & Hill, 1999).

En resumen, los modelos y los datos empíricos disponibles coinciden en señalar de forma bastante generalizada que los constructos ira, hostilidad y agresión, aunque distintos y multidimensionales, están altamente relacionados (Roberton, Daffern, & Bucks, 2012). De hecho, en ocasiones existen muchas dificultades para definir y diferenciar los tres constructos, lo cual ha llevado a Spielberger a proponer el denominado *Síndrome AHA* (*anger-hostility-aggression*) o síndrome AHI (agresión-hostilidad-ira) (Fernández-Abascal & Palmero, 1999; Forgays, Forgays, & Spielberger, 1997; Spielberger, Miguel-Tobal, Casado, & Cano-Vindel, 2001). El Síndrome AHA es un constructo más general que pretende integrar los conceptos de ira, hostilidad y agresión en un continuo que facilita su diferenciación, pero que, simultáneamente, permite establecer las relaciones funcionales entre cada uno de ellos, al coincidir

respectivamente con las tres dimensiones fundamentales de la respuesta humana: componente afectivo-subjetivo, componente cognitivo, y componente conductual (García-León & Palmero, 1990; Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel, & Spielberger, 1997; Spielberger et al., 2001).

En consecuencia, la *ira* se correspondería con el componente afectivo-subjetivo y se definiría como una emoción negativa que varía en intensidad desde la irritación leve o el enfado moderado hasta la rabia o la furia, y que, como proceso psicobiológico, se asocia a una elevada activación psicofisiológica. Como todas las emociones, la ira puede entenderse como un estado o como un rasgo. La ira como un rasgo (*ira rasgo*) se concibe como la tendencia o disposición general y estable a experimentar estados de ira con mayor frecuencia o intensidad, así como ante un rango más amplio de situaciones y a lo largo de más tiempo (Deffenbacher, 1996; Del Vecchio & O'Leary, 2004; Fernández-Abascal & Palmero, 1999; García-León & Palmero, 1990; Robertson et al., 2012; Spielberger et al., 2001). Por su parte, la *hostilidad* implica también aspectos afectivos, cognitivos y conductuales, sin embargo, lo más característico de este concepto es su componente *cognitivo*. La hostilidad, pues, se entiende principalmente como un rasgo cognitivo de personalidad, en concreto, como un patrón cognitivo relativamente estable y duradero de creencias y actitudes negativas y destructivas hacia los otros, y que incluye creencias y actitudes de cinismo (creencia de que los otros van a provocar algún daño de forma intencionada), de recelo y rencor, y de devaluación de los otros (Fernández-Abascal & Palmero, 1999; García-León & Palmero, 1990; Sanz, Magán, & García-Vera, 2006; Spielberger et al., 2001). Tanto la ira como la hostilidad serían factores de predisposición o facilitadores de la *agresión*, cuya característica definitoria sería el propio componente conductual o comportamiento observable de ataque dirigido a hacer daño a terceras personas u objetos, de forma verbal o física, directa o indirecta.

A.3. Modelos Explicativos de la Hostilidad.

Distintos son los estudios experimentales que han tratado de establecer la relación existente entre el constructo ira-hostilidad y las ECV. Estos experimentos no se han realizado de forma azarosa, sino que en cada caso existía, como en la mayoría de las investigaciones, un modelo teórico que sustentaba la metodología del procedimiento. A continuación se presentan los 5 modelos teóricos que se han planteado para explicar la relación entre el constructo ira-hostilidad y las ECV (Friedman, 1991; Smith & Christensen, 1992). Debemos destacar dos aspectos importantes al respecto de estos modelos. Primero, todos ellos se plantearon inicialmente para explicar la relación existente entre el PCTA y las ECV, posteriormente, y debido principalmente a las inconsistencias encontradas en el PCTA, todos ellos se adaptaron al nuevo patrón de predisposición a la enfermedad coronaria. Y, en segundo lugar, los modelos que aquí se presentan no son excluyentes entre sí, es decir, la relación entre el constructo ira-hostilidad y las ECV se pueden entender empleando diferentes modelos de forma conjunta.

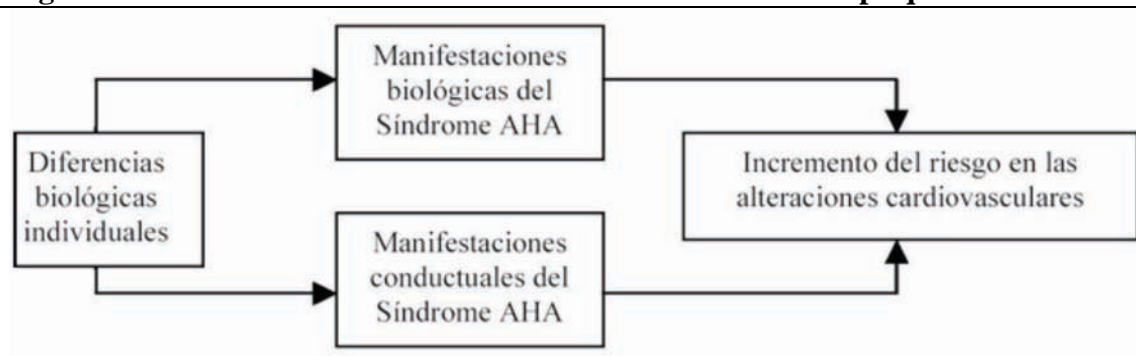
a.3.1. Modelo de vulnerabilidad constitucional o psicossomática.

Este modelo fue propuesto por Krantz y Durez en (1983). La idea fundamental que prevalece en todo el momento es que la predisposición genética marca las diferencias biológicas y las variables psicológicas. Es decir, tanto la enfermedad como la personalidad del sujeto vienen predispuestas biológicamente. La hostilidad, la agresividad, y la respuesta psicofisiológica incrementada no son más que coefectos de una misma causa, la predisposición genética.

Este modelo, como ya se ha comentado, se propuso para intentar explicar la relación entre el PCTA y las ECV. Se fundamenta en evidencias farmacológicas; la administración de bloqueantes beta-adrenérgicos produce una disminución conjunta en

la activación psicofisiológica y de las conductas de habla elevada y explosiva medida a través de la Entrevista Estructurada. También se incluyen aspectos psicosociales. La hostilidad, y el incremento cardiaco, que se produce en un sujeto clasificado como Tipo A, sólo se produce ante situaciones relevantes. Es pues la percepción de la situación que tenga el sujeto, medida por sus cogniciones y esquemas sociales, la que calificará el contexto como relevante o no, produciendo una respuesta congruente con su percepción personal.

Figura 7: Modelos de Vulnerabilidad Constitucional o Somatopsíquica.



Fuente: Krantz,D.S. y Durez,L.A. (1983) *Psychological substrates of the Type A behavior pattern*. Health Psychology, vol. 2, pp. 393-411

a.3.2. El Modelo de Reactividad Psicofisiológica.

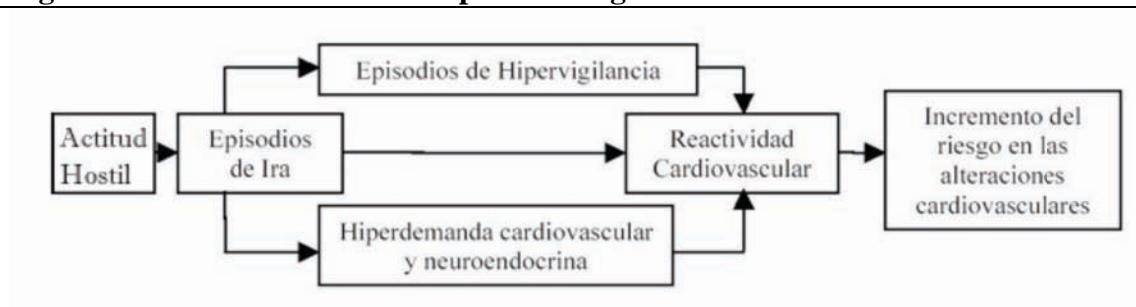
La reactividad psicofisiológica se ha considerado como el vínculo de unión entre las variables psicológicas, el constructo ira-hostilidad, y las ECV. En el modelo se asumen dos hechos. Primero, que los sujetos hostiles presentan una mayor probabilidad de presentar episodios de ira, lo que conlleva un incremento en la activación del eje simpático-adrenomedular, y adenohipofisario-adrenocortical. Y en segundo lugar, los sujetos hostiles suelen mostrarse hipervigilantes con su medio, hecho que también genera activación de los sistemas citados anteriormente.

Aunque la activación intensa en un principio no es perjudicial, ya que estaríamos hablando de un sistema adaptativo que prepararía al sujeto ante una posible situación amenazante, es lo que se conoce como sistema de lucha/huída, en los sujetos que

presentan alta puntuación en hostilidad esta hiperactivación conlleva que este sistema se convierta en desadaptativo, siendo perjudicial por su frecuencia constante y generalización a distintas situaciones, y no por su intensidad (K. M. Allen, Stone, Omens, & Matthews, 1993; Allred & Smith, 1991; MacDougall, Dembroski, & Krantz, 1981; D. Shapiro, Goldstein, & Jammer, 1995; Siegman, Anderson, Herbst, Boyle, & Wilkinson, 1992; Sloan et al., 2001; E. Suárez & Williams, 1989; Weidner, Friend, Ficarotto, & Mendell, 1989; Williams et al., 1980). Por consiguiente, si la reactividad se convierte en una respuesta idiosincrásica es cuando se puede llegar a considerar una respuesta tóxica y perjudicial para el individuo.

Los distintos estudios que intentan relacionar el constructo ira-hostilidad con las ECV encuentran que existe una relación muy pequeña, y que esta sólo se da en situaciones específicas, concretamente situaciones interpersonales de conflicto y provocación (Smith & Brown, 1991; Smith & Christensen, 1992; Smith & Frohm, 1985). Lamentablemente, estas situaciones específicas son muy frecuentes en nuestra sociedad actual, y de ahí la importancia de tener en cuenta esta relación.

Figura 8: Modelo de reactividad psicofisiológica.



Fuente: Krantz, D.S. y Durez, L.A. (1983) *Psychological substrates of the Type A behavior pattern*. Health Psychology, vol. 2, pp. 393-411

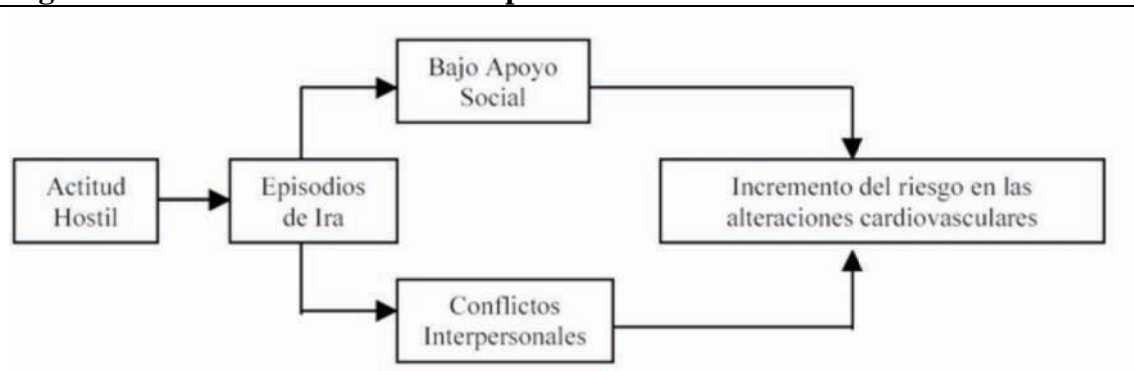
a.3.3. Modelo de Vulnerabilidad Psicosocial.

Este modelo plantea que la variable psicológica ira-hostilidad se relaciona con las características psicosociales. Los individuos que puntúan más alto en hostilidad presentan una mayor probabilidad de tener sentimientos, cogniciones y actitudes de ira-

hostilidad, esto conllevaría una menor red social, y además una menor satisfacción con esta red social.

Tendrían un mayor número de conflictos interpersonales, debidos fundamentalmente a sus respuestas. No se encontrarían diferencias a nivel psicofisiológico entre los sujetos que puntúan alto en hostilidad y aquellos que puntúan bajo. Sin embargo, sí que encontraríamos diferencias en cuanto a la frecuencia de situaciones de conflicto interpersonal. Esto además conlleva un decremento en su red social, y consiguientemente en el apoyo social que esta le puede prestar (Kaplan et al., 1994; Kivimaki, Vahtera, Koskenvuo, Uutela, & Penttinen, 1998; Smith, 1994; Smith & Pope, 1990; Smith, Pope, Sanders, Allred, & O'Keeffe, 1988) este aspecto se verá más adelante en el siguiente capítulo.

Figura 9: Modelo de vulnerabilidad psicosocial.



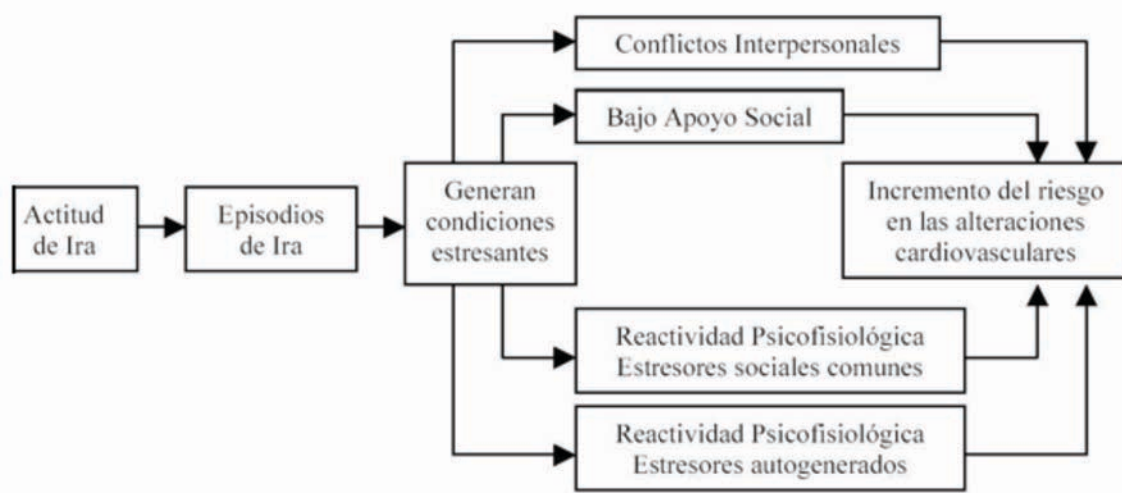
Fuente: Krantz, D.S. y Durex, L.A. (1983) *Psychological substrates of the Type A behavior pattern*. Health Psychology, vol. 2, pp. 393-411

a.3.4. Modelo Transaccional.

Este modelo parte de la idea de que el gran número de conflictos y la falta de Apoyo Social de los sujetos que puntúan alto en hostilidad no es accidental. La forma de pensar, y las expectativas que estos individuos poseen acerca de las intenciones y comportamiento de los demás hace que estos manifiesten en un gran número de ocasiones comportamientos desagradables y antagónicos en su interacción personal. Estas conductas repercuten en los demás individuos de su entorno, los cuales responden

manifestando comportamientos similares, reduciendo así las fuentes de apoyo social. En consecuencia este modelo no se centra tanto en la relación ira-hostilidad – ECV, sino que enfatiza el impacto de las conductas de estas personas sobre su entorno.

Figura 10: Modelo Transaccional.



Fuente: Krantz,D.S. y Durez,L.A. (1983) *Psychological substrates of the Type A behavior pattern*. Health Psychology, vol. 2, pp. 393-411

El modelo transaccional es una integración del modelo de vulnerabilidad psicosocial y el modelo de reactividad psicofisiológica. Además, no sólo analiza la relación entre el constructo ira-hostilidad y la reactividad cardiovascular, sino que extiende su estudio a la relación bidireccional que se establece entre el individuo hostil y su ambiente, y a las consecuencias de esta relación.

a.3.5. Modelo de las Conductas Saludables.

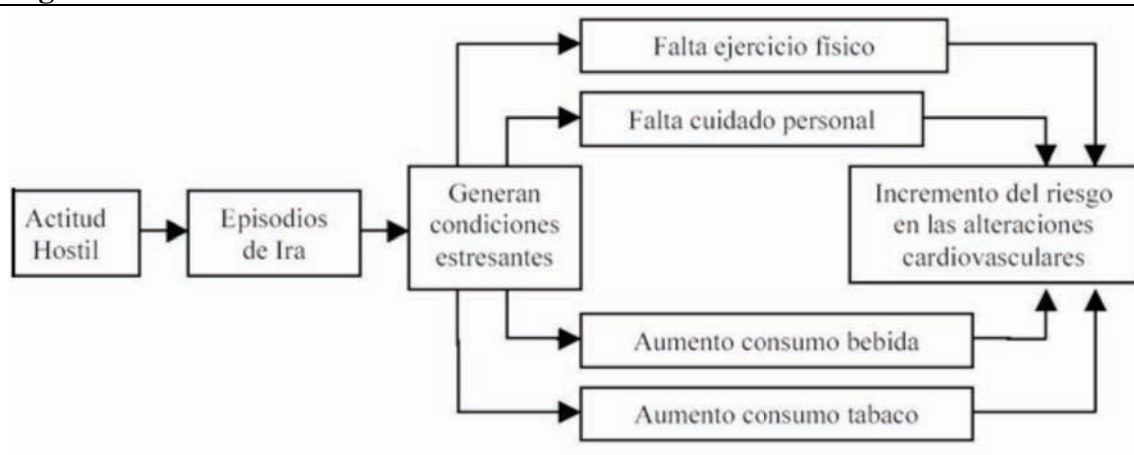
En este modelo se resalta la importancia de mantener conductas saludables, y de cómo ciertas conductas insanas, relacionadas con los factores de riesgo cardiovascular se dan más en sujetos hostiles. Se argumenta que las personas que puntúan alto en hostilidad poseen un mayor riesgo de sufrir una ECV debido principalmente al mantenimiento de hábitos insanos, haciendo hincapié en una falta de cuidado personal,

y una vida sedentaria, añadiendo los agravantes de un aumento en el consumo de tabaco y bebida alcohólicas.

Aunque en principio, los hábitos de salud no se encuadren dentro de un marco interpersonal de una forma directa, sí que puede incluirse dentro de este marco cuando consideramos otros aspectos. En primer lugar, las cogniciones hostiles de estos individuos podrían llevarles a desconfiar de los profesionales de la salud, o a adoptar una actitud cínica o antagónica, que, en última instancia, podría suponer una evitación o retraso de la ayuda médica cuando fuera necesario. Del mismo modo, estas cogniciones y actitudes podrían interferir en la adherencia a los tratamientos específicos. Concretamente, la hostilidad se relaciona con una merma en la percepción de la importancia de los comportamiento saludables, tales como la dieta o el ejercicio, y una mayor predisposición a adoptar otros comportamiento no saludables, como el hábito de fumar o ingerir bebidas alcohólicas (Bushman & Cooper, 1990; Chadwick & Goode, 1998; Schumacher & Quirós, 2010; Whiteman, Fowkes, Deary, & Lee, 1997).

Cabe remarcar que, por lo general, la hostilidad se considera un factor independiente de riesgo para desencadenar una enfermedad coronaria. Esto sugiere que el presente modelo no puede explicar completamente los mecanismos que relacionan la hostilidad y dicha enfermedad, aunque no por ello deba ser desechado, ya que es posible, y así se está demostrando en la actualidad, que exista más de un vínculo que relacione el constructo ira-hostilidad con las alteraciones cardiovasculares.

Figura 11: Modelo de las conductas saludables.



Fuente: Krantz, D.S. y Durez, L.A. (1983) *Psychological substrates of the Type A behavior pattern*. *Health Psychology*, vol. 2, pp. 393-411

A.4. La Tríada Cognitiva de la Hostilidad.

La tríada cognitiva consiste en tres patrones cognitivos principales que inducen al paciente a considerarse a sí mismo, su futuro y sus experiencias de un modo idiosincrásico. Inicialmente Beck (1979) planteaba la tríada cognitiva de la depresión haciendo referencia a la visión negativa del paciente acerca de sí mismo, la tendencia del depresivo a interpretar sus experiencias de una manera negativa, y la visión negativa acerca del futuro. Esta tríada cognitiva de la depresión es el núcleo del modelo cognitivo, que junto con los esquemas y los errores cognitivos del depresivo, constituyen el modelo cognitivo de la depresión.

Manteniendo el concepto de tríada cognitiva, planteamos la tríada cognitiva para la hostilidad, consistente en tres patrones cognitivos que llevan a la persona a considerar un mundo hostil del que debe de protegerse, y estar a la defensiva constantemente para no sufrir daño alguno, porque el mundo es peligroso, y la gente que lo habita malintencionada, y se quieren aprovechar de él, y de sus seres queridos (extensible a la familia), y está situación cada día que pasa empeora, y se vuelve más crítica y peligrosa.

El primer componente de la tríada se centra en la defensa de la persona y allegados, él debe defenderse de la gente malvada que intenta aprovecharse de él y de

sus seres queridos. Tiende a pensar que toda acción es un ataque hacia su persona, debido a esta forma de sentir siempre se encuentra a la defensiva, sus reacciones suelen ser desproporcionadas a la situación, y su reactividad psicofisiológica suele ser elevada.

El segundo componente de la tríada se centra en el sentimiento que tiene la persona de la mala intención del resto de personas ajenas a él, o a su entorno social. Siente que las personas tienen siempre sentimientos deshonestos, o una doble intención oculta, que trasciende aprovecharse de él o de sus personas cercanas.

El tercer componente de la tríada se centra en la visión de un empeoramiento social. La visión generalizada de una situación social que cada día va empeorando, donde la situación se vuelve más crítica y peligrosa, un sentimiento constante de peligro, por lo cual se debe estar constantemente alerta y no confiar absolutamente en nadie. Estos sentimientos llevan a la persona a un estado constante de alerta e hiperactivación fisiológica, que canaliza a través de respuestas de ira/agresión, sobre todo verbal, según él para protegerse de la doble intencionalidad de las personas.

Partiendo de estos tres componentes que conforman lo que denominamos tríada cognitiva de la hostilidad, y retomando el Cuestionario HO (Cook y Medley, 1954) se plantean dos formatos de tríada en nuestra investigación. Un primer formato donde a través del contenido de los reactivos del HO se incluye a cada uno de ellos en el correspondiente componente de la tríada, y un segundo modelo, donde se realiza un análisis factorial del cuestionario, con una solución fija de tres factores. Ambos modelos se encuentran representados en la parte empírica I, y serán tenidos en cuenta en los distintos momentos de la investigación.

B. LA DEPRESIÓN.

La depresión es probablemente el estado de ánimo más fácilmente reconocido en los demás y en nosotros mismos. La depresión, más concretamente la tristeza, cumple funciones filogenéticas adaptativas, recaba la atención y el cuidado de los demás (Gilbert, 1992), constituye un modo de comunicación de situaciones de pérdida o separación, y además puede constituir un modo de conservar energía para poder hacer frente a ulteriores procesos de adaptación (Adams et al., 2012; Palmero & Fernández-Abascal, 2002).

Pero, en lo que a nuestro estudio se refiere, la depresión, y más concretamente sus síntomas, constituye una variable importante de estudio, ya que son muchos los trabajos que la relacionan con la enfermedad cardiovascular, observando, que de forma general, se produce una asociación entre la depresión y el incremento en el riesgo de mortalidad cardiovascular (Coyle, 2012; Ford et al., 1998; Hasnain, Vieweg, Lesnefsky, & Pandurangi, 2011; Huffman et al., 2008; Penninx, Beekman, & Honig, 2001; Weeke, Juel, & Vaeth, 1987). Sin embargo, las razones del porqué se produce esta asociación siguen sin estar del todo claras. Además, existen una serie de estudios que encuentran una escasa, o nula, relación entre la depresión y las ECV (Mendes de León, 1998; Vogt, Pope, & Mullooly, 1994; Wassertheil-Smoller, Applegate, & Berg, 1996).

Para facilitar la comprensión sobre el tema vamos a realizar en este apartado una pequeña revisión al concepto de depresión, a la clasificación que se ha hecho de ésta, y a los modelos teóricos que intentan explicarla, para finalmente en un último apartado ocuparnos de la relación de la depresión con la ECV.

B.1. La Depresión como síntoma, como síndrome y como trastorno.

El estado de ánimo deprimido es una de las condiciones de malestar psicológico más frecuente en los seres humanos (Belloch, Sandín, & Ramos, 1995). Centrándonos

en la literatura especializada, y obviando las definiciones de la calle, encontramos tres acepciones muy distintas de la depresión. Podemos encontrar la depresión como un síntoma (sentirse triste); es decir, la consecuencia de otra enfermedad, o problema emocional, y no como una entidad nosológica en sí misma. La depresión como síntoma se encuentra en la mayor parte de los cuadros psicopatológicos. La depresión puede ser categorizada como síndrome, cuando se engloba dentro de otro trastorno, como por ejemplo el trastorno bipolar (maníaco-depresivo), en el que constituiría una parte del trastorno. Pero, la depresión también puede constituir un trastorno en sí mismo, como por ejemplo el trastorno de depresión mayor (Alonso-Fernández, 1988).

La depresión, y más concretamente los trastornos del estado de ánimo, constituyen el conjunto de condiciones más frecuentes por el que los individuos buscan ayuda, bien en los especialistas de salud mental, bien en los médicos generales (Mendes de León, 1998). Las investigaciones epidemiológicas sugieren que, en las naciones occidentales industrializadas, la prevalencia para el trastorno depresivo mayor está en el 2 al 4% para los hombres y en el 4 al 9% para las mujeres. El riesgo que tiene una persona de padecer depresión a lo largo de su vida es del 7 al 10% para los hombres, y del 14 al 20% para las mujeres. Además, la depresión es la principal causa de muerte por suicidio. Aunque las tasas exactas del suicidio son difíciles de averiguar, las estimaciones sugieren que el riesgo de suicidio es, por lo menos, 30 veces superior para aquellas personas que padecen un trastorno del estado de ánimo que para la población general (Caballo, Buela-Casal, & Carrobles, 1995; Gnanasekaran, 2011).

B.2. Breve Historia de la Depresión

La conceptualización actual de la depresión es muy reciente, y, al igual que ocurriera con otros trastornos, la conceptualización de los síntomas depresivos ha ido avanzando y evolucionando. Según los precursores de la escuela hipocrática (siglo IV

a.c.), los trastornos mentales estaban determinados por causas naturales, principalmente por un desequilibrio de los “*humores*” corporales. Se pensaba que estos humores (sangre, flema, bilis negra, y bilis amarilla) se encontraban localizados en órganos específicos (corazón, cerebro, hígado y bazo, respectivamente), reflejando los cuatro elementos básicos del cosmos; fuego, agua, tierra y aire (Caballo et al., 1995). Así, los estados de abatimiento, inhibición y tristeza vendrían provocados por el desequilibrio de la *melanía chole* (bilis negra), debidos a una secreción o combustión anómala dentro del organismo que daría como consecuencia final la *melancolía* (Belloch et al., 1995). Observemos que la denominación inicial de la depresión es melancolía.

Durante la Edad Media la Iglesia Católica se extiende como la fuente más influyente en el pensamiento occidental, dando otro tipo de explicaciones a los trastornos mentales. En esa época, se creía que factores sobrenaturales (es decir, la brujería o la posesión demoníaca) eran la base de muchas formas de trastornos mentales. Ese pensamiento y el, a menudo, bárbaro tratamiento que le acompañaba, suprimió los hallazgos intelectuales durante siglos. No fue sino hasta el Renacimiento que las explicaciones de la enfermedad mental volvieron a considerar las causas naturales, con el consiguiente desarrollo de tratamientos más humanos. Durante el siglo XVII, las ideas de Descartes, sobre la independencia de la mente y el cuerpo, ayudan a despejar el camino para un enfoque objetivo y empírico para la comprensión de los trastornos mentales.

Ya en el siglo XIX (1896) Kraepelin lleva a cabo la diferenciación entre demencia precoz (llamada mucho más tarde esquizofrenia por Bleuler) y enfermedad maníaco-depresiva. La enfermedad maníaco-depresiva definida por Kraepelin englobaba distintos cuadros clínicos, que actualmente categorizaríamos como depresión mayor, distimia, trastorno bipolar, e incluso ciclotimia (Perris, 1985).

Algo más tarde, pero en el mismo siglo XIX, la observación de pacientes internos en los hospitales franceses lleva a dos eminentes médicos, Falret y Baillarger, a describir con precisión una serie de síntomas depresivos y maníacos que se repiten cíclicamente. Estas observaciones influyeron decisivamente en el trabajo de Kraepelin, y su concepción del concepto algo impreciso de locura maníaco-depresiva (Belloch et al., 1995).

Ya en pleno siglo XX, es Karl Leonhard (1957) quien realiza la pionera diferenciación de los trastornos afectivos en bipolar y unipolar. Esta diferenciación ha sido ampliamente aceptada, y ha generado mucha investigación, y, como veremos a continuación, también mucha controversia.

B.3. Tipos de Depresión.

Con la diferenciación que realiza Leonhard (1957) comienza un periodo de dicotomías en la clasificación de la depresión. A la clasificación de *unipolar/bipolar* que plantea este autor, hemos de añadir la de *endógena/reactiva, psicótica/neurótica, y primaria/secundaria*. Estas tipologías clasificatorias han generado mucha controversia, además, cabe resaltar el hecho de que no son excluyentes entre sí, y que dependiendo de la variable que tengamos en cuenta podremos ubicar el fenómeno depresivo en una u otra categoría. A continuación describimos brevemente las distintas etiologías clasificatorias que antes hemos nombrado.

b.3.1. Endógena / Reactiva.

Probablemente esta distinción es la que más problemática, y discusiones ha originado. El debate se inicia a partir de los distintos puntos de vista de las escuelas freudianas y kraepelinianas. Se alude a una supuesta distinción entre depresiones

biológicas (endógenas) y depresiones psicosociales (reactivas). Esta distinción etiológica no tiene ningún apoyo empírico sustancial. Muchos estudios han demostrado que las depresiones de aquellas personas que reciben el diagnóstico de depresión endógena han padecido factores estresantes ambientales en la misma intensidad que aquellas otras a quienes se les diagnostica una depresión reactiva. Conclusión, la existencia o no de precipitantes psicosociales es irrelevante para distinguir subtipos de depresión o para efectuar cualquier clasificación de los trastornos afectivos.

b.3.2. Psicótica / Neurótica.

Aunque parezca extraño, todavía hoy se sigue usando en muchas ocasiones esta clasificación. Podríamos argumentar que el criterio para diferenciar entre una depresión psicótica o una depresión neurótica es un criterio de intensidad o gravedad. Se entiende que una depresión psicótica es más grave que la neurótica, e incluso puede llegar a cursar con delirios y alucinaciones. Así, se incluyen en esta categoría las depresiones endógenas, depresiones mayores, o depresiones con síntomas psicóticos. El término depresión neurótica ha sido empleado para denominar a las depresiones más ligeras, depresiones secundarias a trastornos de personalidad, estados depresivos crónicos, etc. (C. Vázquez & Sanz, 1991). Claramente, podemos argumentar que una depresión neurótica podría llegar a “convertirse” en psicótica según avanza la gravedad del trastorno depresivo, por tanto, el uso de esta tipología clasificatoria genera dudas y problemas diagnósticos.

b.3.3. Unipolar / Bipolar.

La distinción introducida por Leonhard sigue siendo ampliamente usada hoy en día. Es una etiología puramente descriptiva y sintomatológica, y no asume ninguna hipótesis o supuestos implicados sobre las causas de ambos trastornos.

Sintomatológicamente no existen diferencias entre el estado depresivo de un unipolar y un bipolar. La diferencia fundamental radica en que en los depresivos bipolares encontramos episodios de trastorno de ánimo alterado, por defecto (depresión) y también por exceso (manía); por tanto, los bipolares cursan con periodos cíclicos de manía y depresión, conociéndose también como trastorno maníaco-depresivo. Mientras que los unipolares solamente presentan episodios depresivos (Belloch et al., 1995; Caballo et al., 1995; Clayton, 1986; Perris, 1985; Weissman, 1991).

b.3.4. Primaria / Secundaria

Esta tipología es una de las más aceptadas y empleadas actualmente. La depresión primaria hace referencia a cuadros en los que el trastorno de ánimo (bipolar o unipolar) existe aisladamente, sin la presencia actual o pasada de otro cuadro distinto al afectivo. La calificación secundaria hace referencia a pacientes con un trastorno médico o psiquiátrico preexistente diferente a la depresión o a la manía. En general, se asume que las personas con trastornos primarios o puros están bien entre cada episodio, pues no hay ningún otro trastorno que complique a situación, pero, por el contrario, tienen mayor riesgo de suicidio que los secundarios.

Estas etiologías, como ya se comentó anteriormente, no son excluyentes entre sí, y en todo caso, son sólo una forma de clasificación de los trastornos del estado de ánimo. En la actualidad los criterios empleados, y ampliamente aceptados, en la clasificación de los trastornos del estado de ánimo son las pautas establecidas por la *American Psychiatric Association* (A.P.A.) en su manual diagnóstico y estadístico de las trastornos mentales, en su cuarta edición, texto revisado, DSM-IV-TR. En éste se distinguen cuatro tipos de episodios: episodio depresivo mayor, episodio maníaco, episodio mixto, y episodio hipomaníaco. La combinación de uno u otro modo de estos

episodios, o cumplir plenamente o no los criterios diagnósticos de los mismos, es lo que va a configurar la definición de los diversos tipos de trastornos específicos del estado de ánimo (APA, 1994, 2000a; Belloch et al., 1995; Caballo et al., 1995).

Los trastornos del estado de ánimo están a su vez divididos en trastornos depresivos (depresión unipolar), trastornos bipolares, y dos trastornos basados en la etiología: trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica (secundario) y trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias.

Sin intención de extendernos en la clasificación diagnóstica que se realiza en el DSM-IV-TR de los distintos trastornos del estado de ánimo, puesto que ese no es el objeto del presente estudio, vamos a realizar una breve descripción de los trastornos que encontramos en dicho manual.

El *trastorno depresivo mayor* se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores (p.ej., al menos 2 semanas de estado de ánimo depresivo o pérdida de interés acompañados por, al menos, otros cuatro síntomas de depresión).

El *trastorno distímico* se caracteriza por al menos 2 años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen criterios para un episodio depresivo mayor.

El *trastorno depresivo no especificado* se incluye para codificar los trastornos con características depresivas que no cumplen criterios para un trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo (o síntomas depresivos sobre los que hay una información inadecuada o contradictoria).

El *trastorno bipolar I* se caracteriza por uno o más episodios maníacos o mixtos, habitualmente acompañados por episodios depresivos mayores.

El *trastorno bipolar II* se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores acompañados por al menos un episodio hipomaníaco.

El *trastorno ciclotímico* se caracteriza por al menos 2 años de numerosos períodos de síntomas hipomaníacos que no cumplen los criterios para un episodio maníaco y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

El *trastorno bipolar no especificado* se incluye para codificar trastornos con características bipolares que no cumplen criterios para ninguno de los trastornos bipolares específicos definidos en esta sección (o síntomas bipolares sobre los que se tiene una información inadecuada o contradictoria)

El *trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica* se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de su enfermedad médica.

El *trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias* se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una droga, un medicamento, otro tratamiento somático para la depresión, o la exposición a un tóxico.

El *trastorno del estado de ánimo no especificado* se incluye para codificar los trastornos con síntomas afectivos que no cumplen los criterios para ningún trastorno del estado de ánimo y en los que es difícil escoger entre un trastorno depresivo no especificado y un trastorno bipolar no especificado (p.ej., una agitación aguda).

A esta clasificación diagnóstica en la gran mayoría de las ocasiones se le unen especificaciones con la finalidad de mejorar y matizar el diagnóstico realizado, pudiendo facilitar así el trabajo con otros profesionales, o el tratamiento de elección. Las especificaciones describen el episodio afectivo actual (o el más reciente) diferenciando entre; grave, psicótico, en remisión, crónico, con síntomas catatónicos, con síntomas melancólicos, con síntomas atípicos, de inicio en el post-parto, etc. y

también encontramos especificaciones al respecto del curso de los episodios afectivos recidivantes, por ejemplo, de curso, con patrón estacional, de ciclación rápida, etc.

Como se ha podido comprobar a lo largo de los párrafos anteriores, la clasificación de la depresión se puede realizar mediando la combinación de distintas etiologías, que en ocasiones hipotetizarán sobre la génesis del trastorno, o que simplemente describirán el mismo.

B.4. Modelos Explicativos de la Depresión.

Pero, ¿cuál es el origen de la depresión?, dicho más comúnmente ¿por qué se deprime una persona? Asombrosamente, y pese a los grandes avances que se están produciendo en la ciencia actual, no podemos afirmar con toda certeza cuál es el origen y el mantenimiento exacto de una depresión. Distintas han sido las teorías que desde siempre han intentado explicar el porqué de ese estado de abatimiento y tristeza generalizada. Desde las escuelas hipocráticas, explicadas brevemente con anterioridad, hasta las teorías más actuales, en todas las hipótesis explicativas se ha intentado plasmar el funcionamiento del cuerpo y la mente del hombre, en el cual la depresión ocurriría por una carencia, pérdida o exceso, de humores, de figuras maternas / paternas, de reforzadores, etc., dependiendo de la teoría que empleemos. A continuación vamos a realizar un breve recorrido por las distintas teorías explicativas de los trastornos depresivos.

b.4.1. Teorías psicodinámicas de los trastornos depresivos.

Karl Abraham, discípulo de Freud, es el primero en plantear una teoría psicodinámica de la depresión (Abraham, 1911, 1924). Basándose en su propia

experiencia clínica, apreció: en primer lugar que existía una fuerte relación entre depresión y obsesión (fundamentada en la ambivalencia amor-odio que se da en ambos trastornos), en segundo lugar, que el comienzo de una depresión frecuentemente estaba asociado al sufrimiento de un desengaño amoroso, y en tercer lugar, que muchos depresivos recurrían a la ingesta de líquidos o alimentos para evitar o superar la depresión.

Abraham concibió la depresión como “*una exacerbación constitucional y heredada de erotismo oral*”; es decir, una tendencia exagerada a experimentar placer por medio de la gratificación oral, lo que conducía a una intensificación de las necesidades y, por tanto, de las frustraciones asociadas con los actos de chupar, comer, beber, besar, etc. Cuando la persona depresiva experimenta repetidas frustraciones relacionadas con los objetos de sus deseos libidinales (típicamente los padres) en la fase preedípica, se produce una asociación permanente de los sentimientos libidinales con deseos destructivos hostiles. Cuando en su vida posterior se repiten tales frustraciones o desengaños amorosos, la persona depresiva vuelve su cólera hacia el objeto amado y, puesto que hay una especial en el nivel oral, el depresivo busca destruir el objeto incorporándolo, interiorizándolo, con lo que la cólera se dirige en última instancia hacia el yo.

Sigmund Freud (1917) en su libro “*Duelo y Melancolía*” unió las hipótesis de Abraham a sus propias conceptualizaciones sobre el fenómeno depresivo para constituir lo que sería el núcleo del modelo psicodinámico de la depresión. Diferenció las reacciones depresivas normales (melancolía) de aquellas reacciones depresivas debidas a la pérdida de un ser querido (duelo). Ambas incluirían los siguientes síntomas; tristeza acompañada de un profundo dolor, falta de interés por el mundo externo, pérdida de la capacidad de amar e inhibición de la actividad. Sin embargo, a diferencia del duelo, la melancolía se caracterizaría además por una disminución extraordinaria de la

autoestima, dando lugar a excesivos autorreproches y a expectativas irracionales de castigo inminente, y también se caracterizaría por la vaga noción que tiene el melancólico de la naturaleza de su pérdida, siendo incapaz de reconocer la causa de su tristeza.

Los autores psicodinámicos posteriores postulan, que debido a algún trauma infantil, las personas depresivas tenían una fijación oral y, por tanto, una autoestima excesivamente dependiente de los demás. La teoría de las relaciones objetales señaló cómo esa autoestima o estado ideal de bienestar vendría determinado no tanto por un trauma o una serie de traumas o fracasos, sino por la cualidad de las relaciones madre-hijo en los primeros años de vida (Bowlby, 1990; Grinberg, 1978).

Al igual que con buena parte de los conceptos y teorías psicoanalíticas, resulta muy difícil someter a pruebas empíricas contrastadas algunas de sus hipótesis sobre la depresión, especialmente las que tienen que ver con las teorías clásicas (Belloch et al., 1995; Bowlby, 1990; Caballo et al., 1995; Grinberg, 1978).

b.4.2. Teorías conductuales de los trastornos depresivos.

La idea original en la que se apoyan las distintas teorías conductuales para explicar el origen y mantenimiento de la depresión fue formulada por Skinner (1953). Skinner afirma que la principal característica de la depresión es una “*reducción generalizada de la frecuencia de las conductas*”.

Charles Ferster fue uno de los primeros psicólogos que estudió el fenómeno depresivo dentro de un marco clínico/experimental (Ferster, 1965, 1973), y todos los enfoques conductuales parten invariablemente de sus trabajos. Según Ferster, la principal característica de la depresión es la reducida frecuencia de conductas reforzadas positivamente que sirven para controlar el miedo (p.ej. reducción drástica de los contactos sociales o de la actividad profesional), mientras que, por el contrario, se

produce un exceso de conductas de evitación o escape ante estímulos aversivos (p.ej. a muchos pacientes depresivos les cuesta mucho levantarse por las mañanas para enfrentarse a sus tareas cotidianas, y suelen permanecer en la cama casi todo el día). Todo proceso que explique estos cambios en la frecuencia conductual podría constituir una causa contribuyente de la depresión. En concreto, Ferster señala los siguientes cuatro procesos que, aislados, o en combinación, podrían explicar la patología depresiva:

- a) Cambios inesperados, súbitos y rápidos en el medio que supongan pérdidas de fuentes de refuerzos o de estímulos discriminativos importantes para el individuo.
- b) Programas de refuerzo de gran coste, que requieren grandes cambios de conducta para producir consecuencias en el medio.
- c) Imposibilidad de desarrollar repertorios conductuales debido al surgimiento de *espirales patológicas* en las que una baja tasa de refuerzos positivos provoca una reducción de conductas, lo que supone a su vez una mala adaptación al medio y, por ende, un menor número de refuerzos positivos que a su vez produciría una nueva reducción conductual.
- d) Repertorios de observación limitados que llevarían a los depresivos a distorsionar la realidad y a conductas que son reforzadas en pocas ocasiones.

Ferster (1973), opinaba que muchas de las conductas depresivas permitían al individuo evitar los estímulos aversivos o las situaciones desagradables en que podría esperar una nueva reducción de refuerzos positivos, de tal manera que tales conductas se mantienen por reforzamiento negativo.

Para Lewinsohn (1974, 1976) la depresión es una respuesta a la pérdida o falta de refuerzos positivos contingente a la conducta. Un reforzamiento insuficiente en los

principales dominios vitales de una persona conduciría a un estado de ánimo deprimido y a una reducción en el número de conductas, lo cual, según Lewinsohn son los fenómenos primarios de la depresión. Otros síntomas de la depresión, tales como la baja autoestima y la desesperanza, serían la consecuencia lógica de la reducción en el nivel de actividad. La pérdida o falta de refuerzos positivos contingente a la conducta constituiría la causa de la depresión que podría deberse a; (a) un ambiente que no proporciona el reforzamiento suficiente; (b) falta de habilidades sociales para obtener un reforzamiento dado; y (c) incapacidad de disfrutar de los reforzadores disponibles debido a que el sujeto presenta altos niveles de ansiedad social que, al interferir con la puesta en marcha de sus habilidades sociales, le impiden acceder a los refuerzos sociales.

Factores mantenedores. A corto plazo, la conducta depresiva se mantendría al provocar refuerzo social positivo por parte de las personas de su entorno en forma de simpatía, atención, apoyo y afecto. A largo plazo, la conducta depresiva llegaría a ser aversiva para esas otras personas, las cuales empezarían a evitar al individuo deprimido. El reforzamiento se vería así reducido y se establecería una espiral patológica que exacerbaría o mantendría en el tiempo la sintomatología depresiva.

Charles Costello (1972), apuntaba que el rasgo más característico de las personas deprimidas es la pérdida de interés general por el medio que les rodea. Se explica por una pérdida general de la efectividad de los reforzadores que constituye, pues, la causa suficiente y necesaria de la depresión.

b.4.3. Teorías cognitivas de los trastornos depresivos.

b.4.3.1. Teorías del procesamiento de la información.

Dentro de las teorías cognitivas que intentan explicar el origen y mantenimiento de los trastornos depresivos, se encuentran las teorías que postulan que el germen de

la depresión es un fallo en el procesamiento de la información. Estas teorías pretenden que la información que procesa el sujeto no es la adecuada, y consecuentemente a la información registrada se produce una respuesta. Puesto que el procesamiento de la información que realiza la persona es erróneo, muy probablemente su conducta será inadecuada. Brevemente, vamos a destacar las dos teorías más importantes a este respecto; la teoría de Beck, y la hipótesis de la activación diferencial de Teasdale.

b.4.3.1.1. Teoría de Beck.

Como se ha comentado anteriormente, la premisa básica de la que parte esta teoría es que en los trastornos depresivos se produce una distorsión o sesgo en el procesamiento de la información.

Es lícito pensar que tras una fuerte pérdida, o fracaso personal, el individuo experimente sensaciones y sentimientos de tristeza y abatimiento. Pero en las personas deprimidas estos eventos estresantes serían los disparadores de lo que Beck llama esquemas disfuncionales depresógenos (Beck et al., 1979; Belloch et al., 1995; Caballo et al., 1995).

Pero vayamos paso a paso. ¿Qué es un esquema? Para Beck los esquemas serían estructuras funcionales de representaciones relativamente duraderas del conocimiento y la experiencia anterior. Estas estructuras cognitivas dirigen la percepción, codificación, organización, almacenamiento y recuperación de la información del entorno.

Estos esquemas se encuentran en todas las personas y guían nuestro conocimiento e interacción con el medio que nos rodea. Pero no todos tenemos los mismos esquemas y, particularmente, existen personas que poseen lo que Beck denomina *esquemas funcionales depresógenos* (Beck, 1967). Estos se diferencian de

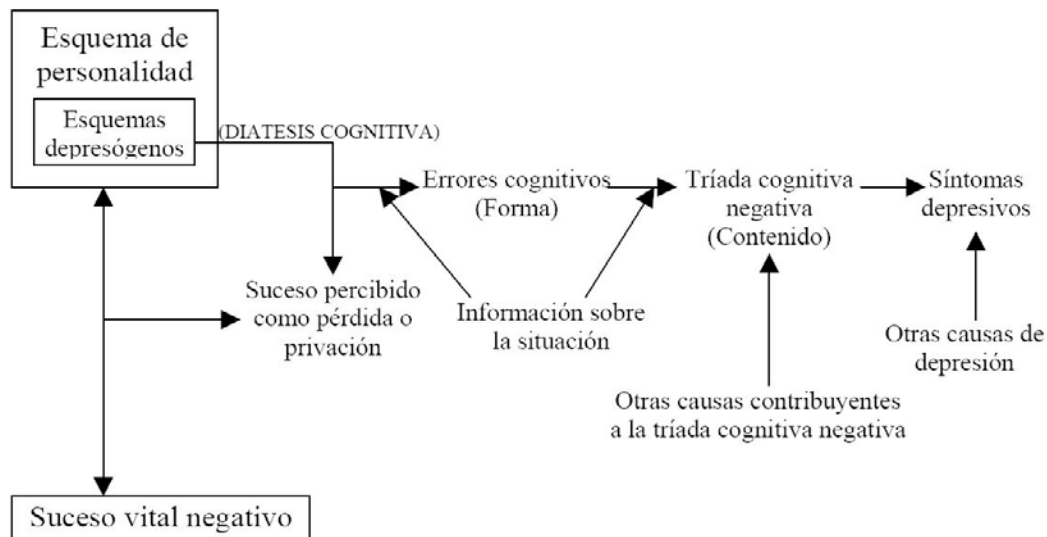
los esquemas normales tanto en su estructura como en el contenido de la información que almacenan. En estos esquemas encontramos reglas, creencias tácitas y actitudes estables del individuo acerca de sí mismo y del mundo, que son de carácter disfuncional y poco realistas porque establecen contingencias tan inflexibles e inapropiadas para determinar la propia autovalía que es muy fácil que los acontecimientos normales de la vida diaria obstaculicen los intentos del individuo por cumplir tales contingencias (Beck et al., 1979).

Estos esquemas, y el tipo de procesamiento erróneo que realizan, pueden ser el producto de factores genéticos, hormonales, fisiológicos, psicológicos, etc. Así, en la etiología de la depresión encontraríamos gran diversidad de factores implicados. Pero finalmente, son sólo tres los que van a ser necesarios para que se origine una depresión: (a) la presencia de estos esquemas disfuncionales, (b) una alta valoración subjetiva de la importancia de la representación de estos esquemas, hasta el momento el esquema va a permanecer latente en el individuo, sin tener ninguna influencia en su estado de ánimo durante su vida diaria. Necesitaremos que se dé el tercer factor, (c) la ocurrencia de un estresor específico a los anteriores factores, es decir, un suceso considerado importante y que incide directamente sobre estos esquemas, activándolos. Una vez activados, los esquemas depresógenos, orientan y canalizan el procesamiento de la información actuando como filtros a través de los cuales se percibe, interpreta, sintetiza y recuerda la realidad. La activación de tales esquemas queda reflejada en ciertos errores sistemáticos en la forma de procesar la información: inferencias arbitrarias, abstracción selectiva, sobregeneralización, maximización y minimización, personalización, y pensamiento dicotómico y absolutista (Beck et al., 1979).

Los individuos depresivos además, valorarían excesivamente estos sesgos negativos de información, considerándolos globales (sobregeneralización),

frecuentes, e irreversibles, mostrando lo que se conoce como la *tríada cognitiva negativa*: una visión negativa de ellos mismos, del mundo y del futuro. Así, se atiende selectivamente y se magnifica la información negativa, mientras que se ignora o minimiza la información positiva. Los errores y fallos se personalizan y sus efectos se exageran y sobregeneralizan.

Figura 12: Modelo de depresión de Beck.



Fuente: Sanz y Vázquez (1985) en Belloch, Sandín y Ramos, pp. 349

Finalmente, este procesamiento distorsionado conduce al resto de síntomas afectivos, conductuales, motivacionales, y fisiológicos que caracterizan al trastorno. El procesamiento del sujeto sigue siendo incorrecto, y si además a este añadimos todos los síntomas típicos de la depresión (tristeza, abatimiento, anhedonia, etc.) el sujeto acaba confirmando sus pensamientos negativos, formando una especie de círculo alrededor de estos pensamientos disfuncionales y consolidando así más fuertemente el trastorno depresivo.

b.4.3.1.2. Hipótesis de la activación diferencial de Teasdale.

John Teasdale (1983, 1988), parte de la teoría de Beck (1967) y del modelo de redes asociativas propuesto por Bower (1981).

El modelo de redes asociativas de Bower (1981) postula que cada emoción en particular está representada en la memoria por una unidad o nodo específico, al cual están conectados un conjunto de rasgos asociados a esa emoción, tales como su experiencia subjetiva, su patrón característico de respuestas autonómicas, los términos verbales que la describen y cogniciones, que contienen tanto descripciones de los sucesos que evocan esa emoción como pensamientos, creencias y recuerdos que han sido almacenados en la memoria como resultado de experiencias tempranas de aprendizaje que han asociado el nodo de esa emoción con dichas cogniciones. En el caso del nodo de la tristeza o depresión, estas últimas cogniciones serían negativas. Cuando un nodo en particular es activado, se experimenta la emoción correspondiente, y la activación se propaga a través de las conexiones del nodo para evocar otras manifestaciones de la emoción.

Basándose en estas dos teorías, Teasdale, plantea un modelo de vulnerabilidad-estrés en el que se asume el tipo de acontecimientos que eliciten una depresión clínica, en algunos individuos es capaz de producir al menos un estado de ánimo deprimido transitorio o leve en la mayoría de las personas (Teasdale, 1983). Teasdale asume que el inicio de los síntomas depresivos resulta de la activación del nodo de la depresión tras la ocurrencia de un suceso estresante. Esta *activación* se propaga a los nodos o constructos cognitivos asociados. Si esta actividad cognitiva reactiva a su vez el nodo depresivo a través de un mecanismo de tipo clínico (mediante *bucles cognitivos*) y se establece un círculo vicioso entre el nodo depresivo y los nodos cognitivos, entonces el estado de depresión inicial se intensificará y/o mantendrá en el tiempo.

Según Teasdale la probabilidad de que este ciclo se establezca depende de si los nodos o constructos cognitivos activados tras la activación inicial del nodo depresivo

suponen la interpretación de los acontecimientos que le ocurren al sujeto como sucesos altamente aversivos e incontrolables.

Teasdale sugiere que, una vez deprimido, la activación de nodos cognitivos relacionados con “*evaluaciones globales negativas de uno mismo*” o la activación de nodos cognitivos que conduzcan a “*interpretar la experiencia como muy aversiva e incontrolable*”, determinan, a través de los mecanismos mediadores expuestos (propagación de activación, bucles cognitivos, etc.), que el estado de depresión se empeore, lo cual se intensifica la activación de esos nodos cognitivos negativos, estableciéndose, pues, un círculo vicioso que hace que el estado inicial de depresión se agrave y persista durante más tiempo, dando lugar a una depresión clínica.

b.4.3.2. Teorías cognitivo-sociales.

b.4.3.2.1. Teoría de la Indefensión Aprendida.

Los estudios de laboratorio permitieron observar, que los animales ante situaciones incontrolables llegaban a desarrollar un patrón de conducta y cambios neuroquímicos semejantes a los deprimidos, fenómeno al que Martin Seligman (1975) bautizó como *Indefensión Aprendida* (Polaino & Vázquez, 1981, 1982).

Tabla 2: Comparativa entre Indefensión Aprendida y Depresión.

	Indefensión Aprendida	Depresión
Síntomas	Pasividad. Dificultad en aprender que las respuestas producen mejoras. Desaparece con el tiempo.	Pasividad. Estilo cognitivo negativo. Curso temporal. Hostilidad introyectada.

	Falta de agresión. Pérdida de peso, pérdida de apetito, déficit sexual y social. Reducción de la norepinefrina y actividad colinérgica. Úlceras y estrés.	Pérdida de peso, pérdida de apetito, déficit sexual y social. Reducción de la norepinefrina y actividad colinérgica. Úlceras (¿?) y estrés. Sentimientos de indefensión.
Causa	Aprendizaje de que las respuestas y el reforzamiento son independientes.	Creencia de que el responder es inútil.
Tratamiento	Terapia directiva: Exposición forzada a respuestas que producen reforzamiento. Choque electroconvulsivo. Tiempo. Anticolinérgicos: estimulantes de la norepinefrina (¿?)	Recuperación de la creencia de que el responder produce reforzamiento. Choque electroconvulsivo. Tiempo. Estimulantes de la norepinefrina; anticolinérgicos (¿?).
Prevención	Inmunización por dominio del reforzamiento.	(¿?)

Semejanza entre la indefensión aprendida y la depresión (Seligman, 1975, p.106)

Seligman ofrece una explicación de tipo cognitivo, pues propone que estas conductas se desarrollan sólo cuando el animal no tiene esperanza de poder controlar nunca la situación aversiva en la que se encuentra. Seligman postuló que la pérdida percibida de control del ambiente o expectativa de incontrolabilidad es causa suficiente de la aparición de una reacción depresiva en humanos, y que tal expectativa es fruto de cualquiera de los siguientes dos factores: (a) una historia de fracasos en el manejo de situaciones y (b) una historia de reforzamientos sobre una base no contingente que no haya permitido que el sujeto aprenda las complejas aptitudes necesarias para controlar el ambiente.

Su trasvase al estudio de la depresión humana pronto encontró notables dificultades, las cuales apuntaban sobre todo al hecho de que la teoría podría considerarse un buen modelo de *síntomas* depresivos, pero no tanto del complejo síndrome de problemas que constituye la depresión humana.

b.4.3.2.2. La teoría reformulada de la Indefensión Aprendida.

Lynn Abramson, Martin Seligman y John Teasdale (1978) sugirieron que la teoría de la indefensión presentaba al menos cuatro problemas:

- 1) La teoría no explicaba la baja autoestima típica de la depresión: si no hay modo de escapar de la situación ¿por qué existe una disminución de la autoestima?
- 2) Relacionado con lo anterior, es que la teoría tampoco daba cuenta del hecho de que los depresivos a menudo se autoinculpan por sus fallos.
- 3) La teoría no explicaba la cronicidad y generalidad de los déficits depresivos.
- 4) La teoría tampoco daba una explicación satisfactoria del estado de ánimo deprimido como síntoma de la depresión.

Abramson y cols. (1978) basándose en las teorías atribucionales de la psicología social, postulan que la exposición a situaciones incontrolables no basta por sí misma para desencadenar reacciones depresivas. Al experimentar una situación incontrolable las personas intentan darse una explicación sobre la causa de la incontrolabilidad. Si en esa explicación se atribuye la falta de control a factores internos se produce un descenso de la autoestima, mientras que esto no ocurre si la atribución se hace a factores externos. Atribuir la falta de control a factores estables conduciría a una expectativa de incontrolabilidad en situaciones futuras. De forma similar, la atribución de la falta de control a factores globales provocaría expectativa de incontrolabilidad en otras situaciones, y, por ende, la indefensión y los déficits depresivos se generalizarían a otras situaciones. Por el contrario, la atribución a factores inestables y específicos supondría sentimientos de indefensión y déficits depresivos de corta duración, específicos a la situación en cuestión.

Este análisis atribucional apelando a tres dimensiones; internalidad-externalidad, estabilidad-inestabilidad, y globalidad-especificidad, resolvía los tres primeros problemas, pero no el cuarto. Abramson y cols. (1978) señalaron la presencia de un factor de vulnerabilidad cognitiva a la depresión: la existencia de un estilo atribucional consistente en la tendencia a atribuir los sucesos incontrolables y aversivos a factores internos, estables y globales. Este estilo atribucional depresógeno estaría presente en las personas proclives a la depresión, pero no en otros individuos.

b.4.3.2.3. La teoría de la Desesperanza.

Lynn Abramson, Gerald Metalsky y Lauren Alloy (1989) realizaron una revisión de la formulación de 1978 buscando resolver sus tres principales deficiencias: (a) no presenta una teoría explícitamente articulada de la depresión, (b) no incorpora los

hallazgos de la psicopatología descriptiva acerca de la heterogeneidad de la depresión, y (c) no incorpora de forma plena descubrimientos significativos obtenidos por la psicología social, de la personalidad y cognitiva.

Para la resolver la segunda deficiencia, la teoría de la desesperanza postula una nueva categoría nosológica de los trastornos depresivos, la depresión por desesperanza. La causa suficiente y próxima para que aparezca este tipo de depresión es la desesperanza: la expectativa negativa acerca de la ocurrencia de un suceso valorado como muy importante, unida a sentimientos de indefensión sobre la posibilidad de cambiar la probabilidad de ocurrencia de ese suceso. Aún siendo la indefensión un elemento necesario para desarrollar desesperanza, es está la clave causal de la depresión en el nuevo modelo explicativo.

Para resolver la primera deficiencia, la teoría se explicita como un modelo de diátesis-estrés y especifica una cadena de causas distantes y próximas que incrementan la probabilidad de depresión que culminan en la desesperanza (ver figura 3.2). La cadena causal comienza con la ocurrencia de sucesos vitales negativos; no obstante, este factor se sitúa muy alejado en la cadena causal conducente a la depresión. A diferencia de la teoría de la indefensión aprendida, no se habla de “*sucesos incontrolables*”, sino de “*sucesos vitales negativos*”. Este pequeño matiz es importante puesto que el modelo vincula así a los estudios epidemiológicos que ponen de manifiesto que la presencia de sucesos estresantes negativos está asociada con la aparición de reacciones depresivas.

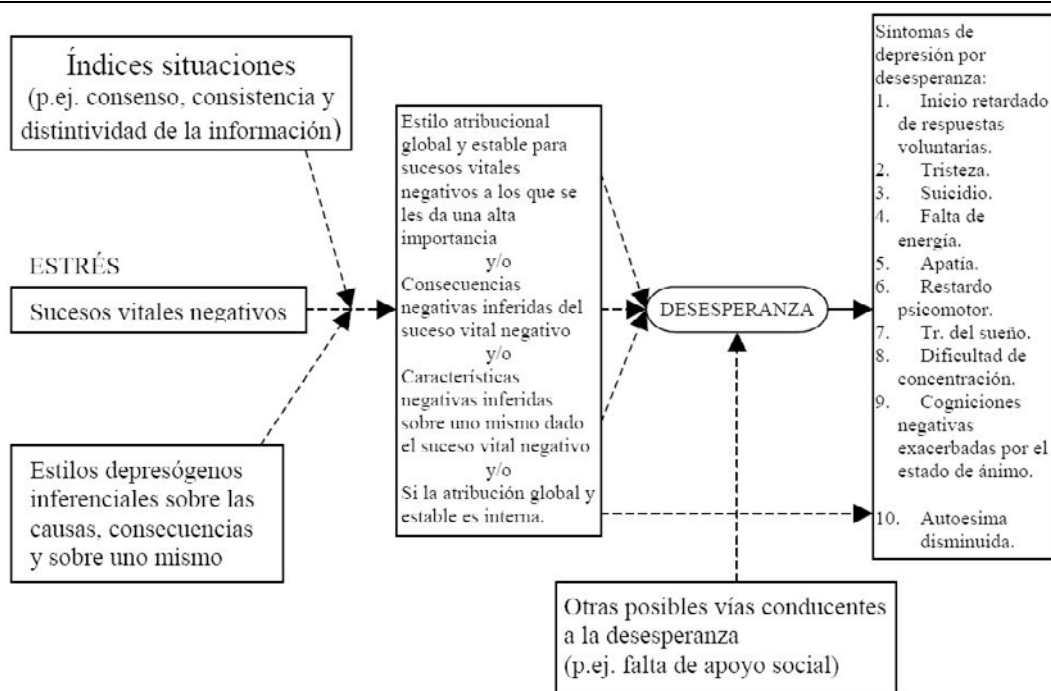
Las clases de atribuciones que la gente hace acerca de esos sucesos y el grado de importancia que les confiere contribuyen al desarrollo de la desesperanza y de los síntomas de la depresión por desesperanza.

En cuanto a la tercera deficiencia, Abramson y su equipo (1989) rescatan de la psicología social la importancia de la *información situacional* a la hora de determinar

el tipo de atribuciones que las personas hacen. La información de situaciones que sugiere que un suceso negativo es bajo en consenso (le pasa a poca gente lo que me está pasando), alto en consistencia (me pasa a menudo lo mismo) y bajo en distintividad (no sólo me pasa en esa circunstancia, sino en muchas otras) favorece una explicación atribucional conducente a la desesperanza.

Otro aspecto diferenciador de la teoría de la desesperanza respecto a su antecesora de 1978 es que no se incluyen síntomas del tipo de los errores o distorsiones cognitivas de Beck en la depresión por desesperanza. La razón de esta exclusión es que los autores del modelo han descubierto la posibilidad de que los depresivos pudieran ser más precisos en su visión de la realidad que los no deprimidos, fenómeno que se ha denominado “*realismo depresivo*”.

Figura 13. Teoría de la desesperanza de Abramson (1989)



Fuente: Sanz y Vazquez (1995). En Belloch, Sandín y Ramos, Manual de Psicopatología, vol. 2. McGraw-Hill. pp. 358.

b.4.4. Teorías Cognitivas – Conductuales.

b.4.4.1 Teoría del autocontrol de Rehm.

Rehm (1977) elaboró una teoría de la depresión basada en el aprendizaje social y que trataba de integrar elementos de las teorías de Lewinsohn, Beck y Seligman, dentro del marco del modelo de autocontrol de Kanfer (1970).

Muy brevemente, el modelo de autocontrol de Kanfer (1970) describe el control de la propia conducta a través de un proceso de tres fases que conforman un bucle de retroalimentación; auto-observación, auto-evaluación, y autorreforzamiento.

Rehm parte de que la depresión es consecuencia de la pérdida de una fuente de reforzamiento externa. Por tanto, en estas condiciones de ausencia de reforzamiento externo el control propio de la conducta es más importante y, en consecuencia, los modelos de autocontrol son claramente relevantes. Así, Rehm subraya que en la depresión las personas están desesperanzadas sobre sus metas a largo plazo y se sienten incapaces de controlar su propia conducta.

La teoría de la depresión de Rehm puede concebirse, como un modelo de diátesis-estrés: un déficit en el repertorio de conductas de autocontrol (factor de vulnerabilidad) interactúa con la pérdida o ausencia de reforzadores externos (factor de estrés) para desencadenar un episodio depresivo. Tal déficit, según Rehm, se concentra en cualquier combinación de las siguientes condiciones:

- a) *Déficit en las conductas de auto-observación*: los individuos vulnerables a la depresión muestran una tendencia a prestar mayor atención a los sucesos negativos que a los positivos, lo que explicaría la visión negativa y pesimista que manifiestan una vez deprimidos.
- b) *Déficit en las conductas de auto-evaluación*: los individuos que tienen criterios o estándares muy rigurosos o muy altos de autoevaluación son más vulnerables a la

depresión, ya que a menudo no pueden alcanzar tales criterios y, por tanto, se evalúan de manera negativa.

- c) *Déficit en las conductas de autorreforzamiento*: el sujeto deprimido se administra insuficientes recompensas o se administra excesivos castigos. Esto es debido en parte a los déficits en las conductas de auto-observación y auto-evaluación antes mencionados.

Estos déficits en el repertorio de habilidades de autocontrol se adquieren durante el proceso de socialización de la persona y parecen constituir rasgos más o menos estables que podrían ser detectados con anterioridad a la ocurrencia del episodio depresivo.

b.4.4.2. Teoría de la autofocalización de Lewinsohn.

Lewinsohn (1985) su nueva teoría representa un intento por ampliar e integrar su anterior modelo conductual con los descubrimientos obtenidos desde enfoques cognitivos y con los trabajos realizados dentro de la psicología social sobre el fenómeno de la autoconciencia.

Lewinsohn y sus colaboradores (1985) postulan que los factores ambientales son los responsables primarios de la depresión, aunque habría factores cognitivos que mediarían los efectos del ambiente. En particular, la principal variable mediadora sería un aumento de la autoconciencia, aumento que sería resultado de los esfuerzos infructuosos del individuo en enfrentarse y resolver los acontecimientos estresantes que le ocurren.

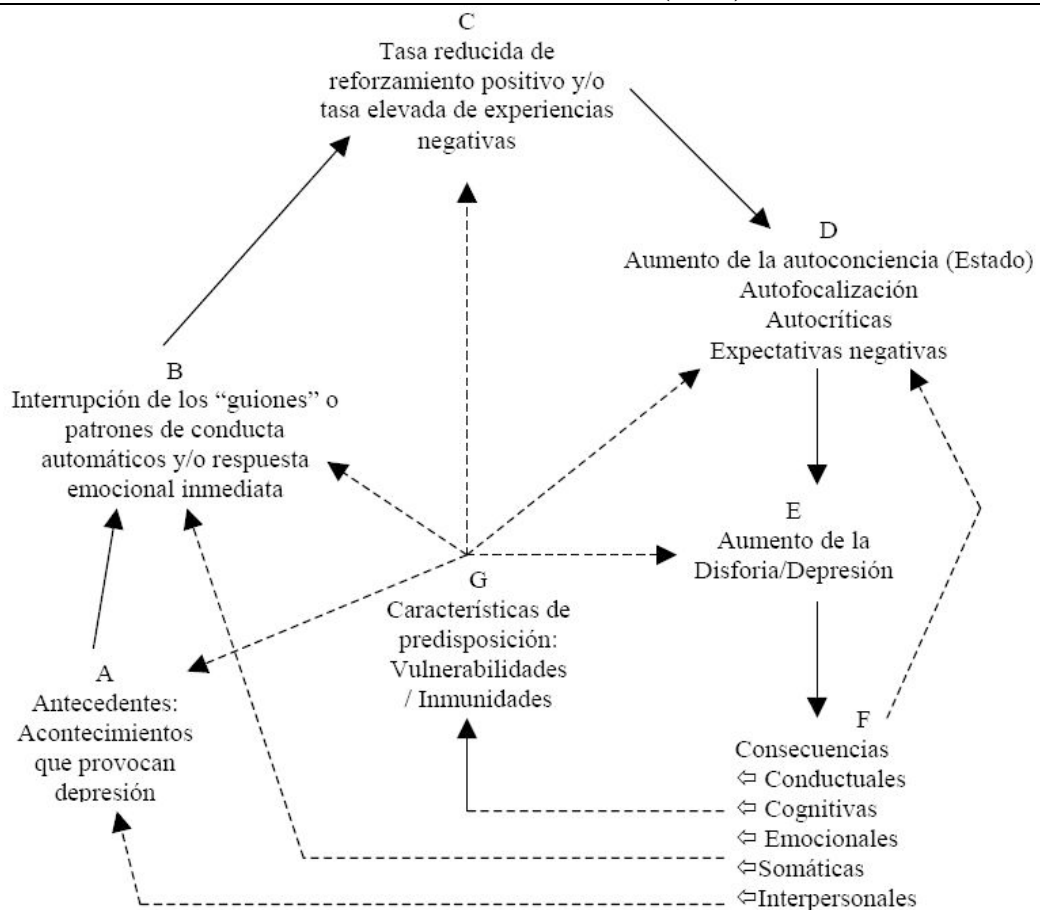
La cadena de acontecimientos que conduce a la aparición de un episodio depresivo empieza con la aparición de un suceso antecedente (A), el cual se define

empíricamente como cualquier suceso que incrementa la probabilidad de ocurrencia futura de depresión: *estresores*.

Estos acontecimientos inician el proceso depresógeno en tanto en cuanto *interrumpen patrones adaptativos de conducta* el individuo y éste no es capaz de desarrollar otros patrones conductuales que reemplacen los anteriores (B).

La presencia de los estresores y la consiguiente interrupción de conductas tiene como resultado una *reacción emocional* o estado de ánimo deprimido (B) cuya intensidad depende de la importancia del acontecimiento y/o del nivel de interrupción de la conducta cotidiana.

Figura 14. Teoría de la aufocalización de Lewinsohn (1985)



Fuente: Sanz y Vazquez (1995). En Belloch, Sandín y Ramos, Manual de Psicopatología, vol. 2. McGraw-Hill. pp. 361

Dicha interrupción y el malestar emocional que engendra están relacionados con la depresión en la medida en que conducen a un *desequilibrio negativo en la calidad de las interacciones* de la persona con el ambiente, desequilibrio que las habilidades del sujeto han fracasado en prevenir. Este desequilibrio se concreta, en una reducción del reforzamiento positivo y en un aumento en la tasa de experiencias aversivas (C), y el fracaso en su prevención se debe tanto a factores ambientales como disposicionales (G).

Tanto la respuesta emocional negativa que sigue inmediatamente a los sucesos estresores, como el impacto emocional negativo que deviene del fracaso del sujeto en anular el efecto del estrés, son factores que desencadenan un estado elevado de *autoconciencia* (D). Este proceso cognitivo, la autoconciencia, es el factor crítico que media los efectos de la reducción del reforzamiento positivo en la depresión, produciendo muchas de las alteraciones cognitivas que han sido subrayadas por los teóricos cognitivos, e intensificando las reacciones emocionales negativas anteriores.

El incremento en autoconciencia (D) y la intensificación de las emociones negativas (E) destruyen las autopercepciones que sirven al individuo para proteger y ensalzar su autoestima, y en general su concepto de sí mismo, y así conducen a muchos de los cambios cognitivos, emocionales, y conductuales (F) que están correlacionados con la depresión. Estos cambios (F) exacerbaban la autoconciencia, jugando un importante papel en el mantenimiento y agravamiento del estado depresivo. Tales cambios cerrarían un círculo vicioso al sesgar negativamente la interpretación que hacen de los sujetos de sus experiencias previas y actuales, al aumentar el estado de ánimo deprimido a través de un cambio en el autoconcepto o al reducir la competencia social del individuo.

Además, la teoría asume la existencia de características de predisposición que incrementan o reducen el riesgo de un episodio depresivo (G).

La teoría incluye muchos bucles de retroalimentación que determinarían el nivel de gravedad y de duración de un episodio depresivo en cuanto podrían configurarse como círculos viciosos o como círculos benignos.

Finalmente, la teoría asigna un papel central al estado de ánimo deprimido, puesto que se asume que es necesario para la producción de las consecuencias negativas asociadas a la depresión (F), y que sin su presencia nos hallaríamos ante un síndrome muy incompleto que no incluiría los cambios en el procesamiento de la información acerca de sí mismo, ni los cambios en la conducta social.

b.4.5. Teorías biológicas de los trastornos depresivos.

Podemos citar a Hipócrates de Coss (460 – 370 a.c.) como el padre de las teorías biológicas de la depresión. Su teoría humoral constituye la primera hipótesis biológica de los trastornos del estado de ánimo. Este apartado podría ser extremadamente extenso, y por ello vamos a citar brevemente las hipótesis biológicas más actuales en la depresión.

Hoy en día hablar de depresión endógena implica, en la gran mayoría de los casos, hablar de un malfuncionamiento cerebral, más concretamente un malfuncionamiento de neurotransmisión. De forma general se entiende que en el sujeto deprimido existe un déficit de síntesis y/o degradación de neurotransmisores que provocan un malfuncionamiento neural. Hasta la fecha, las principales sustancias neurotransmisoras implicadas en la depresión han sido las catecolaminas e indolaminas, también conocidas como monoaminas o aminas biógenas, con una implicación menor, y probablemente marginal, de la acetilcolina. Las hipótesis que conciernen a cada uno de estos neurotransmisores vienen generadas fundamentalmente de la observación clínica.

b.4.5.1. Hipótesis catecolaminérgica de la depresión.

Surge de la observación de dos situaciones muy distintas. Por un lado el descubrimiento de que un alcaloide, la reserpina, usada en el tratamiento de la hipertensión arterial, generaba estados depresivos en un 15% de los pacientes. Y la observación clínica del uso de fármacos que prolongaban la acción de la noradrenalina, disminuyendo su catabolismo, como la imipramina, y los inhibidores de la enzima mono amino oxidasa (IMAO). Estos dos hechos llevaron al uso de fármacos que influían en las vías metabólicas de síntesis y degradación de catecolaminas, produciendo, mediante un incremento en su síntesis, o una reducción en su degradación o recaptación, un incremento catecolaminérgico en la hendidura presináptica, sometiendo así durante más tiempo a la neurona postsináptica al influjo de estas catecolaminas.

b.4.5.2. Hipótesis permisiva de la depresión.

La indolamina de más interés cuando nos referimos a su influencia en el estado de ánimo, es la serotonina. La serotonina procede del metabolismo del triptófano. La obtención de este aminoácido se realiza únicamente mediante su ingesta. La enzima triptófona-hidrolasa, convierte el aminoácido en 5-hidroxitriptófano, esta molécula mediante su descarboxilación se convierte en serotonina. La *hipótesis permisiva de la depresión*, argumenta que un déficit funcional de la neurotransmisión serotoninérgica predispone a la aparición de un trastorno afectivo. Si además, encontramos un déficit en la neurotransmisión dopaminérgica, estaremos ante un estado depresivo. Y, si por el contrario, la neurotransmisión dopaminérgica se encuentra incrementada, estaremos ante un cuadro maníaco (Coppin, Prange, Whybrow, & Noguera, 1972; Prange, Wilson, Lynn, Alltop, & Stikeleather, 1974; Van Praag & Korf, 1971). Así, y basándose en esta teoría, los fármacos de elección

actualmente, ante un trastorno depresivo, son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y de dopamina (ISRD), a los que posteriormente dedicaremos mayor atención en el apartado de tratamiento farmacológico de la depresión (Habra et al., 2010; Hansen et al., 2012).

b.4.5.3. Hipótesis colinérgica de la depresión.

Teniendo en cuenta que la acetilcolina es un importante neurotransmisor del Sistema Límbico, Janowsky propuso la llamada *hipótesis colinérgica*, mediante la cual se ha podido poner de relieve la importancia del equilibrio colinérgico/noradrenérgico de la depresión y, sobre todo, en la manía (Janowsky, Curtis, & Zisook, 1972). En los estados depresivos parece existir un predominio relativo de la actividad colinérgica frente a la noradrenérgica, mientras que en los estados maníacos la relación es inversa (González de Ribera, 1979). Aunque, como se mencionó anteriormente, la implicación de la acetilcolina en la depresión es prácticamente marginal, esta hipótesis ha de tenerse muy en cuenta, sobre todo cuando hablamos de pacientes que presentan un trastorno bipolar (maníaco-depresivo) (Belloch et al., 1995; Caballo et al., 1995).

B.5. Depresión y Enfermedades Cardiovasculares.

Los estudios de la relación entre la depresión y las enfermedades cardiovasculares se remontan a los años 30 con la publicación de varios estudios que encontraron alta incidencia de enfermedades cardiovasculares (y muerte debida a estas enfermedades) relacionada con los pacientes psiquiátricos deprimidos, en comparación con un grupo control de pacientes no deprimidos (Malzberg, 1937). Posteriormente, distintos han sido los estudios que han intentado encontrar una relación de la depresión con las enfermedades del corazón (EC). Así, dependiendo de la época en la que nos

hallemos, encontramos investigaciones que intentan establecer si existen diferencias en la relación EC y depresión unipolar o bipolar (Weeke et al., 1987). Paralelamente al avance en el estudio de la depresión, y su clasificación encontramos trabajos que intentan relacionarla con la EC. Así, actualmente encontramos trabajos que relacionan la EC con la depresión mayor (Huffman et al., 2008; Pratt, Ford, & Crum, 1996) y con los síntomas depresivos, o la depresión menor (Anda, Williamson, & Jones, 1993; Ariyo, Haan, & Tangen, 2000; Barefoot & Schroll, 1996; Coyle, 2012). A continuación vamos a realizar un breve repaso a estos y otros trabajos.

b.5.1. Depresión y desarrollo de enfermedad coronaria.

Podemos argumentar que los datos que se obtienen en relación a la depresión con el desarrollo de EC son contradictorios. Encontramos una serie de trabajos que relacionan la depresión con el desarrollo de la EC. Así, de forma general, las pruebas indican que la depresión se asocia con un incremento en la mortalidad de los pacientes con un diagnóstico de trastorno bipolar, siendo esta mortalidad debida a EC estadísticamente significativa más alta que la mortalidad esperada para la población de estudio (González et al., 2012; Weeke et al., 1987).

El trabajo realizado por Ford y su grupo (1998) es merecedor de un comentario a fondo, debido a dos cuestiones importante, el periodo de seguimiento fue de 40 años, y la baja edad de inclusión de los sujetos que conformaron la investigación. La muestra de este estudio la conformaron 1190 varones, estudiantes de medicina, que entraron en la *John Hopkins Medical School* entre 1948 y 1964. En el momento del ingreso se les pasó una serie de cuestionarios para recoger los antecedentes personales y familiares relacionados con las EC, además se les realizó una exploración física estándar y se tomó nota de las conductas realizadas con la salud. El seguimiento se realizó mediante cuestionarios por correo, y la medida de la incidencia de depresión se registro mediante

preguntas directas sobre la aparición y el tratamiento de depresión. Cinco expertos médicos, que desconocían la hipótesis de trabajo, valoraban la presencia o ausencia de depresión. Los datos mostraron una incidencia depresiva del 12%, sin existir indicios temporales de dicha incidencia. Los análisis mostraron que la depresión se asociaba con un riesgo casi dos veces mayor de EC posterior.

Datos similares encuentran Hällstrom y su grupo (1986) que realizó un estudio a un grupo de mujeres, a las cuales sometió a una exploración médica y psiquiátrica exhaustiva. Se midió la depresión mediante la *Hamilton Depression Rating Scale* (HDRS) (Hamilton, 1967). Las mujeres fueron sometidas a un seguimiento de 12 años, encontrando que la puntuación del HDRS se asoció a un mayor riesgo de angina de pecho, y que sintomatología depresiva como eran los sentimientos de culpa y una autoafirmación baja se asociaron a un aumento del riesgo de IM.

Otros estudios (Penninx et al., 2001; Pratt et al., 1996) utilizan como medida de depresión los criterios del DSM para dicho trastorno. En general, podemos decir que en estos estudios se encuentra un incremento en el riesgo de mortalidad debida a EC cuatro veces mayor en los pacientes que cumplen los criterios de la A.P.A. para el trastorno depresivo mayor.

Sin embargo, ante estos estudios que claramente postulan la influencia de la depresión sobre la EC, existen un grupo de estudios que no encuentran ninguna relación, o que, en algunos casos, la relación que encuentran es tan insignificante que puede ser fácilmente despreciable. De entre estos trabajos cabe destacar los realizados por el grupo de Mendes de León y colaboradores (1998) que demostraron en la cohorte de *New Haven* del proyecto *Established Populations for the Epidemiological Studies of the Elderly* (EPESSE), que no existía una asociación estadísticamente significativa entre síntomas depresivos y EC en varones, pero en las mujeres se presentaba un aumento de

riesgo relativo de 1,03. Sin embargo, esta asociación resultó no ser significativa después del ajuste para el deterioro de la función física.

En otros trabajos (Vogt et al., 1994; Wassertheil-Smoller et al., 1996) encontramos resultados similares. En un primer momento los datos apuntan a una ligera relación de la depresión con la EC, sin embargo cuando ajustamos los datos para variables como la edad, u otros factores de riesgo coronario, esta asociación no se muestra significativa. Sin embargo, en estos estudios no acaba de quedar claro como se evalúa la depresión, lo que genera duda sobre la fiabilidad de los resultados.

Aún así, y sin desmerecer estos resultados adversos, parece adecuada la conclusión de que la depresión desempeña un papel importante en el desarrollo de la EC, independientemente de los factores de riesgo convencionales, y que sus factores perduran en el tiempo.

b.5.2. Depresión y pronóstico de la Enfermedad Coronaria.

En los últimos 30 años se han acumulado pruebas de la crítica relación entre depresión y resultados de EC. La depresión se ha asociado a un aumento de la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio (IM) reciente y con cardiopatía isquémica (CI); también interacciona de manera adversa con la calidad de la atención terciaria.

Frausure-Smith y cols. (1993) y Schleifer y cols. (1989) comunicaron una incidencia de trastorno depresivo mayor, definido según criterios del DSM, después de un IM del 16%. Otros estudios que utilizaron enfoques diagnósticos similares comunican tasas más altas (entre 19 y 20%) de trastorno depresivo mayor en estos pacientes (Forrester, Lipsey, & Teitelbaum, 1992; P. A. Shapiro, Lesperance, & Frausure-Smith, 1999). Sin embargo, cuando usamos cuestionarios para medir la

depresión, la tasa de depresión después de IM es por lo general más alta, llegando incluso al 50,5% (Denollet & Brutsaert, 1998).

El periodo de seguimiento para analizar la relación entre depresión y pronóstico después del IM fue por lo general de 6 a 12 meses. El riesgo relativo de muerte a los 6 meses comunicado en pacientes con IM previo con trastorno depresivo mayor en comparación con los que no tenían fue de 3,1 (Frasure-Smith et al., 1993; Schleifer et al., 1989). Los resultados del seguimiento durante un año son variables, situando los riesgos relativos entre 2,3 y 7,5 dependiendo del estudio al que hagamos referencia (Ahern, Gorkin, & Anderson, 1990; Denollet & Brutsaert, 1998; Frasure-Smith, Lespérance, Juneau, & Talajic, 1999; Frasure-Smith et al., 1993; Frasure-Smith, Lespérance, & Talajic, 1995; Irvine, Basinski, & Baker, 1999; Kaufmann, Helmrich, & Rosenberg, 1983; Ladwig, Roll, & Breithardt, 1994; Lane, Carroll, & Ring, 2001; Schleifer et al., 1989; Stern, Pascale, & Ackerman, 1997). Se observó que el importante efecto de la depresión sobre la mortalidad se producía en los 6 meses siguientes al IM, cuando analizaron la relación entre depresión mayor y mortalidad 6 a 18 meses después del IM, el *odds ratio* fue sólo de 1,04 (IC 95% 0,12 a 8,98) (Frasure-Smith et al., 1999; Frasure-Smith et al., 1993; Frasure-Smith et al., 1995).

Una de las contribuciones importantes de Frasure-Smith y su grupo (1995) ha sido el descubrimiento de que la depresión subclínica o menor (síntomas depresivos importantes, definidos por una puntuación según el BDI \geq 10, pero sin cumplir los criterios diagnósticos de trastorno depresivo mayor) sobre la mortalidad después de un IM no es menor que el de la depresión mayor. Los pacientes con una puntuación BDI \geq 10 tenían casi siete veces más probabilidades de morir en los 18 meses siguientes a un IM agudo que los sujetos con puntuaciones BDI $<$ 10. Este efecto fue independiente de la función cardíaca, del IM previo y de la frecuencia de arritmias ventriculares prematuras, factores de riesgo conocidos de mortalidad en esta población. Un trabajo

reciente de Lesperance y cols. (2000) obtiene resultados muy similares, encontrando que en los pacientes que obtienen puntuaciones $BDI \geq 10$, la tasa de muertes o de IM a un año después de la valoración de la depresión fue casi cinco veces más alta que en los sujetos $BDI < 10$. Además, los pacientes con depresión tenían más probabilidad de ser reingresados por angina inestables, aunque sin significación estadística.

El trabajo de Irvine y cols. (1999) y el Lane y cols. (2001), ponen un poco en entredicho los resultados obtenidos por el grupo de Frausure-Smith, ya que no encuentran una asociación tan clara. En ambos estudios se define la depresión como una puntuación $BDI \geq 10$, los resultados no muestran una relación tan clara de la depresión con el riesgo de mortalidad. Aunque si podemos observa que existe una asociación con una mayor disminución en la calidad de vida de los pacientes.

b.5.3. Depresión y enfermedad de las arterias coronarias.

En general este tipo de estudios son muy escasos, dada la concreción del tipo de enfermedad coronaria, sin embargo, son los que más implicaciones tienen con la enfermedad cardiovascular que más vidas cobra anualmente, el infarto agudo de miocardio (IAM). Hay que destacar los trabajos pionero de Carney y cols. (1988) sobre el estudio de la depresión en pacientes con enfermedad coronaria confirmada por angiografía, que demostraban que un diagnóstico de depresión mayor, según criterios DSM, eral el mejor factor predictivo de episodios cardíacos (IM, cirugía de derivación o muerte) al cabo de un año. Encontraban además, que el riesgo relativo de un episodio cardiaco fue 2,2 veces mayor en pacientes con depresión mayor.

El grupo de Barefoot y cols. (1996) estudiaron en 1250 pacientes sometidos por primera vez a una angiografía, la influencia de la depresión, medida mediante la escala *Zung Self-Rating Depression Scale* (ZSDS). Posteriormente a la angiografía se realizó el seguimiento medio de 19,4 años de aquellos pacientes que presentaron EC

significativa (estenosis del diámetro $\geq 75\%$ en una de las tres arterias coronarias principales). La puntuación del ZSDS se asoció significativamente a un mayor riesgo de muerte de origen cardíaco y a una mayor mortalidad global. En comparación con los pacientes sin depresión, los que tenían depresión moderada o grave tenían un 69% más de probabilidades de sufrir una muerte de origen cardíaco y un riesgo de un 57% mayor de mortalidad global en comparación con los pacientes sin depresión.

C. TRATAMIENTO DE LA HOSTILIDAD Y LA DEPRESIÓN.

C.1. Tratamiento de la Hostilidad.

Uno de los principales problemas que enfrentamos a la hora de revisar el tratamiento de la hostilidad, es su definición. Si bien, dedicamos todo un capítulo a la definición de la hostilidad, y a sus modelos explicativos, el concepto se torna simplemente un síntoma más a la hora de hablar de su tratamiento.

Así, no encontramos ningún sistema clasificatorio de patologías emocionales, que muestre la hostilidad como un problema, o una patología, aunque si es aceptada la misma como desadaptativa (Gorenstein, Tager, Shapiro, Monk, & Sloan, 2007). Hemos de buscar su componente conductual, la agresividad, o incluso el componente cognitivo, cuando hablamos de suspicacia o interpretación maliciosa de la intención de los demás, como síntomas de entidades nosológicas más complejas, para encontrar la explicación al tratamiento de este tipo de patologías, de tal forma que el componente hostil encuentra así su solución, o su paliación en algunos casos.

Cuando nos remitimos al Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (APA, 1994) encontramos que el componente conductual y cognitivo de la hostilidad se presenta en entidades nosológicas clasificadas en distintos apartados, que

en ocasiones poco o nada tienen que ver entre ellas. Así, cuando observamos el grupo de Trastornos del Control de Impulsos, encontramos el Trastorno Explosivo Intermitente, posiblemente de todos el que mejor explicaría la hostilidad patológica. La característica esencial del Trastorno Explosivo Intermitente es “*la aparición de episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que da lugar a violencia o destrucción de la propiedad.*” (APA, 1994). Como se enfatiza en los criterios del trastorno, esta agresividad no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental como el trastorno antisocial de personalidad, el trastorno límite de personalidad, trastorno psicótico, episodio maníaco, trastornos disocial, o trastorno de déficit de atención por hiperactividad, y no son debidos a los efectos fisiológicos de una sustancia, o a una enfermedad médica.

Los trastornos anteriormente citados, son los que comparten el componente agresivo de la conducta, destacar además, que en el caso del trastorno explosivo intermitente, trastorno límite de personalidad, trastorno psicótico, y algunos casos del episodio maníaco, podemos encontrar el componente cognitivo hostil, observándolo como una suspicacia o una interpretación maliciosa de la conducta de los demás, como anteriormente se refirió.

Una vez esclarecido este punto, pasamos a revisar el tratamiento que de estos trastornos, y de la hostilidad se ha realizado desde distintos enfoques profesionales. Inicialmente revisaremos brevemente el tratamiento farmacológico que se ha hecho tanto de la hostilidad como de la conducta agresiva, para posteriormente realizar una revisión sobre el tratamiento psicológico.

Tratamiento farmacológico.

Díaz-Marsá y cols. (2008) revisan el tratamiento farmacológico recomendado por la *American Psychiatric Association* para el tratamiento del trastorno límite de

personalidad (TLP), dependiendo de la dimensión sindrómica imperante. Se hace énfasis en que el tratamiento farmacológico puede favorecer la remisión de los síntomas impulsivos, agresivos, y las distorsiones cognitivas del TLP.

La primera opción recomendada son los Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS) (Hansen et al., 2012; Pan, Kou, Chan, & McCrone, 2014), en ausencia de la eficacia de estos, se recomienda probar otras opciones de ISRS, o agregar un antipsicótico en dosis bajas, o una benzodiacepina (clonazepam). Otra opción podría ser los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), y en última instancia añadir un estabilizador del estado de ánimo.

En aquellos casos donde el componente impulsivo-hostil sea el que prevalece, se incluyen los agonistas serotoninérgicos o gabérgicos, y los antagonistas noradrenérgicos, dopaminérgicos, glutamatérgicos, opioides, y colinérgicos. Pero como se observa siempre la primera opción son los ISRS.

Según lo informado (Stahl, 2000; Uriarte, 1983) la fluoxetina es eficaz para controlar los impulsos y disminuir las conductas autoagresivas y heterosagresivas y la sensación de rechazo, y su administración se asocia con buena adhesión al tratamiento.

La sertralina también disminuye la impulsividad, la irritabilidad y las autoagresiones y su eficacia es independiente del nivel de ansiedad o depresión. También se informaron resultados positivos al administrar paroxetina, fluvoxamina o citalopram (Díaz-Marsá et al., 2008).

Fármacos como la lamotrigina podrían ser eficaces para disminuir la impulsividad y la agresividad debido a su efecto antiglutamatérgico y neuroprotector (Caballo et al., 1995). Y antipsicóticos como la olanzapina parecen disminuir la impulsividad, la agresividad, la hostilidad y la hipersensibilidad, con resultados aún más favorables en comparación con la administración de fluoxetina (Fava & Rosenbaum, 1995; Stahl, 2000).

Sin extendernos mucho más en este punto, cabe resaltar, que en lo que al tratamiento farmacológico de la hostilidad, el objetivo finalmente es reducir la manifestación conductual de la hostilidad, la agresividad, y que, aunque los fármacos de elección suelen ser los ISRS, los psiquiatras, normalmente, recurren a casi todo el repertorio de psicofármacos con tal de reducir la impulsividad y la agresividad. Ya sea a través de la combinación de psicofármacos, o a través del uso en dosis bajas de antipsicóticos, el objetivo sigue siendo frenar la conducta agresiva, que finalmente, y tras tratamientos farmacológicos de entre 3 a 6 meses, presenta una remisión de tan sólo un 20% de los casos (Díaz-Marsá et al., 2008), cuando únicamente se trata con psicofármacos, y no se acompaña el tratamiento de psicoterapia.

Tratamientos Psicológicos.

Como se comentaba inicialmente la hostilidad es la hermanastra fea de las enfermedades mentales (Gorenstein et al., 2007) debido al escaso énfasis que se realiza por parte de los manuales de salud, sin embargo, es reconocida como un problema significativo, y que, de presentarse de persistente se asocia con problemas de salud pública, como la violencia doméstica y otros tipo de violencia (Eckhardt, Jamison, & Watts, 2002; Lundeberg, S.M., Penn, & Ward, 2004; Norlander & Eckhardt, 2005), y como no con las enfermedades cardiovasculares (Smith, 1992; Smith & Christensen, 1992; Smith & Pope, 1990), que son objeto de nuestro estudio.

Además se encuentran evidencias de la relación de la hostilidad con otro tipo de problemáticas psicológicas como los problemas sociales, con el alcohol y otras drogas (Deffenbacher, Demm, & Brandon, 1986; Deffenbacher & Mckay, 2000; Deffenbacher, Oetting, & Huff, 1996) con los trastornos psiquiátricos (Suls & Wan, 1993), y su comorbilidad con trastornos de ansiedad y depresión (Fava & Rosenbaum, 1999; Fava et al., 1993; Koh, Kim, & Park, 2002).

El tratamiento psicológico de los problemas de hostilidad, ha centrado su objetivo en una combinación de técnicas, que hemos de considerar como complementarias, y no mutuamente excluyentes entre ellas. Si partimos de la idea que el proceso terapéutico es un proceso de aprendizaje de habilidades de afrontamiento de las situaciones problemáticas, estos elementos son compatibles y complementarios entre ellos. Los procedimientos de intervención sobre la hostilidad centran su atención en la psicoeducación, el auto-control, la reestructuración cognitiva, la terapia de conducta, la relajación, y la exposición en vivo. Pasamos a continuación a revisar cada uno de estos componentes por separado.

Psicoeducación.

El componente psicoeducativo es sin duda alguna el gran presente en la mayoría de la intervenciones psicológicas. Hemos de comprender que la visión que tiene el psicólogo de los fenómenos que se está estudiando, interviniendo, o investigando, en la mayoría de las ocasiones no es compartida por los no legos en la materia. Si entendemos que la intervención en psicología, y prácticamente cualquier otra área, implica un proceso de aprendizaje, o como algún autor dijera en alguna ocasión, de “*desaprendizaje*” (Pastor & Sevillá, 2000), el componente psicoeducativo es muy relevante, para ubicar, tanto al especialista, como al usuario, en un formato/modelo de trabajo similar, de tal forma que la comprensión entre ambos aumente con lo que se conseguirá que el efecto de la terapia sea mucho mayor.

En cuanto al componente psicoeducativo de la hostilidad, se ha buscado tradicionalmente la explicación a través de un análisis funcional y contingencial (M. L. Rodríguez, 2006) del fenómeno de la hostilidad. En la mayoría de las ocasiones el trabajo psicoeducativo es individual, lo que nos permite particularizar a los usuarios sobre aquellos estímulos desencadenantes, sus propios componentes cognitivos, así

como sus respuestas conductuales, y los efectos de estos en su ambiente y en las personas que los rodean y con las que interactúan. Un ejemplo, claro es el análisis que se hace en nuestra investigación (ver sesión 1 en anexo, página 398), similar al que el grupo de Gorenstein (Gorenstein et al., 2007) realizan en su trabajo de investigación. En ambos casos vemos dos modelos que recogen la explicación del componente del análisis funcional de la conducta, sin profundizar en el contenido de los mismos, ya que el mismo se particulariza con el usuario. Pese al número de modelos explicativos de la hostilidad, que ya revisamos con anterioridad, para fines prácticos se opta por este tipo de modelos, más explicativos, y sencillos para los pacientes.

Auto-control.

Inicialmente presentada como la gran solución al problema de la hostilidad (Novaco, 1975) demostró que por sí sola es insuficiente para el adecuado manejo de la ira y la hostilidad, y que necesita del apoyo de otras técnicas psicológicas (Beck, 2003; Mendoza, 2010; Novaco, 1976, 1977a, 1977b), constituyendo lo que denominaríamos un programa de intervención multicomponente (Gorenstein et al., 2007).

En ocasiones, desde otras corrientes, como la medicina se trabaja el autocontrol con los pacientes refiriéndose a otros aspectos, como el autocontrol de la medicación, y como este facilita la mejoría del paciente (Morcillo et al., 2005), sin embargo, nuestro interés, por obvias razones radica en el control que tiene el paciente sobre sus emociones en general, y sobre la ira y la hostilidad en particular.

Los estudios de autocontrol emocional han mostrado su eficacia en otras ocasiones, como el caso de la depresión (Fuchs & Rehm, 1977; Rehm, Fuchs, Roth, Komblith, & Romano, 1979) , con la terapia de autocontrol de Rehm (1977), y se han implementado en programas para controlar la hostilidad (Mendoza, 2010). Los resultados de este tipo de programas muestran una mejoría de aquellos formatos que

combinan las técnicas de autocontrol con otras técnicas, como la terapia cognitiva, frente a aquellos grupos que tan sólo emplean las técnicas de autocontrol (Del Vecchio & O'Leary, 2004; DiGiuseppe, Tafrate, & Eckhardt, 1994).

Reestructuración cognitiva.

Desde que naciera a principios de los años 60 (Tortosa & Civera, 2006) la psicología cognitiva ha ido probando su eficacia, en mayor o en menor medida, en la explicación de distintos modelos sobre los fenómenos psicológicos (Beck, 1967; Beck et al., 1979; Bemporad, 1995a) así como en la mayoría de los trastornos psicológicos, y en muchas de las enfermedades médicas, a través de los trabajos que se han realizado en psicología de la salud (Taylor, 2007).

La aplicación de la terapia cognitiva a la ira/hostilidad, se produce desde el convencimiento que son la interpretación de las situaciones las que llevan a las emociones (Lazarus & Folkman, 1986), y a raíz de esta se produce la conducta violenta, ya sea física o verbal (Beck, 2003). El trabajo en la reestructuración cognitiva suele ser arduo, y en ocasiones lento, depende del tipo de opción por la que opte el terapeuta, si prefiere ser más directivo o más socrático (Ellis & Abrahms, 1978). En las investigaciones que han utilizado la reestructuración cognitiva para el tratamiento de la hostilidad (Deffenbacher, 1996; Deffenbacher, Dahlen, Lynch, Morris, & Gowensmith, 2000; Deffenbacher, Oetting, & Rebekah, 1996; Deffenbacher, Story, & Brandon, 1988; Gorenstein et al., 2007) encontramos que los resultados son prometedores, en cuanto al cambio producido en la persona. En general en estos estudios se encuentra una reducción significativa en los pensamientos hostiles respecto a los que el paciente presentaba inicialmente (Deffenbacher & Mckay, 2000), si bien hay que destacar que en la mayoría de las ocasiones el componente cognitivo se acompaña de otras técnicas, normalmente conductistas, que facilitan su utilización.

Terapia de conducta.

La utilización de la terapia de conducta en el manejo y control de la hostilidad se ha focalizado fundamentalmente en buscar conductas alternativas (opuestas) a la expresión de la hostilidad (Masters, Burish, Hollon, & Rimm, 1987), además de analizar la conducta emitida en la situación que provocó la respuesta hostil, y valorar la misma considerando si esta es apropiada o desmesurada en cuanto a la situación que la provocó (Gorenstein et al., 2007).

Como todo proceso de aprendizaje, el ampliar las posibilidades de respuesta conductual de la persona, y analizar lo “*exageradas*” que fueron muchas de las respuestas anteriores, llevan a la persona a disponer de más opciones de respuesta, y conjuntando estas con el proceso de reestructuración cognitivo, se consigue un cambio en la respuesta del individuo desapareciendo, tanto las manifestaciones conductuales de la hostilidad, como su respuesta cognitiva, y se produce una reducción significativa en la respuesta fisiológica de la persona (Deffenbacher, 1996; Deffenbacher, Filetti, Lynch, Dahlen, & Oetting, 2002).

Relajación.

El objetivo de las técnicas de relajación en psicología es básicamente la reducción de la respuesta fisiológica, entendiendo que indirectamente conseguiremos una reducción en los pensamientos catastróficos u hostiles, y además un cambio en la conducta, al estar la persona más relajada (Cautela & Groden, 1988).

La técnica se plantea inicialmente como un proceso incompatible con la ansiedad (Wolpe, 1958). Se parte de la idea, de que la ansiedad se inhibirá cuando se aplique su contrario, la relajación, lo que llevará a las personas que sufren de problemas de ansiedad, a enfrentar las situaciones ansiógenas, sin la respuesta fisiológica, lo que

facilitará la exposición y la resolución del problema (Wolpe, 1973). Los trabajos, y la investigación en torno a la relajación se fueron refinando y ampliando (Bernstein & Borkovec, 1983) y la relajación se aplicó a otros trastornos que tenían el mismo componente común, una reactividad psicofisiológica elevada, y que con la reducción a través de la relajación, se podía reducir esta actividad, y consecuentemente permitir el cambio de la conducta.

Para la hostilidad los trabajos del grupo de Deffenbacher (Deffenbacher et al., 1986; Deffenbacher, Thwaites, Wallace, & Oetting, 1994; Hazaleus & Deffenbacher, 1986) sin los exponentes más claros del uso de la relajación como método terapéutico para el control de esta emoción (Urech et al., 2010). Inicialmente, y como parte del procedimiento multicomponente, se enseña a la persona a identificar aquellos estímulos que suelen provocarle la respuesta hostil (componente psicoeducativo) para posteriormente centrarse en la respuesta física, y en las sensaciones de esta, como forma de identificar la activación psicofisiológica. Estos elementos son los indicadores de que debe comenzar a aplicar las técnicas de relajación aprendidas, para controlar la respuesta fisiológica, y facilitar el control de la hostilidad. Los resultados muestran que el uso de la relajación en los pacientes que presentan altos niveles hostilidad, es de utilidad en el control de la misma, sin embargo el grupo que sigue mostrando mejores resultados, y mayor control, es el que combina las distintas técnicas que estamos presentando (Hazaleus & Deffenbacher, 1986).

Exposición.

El objetivo de la exposición en vivo suele ser la habituación de la persona a las emociones y a los estímulos que disparan estas (Labrador, Cruzado, & López, 2001). Normalmente, el trabajo del terapeuta consiste en realizar una jerarquía con los estímulos o las situaciones que provocan el malestar psicoemocional del sujeto,

organizando estos de menor a mayor. De esta forma, la persona irá exponiéndose a cada una de esos estímulos o situaciones, sin hacer nada, registrando sus respuestas físicas y cognitivas, y permitiendo así la habituación, hasta que no se provoque ninguna respuesta emocional. Tras esto, se pasa al siguiente estímulo en la jerarquía de exposición.

El proceso es el mismo en el caso de la hostilidad. Se realiza una jerarquía con los estímulos y las situaciones problemáticas para el sujeto, y se expone al mismo a estas situaciones. Nuevamente los resultados son prometedores, sin embargo los mejores resultados lo muestran los grupos que combinan esta técnica con las anteriormente expues (Gorenstein et al., 2007).

Podemos argumentar, tras esta breve revisión del tratamiento psicológico de la hostilidad, que aunque la hostilidad no se define como una entidad nosológica por sí misma, si se describe como síntoma en muchas patologías, y se acepta que la aparición reiterada y persistente de la misma puede producir enfermedades psicológicas y biológicas, y agravar las ya existentes. En cuanto a cual es el mejor tratamiento, queda demostrado por las distintas investigaciones presentadas, que lo más apropiado es el tratamiento multicomponente y multidisciplinar, es decir, el tratamiento que combina varias técnicas psicológicas, y que además se apoya en el tratamiento médico farmacológico (Cuijpers, Li, Hofman, & Andersson, 2010).

C.2. Tratamiento de la Depresión.

La depresión es susceptible de ser tratada de muchas maneras, de acuerdo con las diferentes perspectivas y según el modelo de referencia. Sin embargo, en esta ocasión repasaremos únicamente los tratamientos probados en estudios controlados (mediante asignación aleatorizada y la disposición de grupos de control) y en estudios

comparativos entre dos o más terapias. Con estas condiciones se encuentran tratamientos farmacológicos y psicológicos, a su vez, variados entre ellos. Si bien nuestro interés se centra, por obvias razones, en los tratamientos psicológicos, resulta imprescindible la referencia a los tratamientos farmacológicos. Esto es debido, sobre todo, a que estos últimos fueron los primeros en ser estudiados de modo sistemático, son los más utilizados, se les supone por ley una cierta comprobación y, aunque no sea de nuestro agrado, están en competitividad con los psicológicos. Más allá de esta competitividad, lo que realmente importa es la competencia cara a ofrecer el mejor tratamiento posible y establecer la naturaleza de la depresión que, de hecho, se debate entre una base biológica o psicológica.

C.2.1. Tratamientos farmacológicos.

Aunque los tratamientos farmacológicos no están exentos de controversia en relación con la eficacia que se les supone (Enserink, 1999; Greenberg & Fisher, 1997), vamos a asumir en principio que su eficacia está probada, dejado si acaso que la controversia emerja después.

Se empezaría por constatar la existencia de varios tipos de medicación antidepressiva, cuya tipología no está uniformemente establecida. Así, por ejemplo, la revisión de Fava y Rosenbaum (1995) se vale de cinco categorías de fármacos: antidepressivos tricíclicos, antidepressivos tetracíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y antidepressivos atípicos. Por su parte, Hammen (1997) utiliza cuatro categorías: antidepressivos tricíclicos, IMAO, heteróclitos de la segunda generación e ISRS. Freemantle, Anderson y Young (2000) utilizan tres: antidepressivos tricíclicos, ISRS y otros (atípicos y tetracíclicos). Y por su parte Vallejo (Vallejo & Gastó, 2000), agrupa las distintas categorías en dos capítulos; uno sobre “*tratamientos clásicos*”, donde se

incluyen los antidepresivos heterocíclicos, los IMAO y las sales de litio (Vallejo, 2000) y otro sobre los ISRS y “*otros nuevos antidepresivos*” refiriéndose a la inhibidores reversibles de la MAO (Sáinz & Montes, 2000).

Pues bien, por lo que a nosotros corresponde, la mejor opción quizá sea distinguir entre antidepresivos clásicos o de primera generación, y nuevos o de segunda, si es que no de tercera generación. Entre los clásicos figuran los antidepresivos tricíclicos, de los que la imipramina y la amitriptilina han llegado a ser el tratamiento estándar o de referencia respecto del que medir nuevos tratamiento, fueran farmacológicos (Quitkin, Rabkin, Gerald, Davis, & Klein, 2000) o psicológicos, por ejemplo, el célebre estudio del NIMHT, donde se ponía a prueba la terapia cognitiva, y la interpersonal (Elkin et al., 1989). Figuran también entre los clásicos los IMAO (fenalcina, tramilcipromina, deprenil), cuya eficacia más reconocida es la depresión atípica y en la depresión crónica (Vallejo, 2000; Vallejo & Urretavizcaya, 2000). Por su parte, un clásico como las sales de litio interesa sobre todo en la depresión bipolar (Becoña & Lorenzo, 2001).

Entre los nuevos fármacos antidepresivos figuran los inhibidores reversibles de la MAO (moclobemida, mirtazapina, nefazodona, venlafaxina) de eficacia comparable a los clásicos, con la ventaja que tenga la reversibilidad de su acción, siendo de señalar la prometedora eficacia de la venlafaxina en la depresión melancólica (Sáinz & Montes, 2000). Figuran, obviamente entre los nuevos fármacos antidepresivos, los ISRS, llegando a tener uno de ellos notoriedad popular, como la tuvo la fluoxetina a través de la marca comercial Prozac, pero son varios más los nombres genéricos a tomar en cuenta, como la floroxamida, la paroxetina, la sertralina y el citolopram. Se puede decir, en general, que los resultados de estos nuevos antidepresivos son similares a los conocidos de los clásicos, con la ventaja que puedan tener de una menor incidencia de efectos secundarios (Habra et al., 2010; Hansen et al., 2012; Pan et al., 2014; Sáinz &

Montes, 2000). No obstante, no se dejaría de señalar que otras revisiones han venido a decir que los ISRS pueden ser menos efectivos que los antidepresivos tricíclicos (I. M. Anderson, 2000).

Aún concediendo que los nuevos antidepresivos tengan una eficacia similar a los clásicos, se plantea la siguiente cuestión. Los fármacos antidepresivos clásicos han marcado, efectivamente, la referencia para la eficacia de los tratamientos siguientes al haber sido los primeros en ser estudiados y en mostrar por tanto, su eficacia. En conjunto, se podría decir de ellos, sin dejar de ser discutible, pero aceptando el rasero de sus defensores, que son eficaces para el 50% de los pacientes, referido a la depresión mayor, y después de 6 semanas de tratamiento, mientras que la eficacia del placebo, que siempre viene a establecer la línea sobre la que tienen que sobresalir los psicofármacos, es del orden del 30% (Quitkin et al., 2000). Por su parte, como se ha dicho, los nuevos antidepresivos, habrían mostrado también su eficacia, supuesto que han alcanzado el nivel de referencia (en todo caso, el mejor conocido). La cuestión es ésta: ¿Qué se puede decir entonces de los nuevos antidepresivos?, o bien que son tan buenos como los mejores, lo que supondría una conformidad a la baja, o bien que no son mejores que los buenos, lo que supondría una decepción. Decepción, tanto más si se considera que los antidepresivos clásicos fueron descubiertos por serendipidad, en contraste con los nuevos, que fueron elaborados por diseño, esto es, con conocimiento e causa, sabiéndose cómo funcionan (Stahl, 2000).

Si semejante diseño farmacológico tuviera relevancia para el tratamiento de la depresión, se tendría que mostrar al menos de dos maneras. Por un lado, la diferente acción farmacológica habría de corresponderse con una eficacia diferencial del preparado, en este caso, incrementando la eficacia establecida (el rasero de los clásicos, descubiertos más por casualidad que por causalidad). Sin embargo, por lo que se ha visto, nada de esto se ha mostrado. Un estudio sobre 105 ensayos que comparaban los

ISRS, siendo el más frecuente la fluoxetina, con otros medicamentos, siendo el más frecuente la amitriptilina, con más de 11.000 pacientes, ha mostrado que la actividad farmacológica no tiene ningún valor predictivo respecto de la eficacia del medicamento, ni siquiera cuando se trataba de una “acción dual”, que tanto se ha “vendido”, con lo que a la postre se revela más como un concepto de marketing que propiamente clínico. Curiosamente, pero el asunto no es trivial, el mejor predictor del resultado (en vez de ser la acción farmacológica) era el patrocinador del estudio, en el sentido de mostrarse más efectivo el fármaco sponsorizado. En definitiva, los autores afirman que no hay certeza acerca de si algunos antidepresivos tienen una eficacia superior (Freemantle et al., 2000).

Por otro lado, los fármacos de diseño pareciera que debieran ser específicos de los trastornos para los que fueron preparados, en este caso, la depresión, a su vez, con varios tipos. Sin embargo, lo cierto es más bien lo contrario. Cuando se sugiere especificidad dentro de los distintos tipos de depresión, suele referirse a la depresión atípica, que es ella misma inespecífica. Pero el punto es que los nuevos antidepresivos rinden igualmente bien, en el nivel que lo hacen, en otros trastornos distintos de la depresión (Sáinz & Montes, 2000), de modo que la serendipidad les depara, ahora a ellos, nueva suerte. Así, por ejemplo, en la historia del Prozac abundan en hallazgos inesperados (Kramer, 1993).

C.2.2.Tratamientos Psicológicos.

Los tratamientos psicológicos de la depresión se reparten en tres grandes opciones: terapia de conducta (a su vez con varias modalidades), terapia cognitiva o terapia cognitiva-conductual, y psicoterapia interpersonal, sin dejar de aludir a “*otras terapias psicológicas*”.

C.2.2.1. Terapia de Conducta.

La terapia de conducta ofrece un planteamiento completo de la depresión, como de cualquier otro trastorno psicológico. En este sentido, dispone tanto de una teoría psicopatológica, como de la evaluación psicodiagnóstica y del procedimiento terapéutico correspondiente. Dentro de la Terapia de Conducta se pueden reconocer seis procedimientos terapéuticos, todos dentro de una misma prosodia conductual pero con distinto acento. Sobre una concepción de la depresión en términos de dismunición de conducta reforzada positivamente y/o inadecuación de habilidades sociales Peter M. Lewinsohn y su grupo (Lewinsohn & Gotlib, 1995; Lewinsohn, Hoberman, et al., 1985) han desarrollado tres formas de tratamiento: 1) Programa de Actividades Agradables, 2) Entrenamiento en Habilidades Sociales, y 3) Curso para el Afrontamiento de la Depresión (Chiavarino et al., 2012). Los otros tres procedimientos son los siguientes, cuyo acento también está declarado por el título: 4) Terapia de Autocontrol (Rehm, 1977), 5) Terapia de Solución de Problemas (Nezu, 1987), y 6) Terapia Conductual de Pareja (Beach & O'Leary, 1992; Jacobson, Dobson, Truax, Addis, & Koerner, 1996).

1) El *Programa de Actividades Agradables* consiste en un programa altamente estructurado, en 12 sesiones, dirigido a cambiar la cantidad y la calidad de las interacciones del paciente depresivo, mediante un conjunto de estrategias que incluyen el entrenamiento asertivo, la relajación, la toma de decisiones, la solución de problemas, la comunicación y el manejo del tiempo.

Semejante programa se ha mostrado efectivo en reducir los niveles de depresión, en un estudio de 1980 citado por Lewinsohn y Gotlib (1995). Asimismo, en otro estudio de 1982 citado por Antonuccio, Danton y DeNelsky (1995), en el que este procedimiento se aplicó combinado bien con placebo o bien con amitriptilina, se mostró igual de efectivo en la combinación con placebo que con la medicación (consistente en

un antidepresivo de supuesta eficacia). Con todo, el Programa de Actividades Agradables no ha llegado a ser una terapia con nombre propio como otras y, por tanto, no ha sido estudiada su eficacia en correspondencia con su importancia. A este respecto, lo que no se puede decir es que no tenga eficacia ni que no esté formando parte de la terapia. Lo cierto es que constituye un componente básico del Curso para el Afrontamiento de la Depresión de Lewinsohn y de la terapia cognitiva de la depresión de Beck. Concretamente, el Programa de Actividades Agradables viene a ser el componente de “*técnicas conductuales*” de la terapia cognitiva de Beck (Beck et al., 1979) que recibirá la denominación de “*activación conductual*” en un estudio donde se analizan sus componentes (Jacobson et al., 1996). El caso es que la activación conductual ha mostrado ser por sí sola tan eficaz como la terapia completa, lo que no sólo prueba que es eficaz, sino que sugiere incluso que es *lo* eficaz de la terapia cognitiva.

2) El *Entrenamiento en Habilidades Sociales* es también un programa estructurado en 12 sesiones dirigido a mejorar tres clases de conductas: la aserción negativa (implicando conducta que permiten a la persona a defender sus derechos y actuar de acuerdo con sus intereses, a la vez que es considerado con los demás), la aserción positiva (relativa a la expresión de sentimientos positivos hacia los otros) y las habilidades conversacionales (desde la iniciación, la realización de preguntas, y la revelación apropiada de sí mismo, hasta la terminación de conversaciones), todo ello en los distintos ámbitos de las relaciones sociales (con extraños, con amigos y familiares, y en el trabajo y escuela).

El Entrenamiento en Habilidades Sociales ha mostrado su eficacia en, al menos, dos estudios. El estudio de Hersen, Bellack, Himmelhoch y Thase (1984) ha mostrado que las habilidades sociales más placebo fueron eficaces en la mejora de la depresión,

aunque en igual medida que la medicación (amitriptilina) y la psicoterapia (focalizada en las preocupaciones actuales y suponiendo además apoyo social). Por su parte, el estudio de McLean y Hakstian (1979) ha mostrado que el entrenamiento en habilidades sociales fue superior a todas las condiciones en cuestión, que eran la psicoterapia dinámica (en este caso orientada al insight) la medicación consistente en amitriptilina, y la relajación como grupo de control-placebo (donde se incluía una explicación de la depresión como debida a la tensión muscular). La psicoterapia fue la condición menos efectiva, similar al grupo de relajación-placebo. Los resultados se mantenían en un seguimiento de 27 meses (McLean & Hakstian, 1990). La superioridad del entrenamiento en habilidades sociales incluye medidas de sintomatología depresiva (humor), de funcionamiento social y de actividad personal. Es interesante añadir que la eficacia encontrada es independiente de la severidad inicial de los pacientes, de modo que no se confirman los resultados en este sentido del estudio del NIMH (Elkin et al., 1989), aun habiendo utilizado los mismos criterios de re-análisis (McLean & Taylor, 1992). El entrenamiento en habilidades sociales se ha mostrado también eficaz en el tratamiento agudo de la distimia en relación con el placebo y en un nivel comparable a la medicación (Roth & Fonagy, 1996).

e) El *Curso para el Afrontamiento de la Depresión* (CAD), es igualmente un programa altamente estructurado, de 12 sesiones, con dos más de apoyo (al mes y a los 6 meses), para ser llevado en grupo. Se viene aplicando desde finales de los setenta, sobre la base del texto “*Control your depression*” (Lewinsohn, Muñoz, Youngren, & Zeiss, 1978), disponiendo además de un libro-de-trabajo para el participante (Brown & Lewinsohn, 1979) y de un manual del instructor (Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz, & Teri, 1984). El curso, inicialmente diseñado para adultos con depresión, se ha extendido a una variedad de poblaciones y condiciones tales como adolescentes, mayores,

cuidadores de mayores, grupos minoritarios, y en la prevención de la recaída, y la prevención primaria y secundaria (Cuijpers, 1998; Cuijpers et al., 2010; Lewinsohn & Gotlib, 1995). El programa se concibe como un tratamiento psico-educativo, donde el terapeuta hace más bien el papel de instructor o líder del grupo que el de terapeuta tradicional, mientras que, por su lado, los participantes son más alumnos de un curso de aprendizaje que pacientes receptores de un tratamiento. Los contenidos del programa son multimodales, pero su núcleo está en la programación de actividades agradables, el entrenamiento en habilidades sociales, y la modificación de cogniciones (tomando, por ejemplo, estrategias de la terapia de Beck) y, finalmente, lo que constituye la última sesión y, por tanto, el sentido del curso, los “*planes de la vida*”, donde se tratan los valores personales, la metas y el estilo de los participantes (Lewinsohn, Steinmetz, Antonuccio, & Teri, 1985).

El CAD forma parte de todo un proyecto de investigación, entre cuyos objetivos, además de la eficacia, figuran el estudio de las variables del terapeuta y del participante en relación con el resultado (Lewinsohn, Steinmetz, et al., 1985), habiéndose centrado especialmente en la intervención con adolescentes, incluyendo la prevención, donde este programa es el más relevante (Hammen, 1997).

La eficacia del CAD se puede decir que ha quedado demostrada por los estudios de los resultados relativos al programa de actividades agradables ya al entrenamiento en habilidades sociales anteriormente presentados. Sin embargo, puesto que constituye un programa con entidad propia y, de hecho, viene a ser el formato de tratamiento representante de esta línea, y en general, de la terapia de conducta en la depresión, ha de contar con su propia validación empírica. Ciertamente, son numerosos los estudios que avalan su eficacia. A este respecto, se ha de reparar en que, si bien el programa fue elaborado para adultos con depresión mayor, como se ha dicho, en la práctica, el CAD se caracteriza por su aplicación a una variedad de poblaciones, entre las que destaca la

adolescencia, de manera que se eficacia se habrá de mostrar en los distintos ámbitos de aplicación. Esta diversificación quizás ha sido debida tanto a una como a otra de estas dos razones, por un lado, la ventaja que ha tomado la terapia cognitiva de Beck como tratamiento psicológico de referencia para la depresión en su figura clínica más definida (como pueda ser la depresión mayor en adultos) y, por otro, la propia importancia de la depresión en las poblaciones a las que ha sido extendido este programa.

Entre los avales empíricos figuran tres estudios que muestran su eficacia precisamente con adultos. El primero de ellos (Antonuccio et al., 1984), aunque no disponía de grupo de control ni tampoco de una comparación de referencia, ha mostrado en todo caso ser eficaz en la mejoría en 6 pacientes de 9 que eran refractarios al tratamiento farmacológico (contando con un seguimiento de 9 meses). El segundo (Brown & Lewinsohn, 1984) ha comparado el CAD aplicado en un grupo con su aplicación individual y con una aplicación de mínimo contacto (una suerte de biblioterapia con contacto telefónico) y respecto a un grupo-de-espera, contando con un seguimiento de uno y 6 meses. Las tres aplicaciones del curso han mostrado eficacia en la reducción de la depresión. El tercero (Hoberman, Lewinsohn, & Tilson, 1998) estaba dirigido a determinar variables predictoras del resultado, pero ha servido de paso para mostrar de nuevo la eficacia. Al final del tratamiento, el 85% de los pacientes no caían dentro de los criterios que definen un trastorno de depresión (teniendo la mayoría inicialmente un trastorno depresivo mayor o bien un intermitente). En cuanto a las variables que mejor predicen el resultado figuran, no sorprendentemente, el menor nivel de depresión inicial, el mejor funcionamiento social, el dominio percibido sobre los eventos y la percepción positiva de cohesión grupal.

En relación con su aplicación a la depresión en la adolescencia bastaría citar el estudio de Lewinsohn y cols. (1990), con una amplia muestra. Este estudio dispuso de tres condiciones: aplicación del CAD a un grupo de adolescentes, aplicación igual a otro

grupo, cuyos padres también lo seguían en un grupo aparte, y un grupo-de-espera. Contaba con seguimiento de 1, 6, 12 y 24 meses. Los resultados muestran la eficacia del programa respecto del no-tratamiento, con las mejorías mantenidas después de dos años, observándose una tendencia en las distintas medidas a favor de la condición que incluía a los padres. Por lo demás, los resultados de los 20 estudios de la revisión de Cuijpers (1998), de los que forman parte los tres citados, van en la misma dirección. Aunque no todos los estudios incluidos en este meta-análisis tienen la misma calidad, 10 comparaban el CAD con un grupo de control (listas-de-espera), en 7 los participantes fueron asignados al azar a las distintas condiciones y, en fin, 6 de estos 7 pueden ser juzgados de alta calidad metodológica (Cuijpers, 1998). Sobre la base de estos estudios, concluye dicho autor que el CAD es un tratamiento eficaz para la depresión.

4) La *Terapia de Autocontrol de Rehm* (1977) asume que la depresión se caracteriza por déficits específicos en el manejo de la conducta de uno mismo. La terapia consiste en un programa estructurado de 6 a 12 sesiones, centrado en cada uno de dichos aspectos, disponible también para su aplicación en grupo. Dos estudios validaron el programa contra condiciones de control, en un caso terapia de grupo inespecífica y lista-de-espera (Fuchs & Rehm, 1977) y en el otro entrenamiento en habilidades asertivas (Rehm et al., 1979). Esta terapia ha sido objeto también de estudios de desmantelamiento de componentes, mostrándose que cada componente por individual (autoseguimiento, auto-evaluación, y auto-reforzamiento) es tan efectivo como el conjunto (Rehm et al., 1981). A su vez, otra investigación (Rehm, Kaslow, & Rabin, 1987) ha mostrado que los resultados son igualmente efectivos aunque los objetivos sean cognitivos, conductuales o ambos combinados y con independencia de si los participantes son deficitarios en las condiciones cubiertas por dichos objetivos. Es decir, independientemente de los objetivos que focalice el programa y de la condición

de los participantes para la que se supone que los objetivos eran específicos, los resultados son efectivos por igual.

La Terapia de Autocontrol, a pesar de haber mostrado su eficacia, no es un tratamiento psicológico de referencia. Ello quizá se deba a la preponderancia que han tomado otros tratamientos psicológicos, pero también es posible que tenga que ver, paradójicamente, con la esmerada investigación de la que ha sido objeto. En este sentido, si bien se confirma su eficacia (al menos los dos estudios citados parecen mostrarla), no se ve que ésta se debe a la contribución conjunta de los componentes que definen el modelo, puesto que uno de ellos sin los otros producen el mismo resultado, ni tampoco a la especificidad de objetivos en función de la mayor deficiencia de los participantes, ya que la eficacia es igual en todo caso. La cuestión es que esta inespecificidad podría ser el caso también de los tratamientos de referencia, si se investigara con el esmero con que se hizo con éste (Fayyaz & Besharat, 2011).

5) La *Terapia de Solución de Problemas* relaciona la depresión, como ya declara su nombre, con la ineficiencia en la solución de problemas. La depresión ocurriría ante situaciones problemáticas, de modo que si no son resueltas traerían como consecuencia la “*baja tasa de reforzamiento positivo*” y de ahí la depresión (Nezu, 1987). El procedimiento consiste en un programa estructurado, tanto para ser llevado en grupo como individualmente, de 8-12 sesiones, con una variedad de técnicas. Diversos estudios avalan su eficacia (Aréan et al., 1993; Nezu, 1986; Nezu & Perri, 1989).

Aunque la racionalidad de la Terapia de Solución de Problemas para la depresión es homogénea con los planteamientos anteriores suscita, sin embargo, dos cuestiones particulares. Una es su dependencia de un modelo algorítmico de solución de problemas impersonales, cuando la depresión tiene más bien que ver con problemas interpersonales. La otra cuestión hace al caso de que las personas deprimidas, más que

tener propiamente deficiencias en un supuesto proceso de solución de problemas, acaso tengan actitudes pasivas y de evitación, y se centren “*rumiativamente*” en su propia conciencia emocional, a diferencia de los no-depresivos, de manera que su depresión no se debería necesaria ni probablemente a la carencia de dichas habilidades.

6) La *Terapia Conductual de Pareja* trata la depresión en el contexto de la relación interpersonal. Aunque el contexto social no era ajeno a los procedimientos anteriores y, en realidad, no lo es a ningún tratamiento psicológico, la terapia de pareja, y en su caso de familia, incorporan la relación como elemento esencial o, dicho de otra manera, sitúan la depresión en la relación de la persona deprimida con las otras personas que forman parte de su ámbito familiar (y en particular su cónyuge). Ello no supone que toda depresión dada en una relación de pareja sea debida a problemas en la relación. De hecho, la conexión entre problemas de pareja y depresión puede ser de varias maneras según sea uno u otro el precedente o que coincidan (Prince & Jacobson, 1995). La revisión de Whisman (2001) confirma esta asociación entre la insatisfacción marital y los síntomas depresivos, siendo una vez más la mujer el componente de la pareja más probablemente deprimido. Si bien la tendencia parece ser, según esta revisión, que la insatisfacción marital precede a la depresión, la evidencia empírica no es concluyente, de modo que sigue vigente la triple posibilidad señalada (Prince & Jacobson, 1995).

El dilema para el clínico, cuando se encuentre con ambas condiciones, siendo la frecuente que la consulta sea por una o por otra (por depresión o por desavenencia), es qué tratar y cómo entender su asociación. De acuerdo con Prince y Jacobson (1995) la solución vendría dada por un análisis funcional, que determinaría la prioridad y, en caso de no poder establecer la causalidad, la elección sería la terapia de pareja para la depresión.

Una vez constatada la asociación (discordia-depresión), lo importante es ver la interfuncionalidad entre ambas. A este respecto, la literatura ha puede de relieve dos “mecanismos”. De una parte, estaría la pérdida de apoyo social. Sin duda, la relación de pareja es un componente crucial en la red de apoyo social de la persona deprimida, cuya importancia puede entenderse de acuerdo con la teoría conductual en la línea de Lewinsohn, donde se enfatizaría la disminución de actividades agradables y el aumento de las desagradables, y de acuerdo también con la teoría del apego, donde el énfasis de pondría en la relación de pareja como “*base de seguridad*” permitiendo, incluso, espacios propios sin dependencia continua del otro (P. Anderson, Beach, & Kaslow, 1999). De otra parte, estaría la instrumentación que la propia conducta depresiva podría tener en la relación de la pareja y familiar en general. Así, la conducta depresiva (los síntomas y las quejas de la persona deprimida) puede tener el efecto de reducir demandas de otros, inhibir su hostilidad, infundirles sentimientos de culpa o reclamar apoyos que de otro modo no existirían, todo lo cual es perfectamente entendible en términos del análisis funcional de la conducta (Ferster, 1973), en términos interpersonales (Coyne, 1999) e, incluso, en términos adaptativos-evolucionistas (Nesse, 2000).

Dos estudios, al menos, han mostrado la eficacia de la Terapia Conductual de Pareja para la depresión. Uno de estos estudios (Beach & O'Leary, 1992; O'Leary & Beach, 1992) comparó la terapia conductual de pareja con la terapia cognitiva aplicada individualmente y con un grupo-de-espera. Se trataba de pareja con discordia marital, siendo la mujer la persona deprimida. La terapia estructurada en 15-20 sesiones, consistía fundamentalmente en el aumento de actividades agradables y disminución de las desagradables, solución de problemas, habilidades de comunicación, establecimiento de expectativas razonables y entendimiento de la discordia familiar. La terapia conductual de pareja fue tan eficaz como la terapia cognitiva individual en reducir la

sintomatología depresiva y la conductual fue más eficaz que la cognitiva en mejorar la satisfacción marital, sobre un año de seguimiento. El estudio hace ver que el efecto de la terapia conductual sobre la depresión esta mediado por la satisfacción marital (Beach & O'Leary, 1992).

El otro estudio (Jacobson, Dobson, Fruzzetti, Schmaling, & Salusky, 1991) se centró también en pareja con la mujer deprimida, pero incluyó tanto parejas con desavenencias como sin ellas. Asimismo, contaba con un grupo que intercalaba la terapia cognitiva con la conductual de pareja. Los resultados mostraron, de nuevo, que la terapia conductual de pareja y la terapia cognitiva fueron igual de eficaces en el alivio de los síntomas depresivos dentro de la pareja con desavenencia, siendo la conductual la única que mejoró además la satisfacción marital. Sin embargo, cuando la pareja no tenía problemas (aparte de la depresión), la terapia cognitiva, sola o en combinación con la de pareja, fue más eficaz que la conductual en aliviar los síntomas depresivos. En un seguimiento de 12 meses no se revelaron diferencias entre los grupos, en el sentido dicho, siendo la recaída sólo del orden del 10-15% (Jacobson, Fruzzetti, Dobson, Whisman, & Hops, 1993).

En resumen, la Terapia Conductual de Pareja se ha mostrado igual de efectiva que la terapia cognitiva individual en la reducción de la depresión de pacientes con discordia marital, pero se ha mostrado a su vez superior en mejorar la satisfacción marital. No obstante, en pacientes deprimidos sin discordia marital, la terapia cognitiva fue superior a la conductual de pareja. En definitiva, la terapia conductual de pareja sería el tratamiento de elección cuando se presenta a la vez la depresión y discordia marital (Beach, 2001; Prince & Jacobson, 1995). La terapia conductual de pareja aquí revisada sería, con todo, una terapia tradicional (principalmente orientada al cambio), según la distinción de Prince y Jacobson (1995), para diferenciarla de las innovaciones en curso consistentes, sobre todo, en la incorporación de la aceptación, además del

cambio (Cordova & Gee, 2001), una innovación aplicada a la depresión que está en fase experimental junto con otras innovaciones (Beach, 2001).

C.2.2.2. Terapia Cognitiva.

La Terapia Cognitiva de la Depresión fue desarrollada por Aaron T. Beck, desde finales de los años cincuenta (Beck, 1991), quedando asociada a su nombre, y al de Albert Ellis (año-año) el otro gran impulsor de la terapia cognitiva.

La Terapia Cognitiva de Beck tiene el gran mérito de ser un tratamiento diseñado específicamente para la depresión (sin perjuicio de su extensión posterior a otros trastornos), que ha sido probada en relación con los tratamientos establecidos en su campo, que no eran otros que los tratamientos farmacológicos. En este sentido, la Terapia Cognitiva se ha hecho un nombre, como tratamiento psicológico, en el ámbito psiquiátrico, y ha llegado a ser una terapia de referencia para cualquier otra (farmacológica o psicológica) que quisiera establecerse. Esta fama le vino dada, sobre todo, por su inclusión en el influyente estudio del *National Institute of Mental Health of Depression Collaborative Research Program* (Elkin, Parloff, Hadley, & Autry, 1985).

La Terapia Cognitiva, al igual que la Terapia de Conducta, ofrece un planteamiento completo de la depresión, de manera que dispone de una teoría, de una evaluación diagnóstica y de un procedimiento terapéutico. Concibe que la persona que la padece posee diversos pensamientos negativos sobre sí mismo, sobre el mundo, y sobre el futuro, debidos a ciertos esquemas depresógenos y a errores lógicos en el procesamiento de la información.

La Terapia Cognitiva de la Depresión es un procedimiento altamente estructurado, de 15 a 25 sesiones, incluyendo las de continuación y terminación, siendo 12 las sesiones básicas. La terapia se concibe como un enfoque psicoeducativo,

diseñado tanto para modificar cogniciones como conductas de modo que no en vano se denomina también, y quizás más justamente) terapia cognitivo-conductual (Beck et al., 1979; Sacco & Beck, 1995).

Cuenta con numerosos estudios que muestran su eficacia. Uno de estos primeros estudios comparó la terapia cognitiva con la imipramina (Rush, Beck, Kovacs, & Hollon, 1977). Aunque ambos tratamientos redujeron significativamente la depresión, la terapia cognitiva fue superior a la farmacológica, manteniéndose esta ventaja un año después (Kovacs, Rush, Beck, & Hollon, 1981). Sin embargo, este estudio fue criticado en el sentido de que la relativa inferioridad de la medicación antidepresiva podría deberse a ciertas flaquezas en su aplicación, tales como una posible dosis baja (máximo de 200 mg diarios), una escasa duración del tratamiento (12 semanas) y una retirada de la medicación durante 2 semanas antes de la evaluación postratamiento. De todos modos, el tratamiento farmacológico tenía a su favor la exclusión de su grupo de pacientes que habían mostrado anteriormente poca respuesta a la medicación antidepresiva, así como las sesiones (semanales) conllevaban 20 minutos de atención clínica.

Un estudio posterior salvando todas estas limitaciones y cuidando otras condiciones metodológicas, no comprobó que la Terapia Cognitiva fuera superior a la medicación (imipramina), pero sí mostró que era igual de eficaz que ésta (Hollon & Beck, 1994; Hollon et al., 1992). El estudio se interesaba igualmente en comprobar la eficacia del tratamiento combinado (psicológico y farmacológico), resultando que no fue mejor que cada uno de ellos por separado. En un seguimiento de 18 meses, la recaída fue notablemente superior en el grupo de tratamiento farmacológico (Evans et al., 1992).

Otro estudio había mostrado que la Terapia Cognitiva era tan eficaz, pero no más, que la medicación, en este caso, nortriptilina (Murphy, Simons, Wetzel, &

Lustman, 1984). Este estudio se interesaba, igualmente, en la combinación de ambos, sin que, de nuevo, se haya mostrado una mejoría añadida. En un seguimiento de un año se observó que los pacientes tratados con medicación recayeron más que los del grupo de Terapia Cognitiva (Simons, Murphy, Levine, & Wetzel, 1986).

Por su parte, el estudio del *National Institute of Mental Health* (NIMH) *Treatment of Depression Collaborative Research Program* (Elkin et al., 1985) tenía dos propósitos principales. Uno era comprobar la eficacia de la Terapia Cognitiva, así como de la psicoterapia interpersonal, en relación con la medicación antidepresiva, concretamente, imipramina, como tratamiento de referencia, en pacientes con depresión unipolar no psicótica. El otro propósito era comparar las terapias psicológicas entre sí. A este respecto, 239 fueron asignados al azar a cada una de las cuatro condiciones siguientes: terapia cognitiva (n=59), psicoterapia interpersonal (n=61), imipramina con manejo clínico (n=57) y placebo con manejo clínico (n=62). La medicación y placebo fueron administrados conforme al doble ciego, y dentro del contexto llamado *manejo clínico*, una atención mínima, a modo de terapia de apoyo de 20 a 30 minutos. Todas las condiciones se atuvieron a un programa de 16 semanas, con un rango de 16-20 sesiones. El abandono antes de terminar fue del 32% en todos los grupos.

Los resultados presentan una cierta complejidad para su comprensión dadas las distintas muestras consideradas (los que completaron o no el tratamiento), las diferentes escalas utilizadas (Hamilton, Beck, Global), los criterios de medida (porcentaje o puntuaciones medias) y, en fin, el grado de severidad (Elkin et al., 1989). Referido a los pacientes que han terminado los tratamientos (37 en el grupo de terapia cognitiva, 47 en el de psicoterapia interpersonal, 37 en el de imipramina y 34 en el de placebo), el porcentaje de los que lograron el criterio de recuperación (en la Escala de Hamilton) en cada condición fue, de más o menos, el siguiente: 57% para la imipramina, 55% para la psicoterapia interpersonal, 51% para la terapia cognitiva, y 29% para el placebo. De

acuerdo con el Inventario de Beck, el porcentaje de recuperación en cada grupo sería un poco mayor (51% de recuperados). En los otros, el porcentaje de recuperación fue del 70% para la psicoterapia interpersonal, del 69% para la imipramina, y del 65% para la terapia cognitiva.

Al considerar la mayor o menor severidad de la depresión, los principales resultados son los siguientes: mientras que en la depresión menos severa los cuatro tratamientos son eficaces (con las tendencias señaladas), en la depresión severa (valorada según la Escala de Hamilton y la Global), la imipramina muestra los mejores resultados y el placebo los peores, situándose la psicoterapia interpersonal prácticamente al mismo nivel de la imipramina y la terapia cognitiva más próxima al placebo. Las diferencias entre la imipramina y la psicoterapia interpersonal, por un lado, y el placebo por otro, son significativas, sin que lo sean las diferencias entre el placebo y la terapia cognitiva (ni entre ésta y las otras). Cuando se considera la severidad según la Escala Global, la imipramina es muy superior al placebo y también superior a ambas terapias psicológicas, sin que éstas sean diferentes entre sí. Análisis posteriores (Elkin et al., 1995), con técnicas más precisas, confirman y remarcan más estos resultados, es decir, la eficacia similar de todos los tratamientos en los menos deprimidos y la diferencia entre ellos en los más severos. En relación con los más severos, la imipramina y la psicoterapia interpersonal fueron superiores a la terapia cognitiva y al placebo en la Escala de Hamilton, mientras que en la Escala Global se ha mostrado superior únicamente la imipramina.

En conclusión, de acuerdo con el primer propósito de este estudio, se habría mostrado que, referido a los pacientes en su conjunto, la terapia cognitiva, así como la psicoterapia interpersonal, son tan eficaces como el tratamiento de referencia (la medicación en este caso). Sin embargo, ninguno de los tres tratamientos fue significativamente superior al placebo, si bien no dejaría de apreciarse una tendencia a

favor de la imipramina, la psicoterapia interpersonal y la terapia cognitiva, por este orden. Esta no-diferencia de los tratamientos respecto al placebo se entiende que es debida a la eficacia de éste (recuérdese que venía a ser una cierta terapia de apoyo) y no a la falta de eficacia de aquellos que, de hecho, fueron eficaces en la medida ya mostrada por otros estudios. Ahora bien, cuando se ha diferenciado entre pacientes menos severos y severos, la imipramina y la psicoterapia interpersonal se mostraron significativamente superiores al placebo, estando la terapia cognitiva más cerca de éste (sin diferencias significativas con él) que de aquellos. En cuanto al segundo propósito, dentro de la eficacia señalada, no se ha mostrado que de las dos terapias psicológicas fuera una significativamente más eficaz que la otra, si bien es consistente una tendencia a favor de la psicoterapia interpersonal, respecto de la terapia cognitiva.

En un seguimiento de 18 meses (Shea et al., 1992) se ha encontrado que el porcentaje de recuperación no difirió significativamente entre los cuatro grupos, siendo, en concreto del 30% para la terapia cognitiva, del 26% para la psicoterapia interpersonal, del 20% para el placebo y del 19% para la imipramina. Así pues, en conjunto, supone un porcentaje de recuperación permaneciendo sin depresión el 24% de la muestra que completó los datos del tratamiento (47 de 198). Cuando se tomaron en cuenta la mayor o menor severidad, no se encontraron diferencias (como al final del tratamiento) dándose, incluso, una pequeña tendencia a favor de las terapias psicológicas en la submuestra de los pacientes con depresión menos severa. Por su parte, las tasas de recaída a los 18 meses estuvieron entre el 33% para la psicoterapia interpersonal y el placebo, y el 50% para la imipramina, siendo del 36% para la terapia cognitiva. Se ha de añadir que, a pesar de las recaídas, los pacientes permanecieron asintomáticos la mayor parte del tiempo de las 78 semanas de seguimiento (entre las 53 semanas para la imipramina, las 67 para la terapia cognitiva y el placebo, y las 63 para la psicoterapia interpersonal).

En conclusión, las posibles ventajas de la medicación al final del tratamiento (referidas a los pacientes con depresión más severa) parecen esfumarse a largo plazo si es que no invertirse la tendencia a favor de las terapias psicológicas e, incluso, del placebo (no carente de cierto apoyo psicológico, apoyo que sin embargo no afecta a la verdadera medicación). De todos modos, una ventaja de la medicación está en que su efecto lo produce antes que las terapias psicológicas el suyo.

Aunque a largo plazo la posible superioridad de la medicación en la depresión más severa parece desaparecer (Shea et al., 1992) lo que, sin embargo, no parece desaparecer es la conclusión de la superioridad inicialmente encontrada (Elkin et al., 1989). En todo caso, la cuestión es controvertida pero abierta a la indagación empírica. En este sentido, se recordaría el estudio de Hollon, DeRubeis, Evans y cols. (Hollon et al., 1992) citado anteriormente, en el que la terapia cognitiva se había mostrado igual de eficaz que la medicación antidepresiva en pacientes con depresión severa (incluso con cierta superioridad de la terapia cognitiva aunque no significativa). Posteriormente se citaran otros estudios en la misma línea (de mostrar la eficacia de la terapia cognitiva con depresiones severas) pero será buena cosa introducir aquí nuevos análisis de este estudio del NIMH, tomados juntamente con otros, de los que resulta que la terapia cognitiva es al menos igual de eficaz que la medicación en el tratamiento agudo de la depresión severa. Estos otros estudios que se analizarán conjuntamente con la submuestra de pacientes severos del estudio del NIMH son el de Rush, Beck, Kovacs y Hollon (1977) y el de Murphy, Simons, Wetzel y Lustman (1984), en los que en su día no se había diferenciado el grado de severidad, y el también citado de Hollon, DeRubeis, Evans y cols. (1992) que ya consideraba la severidad. El nuevo análisis al que se hace referencia es un mega-análisis (DeRubeis, Gelfand, Tang, & Simons, 1999), cuyo análisis se realiza sobre los datos originales de los pacientes con depresión severa de los cuatro estudios señalados. La conclusión es que la medicación antidepresiva y la

terapia cognitiva no difieren en su eficacia en el tratamiento agudo de los pacientes severamente deprimidos. Siendo así, en general, los resultados del NIMH parecen ser, más bien, excepcionales (quizás debidos a una pobre aplicación de la terapia cognitiva, aunque esto tampoco se puede asegurar).

En efecto, un estudio destinado a poner a prueba la terapia cognitiva en función de la severidad de la depresión (Thase, Simons, Cahalane, McGeary, & Harden, 1991) sólo ha confirmado una parte de los hallazgos del NIMH (Elkin et al., 1989). Utilizando los mismos criterios y medidas para diferenciar pacientes menos severos (n=21) y más severamente deprimidos (n=38) aplican también a ambos subgrupos el mismo protocolo de terapia cognitiva. Si bien el grupo con depresión más severa no alcanzó a lo largo del tratamiento (16 semanas) al de menos, ambos fueron paralelos en las distintas medidas (Hamilton, Beck y Global), llegando el primero a niveles que definen la recuperación (en las tres medidas), niveles de mejoría que eran incluso superiores a los alcanzados en el estudio del NIMH por el grupo de imipramina y también mejores a los del grupo de terapia cognitiva de aquel estudio. De manera que se confirma que la severidad inicial de la depresión no es indiferente para el resultado final, pero se desconfirma el supuesto que la depresión severa no responde a la terapia psicológica, en este caso la terapia cognitiva. Dada la pauta de mejoría, acaso la cuestión sea una mayor prolongación de la terapia cognitiva (más allá del protocolo ensayado).

En esta línea, resulta de especial relevancia el estudio de Blackburn y Moore (1997). El objetivo de su trabajo era comprobar la eficacia de la terapia cognitiva tanto en el tratamiento agudo como en la prevención de la recaída y de la recurrencia de pacientes con depresión recurrente, en comparación con la medicación antidepresiva (la elegida por los clínicos dentro de unos criterios de dosificación). El diseño consistía en tres grupos: un grupo (n=26) recibía medicación tanto en la fase de tratamiento (16 semanas) como en la de continuación (2 años), otro grupo recibía medicación en el

tratamiento y terapia cognitiva en la continuación (a razón de 3 sesiones el primer mes, 2 el segundo y una al mes el resto) y el otro recibía terapia cognitiva tanto en el tratamiento (16 semanas) como en la continuación (siguiendo la misma pauta anterior). Los resultados se pueden resumir así: la terapia cognitiva fue igual de eficaz que la medicación en la fase de tratamiento, sin diferencias igualmente en la pauta temporal de la mejoría. Asimismo, tampoco hubo diferencias significativas en la mejoría alcanzada durante el mantenimiento, si bien la terapia cognitiva fue consistentemente superior a la medicación. Esto quiere decir que la terapia cognitiva se muestra eficaz también como terapia de continuación, tanto si la mejoría inicial fue producida por la propia terapia cognitiva como si lo fue por la medicación.

A este propósito de la eficacia de la terapia cognitiva sobre el tratamiento agudo y en la prevención de la recaída en pacientes con depresión recurrente, se ha de añadir la eficacia mostrada también en la prevención de la recurrencia en pacientes tratados inicialmente con medicación antidepresiva (Fava, Rafanelli, Grandi, Conti, & Belluardo, 1998) y en la prevención de la recaída en pacientes con depresión residual después igualmente de la medicación antidepresiva (Paykel et al., 1999). Se ha de reparar en que se trata de depresiones difíciles (por recurrentes y resistentes a la medicación) que responden, sin embargo, relativamente mejor a la terapia cognitiva. Como señalan Fava y cols. (1998), estos resultados ponen en entredicho la medicación como único recurso para prevenir las depresiones recurrentes. Por su parte Paykel y cols. (1999) añadirían que la terapia cognitiva produce un beneficio que merece la pena. En fin, estos estudios no hacen sino confirmar los hallazgos en la misma línea del estudio pionero de Evans, Hollon, DeRubies y cols. (1992). En este estudio se comprobó, una vez más, que la medicación de continuación previene notablemente la recaída, pero también se mostró que prácticamente la misma prevención la produce de por sí la terapia cognitiva como tratamiento agudo (sin continuación). Es decir, la

terapia cognitiva produjo en tres meses el mismo resultado que la medicación (imipramina) durante tres meses más un año de continuación (sobre dos años de seguimiento). Por su lado, la combinación de terapia cognitiva y medicación redujo todavía más las recaídas (aunque no significativamente más que la terapia cognitiva sola). En definitiva, la terapia cognitiva se ofrece como una alternativa eficaz a la medicación de mantenimiento (siendo otras consideraciones relativas, por ejemplo, a la eficiencia o a la elección del paciente las determinantes).

La terapia cognitiva también se ha mostrado eficaz en el tratamiento agudo de la distimia, incluyendo largos seguimientos (Markowitz, 1994). Asimismo, también se ha mostrado eficaz en la depresión endógena (Thase, Bowler, & Harden, 1991a, 1991b; Thase, Simons, et al., 1991).

La terapia cognitiva se ha mostrado igualmente eficaz en depresiones con alguna complicación adicional. Así, un estudio ha mostrado que es igual de eficaz que la medicación (fenalcina) y ambos tratamientos significativamente superiores al placebo en la depresión atípica, un trastorno depresivo mayor con al menos dos “*aspectos atípicos*” (Jarret, 1999). Otro estudio mostró igualmente la eficacia de la terapia cognitiva, o terapia cognitivo-conductual, como oportunamente denominan algunos autores, en el trastorno mixto de ansiedad-depresión (Echeburúa, Salaberría, de Corral, & Berasategui, 2000). Concretamente, este estudio dispuso del siguiente diseño: tratamiento cognitivo-conductual (n=24), tratamiento combinado farmacológico más cognitivo-conductual (n=22) y control consistente en el tratamiento farmacológico estándar (n=11). Al final, y en un seguimiento de seis meses, el 70% de los pacientes de los grupos experimentales mejoraron frente al 9% del grupo control. Cabe apuntar incluso que el grupo de terapia cognitivo-conductual presentó una cierta tendencia superior a las distintas medidas respecto del combinado. Como concluyen los autores, la terapia cognitivo-conductual es el tratamiento de elección en este trastorno.

Finalmente, cabe resaltar también la posibilidad de incluir la modalidad de terapia de grupo para la terapia cognitiva, cuya eficacia en los escasos estudios disponibles no parece ser menor que la obtenida en la aplicación individual (Sacco & Beck, 1995), encontrando incluso que en algún caso su eficacia fue superior a la medicación con imipramina (Luby, 1999). Se ha de hacer referencia expresa a un estudio que mostró la eficacia de la terapia cognitiva de grupo (aunque con marcado énfasis conductual), tanto en menos como en más deprimidos, aplicada en el contexto de los servicios de salud mental, con efectos apreciables para un 84% de los 138 participantes (Peterson & Halstead, 1998).

C.2.2.3. Psicoterapia Interpersonal.

La psicoterapia interpersonal, a diferencia de la terapia de conducta, y de la terapia cognitiva, no ofrece una teoría general de la depresión, sino un procedimiento terapéutico de base clínico-empírica. Sobre la observación clínica de la importancia de cuatro áreas en la depresión (el duelo, las disputas interpersonales, la transición de rol y los déficits en habilidades sociales), Gerald L. Klerman y su grupo (Klerman, Weissman, Rounsaville, & Chevron, 1984) han desarrollado una terapia de continuación y mantenimiento que terminó por ser un tratamiento agudo. Ahora bien, una vez establecida, esta terapia no deja de invocar sus fundamentos teóricos y científicos (Markowitz & Weissman, 1995; Schramn, 1998; Solé Puig, 1995).

La Psicoterapia Interpersonal es una terapia estructurada por fases y objetivos, según las áreas señaladas, para ser llevada en 16 sesiones, de 50-60 minutos, programadas semanalmente (por lo común, primero dos a la semana y después una semanal). Cuenta con un manual de aplicación (Klerman et al., 1984; Schramn, 1998). Obviamente, cuando se utiliza como terapia de continuación o de mantenimiento, la

programación tiene una escala mensual. Su aplicación distingue tres fases, cada una con sus contenidos bien estructurados.

La primera comprobación de la eficacia de la Psicoterapia Interpersonal en el tratamiento agudo de la depresión procede de un estudio de Weissman, Prusoff y cols. (1979). En este estudio se comparó la Psicoterapia Interpersonal con la medicación (amitriptilina), con la combinación de ambos tratamientos y con un grupo control sin atención específica. Sobre ser eficaces los tres tratamientos en la reducción de la sintomatología depresiva respecto del grupo control, la Psicoterapia Interpersonal mostró la misma eficacia que la medicación y la combinación de ambas fue ligeramente mejor que su aplicación por separado. Asimismo, el efecto de la medicación se dejó notar antes. En un seguimiento de un año (Weissman, Klerman, Prusoff, Sholomskas, & Padian, 1981), se evidenció una ventaja de los grupos que incluían la Psicoterapia Interpersonal en el funcionamiento social. Con todo, el seguimiento puso de relieve una tasa de recaídas como para recomendar un tratamiento adicional. Se ha de añadir que se tuvo en cuenta la endogeneidad como predictor del tratamiento, mostrándose un factor que predice una peor respuesta a la Psicoterapia Interpersonal.

La siguiente comprobación fue el estudio ya citado del NIMH (Elkin et al., 1989), que supuso la confirmación definitiva de la Psicoterapia Interpersonal. Como se recordará, la Psicoterapia Interpersonal fue igual de eficaz que la imipramina más manejo clínico (terapia mínima de apoyo) en la mejoría de la depresión según la Escala de Hamilton, tanto en pacientes menos severos como en los severos, y tanto al final del tratamiento (Elkin et al., 1995) como en un seguimiento de 18 meses (Shea et al., 1992). Dentro de la alta recaída de los cuatro grupos, la Psicoterapia Interpersonal tuvo una menor recaída que la medicación. Por otra parte, si bien la medicación obtuvo un mejor resultado en el funcionamiento social global al final del tratamiento, la Psicoterapia Interpersonal fue superior en el seguimiento. En relación con la Terapia Cognitiva, la

Psicoterapia Interpersonal se mostró superior en la reducción de los síntomas depresivos de los pacientes más graves y en la mejoría del funcionamiento social a largo plazo. Con todo, ambas terapias psicológicas se dieron de alta en el campo de la depresión a partir de estos estudios (lo que fue en detrimento de otras terapias no menos eficaces, como la Terapia de Conducta).

Una comprobación más es el estudio de Schulberg, Pilkonis y Houck (1998). Este estudio se interesó directamente en comprobar la eficacia de la Psicoterapia Interpersonal (n=93) y la medicación consistente en nortriptilina (n=91) en función de la gravedad de la depresión, dividiendo los pacientes en menos severos y severos, según los criterios utilizado en el NIMH (Elkin et al., 1995; Elkin et al., 1989). Los pacientes procedían de la atención primaria, una población de las menos estudiadas y a la que, sin embargo, van dirigidas las recomendaciones derivadas de los estudios realizados con pacientes reclutados en otros sitios (generalmente, en centros de investigación). Los resultados fueron los siguientes. Los pacientes menos severos mejoraron al principio (en los tres primeros meses) significativamente más con la medicación que con la Psicoterapia Interpersonal para alcanzar, sin embargo, a los ocho meses una mejoría equivalente (aunque ligeramente mejor con la medicación). Por su parte, los pacientes más severamente deprimidos mejoraron enteramente por igual, tanto en ritmo como en el nivel alcanzado, con los dos tratamientos. En este sentido, se confirma la eficacia similar entre la Psicoterapia Interpersonal y la medicación encontrada en el estudio del NIMH, medida con la Escala de Hamilton, pero no se confirma, sin embargo, la diferencia medida con la Escala Global, que en aquel estudio se dio a favor de la medicación. En todo caso, la mejoría de los pacientes con depresión más severa no alcanzó en los ocho meses evaluados el nivel logrado en relación con los menos severos, lo que coincide con un estudio ya citado a propósito de la Terapia Cognitiva (Thase, Simons, et al., 1991).

La Psicoterapia Interpersonal mostró también su eficacia en el tratamiento de la depresión de adolescentes, respecto de un grupo de control de seguimiento clínico (Mufson, Weissman, Moreau, & Garfinkel, 1999). En su aplicación con adolescentes, es interesante un estudio en el que se comparó directamente la Psicoterapia Interpersonal con la Terapia Cognitiva (Rosselló & Bernal, 1999). Ambas terapias redujeron significativamente los síntomas depresivos respecto del grupo de control (lista de espera). Sin embargo, la Psicoterapia Interpersonal mostró una tendencia superior a la Terapia Cognitiva tanto en el porcentaje de adolescentes que alcanzaron el rango funcional en el postratamiento (82% frente a 59%) como en la mejoría del autoconcepto y de la adaptación social. Los autores discuten esta superioridad de la Psicoterapia Interpersonal (dentro de la eficacia de ambas) en términos de la mayor compatibilidad de la Psicoterapia Interpersonal con los valores culturales de Puerto Rico, señalando a este respecto la preferencia por los contactos personales en situaciones sociales y la tendencia a poner los intereses de la familia sobre los del individuo (Rosselló & Bernal, 1999).

La Psicoterapia Interpersonal ha mostrado igualmente su eficacia en el tratamiento de continuación y de mantenimiento que es, de hecho, para lo que fue diseñada y donde empezó a evidencia competencia. El primer estudio en este sentido (Klerman, DiMascio, Weissman, Prusoff, & Paykel, 1974) comparó la Psicoterapia Interpersonal con la amitriptilina y la combinación de ambas, en pacientes con depresión (que se habían mostrado sensibles a la medicación). La aplicación se extendió a lo largo de ocho meses. La medicación fue más eficaz en la prevención de las recaídas y de la exacerbación de los síntomas, mientras que la Psicoterapia Interpersonal lo fue en la mejoría del funcionamiento social (Weissman, Klerman, Paykel, Prusoff, & Hanson, 1974). De acuerdo con esto, lo propio parece ser la combinación de ambas.

Otro estudio mostró una relativa eficacia de la Psicoterapia Interpersonal como terapia de mantenimiento en depresión recurrente después de la mejoría tras un tratamiento combinado de imipramina y Psicoterapia Interpersonal (E. Frank et al., 1990). Aunque la Psicoterapia Interpersonal fue superior al placebo, la mayor prevención de recurrencia en tres años se debió a la imipramina, sin que su combinación con aquella fuera mejor que ésta sola. Se ha de tener en cuenta que mientras la medicación se mantuvo en dosis altas (150-300mg) la Psicoterapia Interpersonal se aplicó en “dosis” mínimas. De todos modos, la Psicoterapia Interpersonal fue significativamente superior al placebo más charla médica en la prevención de recaídas en ausencia de medicación. Una posible mayor eficacia como mantenimiento sería de esperar a “dosis” mayores de Psicoterapia Interpersonal, según viene sugerido por la alta correlación entre la calidad en la aplicación de esta terapia y el tiempo de no-ocurrencia (E. Frank, Kupfer, Wagner, McEachram, & Comes, 1991).

La Psicoterapia Interpersonal cuenta también con un formato para ser llevado como terapia de pareja. Su eficacia en la depresión es similar a la aplicación individual, con la ventaja de mejorar adicionalmente la relación de la pareja (Markowitz & Weissman, 1995), al igual que ocurría con la terapia conductual de pareja (Prince & Jacobson, 1995).

C.2.2.4. Otras terapias psicológicas.

Sería de esperar que la terapia psicoanalítica, dada su tradición, tuviera mucho que decir a propósito de la eficacia, pero, la verdad, es bien poco, a pesar de que siempre se cuenta con ella en los textos generales (Bemporad, 1995a, 1995b). Sus resultados parecen limitarse a casos tratados, a veces con seguimientos largos, pero sin ningún otro control que permita entender razonablemente la posible mejoría. En la distimia, por ejemplo, que parece idónea para una psicoterapia analítica y, de hecho,

ésta sería, según Bemporad (1995b), el tratamiento de elección, las revisiones del tema no encuentran nada relevante (Markowitz, 1994; Roth & Fonagy, 1996). En consecuencia, como dicen estos autores *“hay poca evidencia que sostenga, o desapruebe, la eficacia de los métodos psicodinámicos en el tratamiento de esta condición”* (Roth & Fonagy, 1996).

Respecto a terapias dinámicas breves (de 12 sesiones), menos exploratorias y más centradas en objetivos concretos y, por tanto, más analogables con las terapias revisadas, los resultados son todavía equívocos, en el mejor de los supuestos, sin que en ningún caso la terapia dinámica superara a las de referencia, siendo lo frecuente, por el contrario, que fuera inferior (Roth & Fonagy, 1996).

En cuanto a la terapia psicodinámica interpersonal (D. Shapiro et al., 1994). Ahora bien, se ha de advertir que esta terapia tiene más de interpersonal que propiamente de psicodinámica, de ahí que quizá su eficacia sea comparable con la Terapia Cognitiva. Es posible también que lo que tiene de psicodinámico vaya en detrimento de una mayor eficacia, en este caso, que fuera comparable a la Psicoterapia Interpersonal.

No se dejaría de recordar aquí una psicoterapia no-directiva, de corte psicodinámico, puesta en juego junto con otras, entre ellas la terapia de conducta, la medicación, en un estudio citado antes (McLean & Hakstian, 1979; McLean & Taylor, 1992). Ciertamente, esta psicoterapia fue la que obtuvo los resultados más pobres de todos (incluso respecto de la relajación), pero no careció de su proporción de mejoría.

Otras terapias que podrían tener efectos en la depresión, como la terapia familiar sistémica o la terapia estratégica, no se han preocupado de ofrecer sus resultados (si es que los tienen) en los medios relevantes, en los que lo hacen el resto de las terapias. De alguna manera, puede que su posible contribución esté representada por la aportación de J.M. Coyne, en todo caso, un autor conocido y reconocido más allá de las fronteras de

dicho enfoque (familiar-sistémico). Sin embargo, lo más probable es que la posible aportación de estas terapias (que se echan de menos) es que ya esté cubierta por la terapia conductual de pareja y de familia, en la línea de Jacobson y Beach (Beach & Finchman, 2001; Beach & O'Leary, 1992; Jacobson et al., 1991; Prince & Jacobson, 1995). En todo caso, no se puede decir que todas estas terapias más que, si acaso, están en “*fase experimental*”.

C.2.3. Conclusiones sobre eficacia, efectividad y eficiencia, y sobre predicción de resultado.

Hay tres tratamientos psicológicos que tienen mostrada su eficacia en la depresión. Son la Terapia de Conducta, la Terapia Cognitiva y la Psicoterapia Interpersonal. De todos ellos se puede decir que son tratamiento “*bien establecidos*”. Todos ellos consisten en un programa estructurado del orden de 12 a 16 sesiones, con algunas adicionales, y disponen de un manual de aplicación (incluyendo a veces un manual del paciente). Igualmente, todos son susceptibles de su aplicación en grupo, y no sólo como tratamiento agudo, sino también como continuación y mantenimiento.

Esta eficacia ha mostrado ser, como mínimo, igual a la eficacia de la medicación antidepressiva (lo que está directamente más evidencia por parte de la Terapia Cognitiva y de la Psicoterapia Interpersonal). Esta comparación es importante, puesto que la medicación es el tratamiento de referencia (por ser el primero y el más establecido). Esta eficacia de los tratamientos psicológicos (particularmente de las terapias mencionadas) se ha mostrado tanto en el tratamiento agudo, como en la continuación (previniendo recaídas) y en el mantenimiento (previniendo recurrencias). Es importante reparar en que esta eficacia toma como criterio el trastorno depresivo mayor, tanto en su condición menos severa como en la más severa. Es decir, los tratamientos psicológicos se han mostrado igualmente eficaces en las depresiones más graves (unipolares),

incluyendo además de la depresión mayor recidivante, la distímica, la atípica, y la depresión con ansiedad (Abberger et al., 2013). Obviamente, de las depresiones episódicas y menores ni que decir tiene que las terapias psicológicas son eficaces. Es más, un meta-análisis ha mostrado que la Terapia Cognitiva, al igual que la Terapia de Conducta, son más eficaces que la mediación en pacientes con depresión media o moderada (Gloaguen, Cottraux, Cucherat, & Blackburn, 1998).

Se hace preciso insistir, de acuerdo también con Craighead y Hardi (1998) Craighead e Hardi (1998) y Vázquez, Muñoz y Becoña (2000), en que la Terapia de Conducta, aunque menos reconocida, no es menos eficaz que estas otras sin embargo más celebradas.

En relación con la eficacia de la combinación de medicación y tratamiento psicológico, los resultados son controvertidos, mientras unos, más bien los más, muestran que la combinación no es mejor que cada terapia por separado, otros resultados apoyan su aplicación conjunta. Quizá donde las cosas puedan estar más a favor de la combinación sea en la depresión crónica, a juzgar por la envergadura del estudio que lo muestra (Keller et al., 2000). Aunque esto que se va a decir no es una objeción, este estudio, al ser financiado por el laboratorio del fármaco utilizado en la investigación, se presta a recordar la cuestión general del *compromiso-del-investigador* con la terapia en examen. La cuestión es, en efecto, que las terapias parecen ser más eficaces con los propios que con los extraños, incluyendo la investigación psicofarmacológica, donde se recordará que el mayor predictor de la eficacia de un antidepresivo era el laboratorio que financiaba el estudio (Freemantle et al., 2000). Es de confiar en que los clínicos que, al fin y al cabo, son los aplicadores de las terapias, se sientan implicados y comprometidos con sus resultados.

Dicho esto, se recordaría también que los investigadores (y acaso los clínicos) pueden ser más optimistas que los pacientes a la hora de valorar la eficacia de la terapia.

Los tamaños del efecto de una terapia suelen ser más bajos cuando los tasa el paciente (por ejemplo, en el inventario de Beck) que cuando los tasa el clínico (por ejemplo, en la Escala de Hamilton o en la Escala Global) aún sin dejar de estar altamente correlacionadas (Lambert, Hatch, Kingston, & Edwards, 1986). Como quiera que fuera, es importante, que la eficacia la vea también el paciente y no sólo el clínico.

Los tratamientos psicológicos tienen también mostrada su efectividad, reservando este término para la eficacia en los contextos naturales. Los resultados de los estudios revisados se refieren todos a pacientes reales (no análogos, ni pacientes subclínicos). Es cierto que en muchos de estos estudios los pacientes fueron buscados mediante una oferta de tratamiento, y el tratamiento fue llevado a centros de investigación. Sin embargo, otros estudios han confirmado los resultados cuando se aplicaban en centros de salud con pacientes que buscaban ellos tratamiento (D. Antonuccio et al., 1984; Echeburúa et al., 2000; Hollon et al., 1992; Peterson & Halstead, 1998) o en la práctica privada (Persons, Burns, & Perloff, 1998; Persons, Thase, & Crits-Cristoph, 1996).

En cuanto a la eviciencia, refiriéndose este término sobre todo a la razón coste/beneficio, la cuestión para los tratamientos psicológicos se remite, de nuevo, a su comparación con la medicación. Obviamente, en semejante comparación han de entrar en juego al menos tres niveles: el coste directo del tratamiento para el paciente o el sistema proveedor del servicio, el coste directo para la comunidad y el coste indirecto para la sociedad. Un análisis de acuerdo con un modelo que toma en cuenta estos tres niveles, muestra que un tratamiento consistente en la medicación con fluoxetina (Prozac), sobre un período de dos años, resulta un 33% más caro que un tratamiento consistente en la Terapia Cognitiva individual, y, por su lado, la combinación de ambos, resultaría un 23% también más cara que la terapia psicológica sola (D. O. Antonuccio, Thomas, & Danton, 1997).

La provisión de terapia psicológica pudiera parecer más costosa que la prescripción de medicación, debido al mayor tiempo invertido en aquella, y por tanto, al menor número de pacientes “*atendidos*” (por un psicólogo que por un psiquiatra). Sin embargo, se han de considerar tres cosas. La primera, es que no sólo cuenta el tiempo de terapia, sino otros recursos que también está consumiendo el paciente, siendo en este caso superiores los del paciente psiquiátrico. Un estudio que ha tomado en cuenta los dos conceptos mostró que, sobre ser ambas eficaces, la terapia de pareja no es más cara que la medicación (Leff et al., 2000). La segunda es que las terapias psicológicas son susceptibles de ser aplicadas en grupo, de modo que su eficacia puede multiplicarse haciéndose más eficientes. Un estudio ha mostrado la viabilidad de la terapia de grupo en los servicios de salud mental, lo que los propios autores ven como un ahorro de costes importante (Echeburúa et al., 2000). Se ha de añadir que la terapia de grupo no tiene sólo un interés de eficiencia, sino que puede ser de interés también para la eficacia. La tercera cosas, debería ser la primera, es la calidad de la prestación que, si bien tiene un coste, no debería tener un precio. Baste decir que la prescripción de fármacos no está a la altura del problema que se trata. En este sentido, los servicio públicos, dentro obviamente de la optimización de recursos, no deberían hurtar la prestación en condiciones de terapias psicológicas que, por lo demás, no son más caras, incluso más baratas. Empezaría el sistema público por no conformarse con la reducción de listas de espera, sino con la prestación de la mejor atención posible. Los propios psicoólogos clínicos habrían, por su parte, de definir mejor su prestación de servicios, que no tiene por qué ni debe mimetizar el papel del psiquiatra, el cual puede que mimetice a su vez indebidamente el del médico, en un terreno (los trastornos psicológicos) que no es el de la enfermedad.

En consecuencia, el tratamiento psicológico (terapia de conducta, terapia cognitiva, o psicoterapia interpersonal) es el tratamiento de elección de la depresión

(tomado como referencia el trastorno depresivo mayor), tanto en la menos como en la más grave y tanto en la fase aguda como en la continuación (previniendo recaídas) y en el mantenimiento (previniendo recurrencias). Dado que, como mínimo, el tratamiento psicológico tiene la misma eficacia que la medicación (y es igualmente efectivo y podría ser incluso más eficiente), sería preferible a la medicación en la medida en que trata la depresión en su propio contexto psico-social y, en todo caso, ahorra los inconvenientes que siguen teniendo inclusive los psicofármacos más seguros (D. O. Antonuccio, Danton, DeNelsky, Greenberg, & Gordon, 1999).

Con todo, en la medida en que los psicofármacos producen su eficacia antes que las psicoterapias la suya, podría ser recomendable en el (inicio del) tratamiento de pacientes cuya gravedad impide el abordaje psicológico (o que la urgencia impusiera por cualquier razón). Asimismo, la medicación sería recomendable como tratamiento combinado en la depresión crónica, en la endógena y en pacientes internos. Igualmente, la medicación sería la opción es el propio paciente quien la prefiere. A este respecto, la cuestión importante es que el paciente esté adecuadamente informado de los tratamientos empíricamente apoyados, de modo que pudiera elegir con razonable fundamento. En este sentido Vázquez, Muñoz y Becoña (2000) recomiendan que el terapeuta habría de explicar al paciente las distintas formas de terapia eficaces (y disponibles), de modo que éste pueda escoger y, en su caso, cambiar. Otra cuestión es que el clínico, y el servicio, puedan disponer de las opciones recomendables que, en realidad, se resuelven en dos: medicación y psicoterapia (cualquiera de ellas). Si no es así, se trataría de un serbio limitado (y de tener una opción sola sería preferible la psicológica). En cuanto al tratamiento psicológico, su aplicación requiere de un formato distinto a la atención médico-psiquiátrica, de manera que un servicio público de salud debería garantizar estas condiciones.

Aún teniendo en cuenta estas salvedades, la conclusión es que la medicación no debería ser la primera línea de tratamiento en la depresión. Si antes se han considerado los supuestos más controvertidos, no se ha de perder de vista que la mayoría de las depresiones son “*depresiones menores*” y “*episodios depresivos*” (utilizando la propia terminología psiquiátrica), de modo que responden perfectamente a la psicoterapia. En este sentido, se debería invertir la práctica al uso, consistente en dar en primer lugar medicación y si falla recomendar terapia psicológica, cuando sería más propio al revés. No deja de ser irónico para el psicólogo, por un lado, oír que las terapias psicológicas son eficaces para depresiones menos severas pero no para las severas (arrogándose aquí un privilegio la medicación) y, por otro, ver que cuando la medicación no funciona le remiten el caso.

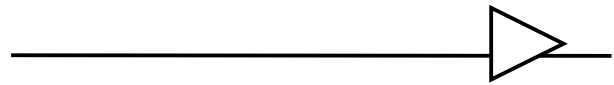
Siendo así las cosas, las propias guías psiquiátricas para el tratamiento de la depresión (APA, 2000a) deberían estar más fundadas en la evidencia. A este respecto, todavía se siguen recomendando la medicación para la depresión *moderada-a-severa* mientras que indican que la psicoterapia podría ser considerada para la depresión *media-a-moderada*. Por otra parte, continúan avalando la combinación *medicación-psicoterapia* más allá de lo que permite la base empírica. La única base para sostener estas recomendaciones proviene del estudio NIMH (Elkin et al., 1989), pasando por alto otras evidencia, despachándolas acaso porque sus medidas no hayan sido sensible para apreciar las diferencias (APA, 2000b). Sin embargo, ya a título de ejemplo, se diría que un estudio (Schulberg et al., 1998) dirigido expresamente a comprobar esa recomendación de las guías psiquiátricas (en este caso la de la *Agency for Health Care Policy and Research Depression Guideline Panel*, de 1993) ha mostrado que la Psicoterapia Interpersonal es igual de eficaz que la medicación de nortriptilina. Otro estudio (Fava et al., 1998) presenta la Terapia Cognitiva como alternativa, incluso más ventajosa, a la medicación para la prevención de la recurrencia del trastorno depresivo

mayor. En fin, otro estudio (DeRubeis et al., 1999), haciendo un análisis de los datos originales de cuatro ensayos, entre ellos el del NIMH, ha mostrado que la Terapia Cognitiva es igual de eficaz que la medicación en pacientes severamente deprimidos. Por supuesto, los interesados en poner las terapias psicológicas en su sitio, que no tienen por qué ser únicamente psicólogos, ya han advertido de este sesgo de las guías psiquiátricas (Muñoz, Hollon, McGrath, Rehm, & Vanden Bos, 1994; Persons et al., 1996), al parecer tan en balde como grandes son los intereses creados.

En relación con la predicción de los resultados, lo que se puede decir está entre la obviedad, la decepción y la contradicción. La obviedad se da cuando peores condiciones (cronicidad, gravedad, comorbilidad) predicen peores resultados y mejores condiciones (levedad, ajuste emocional, funcionamiento social) predicen mejores resultados (Hoberman et al., 1998). De todos modos, téngase en cuenta que la severidad y la endogeneidad no predicen peor respuesta a las terapias psicológicas que a las farmacológicas (Scott, 1996). La decepción ocurre cuando se ve la inespecificidad de los cambios independientemente de los objetivos de las terapias (Rehm et al., 1987; Simons, Garfield, & Murphy, 1984; Zeiss, Lewinsohn, & Muñoz, 1979) y de las supuestas necesidades específicas de los pacientes (Sotsky et al., 1991).

En fin, la contradicción puede darse al ver que un estudio aprecia una mayor relación entre la intelectualización de los pacientes y el resultado en la Psicoterapia Interpersonal que en la Terapia Cognitiva (siendo que ésta está orientada a la racionalización), mientras que el resultado es ésta está más relacionado con la tendencia evitativa de los pacientes (Barber & Muenz, 1996), y otro estudio aprecia que la frecuencia de razones dadas para la depresión incluyendo explicaciones existenciales (intelectualización) está más relacionada con el resultado de la Terapia Cognitiva que, en este caso, con la Activación Conductual (Addis & Jacobson, 1996). De todos modos, corresponde a las terapias modular las actitudes de los pacientes de acuerdo con su

lógica, de manera que los “*predictores*” se reajustan en el propio proceso de la terapia. En efecto, cambios iniciales en las atribuciones, actitudes y esperanzas están relacionados con buenos resultados, así como la competencia del terapeuta (Scott, 1996).



4. VARIABLES PSICOLÓGICAS PROTECTORAS DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

A. EL APOYO SOCIAL.

Cómo acabamos de ver, distintos estudios han relacionado a los factores emocionales con la enfermedad cardiovascular. Muchos han sido los estudios que se han centrado en investigar la influencia de las variables emocionales como agravantes de la enfermedad cardiovascular, como la hostilidad y la depresión, anteriormente revisadas. Sin embargo, al igual que existen variables emocionales que predisponen a la enfermedad, o agravan la misma en caso de que esta ya se haya presentado, también existen variables emocionales que van a resultar protectoras de las enfermedades en general, y de las enfermedades cardiovasculares en particular. Vamos a centrar nuestra atención sobre la variable protectora que ha resultado más importante en la relación con las enfermedades cardiovasculares, el Apoyo Social.

A.1. Definición de Apoyo Social.

Como ha ocurrido otras tantas veces en Psicología, es muy difícil dar una sola definición de un término ampliamente usado, y que además ha ampliado sus barreras más allá de la ciencia, usándose indiferenciadamente en la calle.

Desde que en el s.IV a.c., Aristóteles (384 – 322 a.c.) considerara la amistad como una necesidad básica humana (Kristina Orth-Gomer & Schneiderman, 1996), mucho se ha escrito y estudiado respecto al Apoyo Social. Antes de las consideraciones

aristotélicas, fue otro erudito Hipócrates de Cos (460 – 380 a.c.), quién remarcaba la importancia de los factores sociales y ambientales en el desarrollo de la enfermedad. Mucho más tarde, Paracelso (1599) prescribe el amor “*como posiblemente la mejor medicina para ciertas enfermedades*” (Gracia, Herrero, & Musitu, 1995).

Sin embargo, tendremos que esperar hasta finales del siglo XIX para encontrar la primera evidencia científica al estudio del Apoyo Social. Así, en 1897 Emile Durkheim (1858 – 1917) publica su famosa obra “*El suicidio*”, donde se estudia los orígenes de la conducta suicida, y se resalta la importancia de factores sociales, como el matrimonio la religión, y de cómo los vínculos originados por éstos favorecen positivamente la adquisición de comportamientos adaptativos que disminuyen el riesgo de suicidio (Durkheim, 2004).

Estos estudios de Durkheim serán el punto de partida para que a principios del s.XX la escuela de Chicago centre sus trabajos en el estudio del Apoyo Social, y más concretamente en las consecuencias negativas que para el individuo tiene la ruptura de las distintas redes sociales.

A pesar de ello no será hasta muy entrado el siglo XX, en la década de los 70, cuando se despierte el verdadero interés por el estudio del Apoyo Social, y de cómo éste influye en la etiología de las enfermedades y problemas sociales (Gracia et al., 1995).

Gerald Caplan (1974) estudia los distintos sistema de apoyo informacional realizando la primera clasificación de estos, así como de las funciones que estos sistemas proporcionaban al individuo. Poco después John Cassel (1976) y Sydney Coob (1976), son los primeros en enfatizar la importancia de las relaciones interpersonales, y de cómo estas modulan la relación existente entre los eventos estresantes y sus consecuencias nocivas, afirmando que las relaciones sociales afianzadas contribuyen a paliar los efectos estresantes, y por tanto, concluyendo que, el mejor modo de prevenir enfermedades es el fortalecimiento de las redes sociales.

A la vista de los resultados obtenidos, en 1978 la Comisión Presidencial para la Salud Mental de los Estados Unidos de América, reconoce que recibir y ser capaz de proporcionar Apoyo Social cuando se necesita, es absolutamente esencial para el mantenimiento de la salud mental (Gracia et al., 1995).

Ya en la actualidad, distintos son los estudios que evidencian la relación del Apoyo Social con distintas enfermedades de origen orgánico, y de cómo éste puede paliar, modular, e incluso soslayar los efectos negativos de algunas enfermedades. Pese a la gran tradición en el estudio de la relación entre el Apoyo Social y la enfermedad, las investigaciones al respecto de la influencia del Apoyo Social en las enfermedades en general, y en las enfermedades cardiovasculares en particular, es bastante reciente y los resultados obtenidos por las distintas investigaciones no han sido todo lo positivos que cabría esperar.

a.1.1. Concepto de Apoyo Social.

Como ya se comentó al principio, el término Apoyo Social ha pasado a ser un término relativamente coloquial, lo que ha provocado una pérdida de precisión a la hora de definir el concepto (Antonucci, 1985). Esta ambigüedad conceptual se puede encontrar claramente en los diferentes intentos de definición que los distintos autores han llevado a cabo. Por citar una definición “*la transacción interpersonal incluye alguno de los siguientes aspectos (expresión de vínculo, admiración, respeto o amor); afirmación (manifestación de acuerdo o de aprobación de algún acto realizado por otra persona); y ayuda (transacción en la cual se recibe ayuda directa o asistencia, incluyendo cosas, dinero, información, consejo, tiempo...)*” (Antonucci & Johnson, 1994).

Hay tantas definiciones como estudios se han realizado en(Cohen & Syme, 1985). En un intento por dar una definición que de alguna forma englobara todos los matices del constructo, Lin (Lin, 1986) define el Apoyo Social en 4 ejes:

- (1) *Función:* AS percibido (valoración subjetiva) y AS recibido (transacciones reales).
- (2) *Fuentes posibles:* comunidad (sentimiento de pertenencia), redes sociales (sentimiento de vinculación), y relaciones íntimas (sentimiento de compromiso).
- (3) *Tipo de ayuda:* instrumental (instrumento o medio para conseguir una meta) y expresiva (fin en sí misma).
- (4) *Tipo de relación:* apoyo cotidiano, y apoyo en situaciones críticas.

Poco después de la definición de Lin (1986), Heitzman y Kaplan (1988) realizaron una revisión exhaustiva de técnicas de instrumentos para medir Apoyo Social, encontrando 23 medidas distintas. Posteriormente Laireiter y Baumann (1992) plantean la existencia de 5 componentes del Apoyo Social.

- (1) *La integración social:* se refiere a la participación e implicación de una persona en la vida social de su comunidad.
- (2) *Red social:* tiene en cuenta los diversos vínculos que se establecen entre las distintas figuras de la red.
- (3) *Recursos de la red o red de apoyo:* se refiere a la parte de la red social que potencialmente puede proporcionar apoyo.
- (4) *Clima de apoyo:* refleja la calidad de las distintas relaciones y de los sistemas sociales.
- (5) *Apoyo proporcionado y apoyo percibido:* se refiere a la existencia de intercambios reales de ayuda, tanto desde la perspectiva de quién da el apoyo

(proporcionado) como desde la perspectiva de quién recibe el mismo apoyo (recibido).

Estas dos taxonomías son sólo un reflejo de las existentes, remarcando la importancia de la multidimensionalidad del constructo (Vaux, 1988). A pesar de ello, no todas las dimensiones explicadas se relacionan con la enfermedad de igual forma e intensidad. Lo que ha llevado a centrarse únicamente en dos dimensiones del constructo que parecen más relacionados con la reducción de los efectos negativos de la enfermedad, la dimensión estructural y la dimensión funcional del Apoyo Social.

A.2. Dimensión Estructural.

Cuando hablamos de la dimensión estructural nos referimos a la estructura del apoyo social (AS); componentes de la red, nexos de unión, relaciones que existen entre ellos, etc. Entendemos pues la dimensión estructural del AS como “*una serie de nodos o uniones que están relacionadas por una o más formas de relaciones específicas entre sí*” (Hall & Wellman, 1985).

El origen del estudio del análisis estructural del AS se inicia en el estudio de la población clínica, y de la red social de estos. Al principio la vaga definición del concepto genera que se pretenda el estudio de unos índices objetivos, lo que conlleva a medir cuestiones objetivas de la red social, como son número, densidad, frecuencia, etc.

Ya en (1979) Berkam y Syme, a partir de los estudios del *Alameda County*, postulan la existencia de una relación entre el AS, y la mortandad en general. Creando además, a partir de estos trabajos, el índice de red social (*social network index*). Resultados muy similares se han obtenido en los estudios que posteriormente han replicado este trabajo (K. Orth-Gomer, 1994; Schoenbach, Kaplan, Fredman, & Kleinbaum, 1986).

En general, en todos los estudios en los que se trabaja con la dimensión estructural del AS, se pretende obtener medidas objetivas de la integración y participación social de una persona en su comunidad. Para ello lo que se suele realizar es un estudio descriptivo de la red social de la persona, obteniendo medidas objetivas (tamaño de las áreas personal, íntima, afectiva, extensa (Pattison & Pattison, 1981), el porcentaje de relaciones reales, el porcentaje de relaciones posibles, y los distintos roles que la persona realiza dentro de su red social). Un ejemplo es el índice que (Mitchell & Tricket, 1980) usan para medir el aspecto estructural del AS. Éste se define en base a 3 características:

1. *Características estructurales de la red:* tamaño, densidad y grado de conexión de la red social (número de contactos que cada miembro de la red tiene con otros miembros).
2. *Características de enlace de los componentes:* fuerza del vínculo, durabilidad (grado de la estabilidad de los vínculos), dirección, reciprocidad, densidad de relación (nº de roles de la persona focal), densidad de relación, y frecuencia de estas.
3. *Contexto normativo de las relaciones:* ámbitos que configuran la red, sitios donde ocurren las interacciones sociales.

Sin embargo, aunque este tipo de medidas nos proporcionan los valores de los elementos clave del AS, y podemos obtener una puntuación directa de los mismos, e indirectamente obtenemos una puntuación del sentimiento de integración del individuo, así como de sus relaciones con los distintos integrantes de la red social, en ningún momento podemos afirmar que esta medida indirecta sea objetiva, y por tanto, no podemos medir este aspecto como tal mediante este tipo de medidas (Antonucci & Johnson, 1994).

A.3. Dimensión Funcional.

La dimensión funcional del apoyo social hace referencia a las funciones que las distintas relaciones interpersonales del individuo tienen sobre la salud física y psicológica de este. Si tomamos como referencia la perspectiva de la dimensión estructural, nos centraríamos únicamente en ver si existe o no interacción con otras personas (Barrera, 1986; Dunkel-Schetter & Bennett, 1990; Gotlieb, 1985; B. R. Sarason, Shearin, Pierce, & Sarason, 1987; I. G. Sarason, Sarason, Shearin, & Pierce, 1987). Sin embargo, desde la dimensión funcional nos centraremos en la utilidad que estas interacciones tienen para el sujeto, en qué sentido les son útiles, y de cómo se puede beneficiar o puede resultar perjudicada a partir de esta interacción (Cohen & Wills, 1985).

En cuanto a la dimensión funcional del AS, dos son las funciones principales que hemos de tener en cuenta a la hora de su estudio, a saber si el AS es recibido como tal, o si el AS es percibido como ayuda por el individuo.

Cuando hablamos de *AS Recibido* nos referimos al número de transacciones de AS que el sujeto recibe, si nos centramos en este, tendríamos una visión mucho más objetiva de las relaciones interpersonales del sujeto. Cuando hacemos referencia al *AS Percibido* nos centramos en la disponibilidad de ayuda que el sujeto interpreta poseer en las posibles situaciones, haciendo referencia al número de transacciones en un momento problemático determinado (Thoits, 1992). Dentro del *AS Percibido* podemos distinguir dos componentes; un componente afectivo, que informaría de los sentimientos generales del sujeto al respecto de la disponibilidad de ayuda, y un componente cognitivo-evaluativo, que nos indicaría la valoración/evaluación subjetiva que hace el sujeto de aquellas personas que él cree que le pueden proporcionar esa ayuda.

Estas dos funciones han sido corroboradas tanto a nivel empírico (Fiske & Taylor, 1984) como teórico (Vaux, 1988; Vaux & Harrison, 1985; Weinert, 1984). Desde una visión teórica, hemos de partir del hecho de que no todo apoyo proporcionado se percibe como ayuda (B. R. Sarason et al., 1990). Es decir, en ocasiones se puede dar la circunstancia que un AS proporcionado no se perciba como una conducta de ayuda, por tanto, esta conducta de ayuda al no ser percibida no tendrá ningún efecto sobre el bienestar físico y psicológico del individuo, a pesar de poder ejercer influencia sobre el problema que el sujeto está enfrentando en dicho momento. Es más, incluso podría darse el caso que esta conducta de ayuda, además de no ser percibida como tal, se pudiese malinterpretar por parte del sujeto, generando así, sentimientos negativos en la persona, que mermarían su capacidad de afrontamiento del problema, pudiendo este efecto repercutir negativamente sobre su salud (Creaven & Hughes, 2012; Wortman & Lehman, 1985).

Por el contrario, también puede darse la circunstancia de que una conducta, que en principio no se realiza con intención de ayudar, sea interpretada por el sujeto como una conducta de ayuda. Así, aunque en un principio esta conducta no va a repercutir sobre el problema en sí, el sujeto que la percibe como una conducta de ayuda puede verse beneficiado en cuanto a la valoración del estresor, siendo esta mucho más suave, y en cuanto a su predisposición a hacerle frente, ya que, según su propia interpretación, cuenta con el respaldo de esa conducta de ayuda (Vaux, 1992).

Las distintas investigaciones al respecto (Antonucci & Israel, 1986; Wethington & Kessler, 1986) centran sus estudios en los aspectos subjetivos del AS, es decir, en la disponibilidad percibida del AS, mucho más que en los aspectos objetivos, es decir, en las transacciones reales de ayuda. A pesar de que se ha demostrado que ambos están implicados en el bienestar físico y psicológico del individuo, la eficacia del AS recibido vendría ligada solamente a los periodos de experiencia de distrés, mientras que el AS

percibido tendría un carácter mucho más global, actuando en distintos momentos y distintas circunstancias, incrementando los sentimientos de autovalía, la percepción de autoeficacia, y en última instancia, generando un incremento en la autoconfianza de los individuos (Graven & Grant, 2014; B. R. Sarason & Sarason, 1994; B. R. Sarason et al., 1990).

Desde esta perspectiva el equipo Sarason (1990; 1994) ha estudiado ambos fenómenos, llegando a la conclusión de que la disponibilidad de AS se encuentra relacionada con las habilidades sociales que dispone el sujeto, y de cómo esta le permiten ampliar su red social, mientras que la satisfacción con el AS percibido se encuentra mucho más frecuentemente relacionada con las características de personalidad del individuo. Además, hemos de añadir que el efecto de la percepción de disponibilidad de AS se encuentra muy influenciado por el contexto del individuo, y más concretamente, por las redes sociales a las que pertenece. Así, Sarason y cols. (1990) consideran la importancia de las distintas redes sociales, remarcando la mayor trascendencia de dos de ellas, la conformada por la red familiar, y la red de amigos íntimos, y englobando al resto de posibles redes de las que el sujeto puede formar parte en una categoría general que tiene mucha menor repercusión en la salud del individuo.

A.4. Funciones del Apoyo Social.

Si centramos nuestra visión del Apoyo Social desde el plano teórico, existe un fuerte consenso en que éste es un constructo multidimensional. Sin embargo, desde un punto de vista empírica, los distintos estudios realizados al respecto del AS se centran únicamente en uno o dos aspectos del mismo. Algo similar ocurre cuando se consideran las distintas funciones del AS. Así, desde el punto de vista teórico, se considera que las distintas funciones del AS pueden ser englobadas en 5 categorías generales (Cutrona & Rusell, 1990):

1. *Apoyo Emocional*: permite al sujeto sentirse querido y protegido por los demás.
Habilidades sociales del individuo para dirigirse a los otros buscando seguridad.
2. *Integración social o apoyo de la red social*: experiencia de sentirse parte integrante de un grupo de intereses comunes.
3. *Apoyo de estima*: experiencia de sentirse querido y competente por los demás.
La experiencia de sentirse aceptado y valorado por otra persona aumento la autoestima, variable esencial para iniciar y mantener las relaciones sociales.
4. *Apoyo tangible*: se centra en la ayuda instrumental.
5. *Apoyo informacional*: se refiere al ofrecimiento de consejos o instrucciones por parte de los demás para resolver algún problema.

Existen un gran número de taxonomías al respecto de las funciones del AS, que por lo general no se centran en todas las posibles funciones, o las denominan de forma distinta. En la siguiente tabla se muestran distintas taxonomías que fueron recogidas por Vaux (1992).

Tabla 3: Funciones del Apoyo Social según distintos autores.

Autores	Funciones del Apoyo Social					
Lin	Función Instrumental			Función Expresiva		
Pattison	Función Instrumental			Función Afectiva		
Weiss	Integración Social	Guía		Apego	Afirmación de la valía	Integración Social
Cobb				Amor	Estima	Pertenencia
House	Instrumental		Información (ambiente)	Emocional	Información (auto-evaluación)	
Wills	Instrumental		Motivacional	Estima	Comparación Social	

Caplan	Ayuda concreta	Servicio práctico	Resolución problemas	Consejo emocional	Feedback	Descanso y recuperación
Foa	Bienes	Servicio	Información	Amor	Estatus	
Tolsdorf	Apoyo Tangible		Consejo	Apoyo intangible	Feedback	
Hirsch	Apoyo Tangible		Guía cognitiva	Apoyo emocional	Refuerzo social	Socialización
Gottlieb	Resolución de Problemas			Sustento emocional		
Barrera	Ayuda material	Ayuda conductual	Guía	Interacción emocional	Feedback	Interacción social positiva
Vaux	Ayuda financiera	Ayuda práctica	Consejo Guía	Apoyo emocional		

Fuente: Vaux, A. (1992) Assessment and analysis. In H.O.F. Veiel & U. Baumann (Eds.) *The meaning and measurement of social support*. New York, Hemisphere pp.157.

Por su parte, Nan Lin (1986) resume las diferentes funciones del apoyo social en dos grandes dimensiones:

1. *Funciones instrumentales*: se refieren a las actividades que el individuo realiza para lograr determinados fines (por ejemplo, buscar empleo, buscar a alguna persona, etc.)
2. *Funciones expresivas*: se refieren a las actividades realizadas por el individuo, cuyo fin reside en las actividades mismas (por ejemplo, compartir problemas emocionales, intercambiar experiencias vitales, etc.)

En un plano teórico es muy común hablar de la dimensión funcional social, refiriéndose a cómo esta variable puede ejercer distintos efectos en el bienestar físico y/o psicológico del individuo. Sin embargo, en un plano empírico – experimental, los

resultados no son tan concluyentes. Múltiples estudios empíricos señalan que existe una gran correlación entre las diversas medidas que rastrean distintas funciones del apoyo social. Por tanto, sería más pertinente hablar de un factor general, en vez de señalar la existencia de diferentes factores específicos. La mayoría de escalas que diferencian entre las distintas funciones del apoyo social están midiendo realmente apoyo emocional, aunque en ocasiones puede diferenciarse una subescala de apoyo tangible (House & Kahn, 1985; K. Orth-Gomer & Únden, 1987; B. R. Sarason et al., 1987; Stokes, 1983). A pesar de los argumentos de algunos autores (Brookings & Bolton, 1988), en los que se defiende que si se tiene en cuenta únicamente un factor general para medir apoyo social, se pierde información muy relevante, resulta imposible constatar empíricamente dicha información, puesto que se observa que las distintas subescalas obtenidas se encuentran significativamente relacionadas entre sí (B. R. Sarason & Sarason, 1994).

De todos modos, la falta de evidencia para esclarecer las distintas funciones del apoyo social no implica que haya que desestimar los aspectos funcionales del mismo. En este sentido, se considera que el concepto de “*función*” puede tomar una acepción más amplia a la propuesta por los anteriores autores nombrados, de tal modo que, cuando mencionamos el aspecto funcional del apoyo social, estamos haciendo hincapié en la necesidad de que éste, para que sea considerado como tal, debe tener alguna función, es decir, debe mantener algún tipo de relación con el bienestar físico y psicológico del individuo. En realidad, estamos argumentando que, para que el apoyo social pueda ser considerado como tal, tiene que ser efectivo (Cohen & Wills, 1985; Weiss, 1974).

Cutrona y Russel (1990) indican que la efectividad del apoyo social no es consistente en los distintos momentos ni en las distintas situaciones. Por un lado, un determinado apoyo social no tiene por qué ser efectivo en todas las etapas del ciclo vital

del individuo; puede ocurrir que su efectividad dependa de la etapa del desarrollo en la que se encuentre el individuo. Por otro lado, un mismo apoyo social no tiene por qué ser efectivo en todas las situaciones a las que se enfrenta el individuo; esto es, la efectividad del apoyo social va a depender de las características particulares de la situación. En este orden de cosas, Cohen y Wills (1985) consideran que el efecto amortiguador del apoyo social va a depender fundamentalmente de dos aspectos. En primer lugar, la efectividad del apoyo social depende de la necesidad generada en el individuo al enfrentarse a un estresor determinado. En segundo lugar, la efectividad depende también de las características del apoyo social percibido o proporcionado. Ambas consideraciones indican que la funcionalidad del apoyo social radica en su efectividad. Es decir, desde esta perspectiva, sólo podremos hablar de apoyo social cuando éste cubra las necesidades de un individuo en un momento dado. Se considera que la función esencial del apoyo social radica en el hecho de que el individuo se perciba a sí mismo como un ser querido y protegido por otros. Estos sentimientos provocarán un aumento de la percepción de autoeficacia, una disminución de la percepción de amenaza y un aumento del repertorio de los recursos de afrontamiento, que, en última instancia, permitirá un mejor afrontamiento de las situaciones (I. G. Sarason, Sarason, & Shearin, 1986).

A.5. El Apoyo Social y el Bienestar General.

Existen distintos modelos que intentan explicar la relación existente entre el apoyo social y el bienestar físico y psicológico del individuo. Dentro de todos ellos, dos modelos son los que han recibido la máxima atención: el *modelo de los efectos principales del apoyo social*, y el *modelo de los efectos amortiguadores del apoyo social*.

El primer modelo propuesto se centra en el efecto directo que el apoyo social tiene sobre el bienestar físico y psicológico del individuo. En este sentido, se considera

que el apoyo social incide de forma directa atenuando el riesgo de padecer cualquier tipo de enfermedad, independientemente del grado de estrés que experimente un individuo en un momento dado. Según el segundo modelo, el apoyo social modula la relación negativa que se establece entre el estrés y el bienestar físico y psicológico del individuo. El apoyo social palia los efectos negativos del estrés sobre la salud. Desde este modelo, se postula que el apoyo social sólo tiene un efecto beneficioso durante los periodos de estrés, siendo ineficaz en épocas no conflictivas.

En un primer momento se establece una polémica entre los defensores de ambos modelos. En los primeros estudios se observa que la mayoría de investigaciones se centraban en la primacía del modelo de los efectos amortiguadores sobre el modelo de los efectos principales. Cohen y Wills (1985) cierran el debate afirmando que existen datos que avalan la importancia de ambos modelos, por lo que ambos pueden ser utilizados para la comprensión de la relación entre el apoyo social y bienestar físico y psicológico del individuo.

El modelo de los efectos principales del apoyo social parte de la base de que el apoyo social tiene un efecto directo e independiente sobre las enfermedades en general, y sobre las enfermedades cardiovasculares en particular. En este sentido, se han realizado estudios tanto en animales como en humanos, observando que el aumento de la activación cardíaca se relaciona con un apoyo social reducido (K. Orth-Gomer, Rosengren, & Wilhelmsen, 1993; K. Orth-Gomer & Únden, 1987; Uchino, Cacioppo, & Kiecolt-Glaser, 1992, 1996; Undén, Orth-Gomer, & Elofsson, 1991). Como comentábamos anteriormente, los efectos principales del apoyo social están más explicados por las medidas estructurales del mismo. En este sentido, se han utilizado como predictores del índice de mortalidad las siguientes variables; el bajo nivel educativo y la baja clase social (Kuiper & Martin, 1989). El aislamiento social se

considera un factor independiente de riesgo que predice la mortalidad en general (K. Orth-Gomer et al., 1993; Ruberman, Weinblatt, Goldberg, & Chaudhary, 1984).

El modelo de los efectos amortiguadores parte de la base de que el apoyo social reduce el riesgo que los eventos estresantes tienen para la salud del individuo. Este tipo de efectos se relaciona más con las medidas funcionales del apoyo social. La revisión de Cohen y Wills (1985) concluía que las medidas funcionales del apoyo social se ajustaban más al modelo de los efectos amortiguadores del apoyo social, mientras que las medidas estructurales se ajustaban más al modelo de los efectos principales del apoyo social. Sin embargo, esta revisión no fue tan concluyente, pues aparecen algunas inconsistencias que indican la enorme complejidad del tema (Barrera, 1986; Gracia et al., 1995). Si atendemos a la diferenciación de Cohen y Wills (1985), estamos aceptando de forma implícita que estos modelos son los únicos posibles para explicar el papel del apoyo social en la salud general, y en la salud coronaria en particular. Sin embargo, las inconsistencias halladas pueden ser explicadas mediante la utilización de otros modelos distintos a los dos modelos descritos (Gracia et al., 1995). A grandes rasgos, el modelo de los efectos amortiguadores del apoyo social se centra en la consideración del apoyo social como un factor importante, que puede paliar los efectos negativos que producen ciertas situaciones estresantes o ciertos modos de comportamiento en un individuo. Desde este modelo, se presupone que el apoyo social es una variable independiente y anterior al distrés psicológico, es decir, que puede modificar el distrés psicológico, pero el distrés psicológico no modifica nunca los niveles de apoyo social (Cohen & Wills, 1985; Thoits, 1992). Sin embargo, esta línea de investigación desencadena algunas críticas, puesto que otras investigaciones apuntan que el apoyo social, al menos en algunas ocasiones, no es independiente del grado de distrés percibido (Barrera, 1986; Lepore, Evans, & Scheneider, 1991; Vaux, 1988; Wheaton, 1985). Esta nueva línea de investigación considera el apoyo social como una

variable endógena y dinámica que puede modificarse en función de determinados eventos estresantes (Rook & Dooley, 1985; Vaux, 1992). Desde esta nueva perspectiva, no se podría considerar el apoyo social como una variable que actúa independientemente del tipo de evento estresante. A su vez, los cambios producidos en el apoyo social por un estresor pueden modificar el grado de distrés psicológico experimentado por el individuo (Holt-Lunstad & Clark, 2014; Lepore et al., 1991; Wheaton, 1985). Existe cierta evidencia indirecta que pone de relieve que los estresores crónicos, a medio y a largo plazo, son los que modifican el apoyo social percibido (Wortman & Conway, 1985). Otras situaciones estresantes que también pueden modificar el apoyo social son aquellas que se caracterizan por un alto nivel de tensiones y conflictos dentro de la red de apoyo disponible (Abbey, Abramis.D.J., & Caplan, 1985; Rook, 1984). Desde este nuevo modelo, se propone que el apoyo social puede tener un efecto beneficioso al comienzo de la situación estresante, pero, si el individuo no se recupera de su pérdida o enfermedad, o si esta situación continúa o aumentan las demandas en su red de apoyo, los vínculos sociales se pueden deteriorar, disminuyendo el apoyo social percibido. El resultado, como señalan Lepore y cols. (1991), es relevante, pues la disminución del apoyo social percibido se convierte en un estímulo aversivo que aumenta el distrés psicológico. Así pues, el apoyo social puede considerarse un recurso de afrontamiento dinámico, que puede modificarse como resultado de determinadas situaciones estresantes.

De las anteriores consideraciones se desprende que existen algunas divergencias en cuanto al estudio del papel amortiguador del apoyo social en las enfermedades cardíacas en particular, y en el bienestar físico y psicológico en general, del individuo. Aunque en un plano teórico se considera que el apoyo social tiene un efecto positivo sobre la salud en general, la evidencia empírica sigue demostrando resultados divergentes.

Algunos autores como Lin (1986), han propuesto alternativas (tabla 4) que permiten proporcionar una comprensión de las distintas combinaciones posibles entre estrés, apoyo social y malestar (concretamente depresión). Podemos observar distintas combinaciones entre el estrés y el apoyo social, considerando la interacción que se da entre ellos, como influyen interdependientemente entre sí mismos, y como la consecuencia final de los mismos, de una u otra forma, puede conllevar la depresión.

Como se observa, se enfatiza la importancia de cómo el apoyo social puede influir sobre el estrés, o incluso el estrés puede influir sobre el apoyo social, de varias maneras distintas. El efecto directo de uno sobre el otro, indirecto, o mediacional, como se observa en los distintos modelos de la tabla 4, llevaría como consecuencia a la depresión.

Tabla 4: Combinaciones entre estrés, apoyo social y malestar.

Clase A El efecto del apoyo social (AS) precede a los eventos vitales (E)	Clase B Efectos simultáneos del apoyo social (AS) y los eventos vitales (E)	Clase C El efecto del apoyo social es subsecuente de los eventos vitales (E)
1- efecto condicional	1- Efecto interactivo	1- Efecto mediador
2- Efecto supresor	2- Efecto mediador	2- Efecto mediador
3- Efecto vulnerabilidad	3- Efecto neutralizador	3- Efecto neutralizador
4- Efecto independiente	4- Efecto independiente	4- Efecto independiente

Fuente: Lin, N. (1986). Modelling the effects of social support. In N. Lin, A. Dean & W. Ensel (Eds.), *Social support, life events, and depression*. Nueva York: Academic Press. Pp. 118

a.5.1. El efecto del apoyo social precede a los estresores.

Dentro de este epígrafe se pueden incluir varios modelos: *Modelo del efecto condicional*, en este modelo se considera que, si la ausencia de apoyo social se produce conjuntamente con la ocurrencia de eventos estresantes, se incrementa la probabilidad de desencadenar un trastorno depresivo. *Modelo del efecto supresor*, según este modelo, el apoyo social reduce la probabilidad de ocurrencia tanto de los eventos estresantes como de los trastornos depresivos, con lo cual el apoyo social puede actuar directamente sobre los trastornos depresivos, disminuyendo la probabilidad de su ocurrencia, o puede disminuir la probabilidad de que se desencadenen los eventos estresantes. *Modelo del efecto de vulnerabilidad*, en este modelo se sugiere que el apoyo social (redes sociales) por un lado, incrementa la probabilidad de desencadenar eventos vitales estresantes que se relacionan directamente con la aparición de un trastorno depresivo y, por otro lado, actúa directamente sobre la probabilidad de desencadenar un trastorno, disminuyendo su probabilidad de aparición. *Modelo de efecto independiente*, según este modelo, el apoyo social no incide en la probabilidad de ocurrencia de los sucesos vitales. Ahora bien, los sucesos vitales estresantes incrementan la probabilidad de que ocurra la depresión mientras que el apoyo social disminuye la probabilidad de que ocurra dicho trastorno, por tanto, los eventos estresantes y el apoyo social actúan en dirección opuesta sobre la probabilidad de desencadenar un trastorno depresivo.

a.5.2. El efecto simultáneo del apoyo social y los eventos vitales.

Igualmente, dentro de este apartado cabe hablar de varios modelos: *Modelo del efecto interactivo*, según este modelo la falta de apoyo social y los eventos estresantes se relacionan de forma simultánea e independiente con los trastornos depresivos, incrementando la probabilidad de que se desencadene uno.

Modelo del efecto mediador, según este modelo el apoyo social y los eventos estresantes están negativamente correlacionados entre sí, es decir, a mayor apoyo social menor probabilidad de que se desencadenen sucesos estresantes y viceversa. Además, ambos se relacionan con los trastornos depresivos de forma inversa, el apoyo social disminuye el riesgo de desencadenar un trastorno depresivo.

Modelo del efecto neutralizador, según este modelo, la falta de apoyo social se relaciona positivamente con la probabilidad de ocurrencia de eventos estresantes. También, se relacionan ambos de forma inversa con los trastornos depresivos.

Modelo del efecto independiente, según este modelo, el apoyo social y los eventos estresantes son independientes, es decir, no se relacionan entre sí. Su relación con la predisposición a los trastornos depresivos sigue siendo contraria, el apoyo social incide paliando el riesgo de desencadenarlos y los eventos estresantes incrementan su riesgo de aparición.

a.5.3. El efecto del apoyo social es posterior a los estresores.

En este apartado también cabe hablar de varios modelos. Todos ellos presentan en común que consideran que la influencia del apoyo social sobre los trastornos depresivos siempre se da tras la ocurrencia de los eventos estresantes. Así pues, los modelos que se encuadran en este apartado son los siguientes.

Modelo del efecto interactivo, según este modelo, la ocurrencia de eventos estresante conjuntamente con la ausencia posterior de apoyo social incidirían positivamente en el desencadenamiento de trastornos depresivo. Este modelo se corresponde con el modelo de los efectos amortiguadores del apoyo social.

Modelo del efecto mediador, según este modelo, los sucesos vitales merman el apoyo social, y ambos afectan a la depresión en direcciones opuestas. Además, el

estrés deteriora las redes sociales; por tanto, éstas no pueden paliar o amortiguar los efectos negativos de los eventos estresantes.

Modelo del efecto neutralizador, según este modelo los eventos estresantes incrementan el apoyo social y ambos afectan la vulnerabilidad la depresión en sentido contrario. Así pues, se considera que las redes sociales se movilizan ante los periodos de estrés.

Modelo del efecto independiente, según este modelo los sucesos vitales no se relacionan con el apoyo social, pero ambos se relacionan con los trastornos depresivos de forma contraria. Este modelo se corresponde con el modelo de los efectos principales.

Según Lin (1986), en cada clase de modelos existen tres modelos aditivos (2, 3, y 4) y uno interactivo (1). En los modelos aditivos, la variable independiente incide significativamente en la variable dependiente (depresión), mientras que en los modelos interactivos dos o más variables independientes inciden conjuntamente sobre la variable dependiente.

A.6. El Apoyo Social y la Salud Coronaria.

Si bien son numerosos los distintos estudios que relacionan el apoyo social con el bienestar físico y/o psicológico del individuo; podemos hacer una mención especial a aquellos estudios que se han centrado en la relación existente entre el apoyo social y los trastornos cardiovasculares en general, y los coronarios en particular. Cohen y cols. (1994) intentan realizar un estudio exhaustivo de la relación entre apoyo social y las alteraciones cardiovasculares. Aunque existen muchos estudios sobre la relación entre apoyo social y el bienestar físico y psicológico del individuo, muy pocos se han centrado en estudiar qué tipo de apoyo social es útil para explicar el desarrollo mantenimiento y progresión de las alteraciones cardiovasculares y cuáles son los

mecanismos de acción, es decir, cómo el apoyo social incide en la probabilidad de desencadenar alguna enfermedad cardiovascular.

En este sentido, la mayoría de las investigaciones también han hecho hincapié en los efectos principales y los efectos amortiguadores del apoyo social sobre las alteraciones cardiovasculares. Por una parte, en cuanto a los efectos principales del apoyo social, se postula que éste tiene un efecto beneficioso en la salud cardiovascular independientemente de la experiencia de distrés. Las revisiones epidemiológicas parecen indicar que la integración social es la variable más relevante para entender los efectos principales del apoyo social. Por otra parte, en cuanto a los efectos amortiguadores del apoyo social, se postula que éste sólo ejerce sus efectos protectores en las situaciones de estrés. Por tanto, la percepción de disponibilidad de apoyo se considera la variable más relevante para entender los efectos amortiguadores del apoyo social.

a.6.1. Los efectos principales del apoyo social y las enfermedades coronarias.

Según Cohen y cols.(1994), existen varias vías psicológicas que pueden explicar cómo el apoyo social puede incrementar o reducir la susceptibilidad a sufrir una enfermedad coronaria. Por un lado, es probable que los efectos del apoyo social sobre la salud en general, y la salud coronaria en particular, se fundamenten en su influencia sobre el estilo de conducta, promoviendo en los individuos la realización de actividades y conductas que no reportan ningún riesgo sobre su salud. Por otro lado, es probable que la influencia del apoyo social se ejerza sobre los sistemas biológicos de respuesta, más concretamente sobre el sistema neuroendocrino y el sistema autónomo (en la actualidad está consolidándose una línea de investigación que se centra en la repercusión positiva del apoyo social sobre el sistema inmunitario; aunque los resultados son incipientes e inmaduros no por ello dejan de ser muy interesantes.

a.6.1.1. Modelos basados en la información.

El hecho de tener un gran número de vínculos sociales puede proporcionar múltiples recursos de información y aumentar la probabilidad de acceder a fuentes pertinentes de información. El acceso a la información adecuada puede ayudar a evitar comportamientos de alto riesgo, o alentar a los individuos a adquirir comportamientos más saludables (Cohen & McKay, 1984; Cohen & Wills, 1985). De todas formas, es importante señalar que si el individuo se halla integrado en redes sociales inadecuadas, este tipo de redes pueden facilitar la adquisición de comportamientos no saludables, proporcionar un cuidado no adecuado, desalentar al uso de medicamentos prescritos, etc.

a.6.1.2. Modelos basados en la identidad y la autoestima.

La integración social incrementa los sentimientos de autoestima de los individuos, permite una mejor identidad del yo, y aumenta la percepción de control sobre los eventos del ambiente, manteniendo o mejorando la salud física y/o psicológica del individuo (Thoits, 1992; Wills, 1985). Por lo común, estos afectos positivos pueden aumentar la motivación del individuo para el cuidado de sí mismo (Cohen & Syme, 1985), y/o desencadenar una respuesta neuroendocrina más saludable. Dentro de este modelo, existe una variante que se centra más en el aislamiento social como principal causa de enfermedad, que es la integración social como factor protector de la salud. El aislamiento incrementa el afecto negativo y el sentido de alineación, y disminuye el sentimiento y la percepción de control. En última instancia, el aislamiento puede ser percibido como un estresor (Cohen et al., 1994).

a.6.1.3. Modelo basado en la influencia social.

Los individuos, al hallarse socialmente integrados, están sujetos al control social y a las presiones por parte de sus semejantes. El grupo social del individuo influye en la adquisición o en el mantenimiento de comportamientos calificados como saludables (p.ej. la práctica de ejercicio, una dieta más saludable, el menor consumo o el control de consumo de cigarrillos, la ingesta moderada de alcohol). Desde este modelo se asume que las personas que están socialmente integradas pueden acceder a todas las ventajas que puede facilitar el grupo social. Del mismo modo, en ocasiones pertenecer a un grupo determinado puede promover comportamientos insanos que pueden deteriorar la salud y el bienestar del individuo.

a.6.1.4. Modelos basados en los recursos tangibles.

La integración social puede prevenir la enfermedad mediante la ayuda económica o tangible. Las redes sociales pueden proporcionar un cuidado no profesional de la salud, impidiendo que enfermedades leves terminen convirtiéndose en enfermedades más serias y graves. El mero hecho de formar parte de un grupo es suficiente para gozar de cierta protección en cuanto a los efectos del estrés se refiere (Gerin, Pieper, Levi, & Pickering, 1992).

a.6.2. Los efectos amortiguadores del apoyo social y las enfermedades coronarias.

Según el planteamiento de Cohen y cols. (1994), desde la perspectiva de los efectos amortiguadores del apoyo social se propone que el apoyo social disminuye los efectos negativos de la exposición a eventos estresantes. Concretamente es la percepción de disponibilidad de apoyo social la variable más efectiva, ya que puede mermar los efectos negativos del estrés. Los efectos amortiguadores del apoyo social sólo son útiles en periodos de experiencia de distrés. Los autores proponen varios

modelos para explicar el mecanismo de acción del apoyo social. La percepción de disponibilidad de apoyo social actúa disminuyendo las respuestas fisiológicas y neuroendocrinas desencadenadas por la experiencia de distrés, pues incide en dos aspectos; por un lado, el apoyo social disminuye la probabilidad de que determinadas situaciones sean valoradas como estresantes y, por otro lado, aumenta la probabilidad de percibir que existen suficientes recursos de afrontamiento para hacer frente a la situación.

a.6.2.1. Modelos basados en la información.

La red social puede proporcionar información sobre la naturaleza de los eventos potencialmente estresantes, o dar información acerca de las diferentes vías de afrontamiento de esos sucesos. Al disponer de información sobre la situación, se reduce la probabilidad de que una situación sea valorada como estresante, o se reduce el valor amenazante o estresante de la misma. Por tanto, también se reducen todas las respuestas implicadas en la percepción de estrés, y se reduce el riesgo de enfermedad (Lazarus & Folkman, 1986). La simple percepción de disponibilidad de información es suficiente para que situaciones potencialmente estresantes sean valoradas como más positivas. Este cambio en la valoración podría disminuir la probabilidad de experimentar un estado de ánimo negativo, podría incrementar la probabilidad de adquirir y mantener comportamientos saludables, y producir una disminución de la reactividad psicofisiológica. En última instancia, todo ello revertirá en una mejora o prevención de la salud coronaria.

a.6.2.2. Modelos basados en la identidad y la autoestima.

La existencia de los otros para ayudar y potenciar los recursos de afrontamiento aumenta los sentimientos de control y autoestima. En los periodos de experiencia de

distrés es más probable adoptar comportamientos poco saludables. Sin embargo, estos sentimientos positivos motivan al individuo a adoptar comportamientos más saludables. En este sentido, la simple percepción de disponibilidad de apoyo social disminuye la reactividad neuroendocrina y/o fisiológica, al reducir la experiencia de sentimientos negativos sobre el “yo” (Cassel, 1976). Así pues, la simple percepción de disponibilidad de ayuda en caso de necesidad es suficiente para prevenir la enfermedad coronaria.

a.6.2.3. Modelos basados en la influencia social.

El control social y la presión por parte de los semejantes pueden inducir a las personas a enfrentarse a los estresores de forma adecuada y normativa; aunque también puede darse el efecto contrario. Si las normas sociales no son las adecuadas, el afrontamiento puede ser menos efectivo y aumentar el riesgo de que el estrés desencadene algún tipo de enfermedad coronaria. Una vez se han interiorizado los estilos normativos de afrontamiento, la mera percepción de disponibilidad de los recursos pueden influir en los procesos de enfermedad y salud del mismo modo que lo haría el apoyo real recibido.

a.6.2.4. Modelos basados en los recursos tangibles.

La percepción de que los recursos tangibles se encuentran disponibles puede reducir la probabilidad de evaluar determinados eventos como amenazantes o dañinos, reduciendo también los concomitantes, respuestas conductuales, fisiológicas y afectivas de tal apreciación. Los recursos tangibles también pueden resolver problemas de la misma índole después de haber valorado una situación como estresante.

Tras analizar algunos de los modelos más representativos desde la perspectiva de los efectos principales y desde la perspectiva de los efectos amortiguadores del apoyo social, es necesario reseñar que, aunque en el plano teórico se considera la existencia de distintos modelos que puedan explicar la relación entre el apoyo social y la salud coronaria del individuo, en el plano empírico, la mayoría de estudios se han centrado en el papel amortiguador del apoyo social en las alteraciones cardiovasculares en general, y coronaria en particular. Desde esta perspectiva, el apoyo social actúa modulando la relación existente entre el estrés y la reactividad cardiovascular. Por tanto, cierta medida, las relaciones sociales pueden modificar los procesos de valoración que participan en la percepción de estrés, o pueden paliar las consecuencias del estrés, una vez éste se ha desencadenado. Cohen y Wills (1985) fueron los primeros autores en estudiar de forma exhaustiva la relación existente entre el apoyo social y el bienestar de los individuos, apuntando que los individuos que perciben una alta disponibilidad de apoyo social son más resistentes a los efectos psicológicos adversos de determinados estímulos ambientales que los individuos que perciben una baja disponibilidad de apoyo.

En líneas generales, podemos afirmar que la mejor explicación de la relación entre el apoyo social y la salud en general, viene proporcionada por la confluencia de varios modelos. Es decir, la explicación ofrecida por cada modelo, siendo importante, no agota la completa relación entre apoyo social y salud. A partir de la consideración conjunta de varios modelos nos acercamos más a la relación real. Consiguientemente, es necesario tener en cuenta que cada modelo de los considerados no posee características ni connotaciones contrapuestas ni excluyentes para con ninguno de los otros modelos considerados. Al contrario, es necesario aceptar la perspectiva de la complementariedad de los distintos modelos implicados, ya que el objetivo último es esclarecer la relación entre el apoyo social y la salud. De

este modo parece más sencillo entender por qué los individuos que se sienten apoyados socialmente pueden percibir ciertas situaciones potencialmente amenazantes como menos estresantes (Wethington & Kessler, 1986). El grupo social puede proporcionar información pertinente sobre este tipo de situaciones, posibilitando que la percepción de disponibilidad de apoyo social o la percepción de disponibilidad de los recursos necesarios para hacer frente a estas situaciones reduzca la ocurrencia de sentimientos emocionales negativos y disminuya la relación psicofisiológica al estrés (Cohen et al., 1994). Por tanto, el apoyo social influiría en los procesos de valoración que el individuo realiza en su interacción con las situaciones, es decir, estaría modulando la valoración primaria, la valoración secundaria y la revalorización. El mecanismo de funcionamiento sería sencillo. Si asumimos, y así deberíamos hacerlo, que para cada persona existe un umbral de control de las situaciones estresantes, por debajo del cual cualquier evento produce una percepción de imposibilidad de control, se podría entender cómo el apoyo social beneficia al sujeto. Concretamente, el apoyo social reduce las connotaciones estresantes de las distintas situaciones, con lo cual se incrementa la probabilidad de que dichas situaciones se localicen por debajo del umbral de control, permitiendo que la persona perciba control sobre ellas (Palmero, 1998). Desde un punto de vista psicofisiológico, como señala Frankenhauser (1982), existen importantes diferencias en función del grado de control que el sujeto percibe sobre la situación. La línea imaginaria que separa una situación controlada de una situación no controlada es idéntica en todas las situaciones, va a fluctuar dependiendo de las características objetivas de la situación y de la evaluación que realiza un individuo cuando percibe tal situación (Lazarus & Folkman, 1986). En este caso, el apoyo social incidiría en el proceso de valoración primaria. Así, cuando el individuo se enfrenta a una situación estresante se produce una activación de los ejes simpático-adrenomedular, y

adenohipofisiario-adrenocortical (Kaplan et al., 1994; Krantz & Manuck, 1984). En principio, la activación de estos dos ejes se considera adaptativa, ya que forma parte de la respuesta de lucha y huida, que es necesaria para hacer frente a cualquier situación amenazante. Sin embargo, si esta activación se mantiene durante periodos prolongados de tiempo, puede acarrear graves problemas al organismo, incrementando el riesgo a padecer algún tipo de trastorno cardiovascular. La relación entre el estrés y la predisposición a la enfermedad coronaria ha sido ampliamente estudiada. Numerosas investigaciones ponen de manifiesto que el elevado incremento de reactividad cardíaca que presentan algunos individuos cuando se enfrentan a situaciones de estrés contribuye al desarrollo de las alteraciones cardiovasculares (Krantz & Manuck, 1984; Manuck, Kaplan, & Clarkson, 1983; Obrist, 1981; Pickering & Gerin, 1990). La percepción de apoyo social disminuye apreciablemente la reactividad psicofisiológica en estas situaciones, por lo que reduce el riesgo de trastorno cardiovascular.

En ocasiones se ha considerado el apoyo social como un recurso de afrontamiento en sí mismo (Emmons, 1991; Wallston, Alagna, DeVellis, & DeVellis, 1983). En concreto, desde la perspectiva del modelo de transaccional de Lazarus y Folkman (1986), el apoyo social podría modular, como cualquier recurso de afrontamiento, tanto la valoración secundaria como la revaloración que el individuo realiza en sus distintas interacciones con el medio. En definitiva, el apoyo social reduciría la experiencia de distrés, disminuyendo también los aspectos emocionales negativos y las respuestas psicofisiológica y/o neuroendocrina. Además, el apoyo social también podría paliar los efectos negativos que perduran tras la experiencia de distrés, es decir, el apoyo social puede disminuir el tiempo requerido para recuperarse una vez se ha experimentado un evento estresante.

Dentro del modelo de los efectos amortiguadores del apoyo social no hay que olvidar que determinadas variables psicosociales, entre ellas el Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) y el constructo ira-hostilidad, mantienen una relación con el riesgo coronario. En este contexto el apoyo social podría modular la relación que estas variables tienen en el desarrollo, progresión y mantenimiento de las alteraciones cardiovasculares. Como ya expusimos anteriormente, el PCTA ha sido estudiado ampliamente en su relación con la predisposición a desencadenar una enfermedad coronaria (K. A. Frank, Heller, Kornfeld, Sporn, & Weiss, 1978; Kahn, Kornfeld, Frank, Heller, & Hoar, 1980; Krantz, Arabian, Davia, & Parker, 1982; Llorente, 1988; Matthews, 1982; Smith & Anderson, 1986; Valdés & de Flores, 1987). Al respecto, se ha comprobado que los individuos Tipo A perciben como más estresantes aquellas situaciones que suponen un potencial riesgo para el daño o la pérdida (Abbot & Sutherland, 1990; Dembroski, MacDougall, & Shields, 1977; Lulofs, Van Diets, & Van der Molen, 1986; Manuck et al., 1983; Palmero et al., 1994). El mecanismo propuesto para relacionar el PCTA y el riesgo de padecer algún tipo de enfermedad coronaria es fisiológico. Concretamente se ha considera que los individuos Tipo A experimentan una mayor activación de los ejes simpático-adrenomedular (Blumenthal, Lane, & Williams, 1985; Henrotte, 1986; Lulofs et al., 1986) y adenohipofisario-adrenocortical (Dembroski & MacDougall, 1982; Jones, Copolov, & Outch, 1986; Weidner, Sexton, McLellarn, Connor, & Matarazzo, 1987) cuando se enfrentan a situaciones que implican un cierto grado de amenaza. Además, también se ha confirmado que los individuos Tipo A experimentan mayores niveles de activación simpática que los individuos Tipo B cuando se enfrentan a determinadas situaciones estresantes (Blumenthal et al., 1985; Dembroski, Weiss, Shields, & Feinleib, 1978; Gray & Jackson, 1990; Gray et al., 1990; Palmero & García-León, 1989). En este contexto, el apoyo social modularía los efectos

negativos del PCTA en la reactividad cardiaca, de tal modo que, los individuos Tipo A que perciben mayor disponibilidad de apoyo social (tanto en el plano cualitativo como en el cuantitativo), presentan una menor reactividad cardiovascular cuando se enfrentan a situaciones estresantes que los individuos Tipo A que perciben menor disponibilidad de apoyo social. Los individuos Tipo A con bajos niveles de apoyo social tienen el mayor riesgo de padecer enfermedades coronarias y mayor probabilidad de mortalidad. En los individuos tipo A, el apoyo social tiene un efecto directo sobre la mortalidad, sin mediar otros factores de riesgo, es decir, los individuos tipo A con un reducido apoyo social tienen un mayor índice de mortalidad, aunque se hayan controlado los factores clásicos de riesgo. Los efectos del apoyo social en los individuos Tipo B se encuentran mediados por otros factores, como el nivel educacional, el grado de salud autopercebida y distintos factores clásicos de riesgo. En suma, los individuos que perciben mayores niveles de apoyo social experimentan una menor incidencia de trastornos coronarios, particularmente, las personas Tipo A que perciben mayor apoyo social son el grupo que sufre menos problemas coronarios. Así, de mayor a menor probabilidad de sufrir problemas cardíacos tendríamos; 1) personas tipo A con poco apoyo social, 2) personas tipo B con poco apoyo social, 3) personas tipo B con un gran apoyo social, y 4) personas tipo A con un gran apoyo social (K. Orth-Gomer & Únden, 1990). En otra investigación con las mismas características, los resultados obtenidos apuntaron el papel relevante del apoyo social, particularmente del apoyo emocional, en la relación entre PCTA y trastornos coronarios. Así, los individuos tipo A con bajo apoyo emocional presentaron un mayor grado de oclusión coronaria. Sin embargo, esta implicación del apoyo emocional era inexistente en los individuos tipo B, en última instancia, ambas investigaciones ponen de relieve la existencia de un papel modulador del apoyo social en los individuos tipo A; es decir, la percepción de

disponibilidad de apoyo disminuye el riesgo de desarrollar una enfermedad coronaria en aquellos individuos que se caracterizan por ser especialmente proclives a sufrir dicha enfermedad.

En lo referente a la Hostilidad, como ya hemos expuesto anteriormente, ésta ha sido considerada como el componente tóxico del PCTA (Barefoot et al., 1983; Dembroski et al., 1989; Hecker et al., 1988; MacDougall et al., 1985; Shekelle et al., 1983; Siegman, 1994), de tal suerte que se puede plantear que es la única variable perteneciente al amplio constructo denominado PCTA que predice el riesgo de padecer algún tipo de alteraciones cardiovasculares (Dembroski et al., 1989). En este contexto, el apoyo social modularía la relación existente entre la hostilidad y el mecanismo psicofisiológico, la reactividad cardiovascular. Por lo general, las personas altamente hostiles presentan menor apoyo social que las personas menos hostiles. En este sentido, aquellos individuos hostiles que aún preservan sus redes sociales unificadas, y perciben una disponibilidad de apoyo en las mismas, generan menos episodios estresantes, reduciendo la frecuencia con la que se produce un incremento de la reactividad cardiovascular.

Probablemente, uno de los intentos más interesantes para integrar de modo coherente las distintas variables implicadas en la relación entre estrés, apoyo social y desórdenes sea el que ha realizado Sheldon Cohen. Este autor propone (1992) un modelo que incluye todas las posibles relaciones entre apoyo social, estrés y desórdenes; basándose en el modelo transaccional del estrés de Lazarus y Folkman (1986). En el ya clásico modelo se incluyen otra serie de aspectos relacionados con características de la red social y aspectos del apoyo social que inciden en los desórdenes.

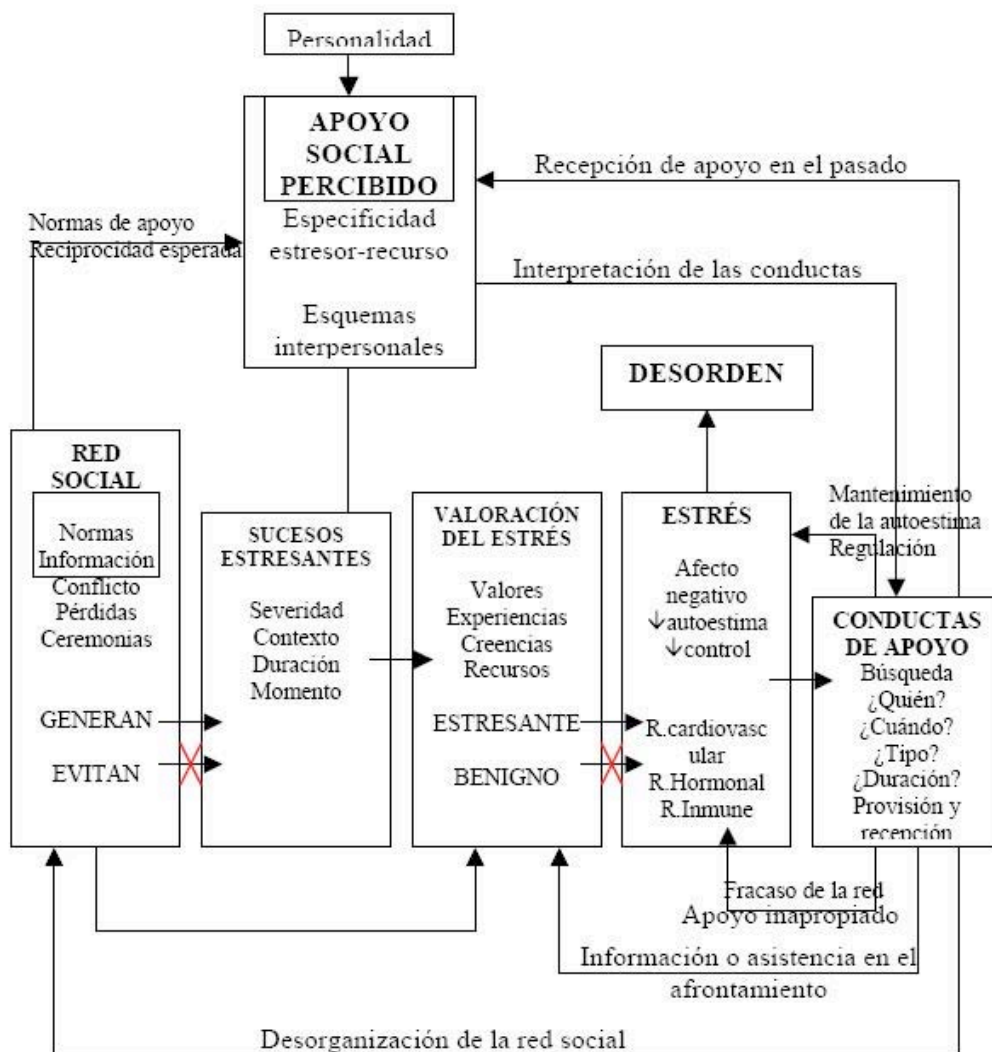
Por un lado, el modelo describe los posibles antecedentes de los trastornos, entre los que destaca los eventos. Estos eventos estresantes se definen en función de cuatro

dimensiones: severidad, contexto, duración y momento. Por otro lado, el modelo alude a las variables personales que pueden incidir en la valoración que el individuo realiza de los eventos estresantes: valores, experiencias, creencias y recursos de afrontamiento. Estas características determinarán en gran parte el resultado de tal valoración. La valoración que el individuo realiza de la situación puede ser benigna, en cuyo caso no se desencadenarán los efectos negativos del estrés, tanto fisiológicos como psicológicos; neutra, en la que no se produce ninguna reacción específica, y, por último, estresante. Si se produce una valoración estresante de la situación se desencadena la típica sintomatología del estrés. Tanto fisiológico como psicológica. Entre las respuestas psicológicas se incluye el afecto negativo, la disminución de autoestima y la disminución del control percibido. Entre las respuestas fisiológicas se producen cambios en los sistemas cardiovascular, hormonal e inmunitario. Los cambios fisiológicos aparecen moderados por los cambios que se producen en un plano psicológico. Los efectos psicológicos y fisiológicos que se producen tras la valoración de una situación como estresante inciden directamente en la aparición del desorden. En lo que se refiere a los aspectos sociales, la red social puede influir en la ocurrencia y valoración de un evento como estresante. Las normas sociales provocan que determinados comportamientos se conviertan en estresante si se apartan de lo que es convencionalmente aceptado.

Además, la red social puede proporcionar información que ayude a la gente a evitar determinados sucesos vitales estresantes, aunque también puede proporcionar información que posibilite su ocurrencia. El hecho de pertenecer a una red social posibilita las relaciones interpersonales estresantes, tales como los conflictos y las pérdidas. La red social también proporciona sucesos estresantes que son considerados como normales e incluso positivos en la sociedad, y marcan diferentes estadios en la vida de los individuos (matrimonios, nacimientos, etc.). La ocurrencia

de estos sucesos contribuye al mantenimiento del bienestar psicológico del individuo (desarrollan el sentido del yo, y el sentido de predictibilidad de control). La no ocurrencia de estos sucesos en personas con una mayor predisposición al aislamiento puede convertirse en una experiencia negativa estresante. Por tanto, las redes sociales pueden generar eventos estresantes, con connotaciones positivas y negativas, permitiendo amortiguar los efectos negativos de estas últimas. Las redes sociales pueden influir en la valoración subjetiva que el individuo realiza de los eventos estresantes, ya que tanto las normas sociales como la información que se deriva de la red social configuran un contexto en el que los eventos son evaluados.

Figura 15: Modelo de Cohen (1992)



Fuente: Cohen, S. (1992) Stress, social support and disorder. En H.O.F. Baumann y U. Veiel. *The meaning and measurement of social support*. New York. Emisphere. Pp.115

a.6.2.5. Modelo transaccional (Cohen, 1992).

En lo referente al apoyo social percibido, el autor considera la hipótesis de la especificidad o congruencia, es decir, el apoyo social sólo amortigua los efectos negativos elicitados por un evento estresante cuando existe una conexión entre las necesidades producidas por dicho evento y las funciones de apoyo que son percibidas como disponibles. Otra hipótesis, propuesta para explicar porqué el apoyo social es efectivo amortiguando los efectos negativos del estrés, se centra en considerar el apoyo social como una variable de personalidad que genera cambios en la cognición o autoconcepto. El apoyo social percibido es una manifestación de los esquemas interpersonales positivos que los individuos desarrollan a lo largo de sus relaciones.

En este sentido, las personas con esquemas interpersonales positivos tienen menos problemas para revelar sus necesidades a otros miembros de la red, y suelen pedir ayuda cuando lo necesitan. Por tanto, según esta hipótesis, la personalidad de un individuo determina el apoyo social percibido, incidiendo en la valoración que dicho individuo hace de los sucesos estresantes. El hecho de que un individuo perciba que tiene apoyo social disponible puede incidir en la valoración primaria, de tal modo que una situación potencialmente estresante es valorada como neutra y no como estresante. También puede influir en la valoración secundaria, al considerar que la red social le puede proporcionar los recursos (motivacionales, informacionales, emocionales, tangibles, etc.) que le faciliten el afrontamiento. Por último, puede influir en la revaloración de la situación, al considerar una situación como neutra, o incluso como benigna, cuando en un primer momento se había considerado como amenazante.

Otro aspecto a tener en cuenta son las conductas de apoyo que se vinculan con el estrés y con la valoración de estrés. Las conductas de apoyo pueden ser consideradas como útiles o dañinas para las personas que evalúan una situación. Estas conductas

de apoyo se refieren a la búsqueda, percepción y provisiones. Se centran en varios aspectos:

- a) *Quién proporciona el apoyo:* varía en función de determinadas variables, como el sexo, la relación con quién recibe el apoyo, el contexto sociocultural u las características de personalidad.
- b) *Quién recibe el apoyo:* existen determinadas características de personalidad que facilitan la recepción de ayuda; las personas con alta autoestima y elevadas habilidad sociales, como sociabilidad, asertividad, aceptación y habilidad para empatizar con otros, suelen recibir mayor ayuda.
- c) *Las condiciones en las que el apoyo es requerido o deseado:* el apoyo sólo será útil, en el sentido de amortiguar los efectos negativos del distrés, cuando el estresor sea socialmente aceptado, y, por tanto, no conlleve sentimientos de culpabilidad y humillación, cuando el estresor no pueda llegar a deteriorar la relación con quién proporciona la ayuda; cuando el apoyo sea dispensado por gente que considera oportuno proporcionar información precisa (por ejemplo, otras personas con actitudes o personalidad semejantes, o personas que hayan experimentado relaciones semejantes con el evento estresante) y cuando quién dispensa el apoyo comunique una relativa reacción de calma respecto al potencial estresor.
- d) *Las condiciones en las que el apoyo social es proporcionado:* cuatro factores influyen en el deseo de proporcionar el apoyo, los factores de valoración del estrés, las características de quién recibe el apoyo, las características de quién proporciona el apoyo, y las características de relación entre quién da y recibe el apoyo; el apoyo social será más probable que se dé cuando quién esté dispuesto a darlo perciba la situación como estresante, en relaciones más

íntimas, cuando las personas están satisfechas con su relación y cuando las normas sociales indican la pertinencia del apoyo.

- e) *Las características peculiares que definen a las conductas de ayuda:* este apartado hace referencia a la efectividad; para que el apoyo social sea efectivo tiene que ser percibido como tal, pues no todas las conductas de apoyo son percibidas con esas características.
- f) *La duración de las conductas de apoyo:* el comienzo y el fin de las conductas de apoyo vienen determinados por distintos factores, entre los que destacan la naturaleza de la relación entre quién recibe y quién da, la efectividad del apoyo, la cantidad de tiempo y esfuerzo requerido, etc.

Dentro de este modelo también se consideran las consecuencias del apoyo social en sus dos perspectivas. Desde la perspectiva de los efectos amortiguadores del apoyo social, se considera cómo la percepción de disponibilidad de apoyo social incide en los mecanismos comportamentales, en la vía neuroendocrina y, en general, en las vías de acción que relacionan el estrés con el padecimiento de las alteraciones de todo tipo, y de las cardiovasculares en particular. Desde la perspectiva de los efectos principales del apoyo social, se considera cómo la integración social influye directamente en los mecanismos comportamentales, así como en las vías neuroendocrinas y hemodinámicas que se relacionan con el riesgo de sufrir algún trastorno, y en particular el coronario. Considerando que la integración social de un individuo en un grupo es una variable relativamente estable que puede perdurar durante un periodo prolongado, y que la disponibilidad percibida de apoyo social es una variable menos estable, más relacionada con los momentos de percepción de estrés por parte del individuo, se puede deducir que la integración representa una variable que puede predecir la salud a largo plazo, mientras que la disponibilidad

percibida de apoyo social, conjuntamente con la integración social, son predictores de la salud a corto plazo. Por lo tanto, la integración social juega un papel protector contra el proceso progresivo de aterogénesis, que es el responsable de las lesiones significativas de las arterias coronarias durante épocas tempranas del ciclo vital. Además, la disponibilidad percibida de apoyo social junto con la integración social, están inversamente relacionadas con los ataques coronarios en edades más avanzadas (arritmias ventriculares e infarto de miocardio). La percepción disminuida de apoyo social y una inadecuada integración son las responsables del desencadenamiento de reacciones emocionales negativas que van a repercutir directa e indirectamente en el bienestar físico y psicológico del individuo, y van a mermar su calidad de vida.

En suma, Cohen (Cohen & McKay, 1984; Cohen & Syme, 1985; Cohen & Wills, 1985) sugiere que el apoyo social puede tener un efecto general sobre la salud coronaria a través de 3 mecanismos:

1. *En un plano psicosocial:* amortigua los efectos negativos de los eventos potencialmente estresantes, favoreciendo la salud cardiovascular.
2. *En un plano comportamental:* se relaciona con conductas más saludables, por lo general, los individuos con alto apoyo social practican conductas más saludables, lo que favorece la regulación cardiovascular.
3. *En un plano psicológico:* reduce los sentimientos y pensamientos negativos que genera la percepción de sucesos potencialmente amenazantes, repercutiendo positivamente sobre la salud cardiovascular.

Encontramos evidencia que apunta a que la falta de apoyo social puede estar implicada en el desarrollo de lesiones arteriales mediante dos vías. Por un lado, la falta de apoyo social estaría implicada en la activación recurrente del eje simpático-adrenomedular, pudiendo repercutir sobre la función plaquetaria; la hiperreactividad

psicofisiológica podría intervenir en las lesiones tempranas del endotelio. Por otro lado, la falta de apoyo social provocaría también la activación recurrente del eje adenohipofisario-adrenocortical, incrementando la proliferación de células lisas que agravarían, en última instancia, la lesión inicial del endotelio (Knox & Uvnäs-Moberg, 1998).

B. Intervención psicológica sobre el apoyo social.

Nuevamente encontramos un serio hándicap con el aspecto interventivo de esta variable psicológica. Como se mencionó anteriormente, hay muchas definiciones de apoyo social (Gracia et al., 1995), casi tantas como estudios se han realizado (Cohen & Syme, 1985), como se incidía en un intento de dar una definición que tuviese en cuenta todos los matices del concepto Lin (1986) define el Apoyo Social en relación a su función (percibido y recibido), su fuente de procedencia (comunidad, redes sociales, y relaciones íntimas), el tipo de ayuda (instrumental y expresiva), y el tipo de relación (apoyo cotidiano y en situaciones críticas). Todos estos aspectos llevan a que hablar de intervención o tratamiento del apoyo social, nos lleve a buscar el tratamiento para incrementar lo que se ha dado en llamar intervención y rehabilitación psicosocial, programas que influyen sobre la calidad de vida, y las relaciones sociales de los usuarios de los programas, enfocados en muchas ocasiones en la readaptación de la persona a su entorno tras un proceso de enfermedad, o con una nueva enfermedad crónica que afectará tanto a su entorno como a sus actividades (Navarro, García-Heras, Carrasco, & Casas, 2008).

Calidad de vida, apoyo social y deterioro.

La mayoría de las intervenciones en rehabilitación psicosocial buscan como objetivo principal mejorar el funcionamiento de la vida de los usuarios para una mejor

adaptación social. Los estudios han indicado que los programas combinados de tratamiento farmacológico y rehabilitación disminuyen las recaídas, mejoran el funcionamiento y facilitan la integración social y laboral (Kingdon & Turkington, 2005; Liberman & Kopelwiz, 2004; Vallina & Lemos, 2003). Sin embargo, pocos estudios se han preocupado de medir si estos resultados positivos incluyen también mejoras en la calidad de vida, y los que se han hecho se han centrado fundamentalmente en pacientes que son dados de alta tras periodos largos de hospitalización (Lehman, Possidente, & Hawker, 1986; Lehman, Ward, & Linn, 1982). A pesar de eso, la calidad de vida, y la reinserción social se han convertido en conceptos fundamentales en la evaluación de los efectos de los tratamientos que se ofrecen a los pacientes crónicos.

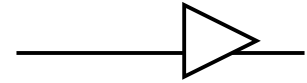
En lo que se refiere al apoyo social hay evidencias de que a mayor apoyo social, mayor estabilidad sintomatológica y permanencia en la comunidad sin problemas (Navarro et al., 2008), muchas de estas ya expuestas en apartados anteriores.

En cuanto a los programas de intervención, en general, se considera como imprescindible incluir programas psicosociales de tratamiento que completen el tratamiento farmacológico (AEN, 2002; Emeterio, 2004; Madrid, 2002), sin embargo se dificulta mucho encontrar un tratamiento centrado exclusivamente en el apoyo social, así que revisaremos algunos programas de intervención que incluyen el factor psicosocial, como parte del programa.

Programas de Intervención Psicosocial.

Nuevamente hablamos de programas multicomponente, que enfatizan distintos aspectos de varias técnicas con el objetivo final de conseguir una mejoría en el paciente, y de forma indirecta influir sobre el entorno del individuo mejorando sus relaciones sociales, y consecuentemente su calidad de vida, y su estado de ánimo, afectando así también de una forma positiva a la enfermedad, e incluso a la adherencia al tratamiento (Carney, Freedland, & Eisen, 1995).

Los programas en sí, como se indicó anteriormente, inciden de forma indirecta sobre el apoyo social, posibilitando la adecuada interacción social de la persona, lo que facilita, y mejora sus relaciones sociales, y posibilita que estas se amplíen. No encontramos ningún programa de intervención sobre el apoyo social, sino que este, aunque se cita como objetivo en la gran mayoría, es un aspecto totalmente dejado de lado, y sólo en algunos casos, tenido en cuenta para su valoración y revisión.



5. PARTE EMPÍRICA.

A continuación pasamos a desarrollar nuestro trabajo de investigación, centrado, como anteriormente se ha venido mencionando, en la influencia de las variables psicológicas sobre el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, con la pretensión de observar los posibles beneficios de una terapia psicológica enfocada a la reducción de los efectos adversos, y a la potenciación de los efectos beneficiosos de las distintas variables psicológicas, sobre la enfermedad en general, y la patología cardiovascular en particular.

Nuestro trabajo se subdivide en dos apartados. Un primer apartado de validación de las distintas escalas. Debido a que nuestra población de referencia va a ser mexicana, concretamente del estado de Sonora, debemos adaptar las distintas escalas utilizadas en otros estudios a las características de dicha población, y validar estas adaptaciones, observando si existe variaciones de la versión española a la versión mexicana, y haciendo una valoración psicométrica comprobando los niveles de fiabilidad de las mismas, así como un estudio descriptivo y un análisis factorial confirmatorio para cada una de las escalas utilizadas.

En el segundo apartado nos centraremos en realizar el trabajo de investigación planteado. Vamos, por tanto, a registrar las distintas variables médicas, sociodemográficas, y psicológicas que explicaremos con posterioridad en el apartado de material y método en un primer momento, para después pasar a aplicar un protocolo de tratamiento exclusivamente psicológico. Tras este realizaremos varios seguimientos, de

todos los grupos experimentales y controles, comparando las distintas medidas tomadas en cada momento entre grupos e intragrupos, para valorar la posible influencia de la intervención psicológica.

PARTE I: ADAPTACIÓN Y VALIDACIÓN DE ESCALAS A LA POBLACIÓN MEXICANA.

Cómo ya se ha venido mencionando con anterioridad, la población objeto del presente estudio es mexicana, concretamente del estado de Sonora. Este hecho conlleva una dificultad, la posibilidad de que los cuestionarios no sean del todo adecuados, y no consigamos medir aquello que deseamos medir.

Para asegurarnos de que las medidas que se toman son correctas, se realizará la baremación de los distintos cuestionarios que vamos a emplear en la investigación. Posteriormente, se realizará un análisis factorial confirmatorio de los mismos, de forma que podamos comprobar la viabilidad de los mismos como instrumentos de medida con esta población específica.

Puesto que nuestra población la integran personas que padecen una enfermedad cardiovascular, hemos de delimitar la edad de la población que vamos a usar, y en este caso no es conveniente, debido a su representatividad, usar alumnos universitarios. Por tanto, la baremación se va a realizar con personas adultas, con un rango de edad entre 30 y 90 años, de cualquier clase social, ya que estos resultados de incidencia se han encontrado en investigaciones anteriores (Martínez Mir, 2005).

A continuación pasamos a describir brevemente el trabajo realizado con cada uno de los cuestionarios.

P.I.1. Inventario de Depresión de Beck.

P.I.1.1. Descripción.

Elaborado por Beck y su equipo en 1961 (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Ergaugh, 1961), retomamos el mismo inventario publicado al español en “*Terapia cognitiva para la depresión*” años mas tarde (Beck et al., 1979) por ser el utilizado por el equipo de Jurado para la estandarización del mismo para México (Jurado et al., 1998). Es, sin duda alguna, uno de los instrumentos más utilizados y conocidos en la evaluación y diagnóstico de la depresión. Consta de 21 unidades-ítem, que hacen referencia a los distintos pensamientos disfuncionales que Beck identifica en la depresión. En cada una de estas unidades encontramos 4 frases que se sitúan de menor a mayor intensidad, el individuo debe marcar, aquella o aquellas frases dentro de cada unidad que identifiquen su estado de ánimo durante la última semana, incluyendo el día del pase del cuestionario. Este hecho hace que el BDI refleje muy bien los cambios al respecto del estado de ánimo, y por tanto, los acontecimientos que afectan al paciente. De ahí su elección para este estudio.

Si bien es cierto que los autores y revisores del inventario indican expresamente que los síntomas incluidos en el inventario “*no pretenden reflejar una teoría concreta de la depresión*” (Beck, Steer, & Garbin, 1988) es innegable el peso que tienen los ítems con contenidos cognitivos. Especialmente relevante son los contenidos referidos a la distorsión cognitiva (pesimismo, culpabilidad, fracaso, etc.) que representan a 9 de los 21 ítems del BDI y que es un elemento central en la teoría cognitiva de la depresión de Beck (Beck, 1967, 1972; Carver, Scheier, & Segerstrom, 2010; Ibañez, Peñate, & González, 1997). El resto de los ítems también tienen un alto componente cognitivo de carácter más disperso (sentimientos de tristeza, quejas de mal funcionamiento cognitivo, autoimagen, etc.), quedando sólo cinco ítems para evaluar los componentes somáticos-

neurovegetativos y dos para conductas motoras. Cabría deducirse entonces que algún tipo de agrupamiento sería posible.

Distintos han sido los estudios que han realizado un análisis factorial del BDI, con, obviamente, distintos resultados. En su revisión de las propiedades psicométricas del BDI, Beck et al. (1988) encuentran un número de factores aislados que oscilan entre 3 y 7, siendo más frecuentes las soluciones trifactoriales. Este trabajo no excluye la solución bifactorial (Shek, 1990; Zemore & Eames, 1979) ni monofactorial encontrada por otros autores (Gould, 1982).

También se han llevado a cabo estudios empleando modelos de ecuaciones estructurales. En estos se considera que existe un factor general de sintomatología depresiva subyacente a la prueba (Clark, Cavanaugh, & Gibbons, 1983; Clark, Gibbons, Fawcett, Aagesen, & Sellers, 1985) que puede descomponerse en tres factores altamente relacionados (Byrne & Baron, 1993a, 1993b; Byrne, Baron, Larsson, & Melin, 1995). Por su parte, Tanaka y Huba (1984) empleando el análisis factorial exploratorio de máxima verosimilitud y reanalizando los datos de Beck (1970) consideran que son necesarios al menos cinco factores para explicar adecuadamente los datos. Dichos factores muestran relaciones importantes que dan motivos para pensar en una estructura de orden superior.

En cuanto al contenido y significado de dichas estructuras, en lo referente a la solución trifactorial, la más aceptada, está coincide con la defendida por Beck y Lester (1973). Los tres factores aislados parecen identificarse consistentemente como “*actitudes negativas hacia uno mismo*”, “*problemas en la ejecución*” y “*sintomatología somática*”. Dicha estructura trifactorial se concretaría en un único factor de segundo orden que, estadísticamente, daría cuenta del constructo depresivo. Es este modelo el que se va a tomar ya que es el modelo presentado en la estandarización del cuestionario para población mexicana (Jurado et al., 1998) obteniendo una alfa de Cronbach de =

0,87, $p < .000$. Además, este modelo también es el más afín a nuestras ideas en cuanto a la depresión y su relación con la enfermedad.

P.I.2. Cuestionario de Deseabilidad Social de Marlowe y Crowne (C.R.P.)

P.I.2.1. Descripción.

La escala de deseabilidad social de Marlowe y Crowne (1961) fue desarrollada por estos autores para superar las limitaciones encontradas en la, aún popular, escala de Deseabilidad Social (DS) de Edwards (1957). Los 39 ítems de la escala de Edwards procedían del MMPI y, por tanto, muchos de ellos tenían contenido psicopatológico, por lo que la principal crítica de Crowne y Marlowe era que la escala de Edwards confunde DS con psicopatología

(Ferrando & Chico, 2000). Crowne y Marlowe (1961) decidieron elaborar una escala totalmente nueva con ítems que incluyesen un mínimo contenido patológico. Los 33 ítems del CRP difieren principalmente de los de Edwards en dos aspectos: (1) no hacen referencia a aspectos psicopatológicos, y (2) representan conductas culturalmente sancionadas o aprobadas pero con poca probabilidad de ocurrencia (Casey, Rogers, Burns, & Yiend, 2013).

El CRP tuvo una inmediata aceptación, y aún hoy en día, cerca ya del medio siglo de existencia, sigue siendo el instrumento más popular utilizado para medir la deseabilidad social (Ferrando & Chico, 2000; González Ordi & Miguel-Tobal, 1999; Reynolds, 1992; Schmitt & Steyer, 1993).

Debido a esta aceptación, y amplio uso del mismo, el CRP ha sido traducido a varios idiomas, y utilizado por distintas poblaciones. Para población mexicana fue Lara-Cantú y Suzan-Reed (Lara-Cantú, 1988, 1990) las encargadas de realizar la estandarización correspondiente. Por tanto, en el caso de este cuestionario tampoco será necesaria la estandarización previa del mismo, ya que esto ya se realizó. La información

a este respecto se retomará más adelante, en la segunda parte de este estudio, en el apartado material y método, en el que explicaremos el uso que se va a dar a este cuestionario.

P.I.3. Escala de Hostilidad de Cook y Medley (HO).

P.I.3.1. Descripción.

Elaborado por Cook y Medley (1954), consta de 50 ítems de elección Verdadero o Falso, extraídos del MMPI. Aunque desde un principio los autores consideraron que esta escala estaba constituida por un único factor que media hostilidad cínica, puesto que se había extraído la subescala directamente del MMPI; análisis posteriores (Barefoot et al., 1983; Barefoot et al., 1991) dividen en cinco grupos, de acuerdo con la literatura y las teorías existentes sobre la hostilidad y agresión, los ítems en las siguientes categorías; cinismo, atribución hostil, sentimiento hostil, respuestas agresivas y evitación social. De acuerdo con esta clasificación, siete ítems no fueron incluidos en ninguna de las categorías anteriores, estos conformarían la sexta categoría de otros.

La subescala *cinismo*, conformada por 13 ítems, hace referencia a las creencias negativas sobre la naturaleza humana en general. Las personas cínicas piensan que el resto del mundo siempre actúa en su propio beneficio, siguiendo la máxima “*el fin justifica los medios*”. La subescala *sentimiento hostil*, conformada por 5 ítems, hace referencia al afecto negativo que desencadenan las conductas y la forma de ser de los demás. La subescala de *respuestas agresivas*, conformada por 9 ítems, se centra en la predisposición de los individuos a comportarse de forma agresiva, real o imaginaria, física o verbal. La subescala de *atribución hostil*, conformada por 12 ítems, se centra en la atribución de conductas antagónicas, de desprecio, de maldad en el comportamiento hacia los otros, hacia sí mismo. La subescala de *evitación social*, conformada por 4 ítems, hace referencia a conductas que implican el rechazo a realizar contactos sociales

y actividades en grupo. La subescala *otros*, conformada por 7 ítems, es un cajón desastre que recoge aquellos ítems que no pueden ser clasificados en ninguna de las subescalas comentadas. Un análisis factorial permitió extraer dos factores, denominados “*cinismo*” y “*alineación paranoica*” (Costa, Zonderman, McCrae, & Williams, 1986). El primer factor se centra en la creencia de que el ser humano es malvado por naturaleza. El segundo factor hace referencia a la atribución de pensamiento negativos en el comportamiento de los demás; los individuos que puntúan alto en este factor consideran que las acciones de los demás van dirigidas a hacerles daño.

Si atendemos al componente de respuesta este cuestionario recoge los aspectos cognitivos, comportamentales y afectivos de la hostilidad, así como la atribución de hostilidad a las acciones de otras personas. El grupo de Barefoot (Barefoot, Dodge, Peterson, Dahlstrom, & Williams, 1989) conformaron una subescala denominada “*Compuesta*”, a partir de tres subescalas del presente inventario HO. Las subescalas consideradas fueron las siguientes: *cinismo*, *sentimiento hostil*, y *respuestas agresivas*. Según diferentes estudios realizados por este grupo de investigación, esta subescala es mejor predictora de los parámetros psicofisiológicos que el inventario del cual está extraída el HO.

Para poder realizar la baremación y el análisis factorial confirmatorio de la escala se varió la forma original del cuestionario, ofreciendo como alternativas de respuesta una escala Likert de 5 componentes (1 nunca, 2 rara vez, 3 unas veces sí y otras no, 4 la mayoría de las veces, y 5 siempre).

Como ya se comentó anteriormente, el HO se confeccionó a partir del MMPI, se considero, por tanto, la revisión de este para acomodar los ítems a la cultura mexicana. Pese a que españoles y mexicanos hablamos el mismo idioma, el significado de las palabras puede llegar, en ocasiones, a diferir mucho creando malentendidos. Por este motivo se revisó el MMPI, reescribiendo los ítems del HO según la versión mexicana.

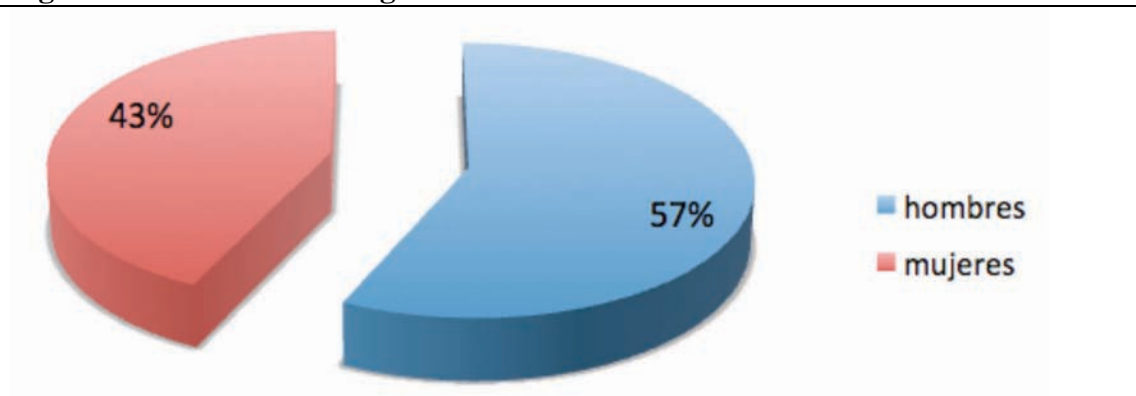
Posteriormente, se les dió ambos cuestionarios a tres psicólogos mexicanos, expertos en metodología, para que revisaran, no sólo el léxico, sino también, que el significado de los ítems fuese el mismo. Tras esta revisión, y los cambios pertinentes se aceptó la versión final que se va a utilizar en este primer estudio, misma que no presenta grandes variaciones sobre la española, y que se puede ver en el Anexo.

P.I.3.2. Muestra.

Para poder realizar la matriz de covarianzas asintóticas, y así poder realizar correctamente el análisis factorial confirmatorio, necesitamos un número de sujetos. En este caso se precisan alrededor de 1225 sujetos. Para este menester se solicitó la ayuda de varios estudiantes de psicología, quienes, voluntariamente, se ofrecieron para conseguir una muestra de la población con las características anteriormente comentadas, y pedirles que cumplimentaran el cuestionario HO en su versión mexicana.

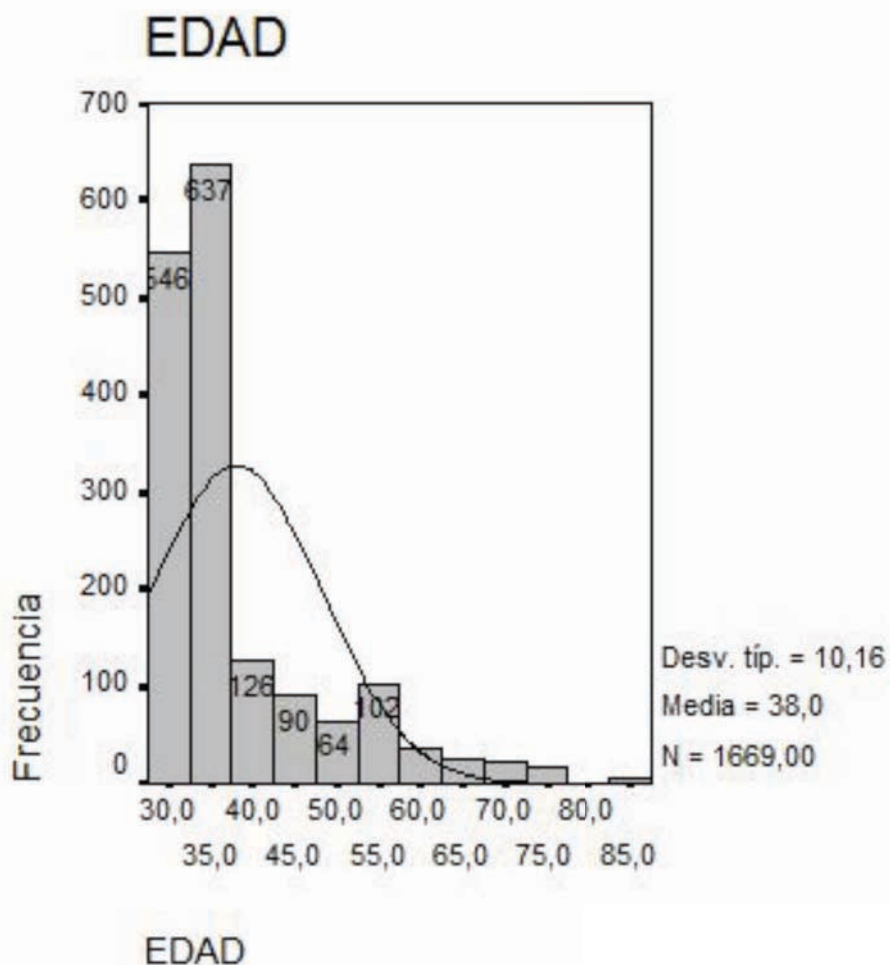
Tras la recogida de la información, se desestimaron 331 cuestionarios por estar mal cumplimentados, inacabados, o por no cumplir con las características de la muestra que se consideran relevantes para el estudio, quedando un total de 1669 cuestionarios útiles para el siguiente estudio.

Figura 16: Distribución de género en el cuestionario de hostilidad HO.



De los 1669 casos considerados el 43% fueron hombres y el 57% fueron mujeres, como se muestra la figura 16.

Figura 17: Distribución poblacional para el cuestionario de Hostilidad HO



El rango de edad se sitúa entre 30 y 85 años, siendo la moda de 34 años. La media de la edad se sitúa en 38 años, con una desviación estándar de 10,16, lo que sitúa el promedio de edad entre 27,84 y 48,16 años. Como se puede observar en la figura 17 donde se muestra el histograma para la variable edad.

Tabla 5: Asimetría y curtosis de la variable edad para el cuestionario de hostilidad HO

Asimetría	1,945	Error	.060
Curtosis	3,510	Error	0.120
			N: 1669

Podemos observar también que la distribución para la edad es asimétrica positiva, y leptocúrtica, indicándonos que la muestra es muy homogénea en la variable edad. Los valores quedan recogidos en la tabla 5 donde podemos observar los valores de la Asimetría 1,945 y de la Curtosis 3,510, así como los errores para las mismas 0,060 y 0,120 respectivamente.

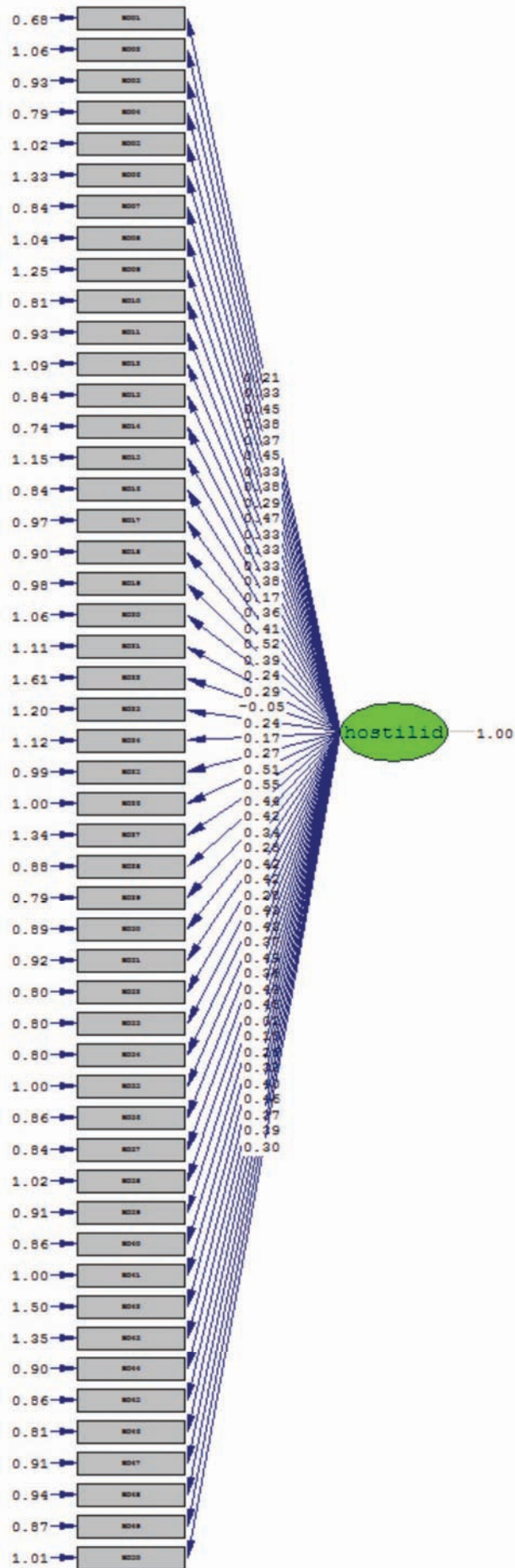
P.I.3.3. Análisis Factorial.

Uno de los aspectos relevantes es la comparación del cuestionario con el modelo factorial que da sustento al mismo. Sin embargo, hay inconsistencias en los distintos factores que conforman el cuestionario, como anteriormente se ha comentado. Vamos a observar distintos modelos relativos al cuestionario, un primer modelo que plantea la hostilidad como un factor global, un segundo modelo basado en los factores encontrados por Barefoot y cols. (1983; 1999), y dos soluciones trifactoriales, la primera realizada mediante una selección de contenido de los ítems, y la segunda tras un análisis factorial exploratorio de los datos obtenidos, pasamos a continuación a presentar los distintos modelos, para posteriormente analizar los índices de fiabilidad para cada uno de los modelos.

MODELO 1: Factor Global de Hostilidad.

En este primer modelo, contempla la valoración del cuestionario con un único factor de Hostilidad. No se distinguiría, por lo tanto, ningún factor, sino que recoge la idea inicial de extraer la escala del MMPI como una medida directa de la Hostilidad.

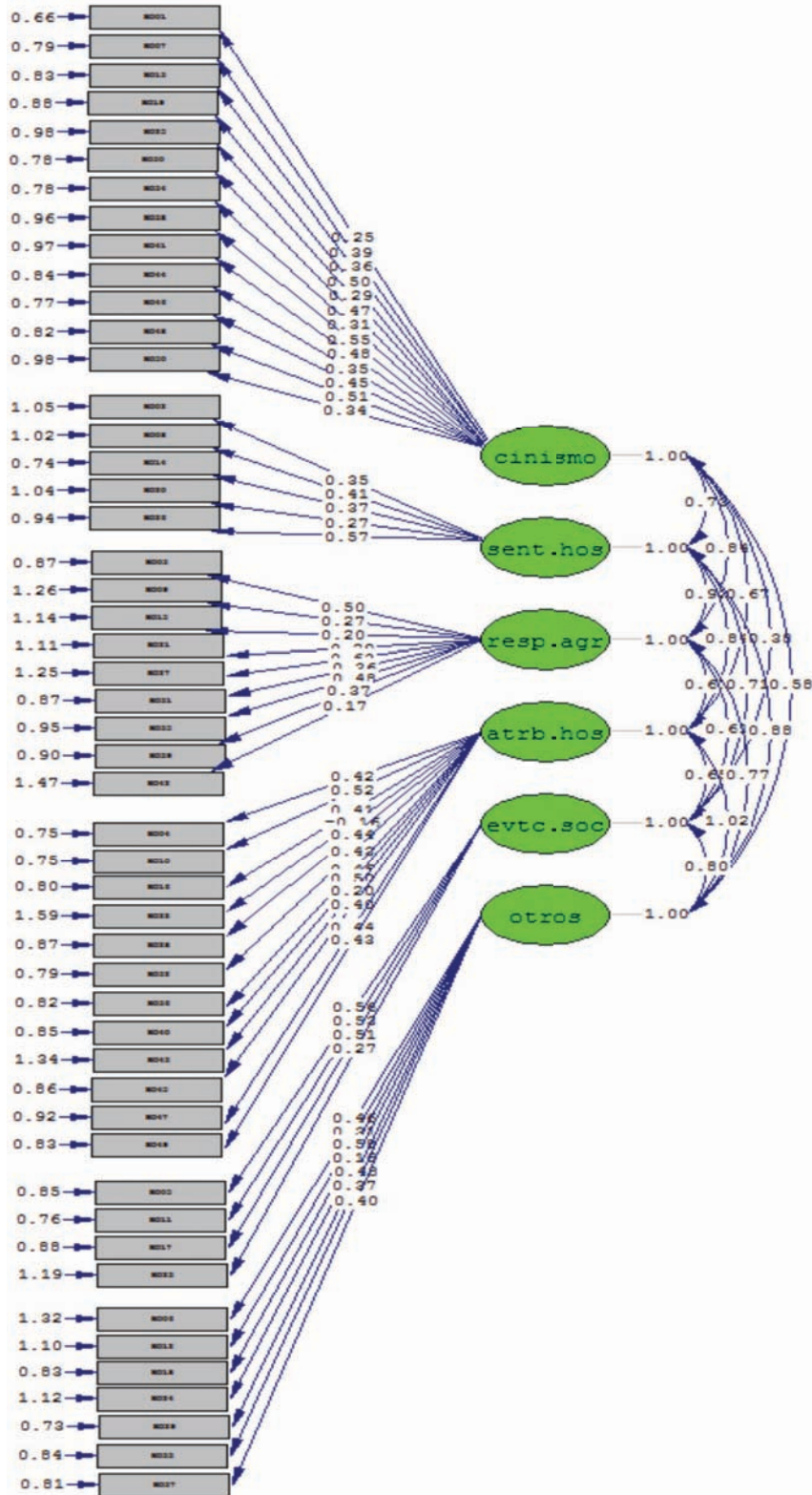
Figura 18: Ecuación estructural del modelo Factor Global de Hostilidad



MODELO 2: Modelo de Barefoot y cols. (1983; 1999)

Basado en los factores encontrados por el grupo de Barefoot y cols. (1983; 1999) se presentan las distintas subescalas, con los correspondientes ítems, así como la interacción entre los distintos factores.

Figura 19: Modelo de Barefoot y cols. (1983; 1999)

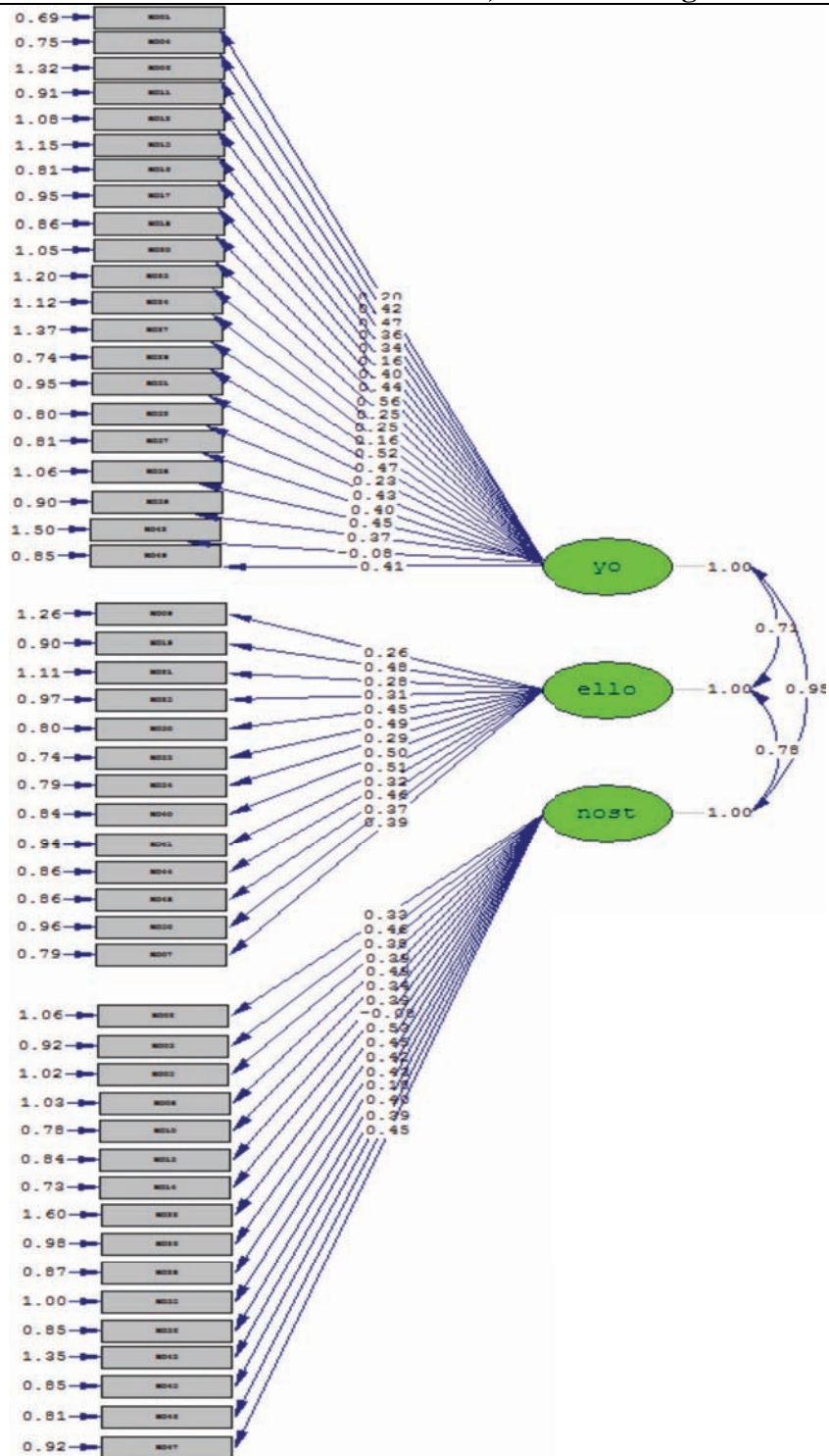


MODELO 3: Modelos de tres factores.

MODELO 3A: Contenido cognitivo.

Teniendo en cuenta el concepto de tríada cognitiva de la hostilidad, definida con anterioridad buscamos una solución trifactorial para el modelo del cuestionario, y sobre todo para la hostilidad.

Figura 20: Modelo de hostilidad de 3 factores; Contenido cognitivo.



Inicialmente solicitamos a tres expertos psicólogos que dividieran los ítems en relación al contenido de los mismos. Se decidió manejar tres tipos de definiciones del contenido, uno referido al individuo que contesta el cuestionario (YO) entendiendo que las preguntas de los ítems se refieren a aspectos cognitivos relacionados con el estilo y la forma de pensar del que contesta. Un segundo aspecto referido a la forma de comportarse los individuos desde el punto de vista del que contesta el cuestionario (ELLOS), de forma que podemos ver como considera el individuo el estilo de las otras personas. Y un tercer aspecto (NOSOSTROS), en el que el ítem se refería tanto a la forma de pensar del sujeto, como al resto de las personas, con lo cual también lo incluirían.

MODELO 3B: Solución trifactorial.

Finalmente, y en busca de una solución trifactorial del cuestionario de hostilidad, más afín con nosotros a nuestra forma particular de pensar, consideramos la posibilidad, que la selección de los expertos no fuese la más indicada, ya que existe la posibilidad de que las personas hayan contestado a los ítems con distintas consideraciones. Decidimos, por lo tanto, realizar un análisis factorial exploratorio, con una solución fija de 3 factores, y restringiendo la solución a aquellos valores mayores de 0,20. Encontramos que varios factores solo se relacionaban con un factor, sin embargo, otros se relacionaban con los tres factores. Se seleccionó para cada factor, aquel ítem que saturaba más en el mismo (marcado con un círculo), desechando los otros factores, y constituyendo así las tres categorías que se van a poner a prueba en el modelo estructural.

A continuación en la tabla 6 se muestran los saturación que los distintos reactivos tienen en los tres factores encontrados.

Tabla 6: Saturaciones de los reactivos del cuestionario de hostilidad HO en los 3 factores encontrados al realizar un factorial exploratorio.

Matriz de factores rotados^a

	Factor		
	1	2	3
HO01	,126	,153	●,171
HO02	●,239	,106	,183
HO03	●,326	,147	,262
HO04	●,484	,139	
HO05	●,412		,127
HO06	●,306	,215	
HO07	,139	,161	●,363
HO08	●,247	,188	,155
HO09	●,307		,107
HO10	●,448	,295	
HO11	●,369		,102
HO12	●,268	,109	,130
HO13	,206	,164	●,252
HO14	●,358	,251	
HO15	,146		●,216
HO16	●,457	,134	
HO17	●,396		,139
HO18	●,511	,198	
HO19	,141	,190	●,395
HO20	●,218		,138
HO21	●,204	,138	,105
HO22	-,285		●,455
HO23	●,209		,158
HO24	,105		●,305
HO25	,151	,137	●,195
HO26	●,420	,133	,212
HO27	,263	,185	●,345
HO28	●,428		,210
HO29	●,529	,184	-,107
HO30		,188	●,490
HO31		,110	●,464
HO32	●,302	,275	,130
HO33	,232	●,281	,239
HO34	,101	●,268	,155
HO35	,129	,274	●,369
HO36	,260	●,374	
HO37	●,452	,105	
HO38	,168	●,401	,201
HO39	,314	,172	
HO40	,271	●,375	,135
HO41	,146	●,429	,131
HO42	-,376	,100	●,556
HO43		●,263	
HO44		●,372	,152
HO45	,111	●,534	
HO46	,109	●,456	,165
HO47	,133	●,461	,173
HO48		,319	●,470
HO49	,271	●,371	
HO50		●,312	,155

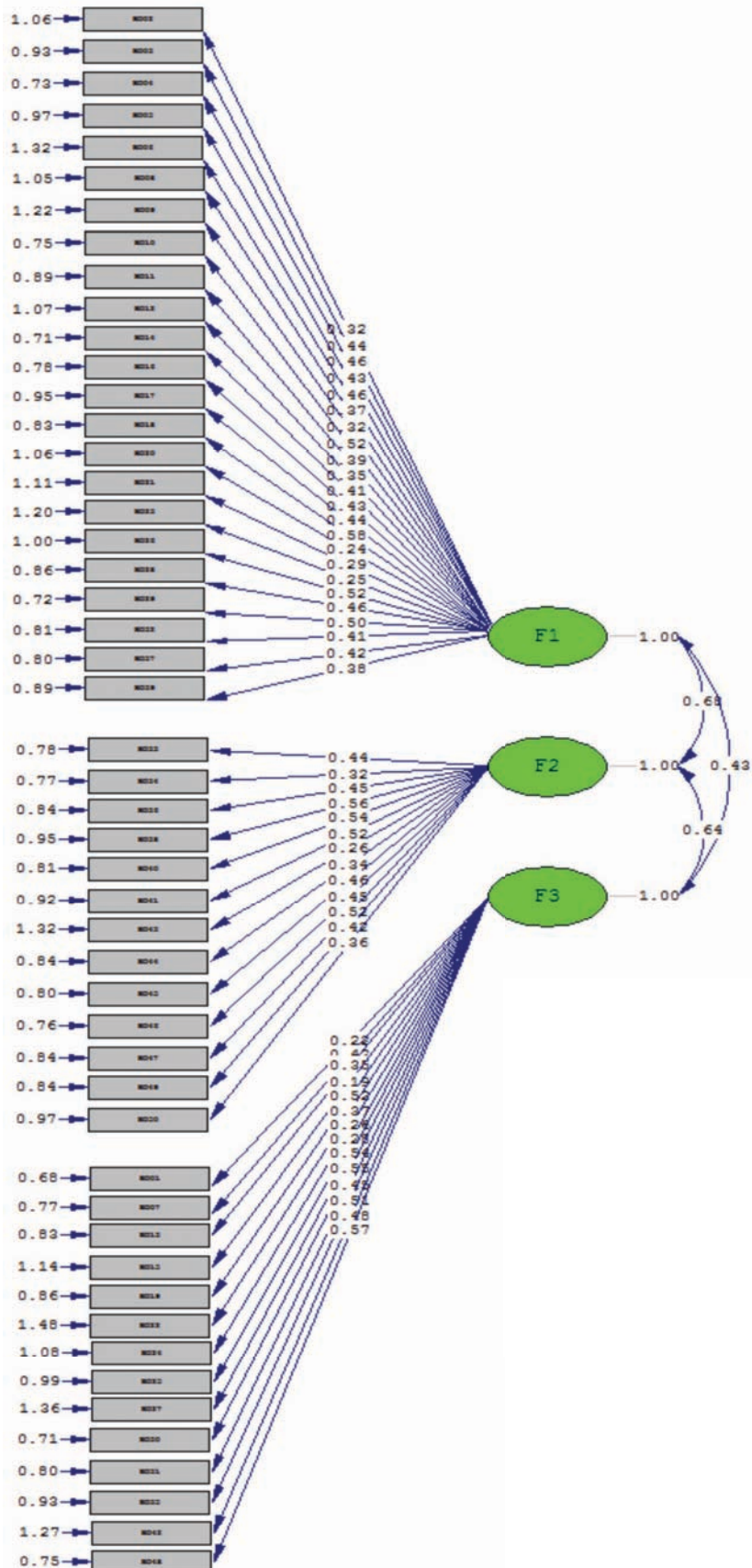
Método de extracción: Máxima verosimilitud.

Método de rotación: Normalización Varimax con Kaiser

a. La rotación ha convergido en 7 iteraciones.

Una vez establecidos los distintos ítems que van a conformar las tres categorías se pone a prueba el modelo, obteniendo el siguiente resultado.

Figura 21: Modelo de hostilidad análisis factorial exploratorio.



Los resultados en cuanto a los índices de fiabilidad de los distintos modelos que obtenidos se muestran en la tabla 7, para mayor facilidad de comparación.

Tabla 7: Índices de fiabilidad de los modelos de Hostilidad.

	Mod.1	Mod.2	Mod.3A	Mod.3B
SATORRA-BENTLER SCALED CHI-SQUARE (g.l.)	10446,40 (1175)	8228,38 (1160)	9503,71 (1172)	7036,18 (1172)
BENTLER-BONETT NORMED FIT INDEX (NFI)	0,73	0,79	0,76	0,82
BENTLER-BONETT NON-NORMED FIT INDEX (NNFI)	0,75	0,80	0,77	0,84
STANDARIZED ROOT MEAN-SQUARE (SRMR)	0,062	0,060	0,062	0,061
ROOT MEAN-SQUARE OR APPROXIMATION (RMSEA)	0,069	0,060	0,065	0,055

Observando los resultados encontramos que el Modelo 3B se encuentra como el que mejor representa el funcionamiento del cuestionario. Encontramos la χ^2 más pequeña, mientras que en los otros modelos este estimador es mucho más grande, sin embargo, si tomamos como referencia este dato habríamos de desestimar este modelo.

Centrándonos en los otros índices, encontramos que el modelo 3B es el que, en general, mejores parámetros obtiene. Así en lo que se refiere al Promedio de Residuales Estandarizados (SRMR) obtiene 0,061, siendo tan sólo superado por el modelo 2 (0,060), y siendo mucho mejor modelo que el modelo 1 y el 3A (0,062). Aunque las diferencias observadas son muy pequeñas.

En cuanto al Error de Aproximación (RMSEA) el modelo 3B obtiene el valor más bajo y cercano a 0,05 lo que le aporta mayor idoneidad. Los otros modelos obtienen índices aceptables, y por tanto permiten que aceptemos como adecuados los mismos, siendo el que mayor RMSEA presenta el modelo de 1 de un factor general de hostilidad

Respecto al Índice de Ajuste Normativo (NFI) y al Índice de Ajuste No Normativo (NNFI) el modelo 3B, es nuevamente, el que mejores índices presenta, 0,82

y 0,84 respectivamente, aunque estos no llegan al 0,9 lo que mostraría la mayor validez del modelo. Sin embargo, se muestra como el modelo más adecuado de los cuatro presentados.

Realizamos una comparativa entre los modelos en cuanto a su χ^2 como se puede observar en la tabla que se muestra a continuación:

Tabla 8: Comparativas entre los modelos de hostilidad.

	χ^2	g.l.	Prob.
M1 vs M2	$10446,4 - 8228,38 = 2218,02$	$1175 - 1160 = 15$	$p < .001$
M3A vs M2	$9503,71 - 8228,38 = 1275,33$	$1172 - 1160 = 12$	$p < .001$
M2 vs M3B	$8228,38 - 7036,18 = 1192,2$	$1160 - 1172 = -12$	$p < .001$
M3A vs M3B	$9503,71 - 7036,18 = 2467,53$	$1172 - 1172 = 0$	

Como podemos comprobar las diferencias entre los modelos se muestran significativas con una probabilidad mayor al 1%. De entrada pudimos comprobar que el modelo 3B es el que menor χ^2 presentaba de todos los modelos. Al comparar los modelos entre sí, vemos que el modelo 2 se muestra significativamente más adecuado que el modelo 1, ya que el valor comparado de la $\chi^2 = 2218,01$ es mayor al esperado ($\chi^2_{15g.l.} = 37,697$ $p < .001$), y que el modelo 3A, ya que el valor comparado de la $\chi^2 = 1275,33$ es mayor al esperado ($\chi^2_{12g.l.} = 32,909$ $p < .001$). El modelo 2 (modelo de Barefoot, et al., 1989; 1991), sin embargo, se muestra menos adecuado que el modelo 3B (trifactorial), ya que cuando comparamos sus el resultado es $\chi^2 = 1192,2$ mayor que el valor esperado ($\chi^2_{12g.l.} = 32,909$ $p < .001$). Y además, el modelo 3B se muestra más apropiado que el modelo 3A, por tener la χ^2 más pequeña y el RMSEA más bajo, por lo que el modelo 3B (trifactorial de Hostilidad) se muestra como el más apropiado al cuestionario.

P.I.3.4. Estadísticos Descriptivos.

Aunque en el apartado anterior vemos que el modelo 3B presenta índices más aptos frente a los otros modelos, lo que lo hace más adecuado, vamos a seguir trabajando con todos los modelos, para, posteriormente, ver cuál de ellos se relaciona mejor con las enfermedades cardiovasculares, o con la predicción de estas.

Por tanto, siguiendo los modelos anteriormente presentados, pasamos a presentar los estadísticos descriptivos de cada factor, según la población de estudio, lo que nos permitirá posteriormente, comparar a los pacientes del estudio con la población de referencia.

MODELO 1 y 2: Modelo General de Hostilidad y Modelo de Barefoot y cols. (1983; 1991).

El modelo general de hostilidad simplemente consiste en sumar las puntuaciones obtenidas en las distintas escalas que plantea el modelo de Barefoot y cols., quienes reconocen la existencia de 6 factores, como anteriormente se mencionó, y de dos medidas que se extraen de éstos, la hostilidad compuesta, y la hostilidad total (modelo general de hostilidad), motivo por el cual se presentan juntos. En la tabla 5.2 se muestran los estadísticos descriptivos para los 6 factores, y en la tabla 5.3 se muestran los estadísticos descriptivos para las puntuaciones de hostilidad compuesta y hostilidad total.

Tabla 9: Estadísticos descriptivos modelo general de hostilidad y modelo de Barefoot y cols. (1983; 1999)

	Cinismo	Sent.Host.	Resp.Agr.	Atr.Host.	Evt.Soc.	Otros	Comp	Total
Media	21,68	7,65	14,8	17,43	5,82	9,74	44,13	77,12
Moda	22	7	14	19	6	11	41	81
Desv.Típ	6,21	2,97	4,57	5,65	2,66	3,8	11,15	18,95
Varianza	38,56	8,81	20,86	31,91	7,05	14,45	124,31	359,35

Podemos observar que los valores para la hostilidad compuesta (COMP) y la hostilidad total (TOTAL), son mayores que para las distintas subescalas, cinismo, sentimiento hostil (SENT.HOS), respuestas agresivas (RESP.AGR), atribución hostil (ATRB.HOS), evitación social (EVT.SOC), y otros. Sin embargo, esto era totalmente esperable porque los dos valores para la hostilidad surgen de la suma de las distintas subescalas, como se mencionó anteriormente.

MODELO 3A: Tríada Cognitiva de la Hostilidad.

Como se mencionó con anterioridad, a partir de la visión de tres expertos psicólogos, se solicitó que se agruparan los ítems del cuestionario en torno a tres factores, que componen la tríada cognitiva de la hostilidad.

En la tabla 10 se presentan los estadísticos descriptivos para las tres subescalas que componen el modelo de la triada cognitiva de la Hostilidad.

Tabla 10: Estadísticos descriptivos modelo de trifactorial cognitivo de hostilidad.

	YO	ELLO	NOST
Media	30,94	21,53	24,65
Moda	34	24	26
Desv. Típ.	8,54	6,14	7,21
Varianza	72,86	37,69	51,90

MODELO 3B: Modelo trifactorial.

Como ya se comentó anteriormente, al realizar un análisis factorial exploratorio con tres factores, se obtuvo una solución factorial distinta a la planteada por los expertos en el modelo de la tríada cognitiva de la hostilidad. Para simplificar se le llamó F1, F2, y F3 a los factores obtenidos.

En la tabla 11 se presentan los estadísticos descriptivos de los tres factores obtenidos.

Tabla 11: Estadísticos descriptivos modelo de trifactorial exploratorio.

	F1	F2	F3
Media	31,64	20,30	25,18
Moda	39	18	25
Desv. Típ.	10,51	6,61	6,83
Varianza	110,37	43,74	46,62

P.I.3.5. Análisis de Fiabilidad.

Cuando realizamos el análisis de la consistencia interna del cuestionario encontramos una Alpha de Cronbach de 0,8617, con los 50 ítems del cuestionario. Si revisamos los distintos valores de la Alpha de Cronbach cuando se extraen los distintos ítems, encontramos que este valor de la Alpha es de los más altos, tan sólo sería superado si eliminamos el ítem 15 (0,8619), o el ítem 22 (0,8656), o el 42 (0,8642), o el 43 (0,8625). Sin embargo, en ninguno de estos casos el valor de la Alpha de Cronbach aumenta lo suficiente para considerar la sustracción de los ítems, a favor del mantenimiento del formato del cuestionario en su versión inicial.

Pese a que el valor de la Alpha no es de los más altos que se pueden obtener, a ser él mismo mayor a 0,80, es un valor suficientemente aceptable, como para tomar como válidos los resultados obtenidos a partir de la versión mexicana del cuestionario HO.

P.I.4. Cuestionario de Apoyo Social (S.S.Q.)

P.I.4.1. Descripción.

El *Social Support Questionnaire* es un cuestionario que evalúa el apoyo social en dos dimensiones cuantitativa y cualitativa. Creado por el grupo de Sarason (I. G. Sarason, Levine, Basham, & Sarason, 1983) el instrumento consta de 27 situaciones donde se pregunta al respecto de la percepción que la persona tiene de la disponibilidad de ayuda y de la satisfacción con esta. Se pregunta sobre cuántas personas de su familia, amistades, y otros significativos que no se incluyan en las dos anteriores categorías,

podrían ayudarle en cada una de las situaciones, conformando así la dimensión cuantitativa del apoyo social, o lo que también podríamos denominar, por estructura del cuestionario apoyo social percibido o red social percibida. Además se le realiza una pregunta genérica sobre la satisfacción al saber que estas personas estarían dispuestos a ofrecer su apoyo. Está constituiría la parte cualitativa del apoyo social. En este caso la forma de contestación es una escala Likert de 6 alternativas, donde se puntúa 1 cuando está muy insatisfecho, 2 bastante insatisfecho, 3 algo insatisfecho, 4 poco satisfecho, 5 bastante satisfecho, y 6 muy satisfecho.

Debido a la longitud de todos los cuestionarios, y puesto que nuestro objetivo es poder aplicar todos estos una vez validados para población mexicana. Se optó por una versión reducida del cuestionario SSQ, que ya se ha utilizado en otras ocasiones (Martínez Mir, 2005) y con la cual hemos obtenido resultados prácticamente similares. La diferencia fundamental radica en que las situaciones que se contemplan pasan a ser 6 en lugar de 27 como en el cuestionario original. Se mantiene sin embargo intacta la estructura del cuestionario, obteniendo mediciones del apoyo social cuantitativo y cualitativo, como ya se ha explicado anteriormente.

Al igual que con el cuestionario de hostilidad, el SSQ fue sometido a la evaluación de expertos mexicanos, para realizar variaciones, en caso de ser necesario, en el léxico de los ítems. En este caso no se consideró necesario realizar ninguna variación sobre las preguntas que se realizaban, ya que estas son relativamente sencillas y fácilmente entendibles.

P.I.4.2. Muestra.

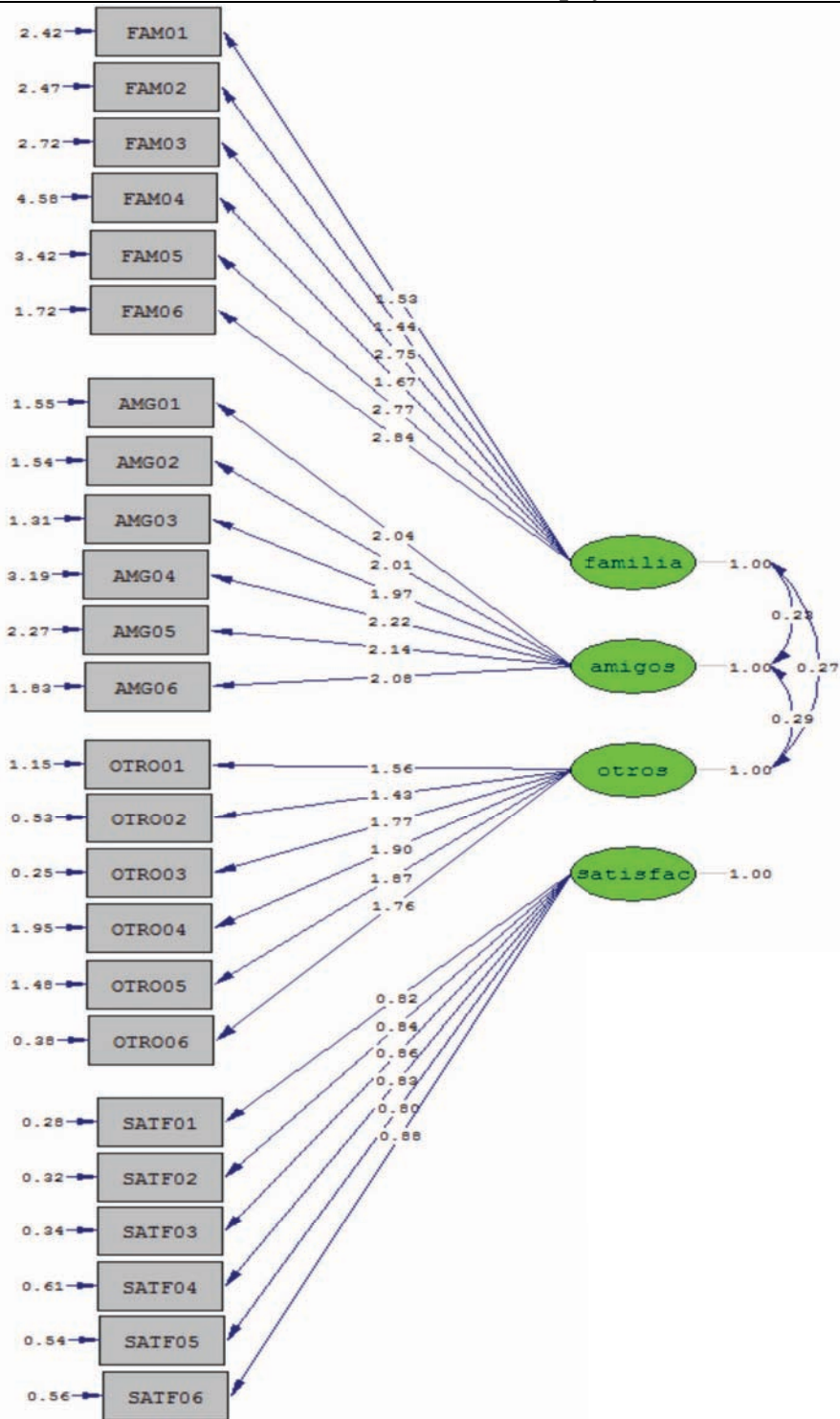
Nuevamente se tuvo en cuenta un volumen muestral mínimo para poder realizar la matriz de covarianzas asintóticas. En el caso del cuestionario SSQ en su versión reducida se tuvo en cuenta que cada pregunta, y cada opción de respuesta contaba como

un ítem, constituyendo así un total de 24 ítems, lo que nos obliga a encontrar una muestra mínima de 276 sujetos. Igualmente se solicitó la colaboración de un grupo de estudiantes, que de forma voluntaria recolectaron los cuestionarios. En este caso, un elemento que se mostró muy importante es el hecho que, a pesar de haber explicado las instrucciones de llenado, muchos cuestionarios no fueron llenados correctamente, lo que invalidaba el mismo. Más del 50% de los cuestionarios SSQ recolectados fueron cumplimentados incorrectamente, con lo que hubo que desecharlos, quedando tan sólo un total de 280 cuestionarios válidos, rechazándose 320 cuestionarios (53,34%).

P.I.4.3. Análisis Factorial.

El modelo presenta una relación entre los tres factores cuantitativos, que miden la percepción de apoyo social por parte del individuo, lo que conformaría la red social percibida. Existe un cuarto factor cualitativo, sin relación con los tres anteriores, donde se mide la satisfacción del individuo con la percepción de su red social, se le pide en este caso que valore la misma en una escala de 1 a 6, donde 1 es insatisfecho y 6 muy satisfecho, como se mencionó con anterioridad. Por tal motivo esta última variable no se relaciona con las anteriores en el modelo estructural.

Figura 22: Modelo estructural del cuestionario de Apoyo Social (SSQ)



Los resultados de los distintos índices del modelo se presentan en la tabla 12 que sigue a continuación.

Tabla 12: Índices del modelo de Apoyo Social del SSQ.

	Modelo
SATORRA-BENTLER SCALED CHI-SQUARE (g.l.)	1645,18 (249)
BENTLER-BONETT NORMED FIT INDEX (NFI)	0,84
BENTLER-BONETT NON-NORMED FIT INDEX (NNFI)	0,84
STANDARDIZED ROOT MEAN-SQUARE (SRMR)	0,11
ROOT MEAN-SQUARE OR APPROXIMATION (RMSEA)	0,14

Los distintos índices muestran un modelo poco estable, y con niveles poco adecuados. La χ^2 es muy pequeña (1645,18) y el valor para el Promedio de Residuales Estandarizados (SRMR), al igual que ocurre con el Error de Aproximación (RMSEA) presentan un valor elevado respecto a lo deseable. Sin embargo, el Índice de Ajuste Normativo (NFI) y el Índice de Ajuste No Normativo (NNFI), muestran valores que se encuentran muy cerca del 0,9, valor que mostraría la validez del modelo.

Ante estos resultados realizamos un análisis factorial exploratorio, para observar la posible disposición y peso de los ítems en cada uno de los cuatro factores, el mismo se puede observar en la tabla 13. Se han marcado con un círculo verde la saturación de los ítems en cada uno de los factores encontrados, y que corresponden a la misma categoría del modelo. Y se marco con un cuadrado rojo, aquellos ítems que también saturan en el factor, y que no corresponde al mismo, según el modelo. Los valores de saturación inferiores a 0,20 no aparecen en el análisis factorial, para facilitar la visión de los elementos que más saturan en el factor.

Los resultados muestran que todos los ítems saturan dentro de su factor correspondiente, y que sólo algunos de ellos saturan en más de un factor. A la vista de estos resultados, se revisa la fiabilidad del cuestionario.

Tabla 13: Análisis factorial del cuestionario de Apoyo Social SSQ.

Matriz de componentes rotados

	Componente			
	1	2	3	4
FAM01				● ,746
AMG01		● ,866		
OTRO01	● ,804			■ ,346
SATF01			● ,858	
FAM02	■ ,245	■ ,255		● ,698
AMG02		● ,857		
OTRO02	● ,890			
SATF02			● ,846	
FAM03				● ,877
AMG03		● ,855		
OTRO03	● ,928			
SATF03			● ,850	
FAM04	■ ,241	■ ,223		● ,620
AMG04		● ,818		
OTRO04	● ,867			
SATF04			● ,764	
FAM05				● ,845
AMG05		● ,830		
OTRO05	● ,898			
SATF05			● ,787	
FAM06				● ,911
AMG06		● ,834		
OTRO06	● ,911			
SATF06			● ,799	

Método de extracción: Análisis de componentes principales.

Método de rotación: Normalización Varimax con Kaiser.

a. La rotación ha convergido en 5 iteraciones.

P.I.4.4. Estadísticos Descriptivos.

Previo a realizar un análisis de la fiabilidad del cuestionario, revisaremos los estadísticos descriptivos, se calcula la puntuación media para cada una de las escalas mediante un procedimiento simple. Se suman los valores de los ítems y se dividen entre 6, obteniendo así el promedio, para cada sujeto. Con los valores promedios se calculan los estadísticos descriptivos para cada una de las subescalas o factores, que se presentan en la tabla 14. Podemos observar los valores de la media, moda, desviación típica, y varianza para cada uno de los factores que constituyen el cuestionario.

Tabla 14: Estadísticos descriptivos del cuestionario de Apoyo Social SSQ

N=280	Familia	Amigos	Otros	Satisfacción
Media	4,26	3,97	1,45	5,12
Moda	6	2	0	6
Desv.Típ	2,28	2,16	1,78	,88
Varianza	5,18	4,65	3,14	,77

P.I.4.5. Análisis de Fiabilidad.

Los resultados en cuanto el análisis de fiabilidad del cuestionario, muestra una Alpha de Cronbach de 0,8973, un valor muy aceptable, por tanto muestra una consistencia interna del cuestionario, más que suficiente para aceptar sus resultados como válidos.

Este dato, unido al análisis factorial exploratorio, que se presentó con anterioridad, nos sirve para aceptar como válida la versión del cuestionario SSQ con los datos de nuestra muestra mexicana. Sería interesante revisar el modelo de referencia, y plantear versiones alternativas del mismo que fuesen más adecuadas. Sin embargo, este no es el propósito del presente estudio, y ante las evidencias de fiabilidad, y la saturación de los ítems en los distintos factores, consideramos el cuestionario como viable, para la población de referencia en nuestra investigación.

P.I.5. Perfil de Salud de Nottingham.

P.I.5.1. Descripción.

El *Nottingham Health Profile* (NHP) fue desarrollado originalmente en Gran Bretaña a finales de los años 70 para medir la percepción subjetiva del impacto de los problemas de salud. Sus autores aseguran que se ha mostrado apropiado para: (1) la evaluación de las intervenciones médicas o sociales, en diseños pre-post; (2) como medida de resultado para comparaciones entre grupos; (3) como herramienta de encuesta para poblaciones seleccionadas; (4) para el seguimiento a lo largo del tiempo de cambios en los pacientes con enfermedades crónicas; (5) como complemento a la

historia clínica, y (6) para ensayos clínicos con grupos seleccionados de pacientes. El cuestionario es más adecuado para pacientes con un cierto nivel de afectación del estado de salud, ya que el instrumento carece de ítems de salud positiva (Hunt, 1981).

El PSN es un instrumento genérico para la medida del sufrimiento (“*distress*”) físico, psicológico y social asociado a problemas médicos, sociales y emocionales, y del grado en que dicho sufrimiento afecta a la vida de los individuos. Los ítems del cuestionario fueron seleccionados a partir de los contenidos de cuestionarios existentes (p.e. el *Sickness Impact Profile*). Se obtuvo un conjunto inicial de más de 2000 expresiones relacionadas con el impacto que tienen las enfermedades, número que se redujo en sucesivos estudios (Alonso, 1990; Hunt, 1981).

El PSN consta de dos partes, la primera está formada por 38 ítems pertenecientes a seis dimensiones de salud: Energía (3 ítems), Dolor (8 ítems), Movilidad física (8 ítems), Reacciones emocionales (9 ítems), Sueño (5 ítems), y Aislamiento social (5 ítems). Los ítems representan diferentes estados de salud. Los individuos que contestan deben indicar para cada uno de ellos si son aplicables a su persona mediante respuesta “Sí/No”. La segunda parte consiste en siete preguntas sobre la existencia de limitaciones a causa de su salud en siete actividades funcionales de la vida diaria: en el trabajo, las tareas domésticas, la vida social, la vida familiar, la vida sexual, las aficiones y el tiempo libre.

Como ya se comentó anteriormente, para el HO, el estilo de respuesta dicotómico no nos va a permitir realizar un análisis funcional confirmatorio del cuestionario, por lo que en este caso también se optó por cambiar el estilo de respuesta a una escala tipo Likert de 5 alternativas. En la primera parte las alternativas se refieren al grado en que el problema afecta al paciente, así 1 significa que el problema no le afecta, 2 que el problema le afecta algunas veces, 3 que el problema le afecta la mitad de las

veces, 4 que el problema le afecta la mayor parte de las veces, y 5 que el problema le afecta continuamente.

En cuanto a la segunda parte del PSN, el tipo de escala seleccionada también fue una tipo Likert de 5 alternativas. En este caso, como ya se comentó, se refiere a cómo afecta el problema a sus actividades, de tal forma que 1 sería que no le afecta en nada, 2 se vería algo afectado, 3 medianamente afectado, 4 bastante afectado y 5 el problema afectaría completamente a la actividad indicada.

P.I.5.2. Muestra.

Al igual que en las ocasiones anteriores, se necesitan un número mínimo de sujeto para calcular la matriz de covarianzas asintóticas para posteriormente poder realizar el análisis factorial confirmatorio del modelo estructural para el cuestionario. En este caso serían 990 sujetos, al igual que en las ocasiones anteriores, el trabajo voluntario de varios alumnos nos llevó a obtener la muestra correspondiente, que finalmente, tras descartar aquellos cuestionarios mal contestados o incompletos, acabó siendo de 1452 cuestionarios. Las características de la muestra para las distintas sociodemográficas son las mismas que las comentadas anteriormente.

P.I.5.3. Análisis Factorial.

Según lo planteado en la conformación del cuestionario, los distintos ítems y factores se agrupan constituyendo un modelo factorial, en el que todos los factores se encuentran relacionados entre sí, y con los correspondientes ítems, como se muestra en el modelo.

En la tabla que se presenta después del modelo podemos ver los distintos índices de referencia, para el mismo, observando los valores que se obtienen para la población mexicana.

Figura 23: Modelo estructural del Perfil de Salud de Nottingham.

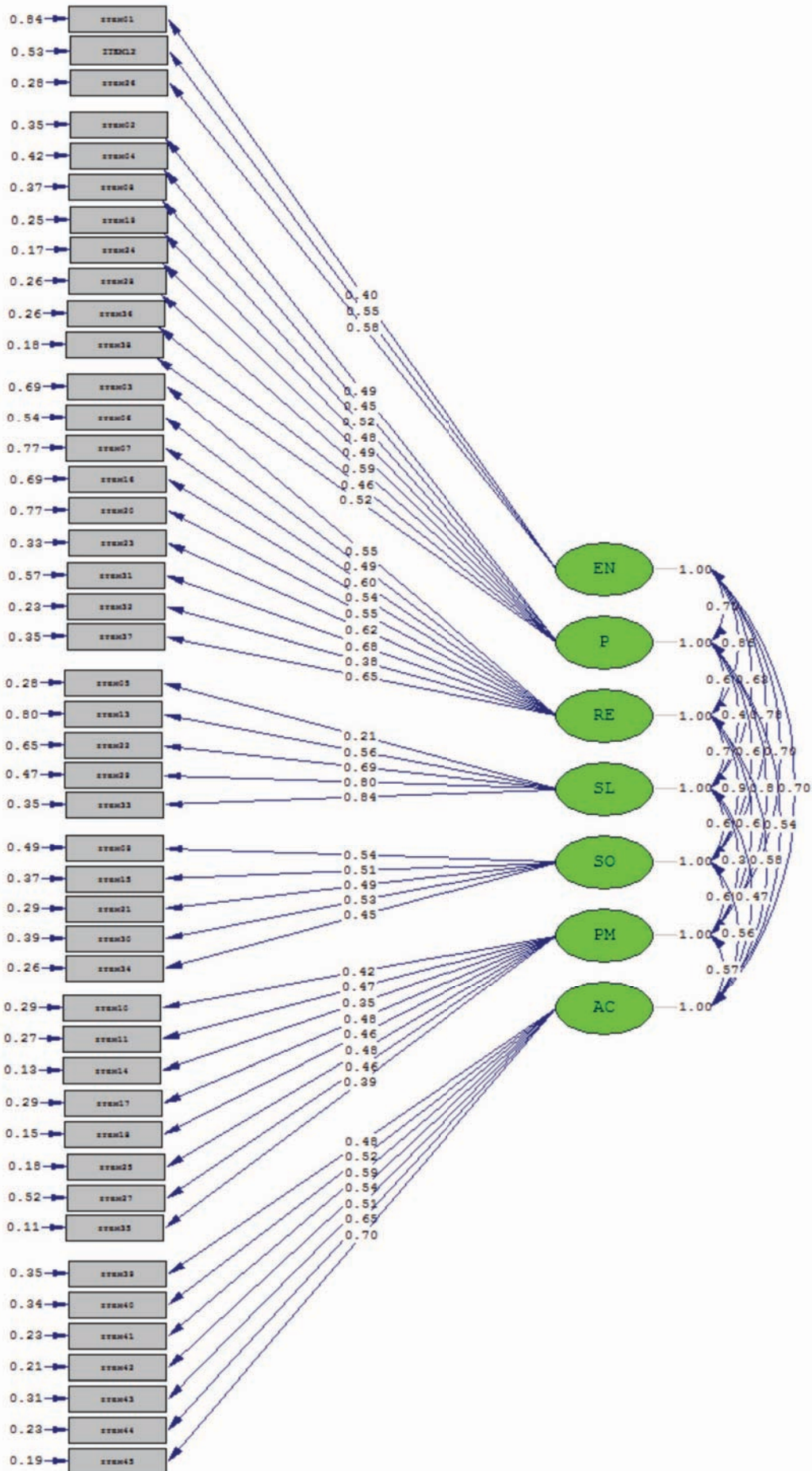


Tabla 15: Índices del modelo estructural del Perfil de Salud de Nottingham.

	Modelo
SATORRA-BENTLER SCALED CHI-SQUARE (g.l.)	10382,52 (924)
BENTLER-BONETT NORMED FIT INDEX (NFI)	0,93
BENTLER-BONETT NON-NORMED FIT INDEX (NNFI)	0,93
STANDARIZED ROOT MEAN-SQUARE (SMRM)	0,070
ROOT MEAN-SQUARE OR APPROXIMATION (RMSEA)	0,084

Los distintos índices del modelo lo muestran como consistente. Aunque la χ^2 (10382,52) no es muy elevada, el valor para el Promedio de Residuales Estandarizados (SRMR= 0,070), el Error de Aproximación (RMSEA=0,084) se presentan dentro de los límites aceptables para que el modelo se considere como válido. El Índice de Ajuste Normativo (NFI) y el Índice de Ajuste No Normativo (NNFI), muestran valores superiores, levemente, al 0,9, valor que muestra la validez del modelo.

P.I.5.4. Estadísticos Descriptivos.

Igual que en los cuestionarios anteriores se calcula los datos para las distintas subescalas, así como las puntuaciones, y la puntuación total, como se indica en el modelo. Posteriormente se calculan los distintos estadísticos descriptivos para la población de referencia que se muestran en la tabla 16.

Tabla 16: Estadísticos descriptivos del Perfil de Salud de Nottingham.

N=1452							
	EN	P	RE	SL	SO	PM	TOTAL
Media	5,01	10,65	14,84	8,11	7,05	10,04	9,29
Moda	3	8	9	5	5	8	6,33
Desv.Típ	1,98	4,28	5,57	3,49	2,85	3,77	2,92
Varianza	3,93	18,32	30,99	12,20	8,12	14,21	8,55
	P.EN	P.P	P.RE	P.SL	P.SO	P.PM	
Media	167,15	133,16	164,89	162,27	140,99	125,49	
Moda	100	100	100	100	100	100	
Desv.Típ	66,06	53,5	61,86	69,84	57,01	47,13	
Varianza	4366,87	2862,15	3826,93	4878,36	3249,18	2221,39	

P.I.5.5. Análisis de Fiabilidad.

Se realizó un análisis de la fiabilidad del cuestionario con los datos obtenidos para la población mexicana, encontrando una Alpha de Cronbach de 0,9489, siendo la más elevada de los distintos cuestionarios que se han validado para esta población, lo que nos permite afirmar, a la vista de todos los resultados comentados con anterioridad que el cuestionario es útil como medida, para las pretensiones del presente estudio.

PARTE II: PROGRAMA DE INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN PACIENTES
CARDIOVASCULARES.

Como ya se mencionó anteriormente, distintos son los factores que influyen en las ECV. Los factores clásicos de riesgo cardiovascular tan sólo describen el 50% del problema, y cada vez son más los estudios que describen y relacionan a distintas variables psicológicas con la génesis y desarrollo de las ECV.

Sin embargo, y pese a que en muchas ocasiones los médicos describen en sus pacientes sintomatología psicológica, y distintas peculiaridades del paciente que podrían beneficiarse de un tratamiento psicológico, debido fundamentalmente a la formación de los médicos en general, y de los cardiólogos en particular, no se realiza ninguna intervención a este respecto. El tratamiento suele ser generalmente farmacológico, y generalmente centrado en la ECV, siendo acompañado en ocasiones por ansiolíticos, y antidepresivos, recetados por el médico psiquiatra, como se ya mencionó en el apartado 2d (pág. 37). Aún así, en algunos pacientes tampoco se aconseja el uso de los psicofármacos, debido a los efectos secundarios que éstos pueden tener, y a las interacciones, que tienen con algunos fármacos de uso en el tratamiento de las afecciones cardiovasculares.

El propósito fundamental de nuestra investigación es la realización de un protocolo de intervención terapéutica, estrictamente psicológica, enfocada al tratamiento de las ECV desde el enfoque cognitivo-conductual, y por supuesto, observar si este protocolo tiene influencias beneficiosas sobre la enfermedad y su desarrollo.

Aunque existen distintas técnicas psicológicas que podrían apoyar y ayudar en el tratamiento de las ECV, y sobre todo a su sintomatología, como por ejemplo, la relajación progresiva de Jacobson, como una técnica que reduzca la tensión arterial, o programas de tratamiento psicológicos para el tabaquismo, así como para el manejo y

control de la obesidad, factores de riesgo centrales en las ECV, centraremos nuestro protocolo en aspectos puramente de índole emocional, que se relacionan con los distintas variables psicológicas estudiadas. El propósito es observar cómo el manejo emocional beneficia al enfermo, dejando de lado en esta investigación, el manejo psicológico de los FRCV.

II.1. Objetivos.

Como ya se mencionó, el objetivo fundamental de nuestro trabajo es la realización de un protocolo de intervención psicológica enfocada a las características especiales de los enfermos cardiovasculares. Sin embargo, debido a las características de la muestra deseamos, además, contestar a otras preguntas que pueden ser relevantes en cuanto a la investigación que nos ocupa. Así nuestros objetivos van a ser:

OBJETIVO 1: Puesto que la literatura revisada argumenta a favor que tanto variables biomédicas como psicosociales forman parte de la génesis y desarrollo de la enfermedad coronaria, queremos ver cómo se relacionan estas entre sí, y si existen diferencias entre los grupos que hemos creado para el estudio.

OBJETIVO 2: Deseamos comprobar si existe alguna relación entre las variables psicológicas estudiadas y el tipo de ECV que sufre el paciente. Además, observaremos si en los grupos experimentales que no son sometidos al protocolo de intervención psicológica, existen diferencias en cuanto a la evolución de estas variables psicológicas.

OBJETIVO 3: Ya que se va a realizar un seguimiento de todos los pacientes, deseamos comprobar si existen diferencias en cuantos a las variables estudiadas entre aquellos pacientes que han sido sometidos al protocolo de intervención psicológica, y aquellos que simplemente se les realiza el seguimiento.

OBJETIVO 4: Puesto que existe la posibilidad que los pacientes sufran un evento coronario durante el seguimiento, deseamos ver si alguna de las variables psicológicas

estudiadas pueden predecir estos eventos, y si existen diferencias entre los grupos que han sido sometidos al protocolo de intervención psicológicas de aquellos que no lo han sido, tanto en el número de eventos, como en su gravedad y cronicidad.

II.2. Hipótesis.

Teniendo en cuenta la literatura revisada, y los objetivos anteriormente mencionados, se plantean las siguientes hipótesis de trabajo, con sus correspondientes corolarios.

HIPÓTESIS 1: Existirá una relación significativa entre las variables psicológicas estudiadas y los indicadores médicos de extensión y gravedad de las ECV.

- *Corolario 1:* Las puntuaciones en depresión y hostilidad, medidas mediante el BDI y el HO respectivamente, correlacionarán de forma significativa y directa con las variables médicas que miden extensión y gravedad de la ECV.
- *Corolario 2:* La puntuación en Apoyo Social, medida mediante el SSQ, será significativa, y correlacionará negativamente con las variables médicas que miden extensión y gravedad de la ECV.

HIPÓTESIS 2: Encontraremos una diferencia significativa entre las puntuaciones de los grupos de enfermos cardiovasculares, y el grupo control, en cuanto a las variables psicológicas medidas.

- *Corolario 1:* Los pacientes que pertenezcan al grupo de enfermos cardiovasculares serán los que mayor puntuación presenten en las variables psicológicas de depresión.

- *Corolario 2:* Los pacientes que pertenezcan al grupo de enfermos cardiovasculares serán los que mayor puntuación presenten en las variables psicológicas hostilidad.
- *Corolario 3:* Los pacientes del grupo de enfermos cardiovasculares presentarán una percepción de una menor red social que los sujetos del grupo control.
- *Corolario 4:* Dentro del grupo experimental, encontraremos diferencias significativas en las puntuaciones de las medidas psicológicas, de acuerdo al seguimiento.

HIPÓTESIS 3: En los pacientes que pertenezcan a los grupos que no se les aplica el protocolo de intervención psicológica, encontraremos que no existen diferencias significativas en cuanto a sus puntuaciones en los distintos momentos del seguimiento.

- *Corolario 1:* Los pacientes que pertenezcan al grupo de enfermos coronarios, que no se les aplica el protocolo de intervención psicológica, mantendrán puntuaciones similares, sin diferencias estadísticamente significativas, durante los distintos momentos del periodo de seguimiento.
- *Corolario 2:* Los pacientes que pertenezcan al grupo control, que no se les aplica el protocolo de intervención psicológica, mantendrán puntuaciones similares, sin diferencias estadísticamente significativas, durante los distintos momentos del periodo de seguimiento.
- *Corolario 3:* No existirán diferencias significativas entre las puntuaciones de los pacientes que pertenecen al grupo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento, y los pacientes del grupo control que no reciben tratamiento psicológico, durante los distintos momentos del periodo de seguimiento.

HIPÓTESIS 4: Existirán diferencias significativas en las puntuaciones de las variables psicológicas de los pacientes a los que se les ha aplicado el protocolo de intervención psicológica, con aquellos que no se les aplicó el mismo.

- *Corolario 1:* Los pacientes del grupo de enfermos coronarios, a los que no se les aplicó el protocolo de intervención, tendrán puntuaciones más altas en depresión y hostilidad, y percibirán una red social más reducida, que aquellos pacientes del mismo grupo a los cuales se les aplicó el protocolo de intervención psicológica.
- *Corolario 2:* Los sujetos del grupo control, a los que no se les aplicó el protocolo de intervención, tendrán puntuaciones más altas en depresión y hostilidad, y percibirán una red social más reducida, que aquellos sujetos del mismo grupo a los cuales se les aplicó el protocolo de intervención psicológica.
- *Corolario 3:* Se observarán diferencias más marcadas en los enfermos cardiovasculares sometidos a tratamiento, en comparación con los sujetos del grupo control sometidos a tratamiento, ya que el tratamiento es específico para este grupo experimental.

HIPÓTESIS 5: La intervención psicológica retrasará la ocurrencia de posteriores eventos cardiovasculares durante el seguimiento. De forma tal que aquellos pacientes que no han sido sometidos al mismo, tendrán más eventos coronarios, y estos ocurrirán antes, que aquellos pacientes que son sometidos al protocolo de intervención psicológica.

II.3. Material y Método.

Muestra.

La población objeto de estudio son fundamentalmente enfermos que padecen una dolencia de tipo cardiovascular. Por tanto, el criterio fundamental de inclusión será el padecimiento de algún tipo de enfermedad cardiovascular (ECV). Para facilitar la selección, se contactó con la “*Clínica del Corazón Sano*”, del Hospital Dr. Ignacio Chávez, que pertenece al Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado de Sonora (ISSSTESON). A cargo de la Dra. Ruíz Gastellum, y del Dr. Valentín Ayala.

Se presentó el estudio a los pacientes de la Clínica del Corazón Sano, en una sesión plenaria, donde acudieron más de 100 pacientes. Mediante una conferencia se les indicó las distintas fases del experimento, y de cómo se iba a realizar el seguimiento del mismo. Inicialmente se ofreció la opción de acudir al tratamiento psicológico de forma gratuita, y voluntaria. Tras la presentación de la investigación, se recogió la información de los pacientes que desearon acudir de forma voluntaria, y se les citó, posteriormente para el inicio de la recogida de datos y del correspondiente tratamiento.

Inicialmente, se apuntaron al estudio 83 pacientes. De este grupo de 83, tan sólo 20 pacientes concluyeron completamente el tratamiento, y acudieron posteriormente a las sesiones de seguimiento, lo que constituye una mortalidad muestral de más del 75%. De estos 63 pacientes, 14 de ellos no completaron la totalidad de las sesiones de tratamiento, por lo que fueron descartados. Puesto que de los 49 pacientes restantes, teníamos información acerca de las variables de estudio, y no habían asistido a ninguna de las sesiones de tratamiento, se les hizo únicamente el seguimiento de las distintas variables del estudio, citándolos para la revisión correspondiente. De estos 49 pacientes, tan sólo conseguimos que 20 de ellos,

concluyeran el registro de toda la información y las variables necesarias para llevar a cabo el estudio.

Aunque posteriormente retomaremos este punto, deseamos hacer una pequeña aclaración. Tras el trabajo realizado con los pacientes, encontramos que éstos muestran una clara desmotivación hacia el componente psicoterapéutico del tratamiento, puesto que desean inmediatez, de un programa, que pese a ser breve, conlleva una implicación y un esfuerzo. Más tarde en las conclusiones haremos más hincapié a este respecto.

Una vez constituida la muestra experimental, y viendo las dificultades presentadas para obtener la misma. Se buscó una muestra control, en esta ocasión y para facilitar el seguimiento de la muestra se optó por usar estudiantes universitarios. Sin embargo, y puesto que la variable edad era un factor a tener en cuenta, optamos por acudir a un institución privada, que oferta estudios universitarios. Se contactó con el Instituto del Occidente, S.C., que tienen dos titulaciones superiores: la licenciatura en derecho, y la licenciatura en psicología del deporte. Aprovechamos que el rango de los estudiantes de la institución se sitúa entre los 21 y los 65 años, puesto que la institución maneja un programa semipresencial de estudios, lo que facilita que personas que trabajan durante la semana, puedan aprovechar el fin de semana para estudiar su licenciatura.

Se seleccionó al grupo de la licenciatura en psicología del deporte para implantar el programa de tratamiento, incluyéndolo dentro del programa de prácticas de la misma. Y el grupo de la licenciatura en derecho se escogió como muestra de control sin tratamiento. En esta ocasión la pérdida de sujetos fue mínima, y tan sólo hubo una pérdida de 5 sujetos experimentales en el grupo de control con tratamiento,

licenciatura en psicología del deporte, que se produjo por abandono de los estudios por motivos personales. Se constituyó así un grupo de control con 16 sujetos en el grupo de tratamiento y 22 sujetos en el grupo de no tratamiento.

Variables Clínicas.

Se han seleccionado las variables más relevantes en cuanto a los estudios que se realizan con las ECV, y las variables más relevantes para poder evaluar tanto la gravedad como la extensión de la enfermedad cardiovascular. Se van a dividir las variables para su mayor comprensión en dos bloques, variables clínicas y variables psicológicas. A continuación pasamos a definir las variables clínicas (médicas) que vamos a tener en cuenta en el estudio.

- Edad: La edad del paciente se cuantifica en años enteros. Se toma desde la fecha de nacimiento del paciente hasta la fecha de ingreso en el estudio, contando los años completos y no fracción de los mismos.
- Sexo: género del paciente. La variable la conforman dos categorías excluyentes entre sí, cuya codificación se va a realizar de la siguiente forma; (1) Hombre, y (2) Mujer.
- Peso: del paciente medido en kilogramos (kg). Puesto que conjuntamente al seguimiento psicológico se realizará un seguimiento médico, se va a observar también la progresión del mismo y si existe alguna relación con la intervención psicológica.
- Talla: medida en centímetros (cm). Se talla al paciente en el mismo momento que se le pesa.
- Índice de Masa Corporal (IMC): El Índice de Masa Corporal calcula la cantidad de masa corporal del individuo, en relación a su peso y a su talla (peso en Kg. / talla² en m). Existen otros índice ponderados de medida de peso corporal, como el

de Quetelet, el de peso relativo (peso real / peso ideal x 100) o el de Broca (peso ideal = talla en centímetros – 100). No obstante, y aunque son igualmente válidos, de todos estos índices el considerado más preciso es el IMC el cual ha mostrado una correlación entre 0.7 y 0.8 con el tejido adiposo medido a través de procedimiento de laboratorio. Además el IMC puede emplearse también como un indicador general de estado de nutrición del sujeto.

➤ Hipertensión arterial: los criterios tomados para el diagnóstico de hipertensión arterial son los planteados por *The Joint Nacional Comité in Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (1984) (Mejías, 1994), mismos que se recogen en el cuadro 1 de la página 16.

➤ Diabetes Mellitus: Constituye la enfermedad metabólica más frecuente en la especie humana (Polaino-Lorente, 1990). Su presencia supone un incremento importante en el riesgo de padecer ECV, ya que conlleva un incremento de los niveles de arteriosclerosis y la aparición temprana de lesiones. La enfermedad vascular arterosclerótica provoca el 70% de las muertes de los pacientes con diabetes (Schroeder, Bayliss, Daugherty, & Steiner, 2014).

➤ Control de la Diabetes Mellitus: se codifica la forma en que los pacientes que padecen de diabetes mellitus controlan la misma, (1) mediante fármacos, (2) mediante dieta, (3) mediante fármacos y dieta, y (4) el paciente no tiene diabetes, esta se codifica para no dejar el dato en blanco, y que no se muestre posteriormente como valor perdido durante el análisis de datos.

➤ Tabaquismo: el consumo de tabaco supone un factor de riesgo por sí mismo, y su efecto perjudicial se va agravando cuando se asocia a otros factores de riesgo. La codificación de esta variable se realiza en 5 categorías excluyentes entre sí; (1) fuma más de 20 cigarrillos al día, (2) fuma menos de 20 cigarrillos al día, (3) exfumador hace menos de 6 meses, (4) exfumador hace más de 6 meses, y (5) no fumador.

➤ Infarto de Miocardio: se indica si el paciente ha sufrido previamente algún infarto de miocardio. Se codifica de forma dicotómica SI/NO, y en caso de ser afirmativo, se incluye una anotación temporal de la fecha de padecimiento del mismo.

➤ Revascularización Previa: Se indica si el paciente ya se ha sometido a alguna intervención de revascularización de los vasos sanguíneos previamente a la inclusión en el estudio. La codificación de esta variable se realiza de forma dicotómica SI/NO, y en caso de ser afirmativo, se incluye una anotación temporal de la fecha de padecimiento del mismo.

➤ Antecedentes Familiares: obviamente hace referencia a la herencia genética. La probabilidad de desarrollar una enfermedad coronaria es mayor cuando existen antecedentes familiares de la misma. El riesgo de padecimiento y mortalidad es mayor en aquellos pacientes con familiares que han sufrido o fallecido por una afección coronaria (Matthews et al., 1992; Niyonsenga et al., 2000; J. A. Serrano, 1999). La codificación de esta variable se realiza de forma dicotómica SI/NO.

➤ Tratamiento Farmacológico: tratamiento que lleva el paciente. Obviamente, puesto que hablamos de pacientes médicos con una enfermedad orgánica, estos en su gran mayoría llevan un tratamiento farmacológico. Vamos a centrarnos en los fármacos más importantes que se registran en el tratamiento de las ECV. La codificación de todos estos fármacos se realiza de forma dicotómica, SI/NO, y en caso de ser afirmativo se registra la dosis que toma el paciente. A continuación se describen los fármacos que se van a tener en cuenta.

- Ácido acetil salicílico (aspirina): una de las peculiaridades de la aspirina es su capacidad anticoagulante. En ocasiones se prescribe temporalmente para evitar posibles obstrucciones en arterias con una luz reducida, y que

probablemente serán revascularizadas, o en casos más graves se producirá una cirugía de derivación.

- Clpidogrel: Principio activo antiagregante plaquetario que se consume por vía oral. Tanto en España como en México se comercializa con los nombres de Iscover y Plavix, ambos en grageas de 75 mg.
- Ansiolíticos: hemos comprobado que los ansiolíticos son fármacos de elección por parte de los médicos, cardiólogos y psiquiatras, para aliviar problemas de insomnio, ansiedad, y pequeños problemas de hipertensión. El fármaco de elección suele ser el Alprazolam (Tafil), aunque en ocasiones se receta bromacepam, o diacepam (trankimazin o diatex). Es relevante en nuestra investigación porque las técnicas psicoterapéuticas van dirigidas a la reducción y manejo de la ansiedad, por lo tanto, la reducción en la dosis, indicaría un manejo adecuado de la misma.
- Rouvastatina: se presenta como una de las estatinas más efectivas en la reducción del colesterol. Las estatinas son inhibidores de la enzima hepática hidroxil-glutaril-CoA-reductasa, encargada de la producción de colesterol.
- Candesartán: antagonista del receptor angiotensina II, usado fundamentalmente para el tratamiento de la hipertensión arterial. La angiotensina estimula a la corteza suprarrenal y a la neurohipófisis para secretar aldosterona y vasopresina, respectivamente. Estas dos hormonas están implicadas en la vasoconstricción, incrementando así la presión arterial (Carlson, 1996). Este fármaco inhibe al precursor de la angiotensina en la sangre, con lo cual la angiotensina no se produce, y por tanto, el incremento de la presión se ve reducida.
- Amlodipino: El amlodipino está indicado como tratamiento inicial de primera elección de la hipertensión arterial, y puede usarse como

monoterapia para el control de la presión arterial sanguínea en la mayoría de los pacientes. Aquellos enfermos que no estén adecuadamente controlados con un solo antihipertensivo, pueden beneficiarse al agregar amlodipino, el cual se ha utilizado en combinaciones con bloqueadores de la angiotensina.

- Eventos coronarios: tras la inclusión en el estudio, se va a realizar un seguimiento de todos los pacientes. Se va a llevar un control durante el seguimiento de los eventos coronarios que sufre el paciente, para ver si existe alguna relación temporal con las variables estudiadas, o se puede establecer un patrón evolutivo de la enfermedad. Los eventos coronarios, se han mostrado relevantes en otros estudios (Badimon, Gallo, Badimon, Chesebro, & Fuster, 1997; Goodman, Quigley, Moran, Meilman, & Sherman, 1996; Martínez Mir, 2005; Mendes de León, Kop, de Swart, Bür, & Appels, 1996; Pomar et al., 2000).
 - Infarto Agudo de Miocardio: Con esta variable vamos a registrar si la persona ha sufrido algún infarto agudo de miocardio, y también se registrará la fecha del mismo.
 - Revascularización: A través de la variable, se registrará si la persona ha sido sometida a alguna cirugía de revascularización, cateterismo, angioplastia, o injerto de derivación, y la fecha de la o las mismas.

Variables Psicológicas.

A continuación se hace una breve referencia a los cuestionarios empleados en el estudio, así como a las variables psicológicas que se extraen a partir de ellos. Para un mayor desarrollo remitimos a la primera parte del estudio empírico, donde se efectúa la baremación de los cuestionarios, y donde se describen estos con mayor profundidad.

- Cuestionario de Depresión de Beck (B.D.I.): El *Beck Depression Inventory* fue elaborado por el grupo de Beck en 1961, se toma el publicado en la traducción al

castellano del libro “*Terapia cognitiva para la depresión*” (Beck et al., 1979). El cuestionario consta de 21 unidades ítem, que hace referencia a la sintomatología depresiva. Cada ítem consta de 4 oraciones que registran de mayor a menor intensidad los síntomas de la depresión. El paciente debe indicar cuál de esas oraciones indica mejor como se encuentra su estado de ánimo durante la última semana, incluyendo el momento actual.

Se va a tomar una medida total del BDI, sumando las puntuaciones directas del cuestionario. Y además, se va a tomar una puntuación directa para cada uno de los factores descritos anteriormente. Así pues tendremos cuatro puntuaciones distintas para el BDI, la que registra las actitudes negativas hacia uno mismo, la que registra los problemas en la ejecución debidos a la depresión, la que registra la sintomatología somática, y la suma total de las puntuaciones del cuestionario.

- *Cuestionario de Deseabilidad Social (C.R.P.)*: como ya se comentó anteriormente, el cuestionario CRP de deseabilidad social creado por Marlowe y Crowne (1961), se creó como alternativa al ampliamente usado cuestionario de deseabilidad social (DS) de Edwards (1957), extraído de MMPI. La escala está formada por 33 ítems, que representan conductas culturalmente sancionadas o aprobadas, pero con poca probabilidad de ocurrencia.

El cuestionario se va a emplear con propósitos selectivos. Se usará únicamente en el primer pase de cuestionarios, calculando la media aritmética de los resultados muestrales, y su desviación estándar. Posteriormente se eliminarán de la muestra aquellos pacientes que se consideren fuera de rango. Quedando 3 desviaciones típicas, por encima o por debajo de la media aritmética.

- *Social Support Questionnaire (S.S.Q.)*: el cuestionario, creado por Sarason y cols. (1983) evalúa el apoyo social en dos dimensiones cuantitativa y cualitativa. Como ya se comentó se va a utilizar una versión reducida del cuestionario empleada en

anteriores ocasiones (Martínez Mir, 2005) y baremado para población mexicana. El cuestionario evalúa la red social (dimensión cuantitativa) del paciente, describiendo 6 situaciones posibles, preguntando al paciente sobre con cuantas personas él cree que puede contar. Y la dimensión cualitativa, preguntándole en cada una de las situaciones que grado de satisfacción le reporta el disponer de la ayuda de estas personas. Además, el cuestionario evalúa el apoyo social percibido por parte de la familia, de los amigos, y de otras personas significativas para el paciente.

- *Inventario de Hostilidad (HO)*: extraído del MMPI por Cook y Medley (1954) es uno de los cuestionarios mas empleado en el estudio de las ECV (Barefoot et al., 1989; Barefoot et al., 1991; Jorgensen et al., 2001). El cuestionario consta de 50 ítems, obteniéndose una puntuación total del cuestionario, y varias subescalas; cinismo, sentimiento hostil, respuestas agresivas, atribución hostil, evitación social, y otras. Además se contempla la subescala de hostilidad compuesta, conformada por las subescalas de cinismo, sentimiento hostil, y respuestas agresivas, que es la que más se relaciona y tiene mayor capacidad predictiva con las respuestas psicofisiológicas (Barefoot et al., 1989).

Además se van a contemplar los distintos valores, para las soluciones trifactoriales que se han revisado en el apartado I del presente estudio, para, como se indicó, ver su relación con las ECV.

- *Perfil de Salud de Nottingham*: es un instrumento genérico para la medida del sufrimiento físico (*distress*), psicológico y social, asociado a problemas médicos, sociales y emocionales (Alonso, 1990; Hunt, 1981).

La escala consta de dos partes. La primera, conformada por 38 ítems, consta de 6 dimensiones; energía, dolor, reacciones emocionales, sueño, y aislamiento social. La segunda parte consiste en siete preguntas sobre la existencia de limitaciones

debidas a su situación de salud, constituyendo la dimensión de movilidad. Finalmente se toma una medida total del PSN.

Procedimiento.

Se inicia la recogida de datos con la inclusión del paciente en el estudio. El paciente, que de forma voluntaria se anota en el estudio, acude a su primera visita a la consulta del psicólogo. Se realiza en esta primera consulta la recogida de datos como ingreso en el estudio, posteriormente se realizarán tres recogidas de datos más, al mes, a los dos meses y a los tres meses de iniciado el estudio. Estos tiempos se han mostrado relevantes en los distintos estudios que relacionan las variables psicológicas con la enfermedad coronaria, informan que la mayor influencia de éstas es durante los tres primeros meses tras el ingreso en los estudios, y que tras ocho meses la influencia que se encuentra es mínima (Goodman et al., 1996; Macaya, 2001; Permanyer et al., 2001).

Tras esta primera sesión de recogida de datos, se cita al paciente para la segunda sesión, de inicio del programa de tratamiento psicológico, donde se comenzará la primera sesión de tratamiento. Como se comentó anteriormente, un grupo de pacientes no acudieron con regularidad, a sus citas, y fueron descartados, y otro grupo no acudió a ninguna sesión de tratamiento, y acabaron constituyendo el grupo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento.

Brevemente se describen, a continuación, las 5 sesiones que se llevaron a cabo durante el protocolo de intervención. Para más información a este respecto, se incluye el material empleado en el protocolo de intervención en el anexo.

- *Sesión 1:* Esta primera sesión tiene fines psicoeducativos. El objetivo de la misma es centrar la atención sobre los tres estilos de respuesta que existen, observando las diferencias entre el estilo pasivo, el agresivo, y el asertivo. Posteriormente realizamos un análisis funcional de la respuesta hostil, así como de su componente

cognitivo. Tras esto se le enseña al paciente el modelo cognitivo de trabajo, y el uso de una tarjeta de control de la hostilidad. Se le da la tarea para casa, y se le cita para la siguiente sesión.

- Sesión 2: En esta segunda sesión el objetivo es enseñar a la persona un método asertivo de expresar críticas, y consolidar sus habilidades de manejo de la respuesta agresiva, y del pensamiento hostil. La tarea para casa será la práctica de las habilidades aprendidas en la sesión.
- Sesión 3: Se pretende en esta tercera sesión, seguir entrenando en el modelo asertivo de manejo de interacción social, y como modelo de control de la respuesta agresiva-hostil. En esta ocasión nuestro objetivo será enseñar el modelo asertivo de recepción de críticas. Igual que en sesiones anteriores, el paciente tendrá que practicar en casa las habilidades aprendidas en la sesión.
- Sesión 4: En la cuarta sesión, se cumplirá un mes desde que el paciente ingreso en el programa, por lo que se aprovecha, para antes de nada recoger los datos de las variables de estudio. El objetivo terapéutico de la sesión persigue enseñar a hacer peticiones de una forma adecuada, y a decir No de una forma asertiva.
- Sesión 5: El objetivo terapéutico de esta quinta sesión pretende enseñar la necesidad de expresar y recibir de una forma adecuada sentimientos positivos, de forma que nuestras relaciones sociales se vean mejoradas. Finalmente, y por ser esta la última sesión, se hace un resumen de todo el proceso terapéutico, y se cita al paciente para la siguiente sesión de seguimiento.

En las siguientes sesiones de seguimiento, el trabajo será simplemente el de revisar las distintas variables implicadas en el estudio, así como el pase de los distintos cuestionarios que se emplean como medida de las variables psicológicas estudiadas.

Hay que hacer hincapié en que durante todo el proceso se hizo especial énfasis en el modelo cognitivo, retomando las dudas, y trabajando los distintos pensamientos, sobre todos los hostiles, que los pacientes poseían, basándose en los Criterios de Racionalidad de Pastor y Sevilla (1995, 2000) presentados en la sesión número 1 (ver anexo pág. 398).

El propósito del tratamiento, como se podrá observar se centra fundamentalmente en el cambio en el manejo cognitivo de las emociones hostiles, el cambio conductual, a través del manejo asertivo de las situaciones conflictivas, y la recuperación de la red social, y los refuerzos sociales, de forma indirecta, a través del cambio conductual, y cognitivo de las interacciones sociales. Mejorando a través de estos factores la situación psicológica y emocional del paciente cardiovascular.

II.4. Resultados.

Pasamos a continuación a analizar los resultados obtenidos con los datos recogidos en nuestra investigación. Para mayor facilidad se va a seguir el análisis de las hipótesis anteriormente planteadas, y la presentación de los resultados para las mismas, en el mismo orden de presentación, tanto de las hipótesis como de sus corolarios.

II.4.1. Hipótesis 1.

En nuestra *primera hipótesis*, comentábamos que se espera encontrar una relación significativa entre las variables psicológicas estudiadas y los indicadores médicos de extensión y gravedad de las enfermedades cardiovasculares. El *corolario 1* hace referencia a como la depresión y la hostilidad mostrarán una relación positiva, y significativa, con los indicadores médicos de gravedad. Mientras que el *corolario 2* hace referencia a la relación negativa de la variable apoyo social, con los indicadores médicos (dosis de fármacos que toma el paciente), puesto que esta se considera un

factor protector frente a estas enfermedades. Para un mayor entendimiento de los resultados se van a trabajar las distintas variables psicológicas por separado. Además, cabe recordar que para el caso de la Hostilidad contemplamos en el apartado anterior varios modelos, que se pusieron a prueba, así que igualmente todos ellos serán puestos a prueba en cuanto a la relación con los índices médicos de gravedad y extensión de la enfermedad cardiovascular. Pasamos pues a mostrar los resultados a este respecto.

II.4.1.1. Relación entre la Depresión y la gravedad de la ECV.

En lo relativo a esta relación se van a tener en cuenta la puntuación en el cuestionario de depresión de Beck (BDI), así como sus distintas subescalas, según se plantea en el estudio de Beck y Lester (1973), y se tendrá en cuenta la dosis de fármacos prescritas a los pacientes en el momento de ingreso al estudio, como indicador de gravedad de la ECV, como ya se mencionó con anterioridad. En la tabla 17 se presentan las correlaciones entre las variables anteriormente mencionadas.

Tabla 17: Correlaciones entre las variables dosis de fármacos y depresión.

N=40	BDIINGAN	BDIINGPE	BDIINGSS	BDINGTOTAL
D.IN.ANS	-.101 (.534)	-.278 (.083)	-.365*(.020)	-.251 (.118)
D.IN.ROU	.177 (.274)	.050 (.761)	.181 (.264)	.159 (.328)
D.IN.AAS	-.499** (.001)	-.369* (.019)	-.192 (2.35)	-.401* (.010)
D.IN.CAN	.108 (.509)	.171 (.292)	.228 (.158)	.177 (.276)
D.IN.AML	.182 (.260)	.170 (.295)	.186 (.251)	.197 (.224)
D.IN.CLO	.168 (.301)	.089 (.583)	.201 (.213)	.173 (.287)

*p<0,05 **p<0,01

Como se puede observar en la tabla 17, los resultados no son los hipotetizados en el corolario uno de nuestra primera hipótesis. Esperábamos que los resultados mostrasen una relación positiva y significativa entre las variables, ya que esto nos indicaría una relación entre la puntuación en el instrumento, y la dosis de fármacos, que indirectamente indica la gravedad del paciente. Sin embargo, como se puede apreciar en el cuadro de correlaciones, son muy pocas las variables que correlacionan entre sí, y

además las correlaciones significativas son negativas, lo que indicaría lo contrario de lo hipotetizado en nuestra hipótesis, es decir, a mayor puntuación en el instrumento de medida de la depresión, el BDI, menor dosis de fármacos.

Así, según se observa en la tabla 17, existe correlaciones significativas entre las variables Dosis de Ansiolíticos en el Ingreso [D.IN.ANS] y la puntuación en el ingreso en la subescala del BDI Sintomatología Somática [BDIINGSS], $r_{xy} = -0,365$ ($p < 0,05$). Igualmente, si observamos la relación entre las variables Dosis de Aspirina en el Ingreso [D.IN.AAS], y las puntuaciones en el ingreso en la subescala del BDI Actitudes Negativas hacia uno mismo [BDIINGAN], la subescala Problemas en la ejecución [BDIINGPE], y la Puntuación total del cuestionario [BDINGTOT], podemos observar el mismo tipo de correlación significativa e inversa; $r_{xy} = -0,499$ ($p < 0,01$), $r_{xy} = -0,369$ ($p < 0,05$), y $r_{xy} = -0,401$ ($p < 0,05$), respectivamente para cada una de las variables mencionadas.

Como ya se mencionó anteriormente estos resultados van en contra de lo hipotetizado, y no deja de sorprendernos los mismos, ya que en investigaciones anteriores (Martínez Mir, 2005) no encontramos estos resultados.

A la vista de los resultados surgen dos dudas a despejar; en primer lugar, y según se explicó en la descripción de la muestra experimental, los grupos de enfermos cardiovasculares, con tratamiento y sin tratamiento psicológico, no fueron asignados al azar, sino que estos se incluyeron según su asistencia a las sesiones, con lo cual podemos decir que los grupos fueron autoasignados por los propios pacientes. Puesto que sabemos que existen diferencias entre las personas que se presentan voluntariamente a estudios (Cooper & Payne, 1991; Zelinski, Rusting, & Larsen, 2003) y que además esta diferencia es significativa y estable temporalmente, nos surge la duda de si existirán diferencias entre nuestros enfermos según el grupo al que fueron

asignados, es decir, si existirán diferencias intergrupo en la relación que estamos analizando.

Y en segundo lugar, también sabemos que la depresión es un agravante general de muchas condiciones médicas, y de la cardiopatía en particular (Bowlby, 1990; Jiang, Krishnan, & O'Connor, 2002), entonces ¿existirán diferencias entre aquellos pacientes que presentan una puntuación patológica en depresión?

Para contestar a la primera cuestión planteada, volvemos a realizar un análisis de correlación con las variables anteriormente mencionadas, pero en esta ocasión seleccionamos la muestra por grupo, presentando dos análisis correlacionales, el primero del grupo de enfermos cardiovasculares con tratamiento, y el segundo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento, como se puede observar en la tabla 18 y 19.

Tabla 18: Correlaciones entre la dosis fármacos y la puntuación en depresión en grupo de pacientes ECV con tratamiento.

N=20						
	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.ING.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.INCLO
BDIINGAN	-.341 (.141)	.181 (.444)	-.299 (.200)	.119 (.617)	.092 (.701)	.381 (.098)
BDIINGPE	-.567** (.009)	.032 (.894)	-.131 (.581)	.221 (.349)	-.092 (.700)	.358 (.121)
BDIINGSS	-.605** (.005)	.259 (.270)	.179 (.451)	.361 (.118)	.332 (.153)	.465* (.039)
BDINGTOT	-.553* (.011)	.200 (.397)	-.102 (.669)	.260 (.268)	.157 (.510)	.462* (.040)

*p<0,05 **p<0,01

Tabla 19: Correlaciones entre la dosis fármacos y la puntuación en depresión en grupo de pacientes ECV sin tratamiento.

N=20						
	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.ING.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.INCLO
BDIINGAN	.062 (.795)	.200 (.398)	-.679** (.001)	.080 (.739)	-.014 (.952)	-.024 (.920)
BDIINGPE	-.146 (.540)	.074 (.757)	-.543* (.013)	.132 (.579)	-.038 (.875)	-.133 (.575)
BDIINGSS	-.169 (.475)	.113 (.636)	-.548* (.012)	.084 (.724)	-.021 (.930)	-.098 (.681)
BDINGTOT	-.068 (.775)	.151 (.526)	-.648** (.002)	.102 (.669)	-.024 (.919)	-.081 (.734)

*p<0,05 **p<0,01

Al separar los grupos experimentales, lo primero que nos llama la atención es que, aunque las variables que correlacionan, siguen siendo las mismas, en su conjunto, estas correlacionan por grupos, y por variables, y lo hacen de una forma más potente, y sin cambiar su signo relacional.

Encontramos que en el grupo de enfermos cardiovasculares con tratamiento la correlación entre la dosis de ansiolíticos al ingreso [D.IN.ANS] con la subescala del BDI Sintomatología Somática [BDIINGSS] $-0,605$ ($p<0,01$) sigue apareciendo como significativa, siendo esta más elevada; emergen, además, nuevas relaciones significativas; con la subescala Problemas en la Ejecución [BDIINGPE], que presenta un valor correlacional de $-0,567$ ($p<0,01$), y con la puntuación total obtenida en el cuestionario BDI [BDINGTOT] muestra un valor correlacional de $-0,553$ ($p<0,05$); y la variable dosis de clopidogrel en el ingreso [D.IN.CLO] con la subescala Sintomatología Somática [BDIINGSS] $0,465$ ($p<0,05$), y la puntuación total del BDI [BDINGTOT] $0,462$ ($p<0,05$), estas dos últimas irían a favor de la relación planteada en nuestro corolario.

En el grupo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento encontramos la relación significativa que se producía con la variable dosis de aspirina en el ingreso [D.IN.AAS] y las subescalas del BDI, Actitudes Negativas hacia uno mismo [BDIINGAN] $-0,679$ ($p<0,01$), Problemas en la Ejecución [BDIINGPE] $-0,543$ ($p<0,05$), y la puntuación total del BDI [BDINGTOT] $-0,648$ ($p<0,01$), y además, emerge una nueva relación con la subescala Sintomatología Somática [BDIINGSS] $-0,548$ ($p<0,05$).

Estos resultados nos hacen preguntarnos: primero, si existen, de entrada, diferencias significativas entre las variables de las dosis de fármacos que hacen que las mismas correlacionen significativamente por grupos. Y segundo, si estas diferencias significativas pueden crear diferencias entre los grupos no debidas al tratamiento, esta

segunda duda será tenida más en cuenta con posterioridad, cuando revisemos la hipótesis cuatro, que hace referencia a los beneficios producidos por la terapia.

En cuanto a la primera duda planteada, se considera la realización de una prueba ‘U de Mann-Whitney’, para ver si existen diferencias significativas entre los grupos de enfermos, en cuanto a las variables que registran las dosis de los distintos fármacos, resultados que se puede observar en la tabla 20. Debido al tamaño de cada grupo, 20 sujetos, optamos por realizar una prueba no paramétrica.

Tabla 20: U de Mann-Whitney para la dosis farmacológicas en el ingreso entre grupos ECV con tratamiento y ECV sin tratamiento.

	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
U de M-W	200.00	198.00	168.50	190.5	90.00	177.5
Sig.Asintótica bilateral	1.00	.954	.348	.779	.001	.472
Sig.Exacta	1.00	.968	.398	.799	.002	.547

Como podemos observar no aparecen diferencias significativas en la mayoría de las variables que registran las dosis de los fármacos que toman los enfermos cardiovasculares. Cabe resaltar que sí encontramos diferencias significativas en la variable que registra la dosis de amlodipino prescrito [D.IN.AML], como ya se explicó con anterioridad, este medicamento se usa en el tratamiento de la hipertensión, podemos argumentar que los grupos son diferentes en cuanto a este padecimiento, desde el inicio. Esta variable debe ser tenida en cuenta para observar posibles diferencias entre los grupos debidas al tratamiento posteriormente.

Para contestar a la segunda duda ¿existirán diferencias entre aquellos pacientes que presentan una puntuación patológica en depresión? Se plantea dividir al grupo de enfermos cardiovasculares en relación a la puntuación total obtenida en el BDI, usando como punto de corte una puntuación mayor o igual a 16, como se indica en los trabajos de Beck (Beck, 1970, 1972; Beck et al., 1979). Lo primero es considerar si existirán

diferencias significativas en relación a las dosis de fármacos, considerando este criterio; igualmente saber si existirá algún tipo de relación entre las variables en los pacientes que presentan una puntuación mayor de 16 en el BDI.

Tabla 21: U de Mann-Whitney para la dosis farmacológicas en el ingreso entre grupos BDI<16 y BDI>16.

	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
U de M-W	176.5	148.00	158.00	190.00	169.00	116.00
Sig.Asíntotica bilateral	.515	.138	.223	.779	.355	.007
Sig.Exacta	.537	.169	.270	.810	.421	.023

Como podemos observar, sólo se presentan diferencias significativas, para el clopidogrel en las dosis iniciales, con lo cual esta variable deberá ser tenida en cuenta para observar las diferencias debidas al tratamiento cuando se tenga como referencia la puntuación obtenida en el BDI en el ingreso y durante el seguimiento.

En cuanto a la correlación de las dosis de fármacos en el ingreso con aquellos pacientes que presentan una depresión patológica (BDI>16), en la tabla 22:

Tabla 22: Correlaciones entre la dosis fármacos y la puntuación en depresión en grupo de pacientes con una puntuación en el BDI superior a 16.

N=21	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.ING.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.INCLO
BDIINGAN	-.067 (.773)	.078 (.737)	-.725** (.000)	.151 (.514)	.158 (.493)	-.323 (.153)
BDIINGPE	-.335 (.138)	-.236 (.302)	-.607* (.004)	.045 (.847)	-.106 (.649)	-.377 (.092)
BDIINGSS	-.451* (.040)	-.023 (.922)	-.203 (.378)	.306 (.177)	-.082 (.725)	-.324 (.152)
BDINGTOT	-.308 (.175)	-.045 (.846)	-.653** (.001)	.204 (.375)	.088 (.704)	-.410 (.065)

*p<0,05 **p<0,01

Las relaciones que aparecen como significativas son similares a las encontradas anteriormente entre las distintas variables, y como ya se mencionó, las mismas serán tenidas en cuenta a la hora de ver el efecto del tratamiento sobre las variables estudiadas.

II.4.1.2. Relación entre la Hostilidad y la gravedad de la ECV:

En lo relativo al segundo corolario de nuestra hipótesis, cabe destacar que la puntuación en Hostilidad se va a obtener a partir del cuestionario HO (Cook & Medley, 1954), que se revisó en el apartado empírico I. Son varios modelos los que se pusieron a prueba y, aunque uno de ellos fue el que se mostró como más válido, es interesante considerar todos los modelos presentados en el apartado anterior para observar cómo las distintas subescalas que surgen de los mismos se relacionan con las variables estudiadas. Para mayor entendimiento se va a seguir el mismo orden de presentación en el apartado empírico I, y el mismo orden de trabajo que el presentado en el análisis de la depresión.

II.4.1.2.1. Modelo de Hostilidad Total y Modelo de Barefoot y cols. (1989, 1991)

Como se plantea inicialmente en el corolario uno vamos a observar la relación entre las variables que miden las dosis de fármacos en el inicio, y las variables de Hostilidad Total, y las recogidas en el modelo de Barefoot y cols. (1989; 1991), como se puede observar en el cuadro de correlaciones que se muestra en la tabla 23.

Tabla 23: Correlaciones entre la dosis de fármacos y la puntuación en el cuestionario HO según el modelo de Barefoot y cols. (1983, 1999)

N=40								
	CI	SH	RA	AH	ES	OTR	COMP	TOT
D.IN.ANS	-.043 (.709)	-.125 (.274)	-.260* (.022)	-.121 (.293)	-.069 (.550)	-.212 (.062)	-.157 (.171)	-.179 (.116)
D.IN.ROU	-.097 (.397)	-.178 (.119)	-.163 (.153)	-.193 (.091)	-.001 (.994)	-.178 (.118)	-.166 (.147)	-.192 (.092)
D.IN.AAS	-.034 (.766)	-.359** (.001)	-.406** (.000)	-.316** (.005)	-.006 (.957)	-.118 (.302)	-.269* (.017)	-.285* (.011)
D.IN.CAN	.179 (.117)	-.097 (.395)	-.178 (.120)	-.065 (.573)	.119 (.300)	-.053 (.642)	.011 (.925)	-.005 (.963)
D.IN.AML	.192 (.092)	.048 (.675)	-.060 (.600)	-.040 (.726)	.269* (.017)	.078 (.500)	.102 (.375)	.102 (.375)
D.IN.CLO	.229* (.043)	.036 (.755)	.163 (.155)	-.046 (.687)	-.029 (.801)	.091 (.430)	.204 (.073)	.123 (.285)

*p<0,05 **p<0,01

Como podemos observar, y como pasará anteriormente con la depresión, son algunas variables las que correlacionan discretamente entre sí, y la mayoría de ellas de forma contraria a la hipotetizada. Así, encontramos relaciones significativas inversas entre la variable dosis de ansiolíticos en el ingreso [D.IN.ANS] y la subescala Respuestas Agresivas [RA] ($r_{xy} = -0,260$, $p < 0,05$), entre la variable dosis de aspirina en el ingreso [D.IN.AAS], y las subescalas Sentimiento Hostil [SH] ($r_{xy} = -0,359$, $p < 0,05$), Respuestas Agresivas [RA] ($r_{xy} = -0,406$, $p < 0,05$), Atribución Hostil [AH] ($r_{xy} = -0,316$, $p < 0,05$), Hostilidad Compuesta [COMP] ($r_{xy} = -0,269$, $p < 0,05$), y Hostilidad Total [TOT] ($r_{xy} = -0,285$, $p < 0,05$). Las únicas relaciones significativas que van a favor de nuestra hipótesis son las que se establecen entre las variables dosis de amlodipino en el ingreso [D.IN.AML] y la subescala Evitación Social [ES] ($r_{xy} = 0,269$, $p < 0,05$), y la dosis de clopidogrel en el ingreso [D.IN.CLO] y la subescala Cinismo [CI] ($r_{xy} = 0,229$, $p < 0,05$).

Al igual que ocurriera con la depresión, surge la duda de la diferencia entre los grupos. Como se planteó anteriormente los grupos fueron autoasignados por los sujetos, lo que nos hace preguntarnos si existen diferencias intergrupos en cuanto a la relación buscada. Por lo que se realizó un análisis correlacional de las variables que miden las dosis de fármacos en el ingreso, con las variables de hostilidad, diferenciando entre el grupo de enfermos cardiovasculares con tratamiento y sin tratamiento. A continuación pueden verse las tablas 24 y 25 correspondientes a las correlaciones entre los grupos de ECV con tratamiento y ECV sin tratamiento, con las puntuaciones del cuestionario de hostilidad según el modelo de Barefoot y cols. (1983; 1991).

Tabla 24: Correlaciones entre la dosis de fármacos y la puntuación en el cuestionario HO según el modelo de Barefoot y cols. (1983, 1999) para el grupo ECV con tratamiento.

N=20								
	CI	SH	RA	AH	ES	OTR	COMP	TOT
D.IN.ANS	-.253 (.282)	-.035 (.884)	-.168 (.479)	-.265 (.259)	-.464* (.039)	-.339 (.144)	-.217 (.359)	-.311 (.183)
D.IN.ROU	-.072 (.763)	-.095 (.691)	-.043 (.858)	-.154 (.517)	-.255 (.278)	-.197 (.406)	-.046 (.848)	-.128 (.592)
D.IN.AAS	-.177 (.456)	-.384 (.095)	-.528* (.017)	-.419 (.066)	.014 (.953)	-.118 (.620)	-.371 (.170)	-.364 (.115)
D.IN.CAN	.016 (.945)	-.215 (.362)	-.034 (.888)	-.230 (.330)	.061 (.797)	-.006 (.980)	.045 (.852)	-.084 (.724)
D.IN.AML	.018 (.940)	.062 (.796)	.113 (.634)	-.231 (.327)	-.137 (.560)	-.092 (.699)	.064 (.789)	-.050 (.833)
D.IN.CLO	.303 (.194)	.534* (.015)	.437 (.054)	.138 (.563)	.250 (.288)	.296 (.205)	.442 (.052)	.390 (.090)

*p<0,05 **p<0,01

Tabla 25: Correlaciones entre la dosis de fármacos y la puntuación en el cuestionario HO según el modelo de Barefoot y cols. (1983, 1999) para el grupo ECV sin tratamiento.

N=20								
	CI	SH	RA	AH	ES	OTR	COMP	TOT
D.IN.ANS	-.236 (.316)	.056 (.815)	-.272 (.245)	-.005 (.982)	.026 (.914)	-.050 (.835)	-.215 (.362)	-.146 (.539)
D.IN.ROU	-.535* (.015)	-.114 (.631)	-.226 (.337)	-.287 (.221)	.125 (.599)	-.098 (.682)	-.403 (.078)	-.364 (.114)
D.IN.AAS	-.190 (.423)	-.418 (.067)	-.357 (.123)	-.388 (.091)	-.052 (.827)	.148 (.535)	-.352 (.128)	-.365 (.115)
D.IN.CAN	.238 (.312)	.267 (.256)	-.169 (.477)	.121 (.610)	.192 (.418)	.218 (.357)	.135 (.571)	.193 (.416)
D.IN.AML	.091 (.702)	.265 (.259)	-.018 (.938)	-.109 (.648)	.384 (.095)	.462* (.040)	.114 (.633)	.156 (.511)
D.IN.CLO	.077 (.748)	-.157 (.508)	.165 (.488)	-.193 (.416)	-.396 (.084)	.192 (.418)	.061 (.798)	-.071 (.767)

*p<0,05 **p<0,01

En esta ocasión, a diferencia de lo que pasara con la depresión, no encontramos una clara tendencia en los grupos. La mayoría de las relaciones que cuando seleccionábamos todo el grupo de enfermos cardiovasculares aparecían significativas, han desaparecido.

Aparecen nuevas relaciones significativas, a favor y en contra de nuestra hipótesis, pero sin llegar a relacionar claramente las variables entre sí, como ocurría en el caso de la depresión, donde se veía una clara asociación por grupo.

Sabemos, además, que las personas que obtienen puntuaciones más altas en hostilidad, suelen mostrar también una mayor gravedad y extensión en su patología coronaria (Barefoot et al., 1983; Boyle et al., 2004; Jorgensen et al., 2001; McDermott, Ramsay, & Bray, 2001; Williams et al., 1980), por lo que consideramos tomar como referencia la puntuación total obtenida en el cuestionario de Hostilidad (Cook & Medley, 1954) para conformar dos grupos, de tal forma que aquellas personas que puntúan por encima del percentil 75, conformen el grupo de alta hostilidad, para observar el tipo de relación entre las puntuaciones en el cuestionario, y las dosis de fármacos prescritas.

Antes que nada es necesario considerar si existen diferencias significativas, respecto a las variables estudiadas, entre lo que serían los dos grupos al dividir la muestra de esta forma. Por lo que se pasa a realizar una U de Mann Whitney entre los grupos de alta hostilidad (P75), y de baja hostilidad (P<75), cuyos resultados se muestran a continuación en la tabla 26

Tabla 26: U de Mann-Whitney para la dosis farmacológicas en el ingreso entre grupos de alta hostilidad (P75) y baja hostilidad (P<75).

	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
U de M-W	106.00	141.00	72.00	138.00	99.00	140.00
Sig.Asintótica bilateral	.151	.765	.008	.682	.077	.712
Sig.Exacta	.177	.794	.014	.724	.116	.770

Como se puede observar, tan sólo existen diferencias significativas entre los grupos, para las dosis de aspirina prescrita. Esta variable será tenida en cuenta posteriormente para ver la influencia que el tratamiento ejerce sobre la hostilidad.

Una vez constatado que no existen diferencias significativas entre los grupos al respecto de las dosis prescritas en el ingreso, pasamos a observar la relación entre las puntuaciones en Hostilidad del grupo alta hostilidad (P75) con las variables que registran las dosis de fármacos prescritos a estos pacientes, se muestran en la tabla 27.

Tabla 27: Correlaciones entre la dosis de fármacos y la puntuación en el cuestionario HO según el modelo de Barefoot y cols. (1983, 1999) para el grupo de alta hostilidad (P75).

N=17								
	CI	SH	RA	AH	ES	OTR	COMP	TOT
D.IN.ANS	.171 (.512)	-.083 (.750)	.112 (.669)	.223 (.389)	-.174 (.504)	-.583* (.014)	.098 (.710)	-.110 (.673)
D.IN.ROU	.127 (.626)	-.063 (.810)	-.040 (.880)	.156 (.549)	.023 (.930)	-.342 (.178)	.029 (.913)	-.041 (.875)
D.IN.AAS	.102 (.696)	-.243 (.347)	.112 (.668)	.048 (.856)	.109 (.678)	.152 (.560)	-.032 (.904)	-.036 (.890)
D.IN.CAN	.365 (.150)	-.145 (.580)	-.165 (.528)	.428 (.086)	.237 (.360)	-.424 (.090)	.084 (.749)	.153 (.559)
D.IN.AML	.202 (.436)	.040 (.878)	.040 (.880)	.048 (.854)	.155 (.552)	-.185 (.477)	.159 (.542)	.094 (.721)
D.IN.CLO	.440 (.077)	.283 (.270)	.666** (.004)	-.054 (.836)	.009 (.974)	.095 (.716)	.658** (.004)	.472 (.056)

*p<0,05 **p<0,01

Como pasó con anterioridad, las correlaciones no muestran valores interesantes. Aparecen nuevas correlaciones, entre la dosis de clopidogrel en el ingreso [D.IN.CLO] y la subescala Respuestas Agresivas [RA] ($r_{xy} = 0,666$, $p < 0,01$), y la subescala compuesta [COMP] ($r_{xy} = 0,658$, $p < 0,01$), ambas a favor de nuestra hipótesis, y entre la dosis de ansiolíticos en el ingreso [D.IN.ANS] y la subescala Otros [OTR] ($r_{xy} = -0,583$, $p < 0,05$), que se relacionan de forma negativa, contraria a nuestra hipótesis.

Aunque los valores son algo más elevados que los encontrados inicialmente, no dejan de ser meramente circunstanciales, y no aportan más de lo encontrado inicialmente.

II.4.1.2.2. Modelo Cognitivo de Hostilidad.

Cuando ponemos a prueba los valores obtenidas con el modelo cognitivo de hostilidad, en relación con las variables que miden las dosis de fármacos prescritos, encontramos los resultados de las correlaciones en la tabla 28.

Tabla 28: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el modelo de tríada cognitiva de la hostilidad del cuestionario de hostilidad HO.

	YO	ELLO	NOST
D.IN.ANS	-.116 (.477)	-.335* (.035)	-.157 (.332)
D.IN.ROU	-.231 (.152)	-.152 (.350)	-.224 (.165)
D.IN.AAS	-.407** (.009)	-.141 (.385)	-.446** (.004)
D.IN.CAN	.012 (.940)	.072 (.659)	.055 (.738)
D.IN.AML	.266 (.097)	.103 (.529)	.121 (.457)
D.IN.CLO	.224 (.164)	.344* (.030)	-.010 (.952)

*p<0,05 **p<0,01

Como podemos observar los resultados obtenidos no difieren muchos de los obtenidos empleando el modelo de Barefoot (1989; 1991). La dosis de aspirina en el ingreso [D.IN.AAS] sigue correlacionando de forma significativa y negativa, en contra de nuestra hipótesis, esta vez con las variables “*Debo defenderme del mundo*” [YO] ($r_{xy} = -0,407$ $p < 0,01$) y “*La situación es peligrosa y no va a mejorar*” [NOST] ($r_{xy} = -0,446$ $p < 0,01$). Encontramos, además, una relación significativa entre la variable dosis de ansiolíticos en el ingreso [D.IN.ANS] y la variable “*El mundo es peligroso*” [ELLO], que también iría en contra de nuestra hipótesis ($r_{xy} = -0,335$ $p < 0,05$). La única relación significativa, que se comparta según lo predicho en nuestra hipótesis de trabajo es la que encontramos entre la dosis de clopidogrel prescrita al ingreso [D.IN.CLO] y la variable “*El mundo es peligroso*” [ELLO] ($r_{xy} = 0,344$ $p < 0,05$), siendo esta muy discreta.

Al igual que hiciésemos en el modelo anterior, vamos a relacionar las variables que miden las dosis farmacológicas, con los grupos de enfermos cardiovasculares separando a los que reciben tratamiento psicológico, de los que no lo reciben, debido a la autoasignación en los grupos. Se presentan los resultados en la tabla 29 y 30.

Tabla 29: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el modelo de tríada cognitiva de la hostilidad del cuestionario de hostilidad HO para el grupo de ECV con tratamiento.

N=20						
	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
YO	-.279 (.234)	-.257 (.274)	-.386 (.093)	-.128 (.592)	-.106 (.657)	.415 (.069)
ELLO	-.406 (.076)	.058 (.809)	-.152 (.523)	.060 (.801)	.072 (.764)	.453* (.045)
NOST	-.185 (.434)	-.137 (.565)	-.451* (.046)	-.152 (.522)	-.093 (.696)	.218 (.355)

*p<0,05 **p<0,01

Tabla 30: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el modelo de tríada cognitiva de la hostilidad del cuestionario de hostilidad HO para el grupo de ECV sin tratamiento.

N=20						
	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
YO	.077 (.748)	-.225 (.340)	-.388 (.091)	.173 (.465)	.295 (.207)	-.088 (.711)
ELLO	-.272 (.245)	-.379 (.099)	-.102 (.669)	.073 (.759)	.472 (.860)	.219 (.353)
NOST	-.140 (.557)	-.316 (.174)	-.432 (.057)	.233 (.322)	.104 (.664)	-.264 (.261)

*p<0,05 **p<0,01

Como se puede observar en las tablas anteriores, no existe ninguna relación en el grupo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento. Mientras que, en el grupo de enfermos cardiovasculares sometidos a tratamiento, encontramos que las variables que correlacionaban anteriormente, en dos casos siguen haciéndolo de forma significativa, un poco más potente; en el caso de la relación entre la variable dosis de clopidogrel en el ingreso [D.IN.CLO] y la variable “*El mundo es peligroso*” [ELLO] ($r_{xy} = 0,453$ p<0,05), y para la relación entre las variables dosis de aspirina en el ingreso

[D.IN.AAS] y la variable “*La situación es peligrosa y no va a mejorar.*” [NOST] ($r_{xy} = -0,451$ $p < 0,05$). Encontramos además que las relaciones que anteriormente se establecían como significativas están muy cerca de serlo, aunque en esta ocasión no encontramos una relación significativa. Por lo que podemos concluir que la carga relacional entre las variable tiene que ver con el aporte que el grupo de enfermos cardiovasculares sometidos a tratamiento realiza a la muestra en este caso.

Igualmente queremos comprobar si el grupo de alta hostilidad (P75) presenta correlaciones de interés al evaluarlo de acuerdo a las variables del modelo cognitivo. A continuación se muestra en la tabla 31 las correlaciones, teniendo en cuenta solo a los sujetos que se sitúan por encima del P75 en hostilidad.

Tabla 31: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el modelo de tríada cognitiva de la hostilidad del cuestionario de hostilidad HO para el grupo de alta hostilidad P75.

N=17						
	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
YO	-.130 (.619)	-.300 (.243)	-.264 (.307)	-.093 (.722)	-.009 (.972)	.274 (.287)
ELLO	-.015 (.955)	.108 (.680)	.284 (.269)	.137 (.599)	.146 (.575)	.533* (.028)
NOST	-.069 (.793)	.108 (.680)	-.071 (.787)	.246 (.342)	.052 (.844)	.144 (.582)

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Como podemos comprobar en el cuadro de correlaciones, tan sólo la variable dosis de clopidogrel en el ingreso [D.IN.CLO] se relaciona con la variable “*El mundo es peligroso*” [ELLO] ($r_{xy} = 0,533$ $p < 0,05$), está relación se ha mostrado significativa en todo momento, y con este grupo simplemente incrementa la potencia de su correlación, pudiendo considerar que es este grupo el que más ejerce la fuerza relacional. Sin embargo, esta es la única relación que encontramos.

Los resultados obtenidos en esta sección eran los esperables, si recordamos el apartado empírico I, donde se sometieron a prueba los modelos de hostilidad. Si recordamos el modelo 2 (de Barefoot y cols, 1983, 1991), presentaba índices más apropiados como modelo, lo que le daba mayor consistencia que el modelo 3A (modelo cognitivo de hostilidad). Aún así, cabe comparar los resultados obtenidos con el modelo 3B (modelo trifactorial de hostilidad), que fue el modelo que se mostro más idóneo con los resultados obtenidos en el apartado empírico I. Pasamos a continuación a valorar el mismo.

II.4.1.2.3. Modelo Trifactorial de Hostilidad.

Retomando brevemente los resultados obtenidos con este modelo en el apartado empírico uno, encontrábamos que este era el que, de forma general, mejores parámetros presentaba frente a los demás modelos. Por tanto vamos a observar cómo se relacionan los factores del modelo con las variables que miden las dosis de fármacos prescritos a los pacientes. A continuación se presenta los resultados de las correlaciones entre las variables en la tabla 32.

Tabla 32: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el modelo de trifactorial de hostilidad del cuestionario de hostilidad HO.

	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
F1	-.178 (.271)	-.167 (.302)	-.154 (.342)	.511** (.001)	.169 (.297)	-.128 (.432)
F2	-.048 (.770)	-.094 (.563)	-.092 (.571)	.135 (.406)	.286 (.074)	.042 (.798)
F3	-.233 (.148)	-.061 (.709)	.040 (.807)	.229 (.56)	.287 (.072)	.048 (.767)

*p<0,05 **p<0,01

Como se puede observar en la tabla 32, tan sólo se encuentra una relación significativa, entre la variable dosis de candersatán en el ingreso [D.IN.CAN] y la subescala Factor 1 [F1] ($r_{xy} = 0,511$ $p < 0,01$), que además va a favor de nuestra hipótesis

de trabajo. Lejos de lo esperado, inicialmente dada la idoneidad del modelo, no se presenta una relación tan potente como en el modelo de Barefoot y cols. (1983, 1991).

Se realiza el análisis por grupos de enfermos cardiovasculares, con y sin tratamiento para observar si así existe alguna relación significativa. A continuación se presentan los resultados de las correlaciones en las tablas 33 y 34.

Tabla 33: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el modelo de trifactorial de hostilidad del cuestionario de hostilidad HO para el grupo de ECV con tratamiento.

N=20						
	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
F1	-.197 (.406)	.031 (.898)	-.236 (.317)	.580** (.007)	.031 (.897)	-.076 (.750)
F2	-.178 (.454)	.149 (.531)	-.130 (.585)	.016 (.947)	-.024 (.921)	.014 (.955)
F3	-.455* (.044)	.108 (.651)	.031 (.897)	.256 (.276)	.013 (.958)	.091 (.702)

*p<0,05 **p<0,01

Tabla 34: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el modelo de trifactorial de la hostilidad del cuestionario de hostilidad HO para el grupo de ECV sin tratamiento.

N=20						
	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
F1	-.158 (.505)	-.457* (.043)	-.045 (.850)	.419 (.066)	.416 (.068)	-.211 (.372)
F2	.060 (.800)	-.327 (.160)	-.058 (.807)	.252 (.284)	.509* (.022)	.074 (.757)
F3	-.033 (.889)	-.236 (.317)	.031 (.896)	.213 (.366)	.583** (.007)	.005 (.983)

*p<0,05 **p<0,01

Separando los grupos de enfermos cardiovasculares en grupos, encontramos más relaciones significativas. Seguimos encontrando la relación entre la dosis de candesartán en el ingreso [D.IN.CAN] con la subescala Factor 1 [F1] aunque esta aumenta levemente su relación $r_{xy} = 0,580$ ($p < 0,01$) para el grupo de enfermos cardiovasculares con tratamiento. Encontramos también en este grupo, una relación significativa entre la

dosis de ansiolíticos en el ingreso [D.IN.ANS] y la subescala Factor 3 [F3] ($r_{xy} = -0,455$ $p < 0,05$), aunque esta es contraria a nuestra hipótesis.

En el grupo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento, emergen relaciones significativas entre la dosis de rouvastatina en el ingreso [D.IN.ROU] y la subescala Factor 1 [F1] ($r_{xy} = -0,457$ $p < 0,05$) siendo esta inversa y contraria a nuestra hipótesis, y una relación directa, según lo planteado en nuestra hipótesis entre la dosis de amlodipino en el ingreso [D.IN.AML] y la subescala Factor 2 [F2] ($r_{xy} = 0,509$ $p < 0,05$), y la subescala Factor 3 [F3] ($r_{xy} = 0,583$ $p < 0,01$).

Igualmente queremos comprobar cómo se relaciona el grupo de alta hostilidad (P75) con las variables que registran la dosis de fármaco prescrita, ya que este modelo fue el que se mostró como más viable en el apartado anterior. A continuación se muestra el resultados de las correlaciones en la tabla 35.

Tabla 35: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el modelo de trifactorial de hostilidad del cuestionario de hostilidad HO para el grupo de alta hostilidad P75.

N=17						
	D.IN.ANS	D.IN.ROU	D.IN.AAS	D.IN.CAN	D.IN.AML	D.IN.CLO
F1	-0.818** (.000)	-0.487* (.047)	-.347 (.172)	-.176 (.498)	-.218 (.400)	-.431 (.084)
F2	-.368 (.146)	-.229 (.377)	-.357 (.159)	-.097 (.710)	-.011 (.966)	-.311 (.225)
F3	-.426 (.088)	-.370 (.144)	.140 (.593)	.062 (.814)	.226 (.384)	-.230 (.375)

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Como podemos observar en la tabla 35, son pocas las correlaciones que encontramos, y las mimas, van en contra de la hipótesis planteada, aunque es esta ocasión la correlación que se da entre la dosis de ansiolíticos en el ingreso [D.IN.ANS] y la subescala Factor 1 [F1] es mucho más potente ($r_{xy} = -0,818$ $p < 0,01$) para una relación que no se había mostrado significativa hasta el momento. Encontramos que la relación entre la dosis de rouvastatina en el ingreso [D.IN.ROU] con la subescala Factor

1 [F1] ($r_{xy} = -0,487$ $p < 0,05$) es algo más potente con la encontrada con el grupo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento en la relación anterior.

En lo relativo al corolario de nuestra primera hipótesis podemos concluir, que no existe una relación total según o esperado en la misma. En general encontramos relaciones que van a favor, y en contra de nuestra hipótesis, dependiendo de la variable que estamos observando. Pero de forma más genérica, podemos hacer énfasis en la relación directa que se encuentra mayoritariamente entre la dosis de clopidogrel con las puntuaciones obtenidas en depresión y hostilidad, a través de sus correspondientes cuestionarios. Y de la relación inversa que encontramos entre las dosis de aspirina y ansiolítico con la medidas de las variables emocionales.

A la vista de los resultados, se podría decir que este primer corolario no se cumple, sin embargo, hay mucho que matizar a este respecto. Cabe resaltar que los pacientes de nuestro estudio llevan tiempo con su medicación actual, y que las dosis que se presentan son las que tomaban en el momento del estudio, por lo que muchos de ellos estaban estabilizados en cuanto a su enfermedad. Además, también hay que resaltar que la mayoría de ellos, tenían prescrita la aspirina como anticoagulante, y en algunos casos, generalmente los más graves, consumían el clopidogrel como un antiagregante plaquetario. Al realizar una análisis correlacional entre los fármacos, no se presenta una relación significativa, sin embargo sería interesante evaluar más profundamente esta relación.

En cuanto a los ansiolíticos, muchos doctores los prescriben como una forma de reducir la hipertensión arterial esencial, sin necesidad del uso de antihipertensivos, y de relajar a las personas. Así que sería entendible que el paciente percibiese un mejor estado en su salud mientras se encuentra bajo los efectos de estos fármacos, lo que

explicaría, en parte la relación inversa con las medidas emocionales. Aspectos que deberán ser tenidos en consideración posteriormente.

II.4.1.3. Relación entre el Apoyo Social y la gravedad de la ECV:

En el segundo corolario de nuestra primera hipótesis, planteamos la relación inversa que se espera encontrar entre la puntuación obtenida en apoyo social, y las subescalas correspondientes del cuestionario (I. G. Sarason et al., 1983) y las dosis de fármacos en el ingreso, tomando estas como una medida indirecta de la gravedad de la enfermedad coronaria. A continuación, en la tabla 36, se muestra el resultado de las correlaciones entre las variables mencionadas.

Tabla 36: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el cuestionario de Apoyo Social (SSQ).

N=40					
	FAM	AMG	OTRO	SATF	TOTAL
D.IN.ANS	-.120 (.460)	-.038 (.818)	-.102 (.533)	-.064 (.693)	-.108 (.509)
D.IN.ROU	-.168 (.299)	-.014 (.932)	.000 (.998)	.079 (.628)	-.100 (.538)
D.IN.AAS	.260 (.105)	.081 (.617)	.028 (.862)	-.122 (.453)	.196 (.226)
D.IN.CAN	-.003 (.983)	.137 (.400)	-.105 (.519)	-.007 (.963)	.058 (.724)
D.IN.AML	-.125 (.444)	-.050 (.760)	-.326* (.040)	-.010 (.951)	-.161 (.321)
D.IN.CLO	-.104 (.523)	-.124 (.446)	.029 (.859)	-.120 (.461)	-.124 (.446)

*p<0,05 **p<0,01

Tan sólo encontramos una relación significativa inversa, a favor de lo planteado en el corolario de nuestra hipótesis, la que se establece entre la variable que mide la dosis de amlodipino en el ingreso [D.IN.AML] y la subescala Otros, que hace referencia a la percepción de apoyo social que tiene la persona que le pueden brindar personas que no forman parte de su familia ni se de grupo de amigos [OTR] ($r_{xy} = -0,326$ p<0,05).

Al igual que en el corolario anterior, vamos a poner a prueba las relaciones que existen entre los grupos de enfermos cardiovasculares con y sin tratamiento, para ver si el Apoyo Social, se relaciona de igual forma para ambos grupos. A continuación se muestran en las tablas 37 y 38 los resultados de las correlaciones de ambos grupos.

Tabla 37: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el cuestionario de Apoyo Social (SSQ) para el grupo de ECV con tratamiento.

N=20					
	FAM	AMG	OTRO	SATF	TOTAL
D.IN.ANS	.103 (.666)	-.091 (.703)	-.135 (.570)	.145 (.542)	-.046 (.847)
D.IN.ROU	.135 (.570)	.101 (.671)	-.188 (.428)	.242 (.303)	.072 (.762)
D.IN.AAS	.490* (.028)	.186 (.433)	.004 (.987)	-.107 (.653)	.324 (.163)
D.IN.CAN	-.173 (.467)	.072 (.762)	.039 (.869)	.027 (.909)	-.020 (.935)
D.IN.AML	-.133 (.575)	-.020 (.932)	-.102 (.667)	.032 (.894)	-.095 (.689)
D.IN.CLO	-.113 (.635)	-.075 (.754)	-.027 (.911)	.006 (.980)	-.101 (.672)

*p<0,05 **p<0,01

Tabla 38: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el cuestionario de Apoyo Social (SSQ) para el grupo de ECV sin tratamiento.

N=20					
	FAM	AMG	OTRO	SATF	TOTAL
D.IN.ANS	-.259 (.271)	.012 (.959)	-.059 (.804)	-.388 (.091)	-.163 (.491)
D.IN.ROU	-.387 (.092)	-.137 (.564)	.367 (.111)	-.202 (.393)	-.274 (.242)
D.IN.AAS	.114 (.633)	-.064 (.790)	-.006 (.979)	-.162 (.496)	.035 (.885)
D.IN.CAN	.116 (.627)	.220 (.351)	-.366 (.112)	-.066 (.783)	.151 (.525)
D.IN.AML	-.106 (.656)	.016 (.948)	-.501* (.025)	-.030 (.900)	-.122 (.608)
D.IN.CLO	-.108 (.650)	-.181 (.444)	.177 (.455)	-.369 (.109)	-.148 (.533)

*p<0,05 **p<0,01

Muy lejos de lo esperado, tan sólo encontramos dos relaciones significativas, una en cada uno de los grupos. En el grupo de enfermos cardiovasculares con

tratamiento, encontramos una relación significativa, en contra de nuestra hipótesis, entre la dosis de aspirina en el ingreso [D.IN.AAS], y la subescala apoyo social percibido de familiares [FAM] ($r_{xy} = 0,490$ $p < 0,05$), y en el grupo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento, vuelve a aparecer la relación significativa encontrada con todo el grupo entre la dosis de amlodipino en el ingreso [D.IN.AML] y la subescala Otros [OTR] pero en esta ocasión es más potente que la relación anterior ($r_{xy} = -0,501$ $p < 0,05$).

Al igual que se hiciese en el caso de la depresión y de la hostilidad, nos planteamos si existirán relaciones significativas con el grupo de enfermos cardiovasculares que puntúen más alto en la escala de apoyo social (*Social Support Questionnaire*) (Sarason et al., 1983). Para ello tomamos como punto de corte el percentil 75 de la puntuación directa total de la red social del grupo, y dividimos al grupo en dos.

Antes de observar la relación nos interesa saber si existen diferencias significativas entre las dosis de fármacos que consumen ambos grupos, para lo cual realizaremos una comparación de medias entre los grupos, para observar las posibles diferencias en cuanto a las dosis de fármacos. A continuación, en la tabla 39, se muestra la T de Student a este respecto.

Tabla 39: Prueba T entre los grupos de ECV con y sin tratamiento para las dosis de fármacos en el ingreso.

		<u>t (sig.)</u>
D.IN.ANS	Se asumen varianzas iguales	-.238 (.814)
	No se asumen varianzas iguales	-.247 (.808)
D.IN.ROU	Se asumen varianzas iguales	.350 (.728)
	No se asumen varianzas iguales	.359 (.724)
D.IN.AAS	Se asumen varianzas iguales	-.449 (.656)
	No se asumen varianzas iguales	-.466 (.647)
D.IN.CAN	Se asumen varianzas iguales	-.720 (.476)
	No se asumen varianzas iguales	-.685 (.503)
D.IN.AML	Se asumen varianzas iguales	.160 (.874)
	No se asumen varianzas iguales	.164 (.871)
D.IN.CLO	Se asumen varianzas iguales	.798 (.430)
	No se asumen varianzas iguales	.875 (.381)

Como se puede observar en la tabla 39, no existen diferencias significativas entre las dosis de fármacos prescritos a los grupos, por lo que podemos considerar las posibles relaciones entre las variables debidas a estas, y no a la influencia de las diferencias en la dosis de fármacos prescritos.

Pasamos a continuación a presentar, en la tabla 40, el resultado de las correlaciones del grupo que puntúan por encima del percentil 75 en el SSQ con las variables que miden las dosis de fármacos en el ingreso.

Tabla 40: Correlaciones entre la dosis de fármacos en el ingreso y el cuestionario de Apoyo Social (SSQ) para el grupo del P75.

N=23					
	FAM	AMG	OTRO	SATF	TOTAL
D.IN.ANS	-.079 (.719)	-.183 (.402)	-.435* (.038)	.037 (.868)	-.366 (.086)
D.IN.ROU	.028 (.899)	.046 (.834)	-.374 (.079)	.186 (.396)	-.131 (.552)
D.IN.AAS	.299 (.166)	.037 (.867)	-.358 (.093)	.016 (.941)	.027 (.903)
D.IN.CAN	.171 (.435)	.093 (.672)	-.424* (.044)	-.088 (.688)	-.042 (.847)
D.IN.AML	.264 (.223)	.034 (.878)	-.442* (.035)	.055 (.802)	-.034 (.876)
D.IN.CLO	-.066 (.765)	-.038 (.863)	-.195 (.371)	.119 (.590)	-.154 (.483)

*p<0,05 **p<0,01

Como se puede ver en la tabla de correlaciones, aparecen nuevas relaciones significativas con la subescala Otros [OTR]. Encontramos relaciones significativas, según lo predicho en nuestra hipótesis, tanto la dosis en el ingreso de ansiolíticos [D.IN.AML] ($r_{xy} = -0,435$ $p < 0,05$), la dosis en el ingreso de candesartan [D.IN.CAN] ($r_{xy} = -0,424$ $p < 0,05$), y nuevamente con la dosis de amlodipino en el ingreso [D.IN.AML] ($r_{xy} = -0,442$ $p < 0,05$).

A la vista de estos resultados podemos especular que la poca diferencia en las variables que miden el apoyo social percibido, se debe, principalmente, a la hora del

registro de las variables. Tan sólo la subescala Otros es la que muestra relaciones significativas, dentro de las pocas relaciones que se encuentran con las dosis iniciales de fármacos.

II.4.2. Hipótesis 2.

En nuestra segunda hipótesis se plantea la existencia de diferencias significativas entre los grupos de enfermos cardiovasculares, nuestro grupo experimental, y el grupo de control, en cuanto a las variables psicológicas estudiadas. Así los distintos corolarios hacen referencia a cada una de las variables psicológicas estudiadas, hipotetizando en cada uno de ellos no sólo la diferencia, sino también si ésta es mayor o menor en cada grupo respecto del otro.

II.4.2.1. Diferencia entre puntuaciones en Depresión entre grupos.

El primer corolario de nuestra segunda hipótesis versa de la siguiente forma *“Los pacientes que pertenezcan al grupo de enfermos cardiovasculares serán los que mayor puntuación presenten en las variables psicológicas de depresión.”*

En primer lugar y para observar si existen diferencias significativas entre los grupos de enfermos cardiovasculares y control, se plantea la realización de una prueba T, para comparar las medias obtenidas en el cuestionario de depresión BDI (Beck et al., 1961), así como en las correspondientes subescalas. A continuación se muestra los resultados de la prueba en la tabla 41.

Tabla 41: Prueba T entre los grupos Experimental (ECV) y Control (estudiantes) para la puntuación en el cuestionario de depresión BDI.

		F(sig.)	t (sig.)
BDIINGAN	Se asumen varianzas iguales	29.7 (.000)	4.679 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		4.770 (.000)
BDIINGPE	Se asumen varianzas iguales	6.184 (.015)	3.963 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		4.009 (.000)
BDIINGSS	Se asumen varianzas iguales	16.846 (.000)	5.708 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		5.794 (.000)
BDINGTOT	Se asumen varianzas iguales	14.841 (.000)	5.347 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		5.440 (.000)

Los resultados muestran diferencias significativas para todas las variables comparadas entre los grupos. Sin embargo, no muestran que grupo obtiene resultados mayores, para observar las diferencias entre las puntuaciones obtenidas entre los grupos procedemos a realizar los correspondientes estadísticos descriptivos para los mismos, ya que hemos comprobado que la diferencia existente entre estos es significativa.

Tabla 42: Estadísticos descriptivos para la puntuación en depresión de los grupos Experimental (ECV) y Control (estudiantes).

	Experimental (n=40) Media (Desv. Típ)	Control (n=38) Media (Desv. Típ)
BDIINGAN	6,15 (5,241)	1,89 (2,037)
BDIINGPE	3,88 (3,156)	1,50 (1,989)
BDIINGSS	5,95 (3,909)	1,89 (2,024)
BDINGTOT	15,98 (11,281)	5,29 (5,072)

Como se puede observar en la tabla 42 al realizar los estadísticos descriptivos para ambos grupos experimental y control, y según lo esperado, el grupo experimental presenta en su media y desviación típica superiores a los del grupo control, y significativos según muestra la T, lo que va a favor de nuestra hipótesis.

II.4.2.2. Diferencia entre puntuaciones en Hostilidad entre grupos.

En lo relativo al segundo corolario de la hipótesis dos, “*Los pacientes que pertenezcan al grupo de enfermos cardiovasculares serán los que mayor puntuación*

presenten en las variables psicológicas de hostilidad.” Como se hizo en el corolario uno, y para observar si existen diferencias significativas entre las puntuaciones obtenidas entre el grupo experimental y el grupo control, se plantea la realización de una prueba T, comparación de medias, para observar si las diferencias entre las puntuaciones obtenidas en el cuestionario de Hostilidad (Cook & Medley, 1954) y las correspondientes subescalas son significativas. A continuación, en la tabla 43, se muestra la prueba T para las puntuaciones en hostilidad entre los grupos experimentales y control.

Tabla 43: Prueba T entre los grupos Experimental (ECV) y Control (estudiantes) para la puntuación en el cuestionario de hostilidad HO.

		F(sig.)	t (sig.)
CI	Se asumen varianzas iguales	7.515 (.008)	1.371 (.174)
	No se asumen varianzas iguales		1.387 (.170)
SH	Se asumen varianzas iguales	1.505 (.224)	-1.759 (.083)
	No se asumen varianzas iguales		-1.768 (.081)
RA	Se asumen varianzas iguales	11.884 (.001)	-1.592 (.115)
	No se asumen varianzas iguales		-1.612 (.112)
AH	Se asumen varianzas iguales	10.464 (.002)	-.625 (.534)
	No se asumen varianzas iguales		-.632 (.529)
ES	Se asumen varianzas iguales	3.581 (.062)	.426 (.671)
	No se asumen varianzas iguales		.429 (.669)
OTR	Se asumen varianzas iguales	.002 (.961)	-1.417 (.161)
	No se asumen varianzas iguales		-1.414 (.161)
COMP	Se asumen varianzas iguales	7.735 (.007)	-.267 (.790)
	No se asumen varianzas iguales		-.270 (.788)
TOT	Se asumen varianzas iguales	6.071 (.016)	-.531 (.597)
	No se asumen varianzas iguales		-.537 (.593)
YO	Se asumen varianzas iguales	2.978 (.088)	-.957 (.341)
	No se asumen varianzas iguales		-.982 (.339)
ELLO	Se asumen varianzas iguales	6.485 (.013)	.808 (.422)
	No se asumen varianzas iguales		.817 (.417)
NOST	Se asumen varianzas iguales	8.763 (.004)	-1.063 (.289)
	No se asumen varianzas iguales		-1.079 (.284)
F1	Se asumen varianzas iguales	3.519 (.065)	-1.570 (.121)
	No se asumen varianzas iguales		-1.579 (.119)
F2	Se asumen varianzas iguales	7.113 (.009)	-.397 (.692)
	No se asumen varianzas iguales		-.401 (.690)
F3	Se asumen varianzas iguales	2.456 (.121)	-.280 (.780)
	No se asumen varianzas iguales		-.283 (.778)

A la hora de comparar los resultados de los grupos para las distintas subescalas planteadas para los distintos modelos de hostilidad, vemos que no existen diferencias significativas entre las puntuaciones obtenidas por los grupos. Con lo cual hemos de considerar, que de partida las puntuaciones que obtienen ambos grupos, experimental y control, en hostilidad en el ingreso son similares.

Para observar mejor las puntuaciones de los grupos, experimental y control, se realizan los correspondientes estadísticos descriptivos para las subescalas de cada modelo. En la tabla 44, podemos observar los datos de la media y la desviación típica para cada subescala de hostilidad según los modelos presentados. Podemos ver que la diferencia en las medias e los grupos es muy poca, y que dependiendo de la subescala, es un grupo u otro el que presenta mayor puntuación media, y mayor dispersión, lo que explicaría claramente el por qué no existen diferencias significativas en la comparación de medias.

Tabla 44: Estadísticos descriptivos para la puntuación para la hostilidad de los grupos Experimental (ECV) y Control (estudiantes).

	Experimental (n=40) Media (Desv.Típ)	Control (n=38) Media (Desv.Típ)
CI	23,77 (9,50)	21,32 (5,81)
SH	3,88 (3,156)	1,50 (1,989)
RA	5,95 (3,909)	1,89 (2,024)
AH	15,98 (11,281)	5,29 (5,072)
ES	5,60 (3,685)	5,28 (2,640)
OTR	7,95 (3,565)	9,13 (3,800)
COMP	43,82 (16,714)	44,66 (9,807)
TOT	73,05 (26,191)	75,74 (17,341)
YO	27,97 (9,269)	29,82 (7,579)
ELLO	22,775 (9,183)	21,37 (5,696)
NOST	22,30 (11,043)	24,55 (7,047)
F1	25,57 (11,019)	29,13 (8,804)
F2	18,43 (9,470)	19,16 (6,457)
F3	26,97 (8,465)	27,44 (6,176)

Estos resultados contradecirán el corolario dos de nuestra segunda hipótesis, ya que no encontramos diferencias en la puntuación en hostilidad obtenida entre los distintos grupos.

II.4.2.3. Diferencia entre puntuaciones en Apoyo Social entre grupos.

En el tercer corolario de la hipótesis dos hipotetizábamos que “*Los pacientes del grupo de enfermos cardiovasculares presentarán una percepción de una menor red social que los sujetos del grupo control.*”

Al igual que hiciésemos para los corolarios anteriores, se plantea una comparación de medias a través de una prueba T, con las subescalas que miden Apoyo Social a través del *Social Support Questionnaire* (Sarason et al., 1983), en los grupos de enfermos cardiovasculares (experimental) y el grupo control, para ver si existen diferencias significativas en las puntuaciones obtenidas, así como también en las subescalas del cuestionario. A continuación se muestran los resultados de la citada prueba en la tabla 45.

Tabla 45: Prueba T entre los grupos Experimental (ECV) y Control (estudiantes) para la puntuación en el cuestionario de Apoyo Social SSQ.

		F(sig.)	t (sig.)
INSSQFAM	Se asumen varianzas iguales	.569 (.453)	.531 (.597)
	No se asumen varianzas iguales		.534 (.595)
INSSQAMG	Se asumen varianzas iguales	.367 (.546)	-1.738 (.086)
	No se asumen varianzas iguales		-1.738 (.086)
INSSQOTR	Se asumen varianzas iguales	15.248 (.000)	-2.509 (.014)
	No se asumen varianzas iguales		-2.467 (.017)
INSSQSAT	Se asumen varianzas iguales	.725 (.397)	1.531 (.130)
	No se asumen varianzas iguales		1.524 (.132)
INSSQTOT	Se asumen varianzas iguales	.285 (.595)	-1.424 (.159)
	No se asumen varianzas iguales		-1.417 (.161)

Observamos que tan sólo existen diferencias significativas para la variable Otros [INSSQOTR], que mide la percepción de ayuda que otras personas significativas, no englobadas en familia ni amigos, podrían proporcionar a la persona en caso de

necesidad. Las demás subescalas, al igual que la puntuación total del cuestionario, no muestran diferencias significativas.

Tabla 46: Estadísticos descriptivos para la puntuación para el apoyo social de los grupos Experimental (ECV) y Control (estudiantes).

	Experimental (n=40) Media (Desv.Típ)	Control (n=38) Media (Desv.Típ)
INSSQFAM	4,57 (2,696)	4,28 (2,180)
INSSQAMG	3,12 (2,884)	4,26 (2,910)
INSSQOTR	,6246 (,959)	1,53 (2,062)
INSSQSAT	5,60 (,707)	5,33 (,844)
INSSQTOT	8,32 (4,924)	10,07 (5,913)

Al igual que hiciéramos con anterioridad, calculamos los estadísticos descriptivos, para observar la dirección de las diferencias significativas que muestra la prueba T. Podemos observar que, para la subescala otros [INSSQOTR] el grupo control presentan una media y desviación típica superior al grupo experimental, lo que comprobaría parcialmente nuestra hipótesis.

Cabe resaltar, que en esta primera medida del Apoyo Social, las puntuaciones registradas en las subescalas, familia y amigos, así como en la satisfacción, y en la puntuación total, se asemejan mucho por cuestiones de índole práctica. Hemos de tener en cuenta que la familia, por norma general se reduce a unos pocos miembros, al igual que lo que uno considera amigos, sería por tanto comprensible, que la mayor diferencia se presentase en la variable otros. Posteriormente se valorará el seguimiento de cada una de las subescalas de las variables.

II.4.2.4. Diferencias psicológicas entre grupos experimentales.

El corolario cuatro de nuestra segunda hipótesis argumenta “*Dentro del grupo experimental, encontraremos diferencias significativas en las puntuaciones de las medidas psicológicas, de acuerdo al seguimiento.*”

Se entiende que dentro del grupo experimental existen dos subgrupos, enfermos cardiovasculares que reciben el tratamiento psicológico que es objeto de estudio (ECVT) y enfermos cardiovasculares que no reciben dicho tratamiento (ECVNT). Inicialmente es de esperar que no existan diferencias significativas entre las puntuaciones psicológicas de ambos grupos. Posteriormente esperamos encontrar diferencias significativas según avanza el estudio, durante el seguimiento, lo que llevaría a pensar en una potencial influencia del tratamiento psicológico.

Pasamos pues a comparar las puntuaciones psicológicas entre ambos grupos, ECVT y ECVNT, en los distintos momentos del seguimiento.

II.4.2.4.1. Comparación de puntuaciones en el Ingreso.

Como se mencionó anteriormente, como no se ha aplicado ningún tipo de intervención, que no sea la médico-farmacológica que cada paciente de nuestro grupo experimental, tanto ECVT como ECVNT, ya portaba en el momento de ingreso en el estudio. Es esperable que no existan diferencias significativas entre las puntuaciones de las variables psicológicas medidas en el estudio. A continuación, en las tablas 47, 48, 49 y 50, se muestran las pruebas T entre ambos grupos para las variables psicológicas estudiadas.

Tabla 47: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario de depresión BDI.

		F(sig.)	t (sig.)
BDIINGAN	Se asumen varianzas iguales	3.681 (.063)	-2.074 (.045)
	No se asumen varianzas iguales		-2.074 (.046)
BDIINGPE	Se asumen varianzas iguales	2.081 (.157)	-2.636 (.012)
	No se asumen varianzas iguales		-2.636 (.013)
BDIINGSS	Se asumen varianzas iguales	.065 (.800)	-1.306 (.199)
	No se asumen varianzas iguales		-1.306 (.200)
BDINGTOT	Se asumen varianzas iguales	1.837 (.183)	-2.154 (.038)
	No se asumen varianzas iguales		-2.154 (.038)

Tabla 48: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario hostilidad HO.

		F(sig.)	t (sig.)
CI	Se asumen varianzas iguales	.701 (.408)	-1.258 (.216)
	No se asumen varianzas iguales		-1.258 (.216)
SH	Se asumen varianzas iguales	2.579 (.117)	-.557 (.581)
	No se asumen varianzas iguales		-.557 (.581)
RA	Se asumen varianzas iguales	.016 (.899)	-.203 (.841)
	No se asumen varianzas iguales		-.203 (.841)
AH	Se asumen varianzas iguales	1.519 (.225)	-1.317 (.196)
	No se asumen varianzas iguales		-1.317 (.196)
ES	Se asumen varianzas iguales	1.362 (.250)	-1.858 (.071)
	No se asumen varianzas iguales		-1.858 (.072)
OTR	Se asumen varianzas iguales	.970 (.331)	-.884 (.382)
	No se asumen varianzas iguales		-.884 (.382)
COMP	Se asumen varianzas iguales	.003 (.955)	-.916 (.366)
	No se asumen varianzas iguales		-.916 (.366)
TOT	Se asumen varianzas iguales	.056 (.814)	-1.393 (.172)
	No se asumen varianzas iguales		-1.393 (.172)
YO	Se asumen varianzas iguales	1.954 (.170)	-2.079 (.044)
	No se asumen varianzas iguales		-2.079 (.045)
ELLO	Se asumen varianzas iguales	.006 (.941)	-.701 (.487)
	No se asumen varianzas iguales		-.701 (.487)
NOST	Se asumen varianzas iguales	1.330 (.256)	-1.002 (.323)
	No se asumen varianzas iguales		-1.002 (.323)
F1	Se asumen varianzas iguales	2.167 (.149)	.241 (.811)
	No se asumen varianzas iguales		.241 (.811)
F2	Se asumen varianzas iguales	1.753 (.193)	-.016 (.987)
	No se asumen varianzas iguales		-.016 (.987)
F3	Se asumen varianzas iguales	.057 (.812)	.425 (.673)
	No se asumen varianzas iguales		.425 (.673)

Tabla 49: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario de Apoyo Social SSQ.

		F(sig.)	t (sig.)
INSSQFAM	Se asumen varianzas iguales	2.612 (.114)	.341 (.735)
	No se asumen varianzas iguales		.341 (.735)
INSSQAMG	Se asumen varianzas iguales	.005 (.942)	.611 (.545)
	No se asumen varianzas iguales		.611 (.545)
INSSQOTR	Se asumen varianzas iguales	.970 (.331)	1.270 (.212)
	No se asumen varianzas iguales		1.270 (.212)
INSSQSAT	Se asumen varianzas iguales	.123 (.728)	.099 (.922)
	No se asumen varianzas iguales		.099 (.922)
INSSQTOT	Se asumen varianzas iguales	.220 (.842)	.791 (.434)
	No se asumen varianzas iguales		.791 (.434)

Tabla 50: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el Perfil de Salud de Nottingham.

		F(sig.)	t (sig.)
INPSNPEN	Se asumen varianzas iguales	3.178 (.083)	-1.030 (.309)
	No se asumen varianzas iguales		-1.030 (.310)
INPSNPP	Se asumen varianzas iguales	.712 (.404)	-.964 (.341)
	No se asumen varianzas iguales		-.964 (.341)
INPSNPRE	Se asumen varianzas iguales	.012 (.915)	-1.485 (.146)
	No se asumen varianzas iguales		-1.485 (.146)
INPSNPSL	Se asumen varianzas iguales	.336 (.556)	-3.087 (.004)
	No se asumen varianzas iguales		-3.087 (.004)
INPSNPSO	Se asumen varianzas iguales	1.358 (.251)	-1.963 (.057)
	No se asumen varianzas iguales		-1.963 (.058)
INPSNPPM	Se asumen varianzas iguales	3.878 (.056)	.000 (1.000)
	No se asumen varianzas iguales		.000 (1.000)
INPSNPTO	Se asumen varianzas iguales	4.552 (.039)	-1.716 (.094)
	No se asumen varianzas iguales		-1.716 (.095)
INPSNPIV	Se asumen varianzas iguales	4.856 (.034)	-1.687 (.100)
	No se asumen varianzas iguales		-1.687 (.102)

Podemos observar en las tablas anteriores de la prueba T que, de forma general, no existen diferencias significativas entre las puntuaciones obtenidas en los grupos. Sin embargo, hay que remarcar que, para el caso de la depresión, si se presentan diferencias significativas para las puntuaciones obtenidas por los grupos, en las subescalas Actitud Negativa [BDIINGAN] y Problemas en la Ejecución [BDIINGPE], además de la puntuación total en el cuestionario [BDINGTOT]. También encontramos diferencias significativas para la subescala “*Debo defenderme del mundo*” [YO] del modelo cognitivo del cuestionario de Hostilidad, y para la puntuación en la escala Sueño del Perfil de Salud de Nottingham [INPSNPSL]. Estas variables serán tenidas en cuenta a la hora de observar la existencia de diferencias significativas en los distintos momentos del seguimiento.

II.4.2.4.2. Comparación de puntuaciones Seguimiento 1 Mes.

A un mes de iniciado el estudio, los pacientes ya han comenzado su tratamiento psicológico, en el caso del grupo de tratamiento, encontrándose aproximadamente a la mitad del mismo. Se realiza la comparación de medias entre los grupos, para observar la influencia que el tratamiento ejerce en este momento del seguimiento. Cabe remarcar que no se realizó en este seguimiento medida de Hostilidad debido a la consistencia de esta, y de que el tratamiento no había concluido.

A continuación se presentan, en el mismo orden que anteriormente, los cuadros de la comparación de medias para los grupos y variables psicológicas estudiadas.

Tabla 51: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario de depresión BDI, a un mes de seguimiento.

		F(sig.)	t (sig.)
BDI1MSAN	Se asumen varianzas iguales	6.241 (.017)	-3.347 (.002)
	No se asumen varianzas iguales		-3.347 (.002)
BDI1MSPE	Se asumen varianzas iguales	7.282 (.010)	-4.358 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.358 (.000)
BDI1MSSS	Se asumen varianzas iguales	2.700 (.109)	-3.096 (.004)
	No se asumen varianzas iguales		-3.096 (.004)
BDI1MTOT	Se asumen varianzas iguales	3.856 (.057)	-3.896 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-3.896 (.000)

Tabla 52: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario de Apoyo Social SSQ, a un mes de seguimiento.

		F(sig.)	t (sig.)
M1SSQFAM	Se asumen varianzas iguales	7.447 (.010)	.756 (.456)
	No se asumen varianzas iguales		.756 (.457)
M1SSQAMG	Se asumen varianzas iguales	.061 (.806)	1.529 (.135)
	No se asumen varianzas iguales		1.529 (.135)
M1SSQOTR	Se asumen varianzas iguales	1.161 (.288)	3.146 (.003)
	No se asumen varianzas iguales		3.146 (.004)
M1SSQSAT	Se asumen varianzas iguales	36.175 (.000)	3.922 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		3.922 (.001)
M1SSQTOT	Se asumen varianzas iguales	.632 (.432)	1.982 (.055)
	No se asumen varianzas iguales		1.982 (.055)

Tabla 53: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el Perfil de Salud de Nottingham, a un mes de seguimiento.

		F(sig.)	t (sig.)
M1PSNPEN	Se asumen varianzas iguales	2.415 (.129)	-1.023 (.313)
	No se asumen varianzas iguales		-1.023 (.313)
M1PSNPP	Se asumen varianzas iguales	.030 (.964)	-1.738 (.090)
	No se asumen varianzas iguales		-1.738 (.090)
M1PSNPRE	Se asumen varianzas iguales	.310 (.581)	-4.064 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.064 (.000)
M1PSNPSL	Se asumen varianzas iguales	.887 (.352)	-4.971 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.971 (.000)
M1PSNPSO	Se asumen varianzas iguales	14.775 (.000)	-4.457 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.457 (.000)
M1PSNPPM	Se asumen varianzas iguales	1.535 (.223)	-1.471 (.150)
	No se asumen varianzas iguales		-1.471 (.150)
M1PSNPTO	Se asumen varianzas iguales	10.136 (.003)	-4.380 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.380 (.000)
M1PSNPIV	Se asumen varianzas iguales	.204 (.654)	-4.462 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.462 (.000)

Como era de esperar se comienzan a observar más diferencias significativas en las variables psicológicas según se va avanzando en el seguimiento, y en el tratamiento. En este primer mes, observamos que las diferencias significativas en las puntuaciones T entre los grupos comienzan a observarse en más variables. Encontramos que se sigue manteniendo diferencias significativas entre grupos para las variables para las que se encontraban diferencias significativas en el ingreso, y además se encuentran diferencias para la subescala Sintomatología Somática [BDI1MSSS] del Inventario de Depresión de Beck (BDI), para la subescala Otros [M1SSQOTR] y Satisfacción [M1SSQSAT] del Cuestionario de Apoyo Social (SSQ), y para las variables que miden las Respuestas Emocionales [M1PSNPRE], el Aislamiento Social [M1PSNPSO], la puntuación Total [M1PSNTOP], y la Interferencia en la Vida cotidiana [M1PSNPIV], del Perfil de Salud de Nottingham (PSN).

II.4.2.4.3. Comparación de puntuaciones Seguimiento 2 Meses.

A continuación se presentan en las tablas 54, 55, 56 y 57 las prueba T para los grupos ECVT y ECVNT, durante el seguimiento a los dos meses para las variables psicológicas.

Tabla 54: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario de depresión BDI, seguimiento a dos meses.

		F(sig.)	t (sig.)
BDI2MSAN	Se asumen varianzas iguales	24.304 (.000)	-4.340 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.340 (.000)
BDI2MSPE	Se asumen varianzas iguales	17.910 (.000)	-6.068 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.068 (.000)
BDI2MSSS	Se asumen varianzas iguales	12.362 (.001)	-1.306 (.199)
	No se asumen varianzas iguales		-1.306 (.200)
BD2MTOT	Se asumen varianzas iguales	13.254 (.001)	-5.942 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-5.942 (.000)

Tabla 55: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario hostilidad HO, seguimientos a dos meses.

		F(sig.)	t (sig.)
M2CI	Se asumen varianzas iguales	.245 (.623)	-3.139 (.003)
	No se asumen varianzas iguales		-3.139 (.003)
M2SH	Se asumen varianzas iguales	4.312 (.045)	-2.389 (.023)
	No se asumen varianzas iguales		-2.389 (.024)
M2RA	Se asumen varianzas iguales	.245 (.624)	-1.494 (.143)
	No se asumen varianzas iguales		-1.494 (.144)
M2AH	Se asumen varianzas iguales	1.693 (.201)	-2.197 (.034)
	No se asumen varianzas iguales		-2.197 (.035)
M2ES	Se asumen varianzas iguales	4.213 (.047)	-2.950 (.005)
	No se asumen varianzas iguales		-2.950 (.006)
M2OTR	Se asumen varianzas iguales	.015 (.902)	-2.349 (.024)
	No se asumen varianzas iguales		-2.349 (.024)
M2COMP	Se asumen varianzas iguales	.034 (.854)	-3.058 (.004)
	No se asumen varianzas iguales		-3.058 (.004)
M2TOT	Se asumen varianzas iguales	.002 (.969)	-3.648 (.001)
	No se asumen varianzas iguales		-3.648 (.001)
M2YO	Se asumen varianzas iguales	.164 (.688)	-4.008 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.008 (.000)
M2ELLO	Se asumen varianzas iguales	1.676 (.203)	-2.665 (.011)
	No se asumen varianzas iguales		-2.665 (.011)
M2NOST	Se asumen varianzas iguales	.773 (.385)	-3.384 (.002)
	No se asumen varianzas iguales		-3.384 (.002)

M2F1	Se asumen varianzas iguales	.037 (.849)	-3.114 (.004)
	No se asumen varianzas iguales		-3.114 (.004)
M2F2	Se asumen varianzas iguales	2.465 (.723)	-3.345 (.002)
	No se asumen varianzas iguales		-3.345 (.002)
M2F3	Se asumen varianzas iguales	.781 (.002)	-.957 (.345)
	No se asumen varianzas iguales		-.957 (.345)

Tabla 56: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario de Apoyo Social SSQ, seguimiento a dos meses.

		F(sig.)	t (sig.)
M2SSQFAM	Se asumen varianzas iguales	4.120 (.049)	2.311 (.026)
	No se asumen varianzas iguales		.341 (.735)
M2SSQAMG	Se asumen varianzas iguales	.705 (.406)	1.422 (.163)
	No se asumen varianzas iguales		.611 (.164)
M2SSQOTR	Se asumen varianzas iguales	4.502 (.040)	5.492 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		5.492 (.000)
M2SSQSAT	Se asumen varianzas iguales	.659 (.422)	-.211 (.834)
	No se asumen varianzas iguales		-.211 (.834)
M2SSQTOT	Se asumen varianzas iguales	2.069 (.158)	3.375 (.002)
	No se asumen varianzas iguales		3.375 (.002)

Tabla 57: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el Perfil de Salud de Nottingham, seguimiento a dos meses.

		F(sig.)	t (sig.)
M2PSNPEN	Se asumen varianzas iguales	1.261 (.269)	-2.957 (.005)
	No se asumen varianzas iguales		-2.957 (.005)
M2PSNPP	Se asumen varianzas iguales	.002 (.963)	-2.164 (.037)
	No se asumen varianzas iguales		-2.164 (.037)
M2PSNPRE	Se asumen varianzas iguales	8.826 (.005)	-4.899 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.899 (.000)
M2PSNPSL	Se asumen varianzas iguales	1.780 (.190)	-5.086 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-5.086 (.000)
M2PSNPSO	Se asumen varianzas iguales	17.707 (.000)	-3.556 (.001)
	No se asumen varianzas iguales		-3.556 (.002)
M2PSNPPM	Se asumen varianzas iguales	.032 (.859)	-1.896 (.066)
	No se asumen varianzas iguales		-1.896 (.066)
M2PSNPTO	Se asumen varianzas iguales	.027 (.872)	-5.058 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-5.058 (.000)
M2PSNPIV	Se asumen varianzas iguales	.583 (.450)	-4.240 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.240 (.000)

Como podemos comprobar por tablas anteriores, la diferencia entre los grupos es cada vez mayor, y vamos encontrando más variables que presentan diferencias

significativas entre los grupos de enfermos cardiovasculares con tratamiento y sin tratamiento.

Así, a las variables que ya mostraban diferencias significativas en el ingreso y en el primer mes de seguimiento se les unen, las variables de Cinismo [M2CI], Sentimiento Hostil [M2SH], Atribución Hostil [M2AH], Evitación Social [M2ES], Otros [M2OT], Hostilidad Compuesta [M2COMP], Hostilidad Total [M2TOT], “*El mundo es peligroso*” [M2ELLO], Factor 1 [M2F1], y Factor 2 [M2F2] del cuestionario de Hostilidad (HO), la variable Apoyo Social de la Familia [M2SSQFAM] del Cuestionario de Apoyo Social (SSQ), y las variables Energía [M2PSNPEN], y Dolor [M2PSNPP] del Perfil de Salud de Nottingham (PSN).

II.4.2.4.4. Comparación de puntuaciones Seguimiento 3 Meses.

Como podemos comprobar en los resultados para el segundo mes de seguimiento, según se va avanzando en el programa de tratamiento la diferencia entre los grupos es mayor en lo relativo a las variables psicológicas estudiadas. Pasamos ahora a presentar los resultados de la prueba T entre grupos para el último mes de seguimiento. Estos se encuentran reflejados en las tablas 58, 59, 60 y 61, con el mismo orden de presentación que el utilizado con anterioridad

Tabla 58: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario de depresión BDI, seguimiento a 3 meses

		F(sig.)	t (sig.)
BDI3MSAN	Se asumen varianzas iguales	33.672 (.000)	-5.557 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-5.557 (.000)
BDI3MSPE	Se asumen varianzas iguales	18.711 (.000)	-6.158 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.158 (.000)
BDI3MSSS	Se asumen varianzas iguales	28.322 (.000)	-6.322 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.322 (.000)
BDI3MTOT	Se asumen varianzas iguales	24.687 (.000)	-6.260 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.260 (.000)

Tabla 59: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario hostilidad HO, seguimiento a 3 meses.

		F(sig.)	t (sig.)
M3CI	Se asumen varianzas iguales	.261 (.612)	-4.567 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.567 (.000)
M3SH	Se asumen varianzas iguales	1.191 (.282)	-4.218 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.218 (.000)
M3RA	Se asumen varianzas iguales	.027 (.870)	-2.283 (.028)
	No se asumen varianzas iguales		-2.283 (.028)
M3AH	Se asumen varianzas iguales	6.266 (.017)	-4.707 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.707 (.000)
M3ES	Se asumen varianzas iguales	4.344 (.044)	-3.787 (.001)
	No se asumen varianzas iguales		-3.787 (.001)
M3OTR	Se asumen varianzas iguales	.616 (.438)	-2.927 (.006)
	No se asumen varianzas iguales		-2.927 (.006)
M3COMP	Se asumen varianzas iguales	.024 (.878)	-4.939 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.939 (.000)
M3TOT	Se asumen varianzas iguales	.019 (.891)	-6.216 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.216 (.000)
M3YO	Se asumen varianzas iguales	.037 (.848)	-5.089 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-5.089 (.000)
M3ELLO	Se asumen varianzas iguales	.151 (.699)	-4.789 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.789 (.000)
M3NOST	Se asumen varianzas iguales	2.242 (.143)	-6.619 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.619 (.000)
M3F1	Se asumen varianzas iguales	.330 (.569)	-5.908 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-5.908 (.000)
M3F2	Se asumen varianzas iguales	2.850 (.100)	-7.177 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-7.177 (.000)
M3F3	Se asumen varianzas iguales	.647 (.426)	-3.141 (.003)
	No se asumen varianzas iguales		-3.141 (.003)

Tabla 60: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el cuestionario de Apoyo Social SSQ, seguimiento a 3 meses.

		F(sig.)	t (sig.)
M3SSQFAM	Se asumen varianzas iguales	1.620 (.210)	2.545 (.015)
	No se asumen varianzas iguales		2.545 (.016)
M3SSQAMG	Se asumen varianzas iguales	1.805 (.187)	2.259 (.030)
	No se asumen varianzas iguales		2.259 (.030)
M3SSQOTR	Se asumen varianzas iguales	3.518 (.068)	5.684 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		5.684 (.000)
M3SSQSAT	Se asumen varianzas iguales	58.534 (.000)	4.208 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		4.208 (.000)
M3SSQTOT	Se asumen varianzas iguales	1.085 (.304)	4.067 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		4.067 (.000)

Tabla 61: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la puntuación en el Perfil de Salud de Nottingham, seguimiento a 3 meses.

		F(sig.)	t (sig.)
M3PSNPEN	Se asumen varianzas iguales	3.467 (.070)	-5.686 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-5.686 (.000)
M3PSNPP	Se asumen varianzas iguales	3.230 (.080)	-4.393 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.393 (.000)
M3PSNPRE	Se asumen varianzas iguales	15.601 (.000)	-6.865 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.865 (.000)
M3PSNPSL	Se asumen varianzas iguales	13.900 (.001)	-6.242 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.242 (.000)
M3PSNPSO	Se asumen varianzas iguales	29.711 (.000)	-6.710 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-6.710 (.000)
M3PSNPPM	Se asumen varianzas iguales	.150 (.701)	-4.053 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.053 (.000)
M3PSNPTO	Se asumen varianzas iguales	.690 (.411)	-10.505 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-10.505 (.000)
M3PSNPIV	Se asumen varianzas iguales	1.403 (.244)	-5.642 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-5.642 (.000)

Como se predijo inicialmente por el corolario 4 de nuestra segunda hipótesis, según se avanza en el seguimiento de los grupos, podemos observar diferencias significativas en la medida de las variables psicológicas entre estos. Partiendo de la idea de que estas diferencias son debidas, principalmente, al tratamiento psicológico al que se somete a uno de los grupos.

En este último seguimiento podemos observar que todas las variables psicológicas estudiadas se muestran con diferencias significativas entre los grupos de enfermos cardiovasculares con tratamiento y sin tratamiento.

Yendo un poco más allá del corolario, buscamos observar si este mismo proceso se da para las variables que miden las dosis de fármacos prescritos a los grupos ECVT y ECVNT. A continuación se muestran las tablas 62, 63, 64 y 65 para las pruebas T para los fármacos, en los distintos momentos del seguimiento.

Tabla 62: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la dosis de fármacos en el ingreso.

		F(sig.)	t (sig.)
D.IN.ANS	Se asumen varianzas iguales	.000 (1.000)	.000 (1.000)
	No se asumen varianzas iguales		.000 (1.000)
D.IN.ROU	Se asumen varianzas iguales	3.712 (.062)	.000 (1.000)
	No se asumen varianzas iguales		.000 (1.000)
D.IN.AAS	Se asumen varianzas iguales	6.786 (.013)	.859 (.395)
	No se asumen varianzas iguales		.859 (.396)
D.IN.CAN	Se asumen varianzas iguales	3.472 (.070)	-.337 (.738)
	No se asumen varianzas iguales		-.337 (.738)
D.IN.AML	Se asumen varianzas iguales	4.328 (.046)	-3.887 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-3.887 (.001)
D.IN.CLO	Se asumen varianzas iguales	1.485 (.230)	-.199 (.843)
	No se asumen varianzas iguales		-.199 (.843)

Tabla 63: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la dosis de fármacos en el seguimiento a un mes.

		F(sig.)	t (sig.)
D.1M.ANS	Se asumen varianzas iguales	5.421 (.025)	-2.118 (.041)
	No se asumen varianzas iguales		-2.118 (.042)
D.1M.ROU	Se asumen varianzas iguales	1.329 (.256)	-.362 (.719)
	No se asumen varianzas iguales		-.362 (.719)
D.1M.AAS	Se asumen varianzas iguales	6.786 (.013)	.859 (.395)
	No se asumen varianzas iguales		.859 (.396)
D.1M.CAN	Se asumen varianzas iguales	3.472 (.070)	-.337 (.738)
	No se asumen varianzas iguales		-.337 (.738)
D.1M.AML	Se asumen varianzas iguales	4.328 (.046)	-3.887 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-3.887 (.001)
D.1M.CLO	Se asumen varianzas iguales	1.485 (.230)	-.199 (.843)
	No se asumen varianzas iguales		-.199 (.843)

Tabla 64: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la dosis de fármacos en el seguimiento a dos meses.

		F(sig.)	t (sig.)
D.2M.ANS	Se asumen varianzas iguales	6.553 (.015)	-3.884 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-3.884 (.001)
D.2M.ROU	Se asumen varianzas iguales	.045 (.834)	-1.633 (.111)
	No se asumen varianzas iguales		-1.633 (.111)
D.2M.AAS	Se asumen varianzas iguales	6.786 (.013)	.859 (.395)
	No se asumen varianzas iguales		.859 (.396)
D.2M.CAN	Se asumen varianzas iguales	3.472 (.070)	-.337 (.738)
	No se asumen varianzas iguales		-.337 (.738)

D.2M.AML	Se asumen varianzas iguales	4.328 (.046)	-3.887 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-3.887 (.001)
D.2M.CLO	Se asumen varianzas iguales	1.485 (.230)	-.199 (.843)
	No se asumen varianzas iguales		-.199 (.843)

Tabla 65: Prueba T entre los grupos ECV con y sin tratamiento para la dosis de fármacos en el seguimiento a tres meses.

		F(sig.)	t (sig.)
D.3M.ANS	Se asumen varianzas iguales	8.310 (.025)	-4.228 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-4.228 (.000)
D.3M.ROU	Se asumen varianzas iguales	.222 (.640)	-2.050 (.047)
	No se asumen varianzas iguales		-2.050 (.048)
D.3M.AAS	Se asumen varianzas iguales	6.786 (.013)	.859 (.395)
	No se asumen varianzas iguales		.859 (.396)
D.3M.CAN	Se asumen varianzas iguales	2.705 (.108)	-2.028 (.050)
	No se asumen varianzas iguales		-2.028 (.050)
D.3M.AML	Se asumen varianzas iguales	4.328 (.046)	-3.887 (.000)
	No se asumen varianzas iguales		-3.887 (.001)
D.3M.CLO	Se asumen varianzas iguales	1.485 (.230)	-.199 (.843)
	No se asumen varianzas iguales		-.199 (.843)

Como se puede observar en los cuadros de la prueba T para la dosis de fármacos. En el ingreso se encuentra tan sólo diferencias significativas para la dosis de Amlodipino [D.IN.AML], misma que se va a mantener durante todo el seguimiento sin cambios, ya que la dosis de fármacos no varía en su prescripción.

Encontramos, que la dosis de Ansiolíticos, que en el ingreso no muestra diferencias significativas, comienza a mostrar diferencias significativas entre los grupos en el primer mes de seguimiento, y posteriormente esta diferencia va ampliándose según avanza el seguimiento, considerando que la misma puede ser debida al tratamiento.

Además, encontramos diferencias significativas para la dosis de Rouvastatina [D.3M.ROU], y Candesartán [D.3M.CAN] en el último seguimiento a los tres meses. Lo que nos indicaría un efecto del tratamiento sobre los fármacos.

II.4.3 Hipótesis 3.

Nuestra tercera hipótesis planteaba que en aquellos pacientes que pertenezcan a los grupos que no se les aplica el protocolo de intervención psicológica, encontraremos que no existen diferencias significativas en cuanto a sus puntuaciones en los distintos momentos del seguimiento.

Nuestra tercera hipótesis planteaba que en aquellos pacientes que pertenezcan a los grupos que no se les aplica el protocolo de intervención psicológica, encontraremos que no existen diferencias significativas en cuanto a sus puntuaciones en los distintos momentos del seguimiento. Como se realizó anteriormente vamos a ver cada uno de los corolarios por separado.

II.4.3.1. Grupo de Enfermos Cardiovasculares sin Intervención.

El primer corolario de la tercera hipótesis versa de la siguiente forma “Los pacientes que pertenezcan al grupo de enfermos cardiovasculares, que no se les aplica el protocolo de intervención psicológica, mantendrán puntuaciones similares, sin diferencias estadísticamente significativas, durante los distintos momentos del periodo de seguimiento.”

Al igual que en apartados anteriores, y puesto que el corolario plantea la diferencia intragrupo, se recurre a una prueba T, para observar si la diferencia de medias, para las variables psicológicas estudiadas en los distintos momentos, es significativa para el grupo de Enfermos Cardiovasculares sin tratamiento psicológico (ECVNT). Como realizamos en las hipótesis anteriores vamos a revisar los resultados de las distintas variables objeto de estudio por separado. Se presenta a continuación en la tabla 66 la media de las variables, para las puntuaciones del BDI, y la T para cada uno de los momentos del seguimiento.

Tabla 66: Media y puntuaciones T de las variables del BDI en el grupo de ECV sin tratamiento en los distintos momentos del seguimiento.

N=20

	1 Mes		2 Meses		3 Meses	
	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)
AN	7.65 (5.214)	-.129 (.899)	7.00 (4.71)	-.759 (.457)	8.00 (5.468)	.164 (.872)
PE	5.15 (3.265)	.068 (.946)	4.80 (3.037)	-.442 (.664)	5.20 (3.443)	.130 (.898)
SS	6.65 (4.082)	-.110 (.914)	6.35 (3.528)	-.507 (.618)	6.30 (4.118)	-.489 (.631)
TOTAL	19.45 (11.358)	-.079 (.938)	18.15 (10.111)	-.663 (.515)	20.00 (12.798)	.122 (.904)

Como se puede observar en la tabla, cuando se comparan las medias entre las variables en el ingreso con las distintas puntuaciones de las variables en los momentos del seguimiento, para las subescalas del BDI, así como para su puntuación total, no se encuentran diferencias significativas entre estas, por lo que podemos argumentar que la puntuación se mantiene, más o menos igual, en el grupo de ECVNT en lo relativo a las variables de la depresión, medida a través del BDI.

Pasamos a continuación a realizar el análisis para las distintas subescalas del cuestionario de Hostilidad, en los distintos momentos del seguimiento. Encontramos estos resultados en la tabla 67.

Tabla 67: Media y puntuaciones T de las variables del cuestionario de hostilidad HO en el grupo de ECV sin tratamiento en los distintos momentos del seguimiento.

N=20

	2 Meses		3 Meses	
	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)
CI	25.45 (8.66)	-.103 (.919)	25.75 (8.87)	.050 (.960)
SH	6.45 (3.91)	.171 (.866)	6.70 (3.45)	.518 (.610)
RA	13.55 (5.91)	-.568 (.577)	12.80 (5.66)	-1.185 (.251)

AH	15.90 (7.75)	-.865 (.398)	16.15 (6.38)	-.876 (.392)
ES	7.00 (4.21)	.372 (.714)	6.95 (3.82)	.351 (.729)
OTR	7.30 (2.96)	-1.739 (.098)	7.95 (3.85)	-.581 (.568)
COMP	45.45 (15.04)	-.238 (.815)	45.25 (14.09)	-.317 (.755)
TOTAL	75.65 (21.79)	-.636 (.532)	76.30 (19.39)	-.565 (.579)
YO	30.15 (8.70)	-.385 (.704)	29.65 (8.45)	-.662 (.516)
ELLO	22.75 (7.23)	-.649 (.524)	22.90 (7.10)	-.567 (.577)
NOST	23.15 (7.94)	-.506 (.618)	23.25 (6.69)	-.534 (.599)
F1	30.55 (10.48)	2.303 (.033)	31.25 (8.22)	3.319 (.004)
F2	22.8 (7.11)	2.735 (.013)	28.8 (9.97)	4.693 (.000)
F3	21.75 (7.16)	-2.902 (.009)	21.50 (6.94)	-3.158 (.005)

Como se pueden observar en los resultados que se muestran en la tabla, y al igual que ocurriera con la depresión, no existen diferencias significativas entre las puntuaciones para las distintas subescalas del cuestionario de hostilidad HO, ni para su puntuación total en el ingreso y los correspondientes seguimientos, por lo que la conclusión es similar al caso de la depresión, la puntuación se mantiene más o menos igual para el grupo de ECVNT en cuanto a la puntuación de hostilidad medida a través del HO (Cook y Medley, 1954).

Sin embargo, hemos de resaltar la existencia de diferencias significativas cuando retomamos el modelo trifactorial de hostilidad, entre las distintas puntuaciones del seguimiento, por lo que hemos de tener en cuenta los resultados de este modelo a la hora de la interpretación, y de la comparación de resultados entre los grupos de investigación.

Proseguimos con la comparación de las puntuaciones en los distintos momentos del seguimiento para el Perfil de Salud de Nottingham, así como para las distintas subescalas que de él se derivan.

Tabla 68: Media y puntuaciones T de las variables del Perfil de Salud de Nottingham en el grupo de ECV sin tratamiento en los distintos momentos del seguimiento.

N=20

	1 Mes		2 Meses		3 Meses	
	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)
PEN	131.66 (71.30)	.000 (1.000)	131.67 (62.57)	.000 (1.000)	160.04 (68.91)	1.839 (.082)
PP	118.75 (72.83)	-.154 (.880)	121.25 (74.46)	.000 (1.000)	129.37 (75.14)	.484 (.634)
PRE	118.34 (59.91)	.124 (.903)	116.12 (66.62)	.038 (.970)	88.89 (45.59)	-2.725 (.013)
PSL	145.00 (61.52)	.000 (1.000)	147.00 (69.06)	.130 (.898)	122.00 (68.65)	-1.499 (.150)
PSO	92.00 (74.66)	2.403 (.027)	82.00 (87.51)	1.593 (.140)	92.50 (37.03)	3.941 (.001)
PPM	85.00 (43.79)	-.511 (.616)	89.37 (55.20)	-.051 (.960)	92.50 (37.03)	.302 (.766)
TOP	112.50 (29.48)	.498 (.624)	112.36 (43.61)	.323 (.750)	111.32 (26.47)	.355 (.727)
PIV	136.43 (63.12)	.253 (.803)	133.57 (57.94)	.055 (.957)	108.57 (48.91)	-2.220 (.039)

Como ocurriera con las medidas de depresión y hostilidad, en el caso del Perfil de Salud de Nottingham tampoco se encuentran diferencias significativas entre la puntuación inicial y las del seguimiento. Cabe resaltar que tan sólo para las puntuaciones obtenidas en el seguimiento del tercer mes, y para las variables Reacciones Emocionales [M3-PRE], Aislamiento Social [M3-PSO], e Interferencia con la Vida Cotidiana [M3-PIV], encontramos diferencias significativas en relación a la puntuación obtenida en el cuestionario en el ingreso en estas variables. Las mismas serán tenidas en cuenta con posterioridad.

Pasamos a continuación a comparar los resultados en el ingreso del Cuestionario de Apoyo Social (SSQ), con los seguimientos del mismo, para ver la existencia de diferencias entre las puntuaciones del cuestionario en los distintos momentos del

seguimiento. A continuación se presenta la tabla 69 con los resultados para el cuestionario y sus correspondientes subescalas.

Tabla 69: Media y puntuaciones T de las variables del cuestionario de Apoyo social SSQ en el grupo de ECV sin tratamiento en los distintos momentos del seguimiento.

	1 Mes		2 Meses		3 Meses	
	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)
FAM	4.36 (3.236)	-.081 (.936)	4.21 (2.80)	-.332 (.744)	4.20 (2.75)	-.365 (.719)
AMG	2.67 (2.933)	-.267 (.792)	2.94 (2.85)	.144 (.887)	2.82 (2.88)	-.038 (.970)
OTR	.4552 (.6498)	-.057 (.955)	.5002 (.6839)	.437 (.667)	.4168 (.6223)	-.119 (.906)
SATF	5.52 (.5512)	-.609 (.550)	5.54 (.5546)	-.535 (.599)	5.51 (.5224)	-.713 (.485)
TOTAL	7.46 (4.966)	-.218 (.830)	7.65 (4.599)	-.048 (.962)	7.43 (4.511)	-.263 (.795)

Como podemos observar en los resultados tampoco se encuentran diferencias significativas entre las medidas de las variables del Apoyo Social en los distintos momentos del seguimiento respecto a la puntuación obtenida en el ingreso en el estudio.

A la vista de los resultados anteriormente mostrados podemos argumentar que la puntuación, que los pacientes del grupo de enfermos cardiovasculares que no reciben tratamiento, obtienen al inicio en los distintos cuestionarios que miden las variables emocionales, no sufre grandes variaciones respecto a las distintas medidas tomadas durante el seguimiento, salvo con algunas excepciones que serán revisadas con posterioridad, por tanto, podemos concluir que lo hipotetizado en el primer corolario de nuestra primera hipótesis, se cumple en la mayoría de los casos.

II.4.3.2. Grupo de Control sin Intervención.

El segundo corolario de nuestra tercera hipótesis versa de la siguiente forma, “Los pacientes que pertenezcan al grupo control, que no se les aplica el protocolo de intervención psicológica, mantendrán puntuaciones similares, sin diferencias estadísticamente significativas, durante los distintos momentos del periodo de seguimiento.”

Al igual que hicimos en el corolario anterior, vamos a comparar las puntuaciones de las distintas medidas emocionales, y de sus escalas, en los distintos momentos del seguimiento, para comparar si existen diferencias significativas entre ellas. Igualmente, vamos a seguir el mismo orden de presentación de las variables.

Pasamos a revisar las puntuaciones obtenidas para el cuestionario de depresión BDI, y sus correspondientes subescalas, y a observar si existen diferencias significativas entre las puntuaciones del seguimiento para el grupo de control sin tratamiento psicológico. Estos resultados se muestran en la tabla 70.

Tabla 70: Media y puntuaciones T de las variables del BDI para el grupo control sin tratamiento en los distintos momentos del seguimiento.

N=22

	1 Mes		2 Meses		3 Meses	
	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)
AN	2.00 (.756)	5.646 (.000)	1.82 (.588)	5.804 (.000)	1.55 (.800)	2.669 (.014)
PE	.64 (1.293)	.313 (.757)	.55 (1.057)	-.020 (.984)	.50 (1.102)	.213 (.834)
SS	1.14 (1.642)	-.125 (.902)	1.09 (1.540)	-.271 (.789)	1.09 (1.601)	-.261 (.797)
TOTAL	3.77 (2.759)	1.620 (.120)	3.45 (2.425)	1.226 (.233)	3.14 (2.356)	.630 (.536)

Como se pueden observar en los resultados, hipotetizábamos la no existencia de diferencias significativas entre las medidas de depresión en los distintos momentos del estudio en el grupo control que no era sometido a intervención psicológica. Podemos comprobar cómo nuestra hipótesis es parcialmente correcta para el caso de la depresión, porque cuando observamos los resultados de la escala del BDI que corresponde a las “Actitudes Negativas hacia uno mismo” los resultados intragrupo muestran diferencias significativas en esta escala. Estas diferencias no se muestran posteriormente en la puntuación total del cuestionario, por lo que esta escala tendrá que ser tomada en cuenta posteriormente cuando se realice la comparación de los resultados intergrupo.

Pasamos a continuación, en la tabla 70, a revisar los resultados obtenidos para el cuestionario HO, y sus correspondientes subescalas. Al igual que se ha realizado en anteriores ocasiones se muestran las puntuaciones de las distintas variables que conforman los modelos estudiados en la parte empírica uno.

Tabla 71: Media y puntuaciones T de las variables del cuestionario de hostilidad HO para el grupo de control sin tratamiento en los distintos momentos del seguimiento.

	2 Meses		3 Meses	
	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)
CI	20.54 (4.82)	-.929 (.363)	22.38 (4.95)	-.904 (.376)
SH	5.90 (2.18)	-.293 (.866)	6.01 (1.92)	-.288 (.772)
RA	14.22 (3.66)	-.568 (.577)	12.14 (3.58)	-1.185 (.251)
AH	15.14 (1.80)	-3.421 (.003)	14.64 (1.46)	-5.280 (.000)
ES	5.36 (2.06)	.724 (.477)	5.31 (2.16)	.590 (.562)
OTR	6.59 (3.23)	-2.309 (.031)	6.68 (2.21)	-3.180 (.005)
COMP	45.45 (15.04)	-1.415 (.172)	45.25 (14.09)	-2.840 (.010)
TOTAL	67.77 (12.45)	-1.900 (.071)	65.22 (10.99)	-3.239 (.004)
YO	26.05 (7.11)	-.385 (.704)	25.64 (5.03)	-.662 (.516)
ELLO	19.18 (4.05)	-2.839 (.010)	18.90 (3.82)	-3.341 (.003)
NOST	20.95 (3.19)	-1.733 (.098)	20.36 (2.87)	-2.896 (.009)

F1	28.41 (5.81)	2.091 (.049)	27.63 (5.01)	1.492 (.151)
F2	17.9 (3.20)	-3.924 (.001)	17.64 (2.96)	-4.668 (.000)
F3	19.50 (4.26)	-7.603 (.000)	18.54 (3.81)	-9.671 (.000)

Observando los resultados para las puntuaciones en el cuestionario de hostilidad, y si existen diferencias respecto a la puntuación obtenida por el grupo en el ingreso, debemos concluir que en general si existen diferencias significativas entre las puntuaciones, lo que inicialmente iría en contra de nuestra hipótesis. Sin embargo, podemos observar como las diferencias son negativas, lo que significa que la puntuación en las distintas subescalas del cuestionario HO ha aumentado respecto al inicio.

Pasamos a revisar la puntuación obtenida en el Perfil de Salud de Nottingham y sus correspondientes subescalas, se presentan los resultados en la tabla 72.

Tabla 72: Media y puntuaciones T de las variables del Perfil de Salud de Nottingham en el grupo de Control sin tratamiento en los distintos momentos del seguimiento.

	1 Mes		2 Meses		3 Meses	
	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)
PEN	84.84 (26.68)	5.594 (.000)	54.55 (45.47)	.156 (.877)	33.34 (47.14)	-1.960 (.063)
PP	31.81 (50.25)	-.106 (.917)	33.12 (48.65)	-.120 (.889)	27.84 (43.29)	-.554 (.585)
PRE	123.23 (9.64)	31.443 (.000)	58.59 (54.01)	.000 (1.000)	46.96 (31.78)	-1.714 (.101)
PSL	35.45 (35.42)	.000 (1.000)	126.36 (9.54)	44.721 (.000)	54.54 (20.64)	4.339 (.000)
PSO	48.18 (59.73)	-.071 (.944)	42.72 (64.23)	-.465 (.647)	34.54 (49.44)	-1.380 (.182)
PPM	34.66 (43.11)	-.185 (.855)	31.82 (52.43)	-.406 (.689)	18.75 (27.75)	-2.976 (.007)
TOP	60.88 (28.15)	-36.057 (.000)	55.38 (43.26)	-24.058 (.000)	35.28 (31.14)	-36.443 (.000)
PIV	5.19 (10.38)	.000 (1.000)	1.94 (5.02)	-3.351 (.006)	1.81 (5.86)	-3.024 (.003)

Al igual que ocurriera con el cuestionario de depresión, podemos considerar que nuestra hipótesis en este caso es parcialmente correcta, puesto que encontramos variables entre las que no hay diferencias significativas durante el seguimiento, y variables en las que si existen diferencias significativas.

En lo relativo al cuestionario de apoyo social (S.S.Q.) y las variables que las conforman, se presentan a continuación los correspondientes análisis, en la tabla 73.

Tabla 73: Media y puntuaciones T de las variables del cuestionario de Apoyo social SSQ en el grupo control sin tratamiento en los distintos momentos del seguimiento.

N=22

	1 Mes		2 Meses		3 Meses	
	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)	M (DE)	t (sig.)
FAM	4.71 (2.038)	-.338 (.739)	4.48 (1.75)	-.899 (.329)	4.55 (1.86)	-.766 (.452)
AMG	4.29 (3.324)	-.183 (.857)	4.42 (3.22)	.002 (.999)	4.38 (3.31)	-.063 (.951)
OTR	1.83 (2.354)	-.129 (.899)	1.75 (2.23)	-.301 (.767)	1.77 (2.25)	-.272 (.788)
SATF	5.62 (.4385)	-.306 (.762)	5.78 (.2837)	3.231 (.004)	5.86 (.2017)	6.363 (.000)
TOTAL	10.50 (6.005)	-.530 (.602)	10.84 (6.533)	-.244 (.810)	10.71 (6.297)	-.356 (.725)

No encontramos diferencias significativas entre las distintas variables que miden el apoyo social. Sin embargo si se encuentran diferencias significativas en lo relativo a las variables que miden la satisfacción percibida con el apoyo social.

En líneas generales podemos decir que los resultados van, de forma general, en lo predicho en nuestra hipótesis, salvo los datos obtenidos para la hostilidad a través del cuestionario HO y de sus correspondientes subescalas, que si muestran diferencias significativas en las distintas medidas en el seguimiento.

III.4.3.3. Diferencias Intergrupos.

El tercer corolario de nuestra tercera hipótesis versa de la siguiente forma “No existirán diferencias significativas entre las puntuaciones de los pacientes que pertenecen al grupo de enfermos cardiovasculares sin tratamiento, y los pacientes del grupo control que no reciben tratamiento psicológico, durante los distintos momentos del periodo de seguimiento.”

Consiste, por tanto, en una comparativa entre las puntuaciones de los grupos de control, tanto enfermos cardiovasculares (ECVNT) como no enfermos (CNT). Se muestran en la tabla 74 se muestran los resultados para cada una de las variables, siguiendo el mismo formato presentado hasta ahora.

Tabla 74: Comparación para la depresión entre grupos ECVNT y CNT

		Ingreso.		F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
AN	ECVNT	7.8 (5.74)	Se asumen.var.iguales	42.238 (.000)	5.408 (.000)
	CNT	1.09 (.921)	No asum.var.iguales		
PE	ECVNT	5.10 (3.51)	Se asumen.var.iguales	11.780 (.001)	5.725 (.000)
	CNT	.55 (1.23)	No asum.var.iguales		
SS	ECVNT	6.75 (4.11)	Se asumen.var.iguales	12.296 (.001)	5.794 (.000)
	CNT	1.18 (1.79)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVNT	19.6 (12.4)	Se asumen.var.iguales	24.021 (.000)	6.179 (.000)
	CNT	2.82 (2.87)	No asum.var.iguales		
		Seguimiento 1 Mes		F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
AN	ECVNT	7.65 (5.21)	Se asumen.var.iguales	44.948 (.000)	5.031 (.000)
	CNT	2.00 (.756)	No asum.var.iguales		
PE	ECVNT	5.15 (3.26)	Se asumen.var.iguales	10.053 (.003)	5.994 (.000)
	CNT	.64 (1.29)	No asum.var.iguales		
SS	ECVNT	6.65 (4.08)	Se asumen.var.iguales	14.158 (.001)	5.843 (.000)
	CNT	1.14 (1.64)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVNT	19.5(11.3)	Se asumen.var.iguales	20.594 (.000)	6.281 (.000)
	CNT	3.77 (2.76)	No asum.var.iguales		
		Seguimiento 2 Meses		F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
AN	ECVNT	7.00 (4.71)	Se asumen.var.iguales	50.453 (.000)	5.120 (.000)
	CNT	1.82 (.588)	No asum.var.iguales		
PE	ECVNT	4.80 (3.04)	Se asumen.var.iguales	14.979 (.000)	6.179 (.000)
	CNT	.55 (1.057)	No asum.var.iguales		
SS	ECVNT	6.35 (3.52)	Se asumen.var.iguales	12.741 (.001)	6.362 (.000)
	CNT	1.09 (1.54)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVNT	18.2(10.1)	Se asumen.var.iguales	19.929 (.000)	6.618 (.000)
	CNT	3.45 (2.42)	No asum.var.iguales		

Seguimiento 3 Meses					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
AN	ECVNT	8.00 (5.46)	Se asumen.var.iguales	36.699 (.000)	5.479 (.000)
	CNT	1.55 (.800)	No asum.var.iguales		
PE	ECVNT	5.20 (3.44)	Se asumen.var.iguales	14.883 (.000)	6.076 (.000)
	CNT	.50 (1.102)	No asum.var.iguales		
SS	ECVNT	6.30 (4.12)	Se asumen.var.iguales	16.762 (.000)	5.499 (.000)
	CNT	1.09 (1.60)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVNT	20.0(12.8)	Se asumen.var.iguales	24.589 (.000)	6.075 (.000)
	CNT	3.14 (2.35)	No asum.var.iguales		

Contrario a lo hipotetizado por nuestra hipótesis encontramos diferencias significativas respecto a la medida de depresión, medida a través del BDI. Inicialmente esperábamos que ambos grupos tuviesen puntuaciones similares y que no hubiesen diferencias estadísticamente significativas entre ellos, pero a la vista de esto resultados, es lógico considerar que el grupo de pacientes cardiovasculares se encuentren más deprimidos que el grupo de control, como se pueden observar en las distintas medidas de los estadísticos descriptivos.

Pasamos a continuación a revisar los resultados obtenidos para la variable hostilidad, que se presentan en la tabla 75 y la comparación entre los grupos de control, enfermos y no enfermos.

Tabla 75: Comparación para la hostilidad entre grupos ECVNT y CNT

Ingreso.					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
CI	ECVNT	26.6 (8.85)	Se asumen.var.iguales	3.61 (.088)	1.835 (.074)
	CNT	21.5 (5.57)	No asum.var.iguales		
SH	ECVNT	6.3 (4.53)	Se asumen.var.iguales	7.370 (.010)	.227 (.822)
	CNT	6.1 (2.55)	No asum.var.iguales		
RA	ECVNT	14.3 (6.4)	Se asumen.var.iguales	4.979 (.031)	-.784 (.438)
	CNT	15.6 (4.1)	No asum.var.iguales		
AH	ECVNT	17.4 (9.3)	Se asumen.var.iguales	7.078 (.011)	.407 (.686)
	CNT	16.4 (5.4)	No asum.var.iguales		
ES	ECVNT	6.65 (4.1)	Se asumen.var.iguales	2.703 (.108)	1.513 (.138)
	CNT	5.04 (2.7)	No asum.var.iguales		
OTR	ECVNT	8.45 (3.2)	Se asumen.var.iguales	.212 (.648)	.242 (.810)
	CNT	8.18 (3.9)	No asum.var.iguales		
COM	ECVNT	46.3 (16.6)	Se asumen.var.iguales	4.519 (.040)	.754 (.455)
	CNT	43.13 (9.5)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVNT	78.6 (25.2)	Se asumen.var.iguales	3.176 (.082)	.893 (.377)
	CNT	72.8 (17.5)	No asum.var.iguales		

YO	ECVNT	30.9 (7.73)	Se asumen.var.iguales	.001 (.975)	.751 (.457)
	CNT	29.1 (8.22)	No asum.var.iguales		.753 (.456)
ELLO	ECVNT	23.8 (9.51)	Se asumen.var.iguales	3.556 (.067)	.891 (.378)
	CNT	21.6 (5.97)	No asum.var.iguales		.873 (.389)
NOST	ECVNT	24.1 (12.1)	Se asumen.var.iguales	14.209 (.001)	.669 (.507)
	CNT	22.1 (5.59)	No asum.var.iguales		.648 (.523)
F1	ECVNT	25.2 (9.69)	Se asumen.var.iguales	1.114 (.297)	-.243 (.809)
	CNT	25.8 (8.07)	No asum.var.iguales		-.241 (.811)
F2	ECVNT	18.5 (10.4)	Se asumen.var.iguales	6.941 (.012)	-.797 (.430)
	CNT	20.6 (6.77)	No asum.var.iguales		-.781 (.440)
F3	ECVNT	26.4 (8.96)	Se asumen.var.iguales	1.435 (.238)	-.004 (.997)
	CNT	26.8 (6.23)	No asum.var.iguales		-.004 (.997)

Seguimiento 2 Meses

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
CI	ECVNT	25.5 (8.66)	Se asumen.var.iguales	5.671 (.022)	2.295 (.027)
	CNT	20.5 (4.81)	No asum.var.iguales		2.236 (.033)
SH	ECVNT	6.45 (3.91)	Se asumen.var.iguales	4.541 (.039)	.560 (.579)
	CNT	5.90 (2.18)	No asum.var.iguales		.546 (.589)
RA	ECVNT	13.5 (5.90)	Se asumen.var.iguales	5.236 (0.27)	-.451 (.654)
	CNT	14.2 (3.66)	No asum.var.iguales		-.441 (.662)
AH	ECVNT	15.9 (7.75)	Se asumen.var.iguales	31.006 (.000)	.449 (.656)
	CNT	15.13 (1.8)	No asum.var.iguales		.430 (.672)
ES	ECVNT	7.0 (4.20)	Se asumen.var.iguales	7.816 (.008)	1.625 (.112)
	CNT	5.36 (2.05)	No asum.var.iguales		1.577 (.126)
OTR	ECVNT	7.3 (2.95)	Se asumen.var.iguales	.016 (.900)	.739 (.464)
	CNT	6.59 (3.23)	No asum.var.iguales		.742 (.462)
COM	ECVNT	45.5 (15.0)	Se asumen.var.iguales	4.649 (.037)	1.294 (.203)
	CNT	40.7 (8.13)	No asum.var.iguales		1.260 (.218)
TOT	ECVNT	75.6 (21.7)	Se asumen.var.iguales	4.128 (.049)	1.455 (.153)
	CNT	67.7 (12.5)	No asum.var.iguales		1.419 (.166)
YO	ECVNT	30.15 (8.7)	Se asumen.var.iguales	1.041 (.314)	1.681 (.101)
	CNT	26.1 (7.10)	No asum.var.iguales		1.664 (.105)
ELLO	ECVNT	22.7 (7.23)	Se asumen.var.iguales	4.154 (.048)	1.996 (.053)
	CNT	19.2 (4.05)	No asum.var.iguales		1.946 (.061)
NOST	ECVNT	23.1 (7.94)	Se asumen.var.iguales	14.194 (.001)	1.195 (.239)
	CNT	20.95 (3.2)	No asum.var.iguales		1.153 (.260)
F1	ECVNT	30.5 (10.5)	Se asumen.var.iguales	4.295 (.045)	.828 (.412)
	CNT	28.4 (5.81)	No asum.var.iguales		.807 (.426)
F2	ECVNT	22.8 (7.11)	Se asumen.var.iguales	6.386 (.016)	2.918 (.006)
	CNT	17.9 (3.20)	No asum.var.iguales		2.825 (.009)
F3	ECVNT	21.7 (7.16)	Se asumen.var.iguales	4.640 (.037)	1.250 (.218)
	CNT	19.5 (4.26)	No asum.var.iguales		1.221 (.231)

Seguimiento 3 Meses

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
CI	ECVNT	25.7 (8.87)	Se asumen.var.iguales	4.933 (.032)	2.374 (.022)
	CNT	20.5 (4.95)	No asum.var.iguales		2.314 (.028)
SH	ECVNT	6.7 (3.45)	Se asumen.var.iguales	3.085 (.087)	.897 (.375)
	CNT	5.9 (2.18)	No asum.var.iguales		.878 (.387)
RA	ECVNT	12.8 (5.66)	Se asumen.var.iguales	5.281 (.027)	.459 (.649)
	CNT	12.1 (3.57)	No asum.var.iguales		.449 (.656)
AH	ECVNT	16.1 (6.38)	Se asumen.var.iguales	31.190 (.000)	1.082 (.286)

	CNT	14.6 (1.46)	No asum.var.iguales		1.036 (.312)
ES	ECVNT	6.95 (3.81)	Se asumen.var.iguales	5.012 (.031)	1.723 (.093)
	CNT	5.31 (2.16)	No asum.var.iguales		1.681 (.103)
OTR	ECVNT	7.95 (3.84)	Se asumen.var.iguales	6.124 (.018)	1.325 (.193)
	CNT	6.68 (2.21)	No asum.var.iguales		1.293 (.206)
COM	ECVNT	45.2 (14.1)	Se asumen.var.iguales	4.321 (.044)	1.936 (.060)
	CNT	38.6 (7.51)	No asum.var.iguales		1.884 (.070)
TOT	ECVNT	76.3 (19.4)	Se asumen.var.iguales	3.524 (.068)	2.303 (.027)
	CNT	65.2 (10.9)	No asum.var.iguales		2.246 (.032)
YO	ECVNT	29.6 (8.45)	Se asumen.var.iguales	2.862 (.098)	1.891 (.066)
	CNT	25.6 (5.03)	No asum.var.iguales		1.848 (.074)
ELLO	ECVNT	22.9 (7.10)	Se asumen.var.iguales	5.319 (.026)	2.292 (.027)
	CNT	18.9 (3.82)	No asum.var.iguales		2.236 (.033)
NOST	ECVNT	23.2 (6.69)	Se asumen.var.iguales	10.280 (.003)	1.846 (.072)
	CNT	20.3 (2.87)	No asum.var.iguales		1.785 (.086)
F1	ECVNT	31.2 (8.22)	Se asumen.var.iguales	2.198 (.146)	1.849 (.072)
	CNT	27.4 (5.00)	No asum.var.iguales		1.808 (.080)
F2	ECVNT	28.8 (9.97)	Se asumen.var.iguales	12.790 (.001)	5.015 (.000)
	CNT	17.6 (2.96)	No asum.var.iguales		4.814 (.000)
F3	ECVNT	21.5 (6.93)	Se asumen.var.iguales	5.999 (.019)	1.731 (.091)
	CNT	18.5 (3.81)	No asum.var.iguales		1.687 (.102)

En lo relativo a la hostilidad, como se puede observar en los resultados anteriores, mostrados en la tabla 75, no se encuentran diferencias significativas entre los grupos según lo hipotetizado en el corolario de nuestra hipótesis.

Se muestran a continuación, en la tabla 76, los resultados para el Perfil de Salud de Nottingham y sus correspondientes subescalas en la comparación entre los dos grupos de control.

Tabla 76: Comparación para en Perfil de Salud de Nottingham entre grupos ECVNT y CNT.

Ingreso.		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	ECVNT	131.6(67.9)	Se asumen.var.iguales	.815 (.372)	4.231 (.000)
	CNT	52.1 (52.1)	No asum.var.iguales		4.178 (.000)
PP	ECVNT	121.2(76.2)	Se asumen.var.iguales	2.678 (.110)	4.385 (.000)
	CNT	32.9 (53.2)	No asum.var.iguales		4.312 (.000)
PRE	ECVNT	116.6(67.9)	Se asumen.var.iguales	1.122 (.296)	3.080 (.004)
	CNT	58.5 (54.1)	No asum.var.iguales		3.046 (.004)
PSL	ECVNT	145(62.86)	Se asumen.var.iguales	4.145 (.048)	7.041 (.000)
	CNT	35.4 (35.4)	No asum.var.iguales		6.865 (.000)
PSO	ECVNT	51.87 (50)	Se asumen.var.iguales	1.650 (.206)	.159 (.874)
	CNT	49.1 (61.9)	No asum.var.iguales		.161 (.873)

PPM	ECVNT	90 (52.34)	Se asumen.var.iguales	.309 (.581)	3.371 (.002)
	CNT	36.3 (50.7)	No asum.var.iguales		3.366 (.002)
PTO	ECVNT	109.2(44.5)	Se asumen.var.iguales	18.442 (.000)	-2.568 (.014)
	CNT	27.7 (28.9)	No asum.var.iguales		-2.690 (.013)
PIV	ECVNT	132.8(56.7)	Se asumen.var.iguales	12.480 (.001)	10.368 (.000)
	CNT	5.19 (10.4)	No asum.var.iguales		9.905 (.000)

Seguimiento 1 Mes

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	ECVNT	131.6(71.3)	Se asumen.var.iguales	11.506 (.002)	2.869 (.007)
	CNT	84.8 (26.7)	No asum.var.iguales		2.766 (.011)
PP	ECVNT	118.7(72.8)	Se asumen.var.iguales	3.046 (.089)	4.537 (.000)
	CNT	31.8 (50.2)	No asum.var.iguales		4.459 (.000)
PRE	ECVNT	118.3(59.9)	Se asumen.var.iguales	27.135 (.000)	-.379 (.707)
	CNT	123.2(9.64)	No asum.var.iguales		-.361 (722)
PSL	ECVNT	145 (61.5)	Se asumen.var.iguales	3.575 (.066)	7.154 (.000)
	CNT	35.4 (35.4)	No asum.var.iguales		6.981 (.000)
PSO	ECVNT	92 (74.6)	Se asumen.var.iguales	.582 (.450)	2.109 (.041)
	CNT	48.2 (59.7)	No asum.var.iguales		2.087 (.044)
PPM	ECVNT	85 (43.8)	Se asumen.var.iguales	.140 (.710)	3.751 (.001)
	CNT	34.6 (43.1)	No asum.var.iguales		3.748 (.001)
PTO	ECVNT	112.5(29.5)	Se asumen.var.iguales	.023 (.881)	5.801 (.000)
	CNT	60.8 (28.1)	No asum.var.iguales		5.789 (.000)
PIV	ECVNT	136.4(63.1)	Se asumen.var.iguales	13.045 (.001)	9.621 (.000)
	CNT	5.19 (10.4)	No asum.var.iguales		9.185 (.000)

Seguimiento 2 Meses

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	ECVNT	131.6(62.5)	Se asumen.var.iguales	1.328 (.256)	4.599 (.000)
	CNT	54.5 (45.4)	No asum.var.iguales		4.530 (.000)
PP	ECVNT	121.2(74.5)	Se asumen.var.iguales	2.908 (.096)	4.600 (.000)
	CNT	31.8 (50.2)	No asum.var.iguales		4.517 (.000)
PRE	ECVNT	116.1(66.6)	Se asumen.var.iguales	.795 (.378)	3.086 (.004)
	CNT	58.6 (54.1)	No asum.var.iguales		3.055 (.004)
PSL	ECVNT	147(69.1)	Se asumen.var.iguales	23.729 (.000)	1.389 (.173)
	CNT	126.4 (9.5)	No asum.var.iguales		1.325 (.200)
PSO	ECVNT	82 (87.5)	Se asumen.var.iguales	.943 (.337)	1.669 (.103)
	CNT	42.7 (64.2)	No asum.var.iguales		1.644 (.109)
PPM	ECVNT	89.4 (55.2)	Se asumen.var.iguales	.298 (.588)	3.465 (.001)
	CNT	31.8 (52.4)	No asum.var.iguales		3.456 (.001)
PTO	ECVNT	112.3(43.6)	Se asumen.var.iguales	.053 (.820)	4.247 (.000)
	CNT	55.4 (43.2)	No asum.var.iguales		4.246 (.000)
PIV	ECVNT	133.6(57.9)	Se asumen.var.iguales	22.251 (.000)	10.625 (.000)
	CNT	1.94 (5.01)	No asum.var.iguales		10.125 (.000)

Seguimiento 3 Meses

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	ECVNT	160 (68.9)	Se asumen.var.iguales	3.644 (0.63)	7.008 (.000)
	CNT	33.4 (47.1)	No asum.var.iguales		6.885 (.000)
PP	ECVNT	129.3(75.1)	Se asumen.var.iguales	5.710 (.022)	5.428 (.000)
	CNT	27.8 (43.3)	No asum.var.iguales		5.297 (.000)
PRE	ECVNT	88.9 (45.6)	Se asumen.var.iguales	2.772 (.104)	3.482 (.001)
	CNT	46.9 (31.7)	No asum.var.iguales		3.424 (.002)
PSL	ECVNT	122 (68.6)	Se asumen.var.iguales	18.018 (.000)	4.400 (.000)

	CNT	54.5 (20.6)	No asum.var.iguales		4.225 (.000)
PSO	ECVNT	113 (69.3)	Se asumen.var.iguales	2.491 (.122)	4.250 (.000)
	CNT	34.5 (49.4)	No asum.var.iguales		4.183 (.000)
PPM	ECVNT	92.5 (37.1)	Se asumen.var.iguales	2.682 (.109)	7.346 (.000)
	CNT	18.7 (27.7)	No asum.var.iguales		7.248 (.000)
PTO	ECVNT	111.3(26.4)	Se asumen.var.iguales	.010 (.923)	8.480 (.000)
	CNT	35.3 (31.1)	No asum.var.iguales		8.547 (.000)
PIV	ECVNT	108.5(48.9)	Se asumen.var.iguales	32.476 (.000)	10.177 (.000)
	CNT	1.94 (5.01)	No asum.var.iguales		9.701 (.000)

En este caso, al igual que ocurriera con la depresión, encontramos diferencias significativas entre los grupos, lo contrario a lo predicho en el corolario de nuestra hipótesis. Pero nuevamente hemos de tener en cuenta el fenómeno que mide el cuestionario, así como que un grupo de control son enfermos cardiovasculares, por lo que es esperable que su percepción sobre su salud, y su calidad de vida muestre diferencias significativas respecto al grupo de control de no enfermos.

Pasamos a continuación, en la tabla 77, a revisar los resultados para el apoyo social, y respectivas variables medidas a través del SSQ.

Tabla 77: Comparación para el apoyo social entre grupos ECVNT y CNT

Ingreso.					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
FAM	ECVNT	4.42 (3.31)	Se asumen.var.iguales	1.735 (.195)	-.503 (.618)
	CNT	4.85 (2.16)	No asum.var.iguales		-.493 (.625)
AMG	ECVNT	2.84 (2.99)	Se asumen.var.iguales	.063 (.803)	-1.584 (.121)
	CNT	4.42 (3.43)	No asum.var.iguales		-1.594 (.119)
OTR	ECVNT	.43 (.67)	Se asumen.var.iguales	15.84 (.000)	-2.519 (.014)
	CNT	1.90 (2.45)	No asum.var.iguales		-2.690 (.013)
SATF	ECVNT	5.59 (.55)	Se asumen.var.iguales	.202 (.605)	.005 (.996)
	CNT	5.43 (.45)	No asum.var.iguales		.005 (.996)
TOT	ECVNT	7.70 (5.27)	Se asumen.var.iguales	.476 (.494)	-1.836 (.074)
	CNT	11.2 (6.82)	No asum.var.iguales		-1.859 (.071)
Seguimiento 1 Mes					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
FAM	ECVNT	4.36 (3.24)	Se asumen.var.iguales	2.947 (0.94)	-.415 (.680)
	CNT	4.71 (2.04)	No asum.var.iguales		-.406 (.687)
AMG	ECVNT	2.67 (2.93)	Se asumen.var.iguales	.012 (.912)	-1.677 (.101)
	CNT	4.29 (3.32)	No asum.var.iguales		-1.688 (.099)
OTR	ECVNT	.425 (.649)	Se asumen.var.iguales	16.52 (.000)	-2.590 (.013)
	CNT	1.83 (2.35)	No asum.var.iguales		-2.701 (.012)
SATF	ECVNT	5.51 (.551)	Se asumen.var.iguales	.164 (.688)	-.672 (.505)

	CNT	5.61 (.438)	No asum.var.iguales		-.665 (.510)
TOT	ECVNT	7.45 (4.96)	Se asumen.var.iguales	.477 (.494)	-1.874 (.068)
	CNT	10.8 (6.53)	No asum.var.iguales		-1.899 (.065)
Seguimiento 2 Meses					
		<u>M (DE)</u>		<u>F (sig.)</u>	<u>t (sig.)</u>
FAM	ECVNT	4.22 (2.80)	Se asumen.var.iguales	2.956 (.093)	-.372 (.712)
	CNT	4.48 (1.75)	No asum.var.iguales		-.364 (.718)
AMG	ECVNT	2.93 (2.85)	Se asumen.var.iguales	.020 (.888)	-1.583 (.121)
	CNT	4.42 (3.22)	No asum.var.iguales		-1.592 (.119)
OTR	ECVNT	.500 (.684)	Se asumen.var.iguales	15.41 (.000)	-2.414 (.020)
	CNT	1.75 (2.23)	No asum.var.iguales		-2.514 (.019)
SATF	ECVNT	5.52 (.55)	Se asumen.var.iguales	9.137 (.004)	-1.947 (.059)
	CNT	5.78 (.28)	No asum.var.iguales		-1.892 (.069)
TOT	ECVNT	7.65 (4.59)	Se asumen.var.iguales	.147 (.704)	-1.714 (.094)
	CNT	10.5 (6.01)	No asum.var.iguales		-1.736 (.090)
Seguimiento 3 Meses					
		<u>M (DE)</u>		<u>F (sig.)</u>	<u>t (sig.)</u>
FAM	ECVNT	4.20 (2.75)	Se asumen.var.iguales	1.603 (.213)	-.487 (.629)
	CNT	4.55 (1.86)	No asum.var.iguales		-.478 (.636)
AMG	ECVNT	2.81 (2.88)	Se asumen.var.iguales	.024 (.877)	-1.625 (112)
	CNT	4.38 (3.30)	No asum.var.iguales		-1.636 (110)
OTR	ECVNT	.416 (.622)	Se asumen.var.iguales	17.242 (.000)	-2.601 (.013)
	CNT	1.77 (2.24)	No asum.var.iguales		-2.712 (.012)
SATF	ECVNT	5.50 (.522)	Se asumen.var.iguales	20.765 (.000)	-2.966 (.005)
	CNT	5.86 (.201)	No asum.var.iguales		-2.861 (.009)
TOT	ECVNT	7.43 (4.51)	Se asumen.var.iguales	.725 (.400)	-1.915 (.063)
	CNT	10.7 (6.29)	No asum.var.iguales		-1.946 (.059)

Como se puede observar, no se encuentran diferencias significativas en las distintas medidas intergrupos, tan sólo para la variable Otros [OTR] en los distintos momentos del seguimiento, y para la variable Satisfacción [SATF] en el seguimiento a tres meses. Estas se tendrán en cuenta en resultados posteriores, para su interpretación.

Podemos concluir en lo relativo a nuestra tercera hipótesis, que de forma general las variables se conforman respecto a lo predicho en nuestra hipótesis. Ha de tenerse en cuenta que el grupo de enfermos cardiovasculares que no son sometidos a tratamiento muestran valores más elevados en depresión, medida a través del BDI, y en las medidas del Perfil de Salud de Nottingham, y que éstas medidas son estadísticamente

significativas respecto al otro grupo de control de enfermos no cardiovasculares que no son sometidos a tratamiento.

II.4.4. Hipótesis 4.

Nuestra cuarta hipótesis predecía la existencia de diferencias significativas entre las puntuaciones de las variables psicológicas de los pacientes a los que se les ha aplicado el protocolo de intervención psicológica, con aquellos que no se les aplicó el mismo.

Al igual que en anteriores ocasiones la hipótesis cuenta con dos corolarios que pasamos a revisar detalladamente a continuación.

II.4.4.1. Grupo de Enfermos Cardiovasculares.

En el corolario uno de nuestra cuarta hipótesis se hace referencia a que los pacientes del grupo de enfermos coronarios, a los que no se les aplicó el protocolo de intervención, tendrán puntuaciones más altas en depresión y hostilidad, y percibirán una red social más reducida, que aquellos pacientes del mismo grupo a los cuales se les aplicó el protocolo de intervención psicológica.

Al igual que se realizará en la revisión de las hipótesis anteriores se van a revisar las distintas medidas psicológicas de forma individual y en el mismo orden. Así se pasa a continuación a presentar los datos obtenidos para el cuestionario de depresión BDI, en el ingreso y en los distintos momentos del seguimiento, y a presentar los correspondientes estadísticos de la comparación entre grupos.

Tabla 78: Comparación para la depresión entre grupos ECVT y ECVNT.

Ingreso.				F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
AN	ECVT	4.50 (4.19)	Se asumen.var.iguales	3.682 (.063)	-2.074 (.045)
	ECVNT	7.80 (5.74)	No asum.var.iguales		
PE	ECVT	2.65 (2.23)	Se asumen.var.iguales	2.081 (.157)	-2.636 (.012)
	ECVNT	5.10 (3.50)	No asum.var.iguales		
SS	ECVT	5.15 (3.63)	Se asumen.var.iguales	.065 (.800)	-1.306 (.199)
	ECVNT	6.75 (4.10)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVT	12.3 (8.84)	Se asumen.var.iguales	1.837 (.183)	-2.154 (.038)
	ECVNT	19.6 (12.4)	No asum.var.iguales		
Seguimiento 1 Mes					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
AN	ECVT	2.95 (3.50)	Se asumen.var.iguales	6.241 (.017)	-3.347 (.002)
	ECVNT	7.65 (5.21)	No asum.var.iguales		
PE	ECVT	1.65 (1.49)	Se asumen.var.iguales	7.282 (.010)	-4.358 (.000)
	ECVNT	5.15 (3.26)	No asum.var.iguales		
SS	ECVT	3.20 (2.85)	Se asumen.var.iguales	2.700 (.109)	-3.096 (.004)
	ECVNT	6.65 (4.02)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVT	7.80 (7.06)	Se asumen.var.iguales	3.856 (.057)	-3.896 (.000)
	ECVNT	19.4 (11.4)	No asum.var.iguales		
Seguimiento 2 Meses					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
AN	ECVT	2.15 (1.66)	Se asumen.var.iguales	24.304 (.000)	-4.340 (.000)
	ECVNT	7.01 (4.73)	No asum.var.iguales		
PE	ECVT	.55 (.826)	Se asumen.var.iguales	17.910 (.000)	-6.040 (.000)
	ECVNT	4.80 (3.04)	No asum.var.iguales		
SS	ECVT	1.15 (1.49)	Se asumen.var.iguales	12.362 (.001)	-6.068 (.000)
	ECVNT	6.35 (3.52)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVT	3.85 (3.68)	Se asumen.var.iguales	13.254 (.001)	-5.942 (.000)
	ECVNT	18.1 (10.1)	No asum.var.iguales		
Seguimiento 3 Meses					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
AN	ECVT	1.10 (9.68)	Se asumen.var.iguales	33.672 (.000)	-5.557 (.000)
	ECVNT	8.00 (5.46)	No asum.var.iguales		
PE	ECVT	.35 (.745)	Se asumen.var.iguales	18.711 (.000)	-6.158 (.000)
	ECVNT	5.20 (3.44)	No asum.var.iguales		
SS	ECVT	.40 (.681)	Se asumen.var.iguales	28.322 (.000)	-6.322 (.000)
	ECVNT	6.30 (4.11)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVT	1.85 (2.08)	Se asumen.var.iguales	24.687 (.000)	-6.260 (.000)
	ECVNT	20 (12.79)	No asum.var.iguales		

Como se puede observar en los resultados, desde el inicio existen diferencias significativas entre las puntuaciones obtenidas por los grupos de enfermos cardiovasculares para la puntuación del BDI, la única variable que no muestra

diferencias significativas es la variable Sintomatología Somática. Según se avanza en el seguimiento se observan que las diferencias son mayores y más pronunciadas.

Para saber mejor cómo se comporta la variable para cada uno de los grupos se realiza un análisis de regresión lineal con la puntuación total de la escala BDI, y los valores de la misma en el seguimiento, para observar cómo se puede explicar la puntuación final en el tercer mes de seguimiento, según las puntuaciones de ingreso y seguimiento intermedias, la recta de regresión quedaría de la siguiente forma:

$$BDI3MTOT = a(BDINGTOT) + b(BDI1MTOT) + c(BDI2MTOT) + d.$$

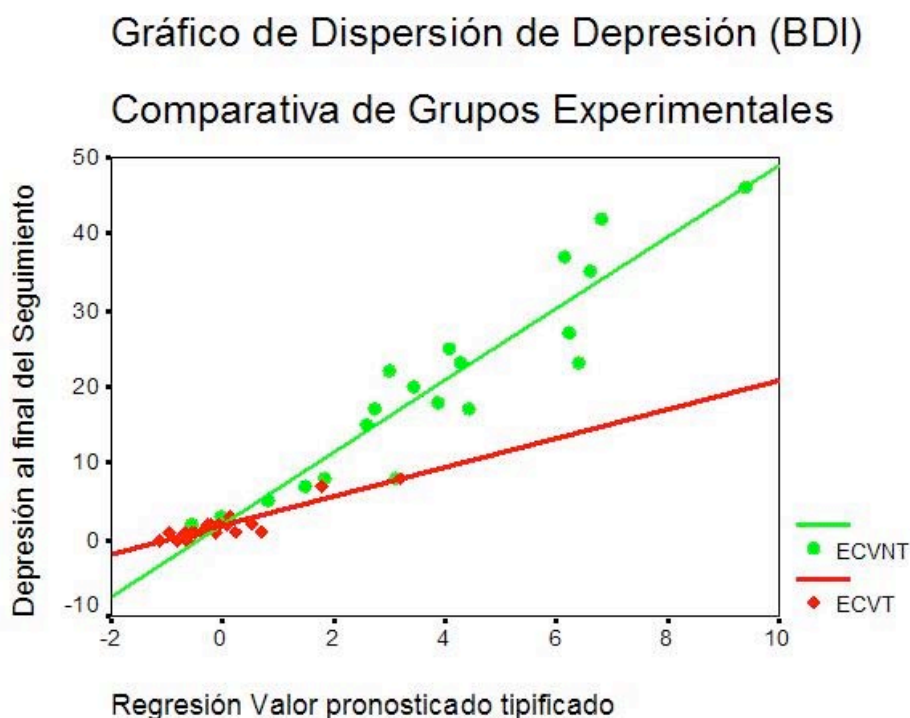
Vamos a realizar los cálculos de la recta de la regresión para ambos grupos, y posteriormente se presentará un gráfico de dispersión con ambas rectas para facilitar la comparación entre los grupos. Se presenta a continuación los coeficientes para el análisis de regresión de ambos grupos, en la tabla 79.

Tabla 79: Coeficientes del análisis de regresión para la depresión al final del seguimiento en los grupos experimentales.

	ECVT				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	Beta	t	
Constante	.368	.371		.991	.337
ING.BDI	-.118	.051	-.499	-2.288	.036
1M.BDI	.158	.098	.534	1.608	.127
2M.BDI	.441	.142	.781	3.116	.007

	ECVNT				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	B	t	
Constante	-.130	1.497		-.087	.932
ING.BDI	.652	.310	.633	2.100	.052
1M.BDI	.566	.474	.502	1.194	.250
2M.BDI	-.203	.350	-.161	-.581	.569

Gráfica 2: Gráfico de dispersión de la depresión al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos experimentales.



Como se aprecia en la gráfica 2 el grupo de ECVT se condensan en los valores más bajas, y su recta de regresión tiene una pendiente mucho menor, lo que implica un mejor desarrollo de la depresión en este grupo. Las puntuaciones para el grupo de ECVNT se distribuyen en valores más altos, lo que hace que su recta de regresión tenga una mayor pendiente.

Pasamos a continuación, en la tabla 80, a presentar los datos obtenidos para el cuestionario de Hostilidad HO, en el ingreso y en los distintos momentos del seguimiento, y los correspondientes estadísticos de la comparación entre grupos.

Tabla 80: Comparación para la hostilidad entre grupos ECVT y ECVNT

Ingreso.

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
CI	ECVT	21.9 (9.96)	Se asumen.var.iguales	.701 (.408)	-1.258 (.216)
	ECVNT	25.6 (8.85)	No asum.var.iguales		
SH	ECVT	5.60 (3.33)	Se asumen.var.iguales	2.579 (.117)	-.557 (.581)
	ECVNT	6.30 (4.53)	No asum.var.iguales		
RA	ECVT	13.9 (6.10)	Se asumen.var.iguales	.016 (.899)	-.203 (.841)
	ECVNT	14.3 (6.38)	No asum.var.iguales		
AH	ECVT	13.9 (7.10)	Se asumen.var.iguales	1.519 (.225)	-1.317 (.196)

	ECVNT	17.4 (9.31)	No asum.var.iguales		-1.317 (.196)
ES	ECVT	4.55 (2.96)	Se asumen.var.iguales	1.362 (.250)	-1.858 (.071)
	ECVNT	6.65 (4.09)	No asum.var.iguales		-1.858 (.072)
OTR	ECVT	7.45 (3.89)	Se asumen.var.iguales	.970 (.331)	-.884 (.382)
	ECVNT	8.42 (3.21)	No asum.var.iguales		-.884 (.382)
COM	ECVT	41.4 (16.8)	Se asumen.var.iguales	.003 (.955)	-.916 (.366)
	ECVNT	46.2 (16.6)	No asum.var.iguales		-.916 (.366)
TOT	ECVT	67.3 (26.5)	Se asumen.var.iguales	.056 (.814)	-1.393 (.172)
	ECVNT	78.7 (25.2)	No asum.var.iguales		-1.393 (.172)
YO	ECVT	25.1 (9.92)	Se asumen.var.iguales	1.954 (.170)	-2.079 (.044)
	ECVNT	30.9 (7.73)	No asum.var.iguales		-2.079 (.045)
ELLO	ECVT	21.7 (8.96)	Se asumen.var.iguales	.006 (.941)	-.701 (.487)
	ECVNT	23.8 (9.51)	No asum.var.iguales		-.701 (.487)
NOST	ECVT	20.5 (9.89)	Se asumen.var.iguales	1.330 (.256)	-1.002 (.323)
	ECVNT	24.1 (12.2)	No asum.var.iguales		-1.002 (.323)
F1	ECVT	26 (12.44)	Se asumen.var.iguales	2.167 (.149)	.241 (.811)
	ECVNT	25.1 (9.69)	No asum.var.iguales		.241 (.811)
F2	ECVT	18.4 (8.69)	Se asumen.var.iguales	1.753 (.193)	-.016 (.987)
	ECVNT	18.5 (10.4)	No asum.var.iguales		-.016 (.987)
F3	ECVT	27.5 (8.12)	Se asumen.var.iguales	.057 (.812)	.425 (.673)
	ECVNT	26.4 (8.96)	No asum.var.iguales		.425 (.673)

Seguimiento 2 Meses

		<u>M (DE)</u>		<u>F (sig.)</u>	<u>t (sig.)</u>
CI	ECVT	16.8 (8.65)	Se asumen.var.iguales	.245 (.623)	-3.139 (.003)
	ECVNT	25.4 (8.66)	No asum.var.iguales		-3.139 (.003)
SH	ECVT	4.05 (2.28)	Se asumen.var.iguales	4.312 (.045)	-2.369 (.023)
	ECVNT	6.45 (3.91)	No asum.var.iguales		-2.369 (.024)
RA	ECVT	10.6 (6.56)	Se asumen.var.iguales	.245 (.624)	-1.494 (.143)
	ECVNT	13.5 (5.91)	No asum.var.iguales		-1.494 (.144)
AH	ECVT	11.1 (5.94)	Se asumen.var.iguales	1.693 (.201)	-2.197 (.034)
	ECVNT	15.9 (7.75)	No asum.var.iguales		-2.197 (.035)
ES	ECVT	3.80 (2.42)	Se asumen.var.iguales	4.213 (.047)	-2.950 (.005)
	ECVNT	7.00 (4.21)	No asum.var.iguales		-2.950 (.006)
OTR	ECVT	5.00 (3.23)	Se asumen.var.iguales	.015 (.902)	-2.349 (.024)
	ECVNT	7.30 (2.95)	No asum.var.iguales		-2.349 (.024)
COM	ECVT	31.5 (13.7)	Se asumen.var.iguales	.034 (.854)	-3.058 (.004)
	ECVNT	45.4 (15.1)	No asum.var.iguales		-3.058 (.004)
TOT	ECVT	51.4 (20.2)	Se asumen.var.iguales	.002 (.969)	-3.648 (.001)
	ECVNT	75.6 (21.7)	No asum.var.iguales		-3.648 (.001)
YO	ECVT	20.0 (7.24)	Se asumen.var.iguales	.164 (.688)	-4.008 (.000)
	ECVNT	30.1 (8.70)	No asum.var.iguales		-4.008 (.000)
ELLO	ECVT	16.1 (8.61)	Se asumen.var.iguales	1.676 (.203)	-2.665 (.011)
	ECVNT	22.7 (7.23)	No asum.var.iguales		-2.665 (.011)
NOST	ECVT	15.4 (6.35)	Se asumen.var.iguales	.773 (.385)	-3.384 (.002)
	ECVNT	23.1 (7.94)	No asum.var.iguales		-3.384 (.002)
F1	ECVT	19.7 (11.4)	Se asumen.var.iguales	.037 (.849)	-3.114 (.004)
	ECVNT	30.5 (10.4)	No asum.var.iguales		-3.114 (.004)
F2	ECVT	14.2 (9.03)	Se asumen.var.iguales	2.465 (.125)	-3.345 (.002)
	ECVNT	22.8 (7.11)	No asum.var.iguales		-3.345 (.002)
F3	ECVT	19.1 (10.1)	Se asumen.var.iguales	.781 (.382)	-.957 (.345)
	ECVNT	21.7 (7.12)	No asum.var.iguales		-.957 (.345)

Seguimiento 3 Meses				F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
CI	ECVT	12.8 (8.98)	Se asumen.var.iguales	.261 (.612)	-4.567 (.000)
	ECVNT	25.7 (8.87)	No asum.var.iguales		-4.567 (.000)
SH	ECVT	2.60 (2.64)	Se asumen.var.iguales	1.191 (.282)	-4.218 (.000)
	ECVNT	6.70 (3.45)	No asum.var.iguales		-4.218 (.000)
RA	ECVT	8.60 (5.96)	Se asumen.var.iguales	.027 (.870)	-2.283 (.028)
	ECVNT	12.8 (5.66)	No asum.var.iguales		-2.283 (.028)
AH	ECVT	8.30 (3.85)	Se asumen.var.iguales	6.266 (.017)	-4.707 (.000)
	ECVNT	16.1 (6.38)	No asum.var.iguales		-4.707 (.000)
ES	ECVT	3.25 (2.12)	Se asumen.var.iguales	4.344 (.044)	-3.787 (.001)
	ECVNT	6.93 (3.81)	No asum.var.iguales		-3.787 (.001)
OTR	ECVT	4.60 (3.37)	Se asumen.var.iguales	.616 (.438)	-2.927 (.006)
	ECVNT	7.95 (3.84)	No asum.var.iguales		-2.927 (.006)
COM	ECVT	24.1 (13.0)	Se asumen.var.iguales	.024 (.878)	-4.939 (.000)
	ECVNT	45.2 (14.1)	No asum.var.iguales		-4.939 (.000)
TOT	ECVT	40.2 (17.2)	Se asumen.var.iguales	.019 (.891)	-6.216 (.000)
	ECVNT	76.3 (19.3)	No asum.var.iguales		-6.216 (.000)
YO	ECVT	16.5 (7.88)	Se asumen.var.iguales	.037 (.848)	-5.089 (.000)
	ECVNT	29.6 (8.44)	No asum.var.iguales		-5.089 (.000)
ELLO	ECVT	12.0 (7.22)	Se asumen.var.iguales	.151 (.699)	-4.789 (.000)
	ECVNT	22.9 (7.10)	No asum.var.iguales		-4.789 (.000)
NOST	ECVT	11.3 (4.45)	Se asumen.var.iguales	2.242 (.143)	-6.619 (.000)
	ECVNT	23.2 (6.69)	No asum.var.iguales		-6.619 (.000)
F1	ECVT	15.2 (8.89)	Se asumen.var.iguales	.330 (.569)	-5.908 (.000)
	ECVNT	31.2 (8.21)	No asum.var.iguales		-5.908 (.000)
F2	ECVT	10.4 (5.58)	Se asumen.var.iguales	2.850 (.100)	-7.177 (.000)
	ECVNT	28.8 (9.97)	No asum.var.iguales		-7.177 (.000)
F3	ECVT	13.8 (8.39)	Se asumen.var.iguales	.647 (.426)	-3.141 (.003)
	ECVNT	21.5 (6.93)	No asum.var.iguales		-3.141 (.003)

Como podemos observar en los resultados inicialmente no existen diferencias entre grupos en cuanto a la medida de Hostilidad y sus subescalas, tan sólo para la variable “Debo defenderme del mundo” [YO] se muestran diferencias significativas entre los grupos. Según avanza el seguimiento podemos observar como a partir de la segunda medida de hostilidad, las diferencias entre los grupos comienzan a ser más significativas, en el segundo mes, todas las variables menos dos presentan diferencias significativas entre los grupos, y para el último mes de seguimiento las diferencias son significativas para todas las variables.

Al igual que se hiciera con la depresión, se realizan los correspondientes análisis de regresión para los grupos, y la puntuación total de hostilidad, para saber cuál es la

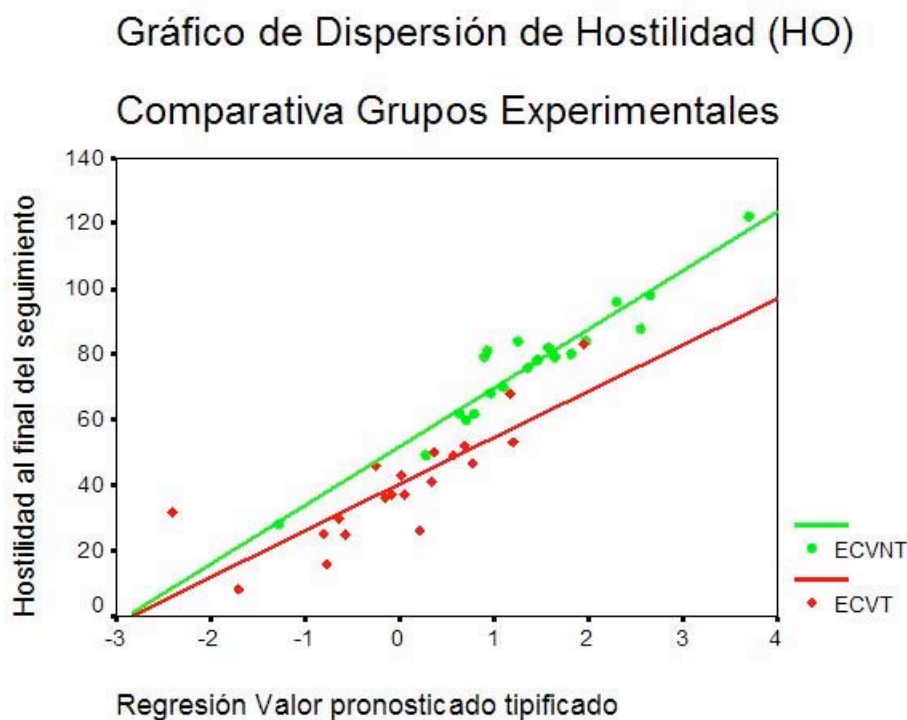
recta de regresión correspondientes y tener un visión más clara del efecto del tratamiento sobre esta variable. Se presentan a continuación, en la tabla 81, los coeficientes para ambas rectas de regresión.

Tabla 81: Coeficientes del análisis de regresión para la hostilidad total al final del seguimiento en los grupos experimentales.

	ECVT				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	Beta	t	
Constante	8.758	6.798		1.288	.215
ING.HOTOT	-.224	-.140	-.344	-1.598	.128
2M.HOTOT	.905	.184	1.060	4.924	.000

	ECVNT				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	B	t	
Constante	11.085	4.050		2.737	.014
ING.HOTOT	0.072	.115	.094	.624	.541
2M.HOTOT	.787	.133	.884	5.900	.000

Gráfica 3: Gráfico de dispersión de la hostilidad total al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos experimentales.



Como se puede observar en la gráfica 3 de la dispersión de la hostilidad total, en ambos grupos la recta de regresión tiene un origen similar, sin embargo, según se avanza el grupo sin tratamiento tiene valores mucho más altos, y de forma general

también podemos observar como la mayoría de los cosas se ubican en puntuaciones mucho más altas que la del grupo de tratamiento.

Pasamos a continuación a revisar las diferencias entre grupos para el Perfil de salud de Nottingham y sus correspondientes subescalas, los mismos se presentan en la tabla 82, según lo hipotetizado por el corolario uno de nuestra cuarta hipótesis.

Tabla 82: Comparación para en Perfil de Salud de Nottingham entre grupos ECVT y ECVNT.

		Ingreso.			
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	ECNT	103(102.5)	Se asumen.var.iguales	3.178 (.083)	-1.030 (.309)
	ECVNT	131.6(67.9)	No asum.var.iguales		
PP	ECNT	94.4 (96.8)	Se asumen.var.iguales	.712 (.404)	-.964 (.341)
	ECVNT	121.2(76.2)	No asum.var.iguales		
PRE	ECNT	85.3 (65.2)	Se asumen.var.iguales	.012 (.915)	-1.485 (.146)
	ECVNT	116.6(67.9)	No asum.var.iguales		
PSL	ECNT	82 (66.14)	Se asumen.var.iguales	.336 (.566)	-3.087 (.004)
	ECVNT	145 (62.8)	No asum.var.iguales		
PSO	ECNT	24.3 (37.7)	Se asumen.var.iguales	1.358 (.251)	-1.963 (.057)
	ECVNT	51.8 (50.1)	No asum.var.iguales		
PPM	ECNT	90 (73.62)	Se asumen.var.iguales	3.878 (.056)	.000 (1.000)
	ECVNT	90 (52.34)	No asum.var.iguales		
PTO	ECNT	79.9 (62.1)	Se asumen.var.iguales	4.552 (.039)	-1.716 (.094)
	ECVNT	109.2(44.5)	No asum.var.iguales		
PIV	ECNT	91.4 (94.0)	Se asumen.var.iguales	4.856 (.034)	-1.687 (.100)
	ECVNT	132.8(56.7)	No asum.var.iguales		
		Seguimiento 1 Mes			
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	ECNT	106.6(82.7)	Se asumen.var.iguales	2.415 (.129)	-1.023 (.313)
	ECVNT	131.6(71.3)	No asum.var.iguales		
PP	ECNT	76.8 (79.4)	Se asumen.var.iguales	.030 (.864)	-1.738 (.090)
	ECVNT	118.7(72.8)	No asum.var.iguales		
PRE	ECNT	47.2 (50.3)	Se asumen.var.iguales	.310 (.581)	-4.064 (.000)
	ECVNT	118.3(59.9)	No asum.var.iguales		
PSL	ECNT	60 (45.42)	Se asumen.var.iguales	.887 (.352)	-4.971 (.000)
	ECVNT	145 (61.5)	No asum.var.iguales		
PSO	ECNT	14 (23.48)	Se asumen.var.iguales	14.775 (.000)	-4.457 (.000)
	ECVNT	92 (74.66)	No asum.var.iguales		
PPM	ECNT	63.1 (50.1)	Se asumen.var.iguales	1.535 (.223)	-1.471 (.150)
	ECVNT	85 (43.79)	No asum.var.iguales		
PTO	ECNT	60 (44.68)	Se asumen.var.iguales	10.136 (.003)	-4.380 (.000)
	ECVNT	112.5(29.4)	No asum.var.iguales		
PIV	ECNT	48.6 (61.4)	Se asumen.var.iguales	.204 (.654)	-4.462 (.000)
	ECVNT	136.4(63.1)	No asum.var.iguales		

Seguimiento 2 Meses				F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
PEN	ECNT	70 (69.16)	Se asumen.var.iguales	1.261 (.269)	-2.957 (.005)
	ECVNT	131.6(62.5)	No asum.var.iguales		
PP	ECNT	69.4 (77.1)	Se asumen.var.iguales	.002 (.963)	-2.164 (.037)
	ECVNT	121.5(74.4)	No asum.var.iguales		
PRE	ECNT	36.1 (29.9)	Se asumen.var.iguales	8.826 (.005)	-4.899 (.000)
	ECVNT	116.1(66.6)	No asum.var.iguales		
PSL	ECNT	50 (50.05)	Se asumen.var.iguales	1.780 (.190)	-5.086 (.000)
	ECVNT	147 (69.1)	No asum.var.iguales		
PSO	ECNT	11 (17.74)	Se asumen.var.iguales	17.707 (.000)	-3.556 (.001)
	ECVNT	82 (87.51)	No asum.var.iguales		
PPM	ECNT	57.5 (51.1)	Se asumen.var.iguales	.032 (.859)	-1.896 (.066)
	ECVNT	89.4 (55.2)	No asum.var.iguales		
PTO	ECNT	48.0 (36.5)	Se asumen.var.iguales	.027 (.872)	-5.058 (.000)
	ECVNT	112.4(43.6)	No asum.var.iguales		
PIV	ECNT	47.8 (69.4)	Se asumen.var.iguales	.583 (.450)	-4.240 (.000)
	ECVNT	133.5(57.9)	No asum.var.iguales		

Seguimiento 3 Meses				F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
PEN	ECNT	51.6 (50.1)	Se asumen.var.iguales	3.467 (.070)	-5.686 (.000)
	ECVNT	160 (68.9)	No asum.var.iguales		
PP	ECNT	41.25 (49)	Se asumen.var.iguales	3.230 (.080)	-4.393 (.000)
	ECVNT	129.4(75.1)	No asum.var.iguales		
PRE	ECNT	15 (15.41)	Se asumen.var.iguales	15.601 (.000)	-6.865 (.000)
	ECVNT	88.9 (45.6)	No asum.var.iguales		
PSL	ECNT	21 (22.91)	Se asumen.var.iguales	13.900 (.001)	-6.242 (.000)
	ECVNT	122(68.64)	No asum.var.iguales		
PSO	ECNT	7 (13.41)	Se asumen.var.iguales	29.711 (.000)	-6.710 (.000)
	ECVNT	113(69.36)	No asum.var.iguales		
PPM	ECNT	41.9 (41.6)	Se asumen.var.iguales	.150 (.701)	-4.053 (.000)
	ECVNT	92.5 (37.1)	No asum.var.iguales		
PTO	ECNT	28.5 (23.3)	Se asumen.var.iguales	.690 (.411)	-10.505 (.000)
	ECVNT	111.3(26.4)	No asum.var.iguales		
PIV	ECNT	29.3 (39.4)	Se asumen.var.iguales	1.403 (.244)	-5.642 (.000)
	ECVNT	108.5(48.9)	No asum.var.iguales		

Como se puede observar en los resultados, en el ingreso tan sólo se encuentran diferencias significativas en una subescala del PSN, la que refiere al sueño (SL). Sin embargo, según se va avanzando en el seguimiento vamos observando cómo van apareciendo mayor diferencia entre los grupos. La Movilidad Física (PM), subescala que no muestra diferencias significativas en el seguimiento a los dos meses, finalmente también acaba mostrando estas diferencias a los tres meses. De forma que todas las subescalas del PSN, así como su puntuación total muestran diferencias significativas

entre los grupos de enfermos con tratamiento y sin tratamiento al final del periodo de seguimiento.

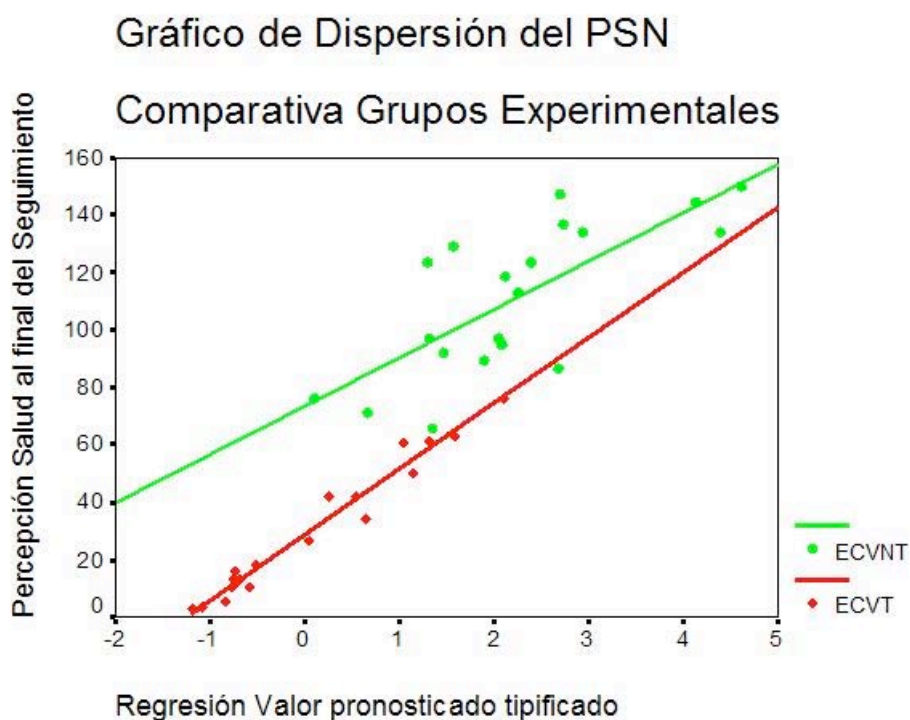
Al igual que hicimos anteriormente, vamos a realizar un análisis de regresión lineal, para observar ambas rectas de regresión, y compararlas entre ellas. Se muestran la tabla 83 los coeficientes de las rectas de regresión, así como la gráfica 4 que integra ambas rectas al final del periodo de seguimiento.

Tabla 83: Coeficientes del análisis de regresión para la puntuación total del Perfil de Salud de Nottingham al final del seguimiento en los grupos experimentales.

	ECVT				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	Beta	t	
Constante	1.914	1.732		1.105	.285
ING.PTOT	-.280	.043	-.748	-6.553	.000
1M.PTOT	.227	.068	.068	3.329	.004
2M.PTOT	.737	.053	1.159	13.830	.000

	ECVNT				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	B	t	
Constante	55.357	17.849		3.101	.007
ING.PTOT	.309	.322	.520	.958	.352
1M.PTOT	.0719	.313	.080	.230	.821
2M.PTOT	.126	.409	.207	.307	.763

Gráfica 4: Gráfico de dispersión del Perfil de Salud de Nottingham al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos experimentales.



En la gráfica 4, podemos observar que ambas rectas presentan la misma dirección, y que el grupo ECVNT posee mayor percepción de salud que el grupo ECVT, sin embargo, podemos observar como la recta del grupo ECVT tiene mayor pendiente, lo que lleva al final del seguimiento a una mayor percepción de bienestar subjetivo respecto a su salud, lo que nos permite observar las diferencias significativas entre los grupos.

Pasamos ahora, a realizar la comparativa entre los grupos para el cuestionario de Apoyo Social (SSQ) y sus correspondientes subescalas, para ver si existen diferencias significativas en la percepción de apoyo social de ambos grupos, y considerar si estas pueden ser debidas al tratamiento. Los resultados se presentan en la tabla 84.

Tabla 84: Comparación para el apoyo social entre grupos ECVT y ECVNT

		Ingreso.			
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
FAM	ECVT	4.71 (1.96)	Se asumen.var.iguales	2.612 (.114)	.341 (.735)
	ECVNT	4.42 (3.31)	No asum.var.iguales		
AMG	ECVT	3.40 (2.81)	Se asumen.var.iguales	.005 (.942)	.611 (.545)
	ECVNT	2.84 (2.99)	No asum.var.iguales		
OTR	ECVT	.815 (1.16)	Se asumen.var.iguales	.970 (.331)	1.270 (.212)
	ECVNT	.433 (.678)	No asum.var.iguales		
SATF	ECVT	5.61 (.848)	Se asumen.var.iguales	.123 (.728)	.099 (.922)
	ECVNT	5.59 (.555)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVT	8.93 (4.60)	Se asumen.var.iguales	.220 (.642)	.791 (.434)
	ECVNT	7.70 (5.27)	No asum.var.iguales		
		Seguimiento 1 Mes			
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
FAM	ECVT	4.96 (1.47)	Se asumen.var.iguales	7.447 (.010)	.756 (.455)
	ECVNT	4.36 (3.23)	No asum.var.iguales		
AMG	ECVT	4.02 (2.68)	Se asumen.var.iguales	.061 (.806)	1.529 (.135)
	ECVNT	2.67 (2.92)	No asum.var.iguales		
OTR	ECVT	1.26 (.996)	Se asumen.var.iguales	1.161 (.288)	3.146 (.003)
	ECVNT	.425 (.649)	No asum.var.iguales		
SATF	ECVT	6 (.001)	Se asumen.var.iguales	36.175 (.000)	3.922 (.000)
	ECVNT	5.51 (.551)	No asum.var.iguales		
TOT	ECVT	10.25(3.89)	Se asumen.var.iguales	.632 (.432)	1.982 (.055)
	ECVNT	7.45 (4.96)	No asum.var.iguales		

Seguimiento 2 Meses					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
FAM	ECVT	5.85 (1.46)	Se asumen.var.iguales	4.120 (.049)	2.311 (.026)
	ECVNT	4.21 (2.80)	No asum.var.iguales		2.311 (.028)
AMG	ECVT	4.09 (2.26)	Se asumen.var.iguales	.705 (.406)	1.422 (.163)
	ECVNT	2.93 (2.85)	No asum.var.iguales		1.422 (.164)
OTR	ECVT	1.97 (.987)	Se asumen.var.iguales	4.502 (.040)	5.492 (.000)
	ECVNT	.501 (.683)	No asum.var.iguales		5.492 (.000)
SATF	ECVT	5.49 (.457)	Se asumen.var.iguales	.659 (.422)	-.211 (.834)
	ECVNT	5.52 (.554)	No asum.var.iguales		-.211 (.834)
TOT	ECVT	11.9 (3.29)	Se asumen.var.iguales	2.069 (.158)	3.375 (.002)
	ECVNT	7.65 (4.59)	No asum.var.iguales		3.375 (.002)

Seguimiento 3 Meses					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
FAM	ECVT	6.05 (1.73)	Se asumen.var.iguales	1.629 (.210)	2.545 (.015)
	ECVNT	4.20 (2.75)	No asum.var.iguales		2.545 (.016)
AMG	ECVT	4.60 (2.03)	Se asumen.var.iguales	1.805 (.187)	2.259 (.030)
	ECVNT	2.81 (2.88)	No asum.var.iguales		2.259 (.030)
OTR	ECVT	2.01 (1.09)	Se asumen.var.iguales	3.516 (.068)	5.684 (.000)
	ECVNT	.416 (.622)	No asum.var.iguales		5.684 (.000)
SATF	ECVT	6 (.001)	Se asumen.var.iguales	58.534 (.000)	4.208 (.000)
	ECVNT	5.50 (.522)	No asum.var.iguales		4.208 (.000)
TOT	ECVT	12.6 (3.56)	Se asumen.var.iguales	1.085 (.304)	4.067 (.000)
	ECVNT	7.43 (4.51)	No asum.var.iguales		4.067 (.000)

Al igual que ocurriera con las medidas emocionales anteriores, podemos observar como progresivamente, las subescalas del SSQ que refieren a la percepción de apoyo social van presentando diferencias significativas como avanza el periodo de seguimiento. Así inicialmente ninguna de las subescalas presentaba diferencias significativas. En el seguimiento a un mes, la subescala Otros (OTR) y la subescala relativa a la Satisfacción de contar con esa red social (SAT) ya se muestran significativas. En el segundo mes de seguimiento, la subescala relativa a la percepción de apoyo social por parte de la familia también muestra diferencias significativas, y consecuentemente la puntuación total del cuestionario. Al final del periodo de seguimiento todas las subescalas, así como la puntuación total del cuestionario, muestran diferencias significativas entre los grupos.

Nuevamente realizamos los correspondientes análisis de regresión, para comparar ambas rectas de regresión de acuerdo a estos resultados. Se presentan a continuación, en la tabla 85, los coeficientes de ambas rectas.

Tabla 85: Coeficientes del análisis de regresión para la puntuación total del cuestionario de apoyo social SSQ al final del seguimiento en los grupos experimentales.

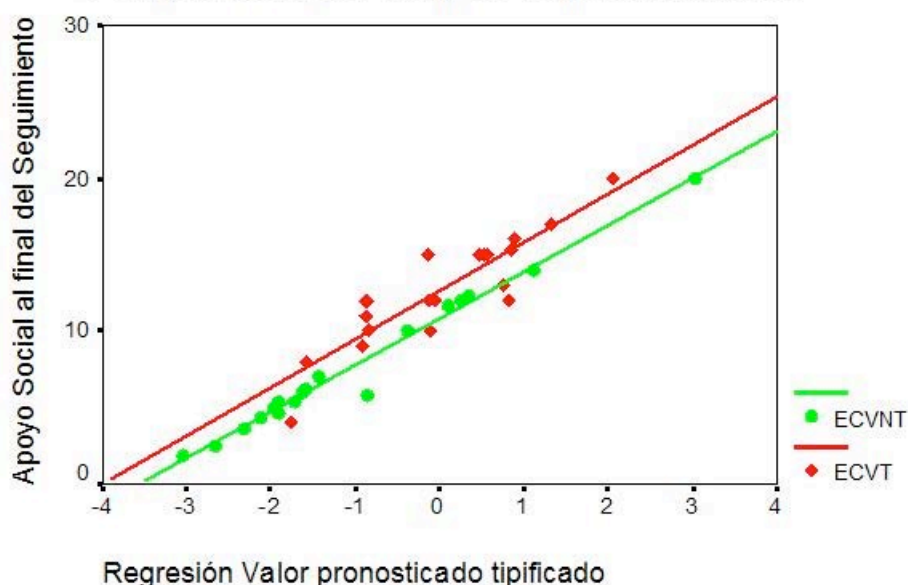
	ECVT				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	Beta	t	
Constante	1.568	1.615		.970	.346
INSSQTOT	.206	.147	.266	1.405	.179
1MSSQTOT	.0394	.171	.043	.230	.821
2MSSQTOT	.743	.151	.685	4.903	.000

	ECVNT				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	B	t	
Constante	.465	.209		2.223	.041
INSSQTOT	.338	.068	.395	4.966	.000
1MSSQTOT	.321	.153	.353	2.098	.052
2MSSQTOT	.258	.127	.263	2.026	.060

Gráfica 5: Gráfico de dispersión del cuestionario de apoyo social SSQ al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos experimentales.

Gráfico de Dispersión de Apoyo Social (SSQ)

Comparativa de Grupos Experimentales



Como se puede observar en la gráfica 5, las puntuaciones de los miembros del grupo ECVT son mayores que las del grupo ECVNT, y consecuentemente lleva a que su recta de regresión este por encima de la de este grupo. Aunque paralelas en todo momento, siempre se muestra como superior la percepción de apoyo social del grupo ECVT, sabiendo de antemano que esta diferencia es significativa, como se pudo observar anteriormente.

II.4.4.2. Grupo de Control.

En el corolario dos de nuestra cuarta hipótesis se hace referencia a que los sujetos del grupo control, a los que no se les aplicó el protocolo de intervención, tendrán puntuaciones más altas en depresión y hostilidad, y percibirán una red social más reducida, que aquellos sujetos del mismo grupo a los cuales se les aplicó el protocolo de intervención psicológica.

Como en anteriores ocasiones se van a revisar los distintos cuestionarios y sus subescalas, en el mismo orden de presentación, para observar si existen diferencias significativas entre los grupos de control. Pasamos, a continuación, a revisar los resultados para el cuestionario de depresión BDI, y sus correspondientes subescalas, que se muestran en la tabla 86.

Tabla 86: Comparación para la depresión entre grupos Control CT y CNT.

Ingreso.		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
AN	CT	3.00 (2.68)	Se asumen.var.iguales	18.645 (.000)	3.185 (.003)
	CNT	1.09 (.921)	No asum.var.iguales		
PE	CT	2.81 (2.07)	Se asumen.var.iguales	4.600 (.039)	4.228 (.000)
	CNT	.55 (1.224)	No asum.var.iguales		
SS	CT	2.88 (1.96)	Se asumen.var.iguales	1.333 (.256)	2.765 (.009)
	CNT	1.18 (1.79)	No asum.var.iguales		
TOT	CT	8.69 (5.53)	Se asumen.var.iguales	6.892 (.013)	4.261 (.000)
	CNT	2.82 (2.87)	No asum.var.iguales		

Seguimiento 1 Mes					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
AN	CT	2.06 (1.91)	Se asumen.var.iguales	17.310	.140 (.890)
	CNT	2.00 (.756)	No asum.var.iguales		
PE	CT	1.75 (1.29)	Se asumen.var.iguales	.035 (.853)	2.623 (.013)
	CNT	.64 (1.31)	No asum.var.iguales		
SS	CT	2.00 (1.26)	Se asumen.var.iguales	.129 (.721)	1.757 (.087)
	CNT	1.14 (1.64)	No asum.var.iguales		
TOT	CT	5.81 (3.72)	Se asumen.var.iguales	1.752 (.194)	1.941 (.060)
	CNT	3.77 (2.76)	No asum.var.iguales		
Seguimiento 2 Meses					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
AN	CT	1.81 (.834)	Se asumen.var.iguales	4.456 (.042)	-.025 (.980)
	CNT	1.82 (.588)	No asum.var.iguales		
PE	CT	.94 (.574)	Se asumen.var.iguales	7.469 (.010)	1.344 (.187)
	CNT	.55 (1.057)	No asum.var.iguales		
SS	CT	.69 (.479)	Se asumen.var.iguales	4.916 (.033)	-1.009 (.319)
	CNT	1.09 (1.54)	No asum.var.iguales		
TOT	CT	3.44 (1.50)	Se asumen.var.iguales	2.522 (.121)	-.025 (.980)
	CNT	3.45 (2.42)	No asum.var.iguales		
Seguimiento 3 Meses					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
AN	CT	.56 (.512)	Se asumen.var.iguales	3.956 (.054)	-4.304 (.000)
	CNT	1.55 (.800)	No asum.var.iguales		
PE	CT	.56 (.512)	Se asumen.var.iguales	2.112 (.155)	.210 (.835)
	CNT	.50 (1.102)	No asum.var.iguales		
SS	CT	.56 (.512)	Se asumen.var.iguales	3.495 (.070)	-1.270 (.212)
	CNT	1.09 (1.60)	No asum.var.iguales		
TOT	CT	1.69 (1.25)	Se asumen.var.iguales	2.561 (.118)	-2.236 (.032)
	CNT	3.14 (2.35)	No asum.var.iguales		

Curiosamente, y lejos de lo esperado, encontramos que en el ingreso existen diferencias significativas entre los grupos, y si nos remitimos a las medias para las subescales y las puntuación total del cuestionario, podemos observar como esta es mayor en el GCT. En el primer mes de seguimiento, observamos que las diferencias entre las subescalas siguen siendo significativas, excepto para la subescala Actitudes Negativas hacia uno mismo (AN). En el segundo mes de seguimiento no encontramos diferencias significativas entre los grupos. Y en el tercer mes, resalta la existencia de diferencias significativas en la misma subescala Actitudes negativas hacia uno mismo, y la puntuación total del cuestionario. Hay que llamar la atención que inicialmente las puntuaciones del GCT fueron mayores que las del GCNT, y estas poco a poco se van

haciendo cada vez más semejantes, de lo que se trasluce un efecto positivo del tratamiento, que equipara a ambos grupos.

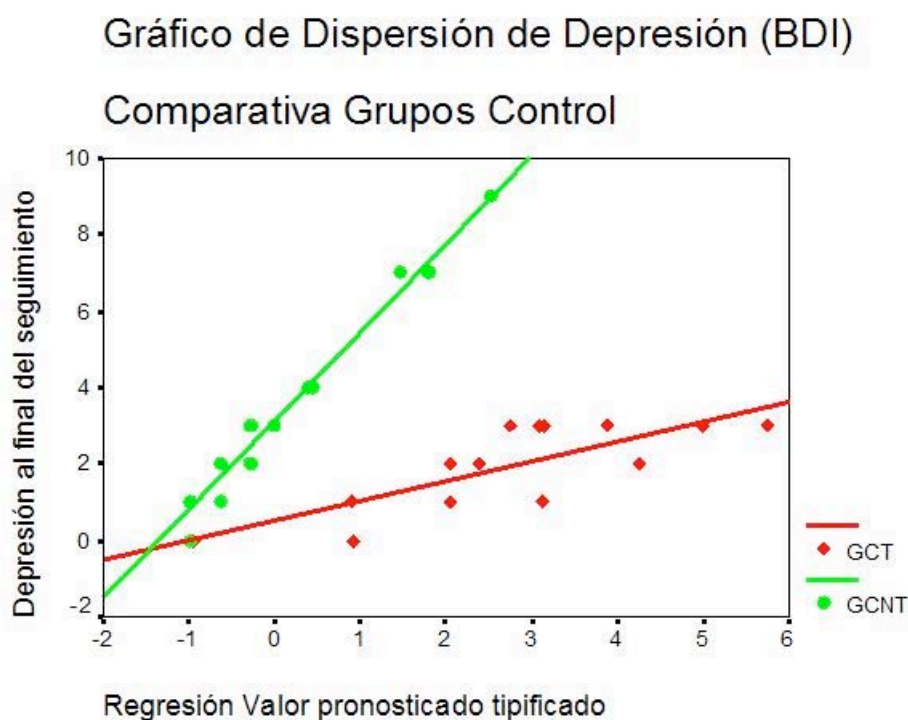
Para observar mejor este efecto se recurre nuevamente a realizar un análisis de regresión para ambos grupos, y calcular sus coeficientes, así como la correspondiente gráfica con ambas rectas de regresión. Estos resultados se muestran a continuación en la tabla 87.

Tabla 87: Coeficientes del análisis de regresión para la depresión al final del seguimiento en los grupos de control.

	Control Tratamiento (GCT)				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	Beta	t	
Constante	.0641	.487		.132	.897
ING.BDI	-.427	.328	-1.893	-1.301	.218
1M.BDI	.936	.462	2.792	2.028	.065
2M.BDI	-.031	.314	-.036	-.096	.925

	Control No Tratamiento (GCNT)				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	B	t	
Constante	1.014	.381		2.661	.016
ING.BDI	.926	.299	1.129	3.093	.006
1M.BDI	-.084	.316	-.098	-.266	.794
2M.BDI	-.049	.211	-.051	-.232	.819

Gráfica 6: Gráfico de dispersión de la depresión al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos de control.



Como se puede observar en la gráfica 6, la pendiente para el GCNT es mucho mayor. Inicialmente el GCT presentaba valores más elevados que el GCNT, sin embargo, con el paso del tiempo progresivamente esos valores fueron siendo menores, hasta el punto de ser prácticamente iguales, ya que no encontramos prácticamente diferencias significativas entre ellos, tan sólo en la puntuación total, y en la subescala AN. Aunque los resultados no muestran unas diferencias claras respecto a las puntuaciones sus rectas si lo hacen respecto a su progresión.

Analizamos a continuación las puntuaciones obtenidas en el cuestionario de hostilidad HO por los subgrupos del grupo control en los distintos periodos de seguimiento, para poder realizar una comparativas entre las puntuaciones y las subescalas del cuestionario para buscar las diferencias significativas que predice el corolario dos de nuestra segunda hipótesis. En la tabla 88 se muestran los resultados.

Tabla 88: Comparación para la hostilidad entre grupos Control CT y CNT

Ingreso.		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
CI	CT	21.1 (6.29)	Se asumen.var.iguales	1.951 (.171)	-.226 (.822)
	CNT	21.5 (5.57)	No asum.var.iguales		
SH	CT	9.25 (3.27)	Se asumen.var.iguales	1.808 (.187)	3.390 (.002)
	CNT	6.04 (2.55)	No asum.var.iguales		
RA	CT	16.4 (3.07)	Se asumen.var.iguales	.164 (.688)	.689 (.495)
	CNT	15.6 (4.14)	No asum.var.iguales		
AH	CT	16.9 (4.63)	Se asumen.var.iguales	.011 (.917)	.288 (.775)
	CNT	16.5 (5.41)	No asum.var.iguales		
ES	CT	5.62 (2.60)	Se asumen.var.iguales	.031 (.862)	.663 (.511)
	CNT	5.04 (2.69)	No asum.var.iguales		
OTR	CT	10.4 (3.34)	Se asumen.var.iguales	.222 (.641)	1.866 (.070)
	CNT	8.18 (3.89)	No asum.var.iguales		
COM	CT	46.7 (10.2)	Se asumen.var.iguales	1.744 (.195)	1.126 (.268)
	CNT	43.2 (9.51)	No asum.var.iguales		
TOT	CT	79.7 (16.8)	Se asumen.var.iguales	.663 (.421)	1.225 (.229)
	CNT	72.8 (17.4)	No asum.var.iguales		
YO	CT	30.8 (6.70)	Se asumen.var.iguales	.188 (.667)	.730 (.470)
	CNT	29.1 (8.22)	No asum.var.iguales		
ELLO	CT	21 (5.46)	Se asumen.var.iguales	.154 (.697)	-.336 (.739)
	CNT	21.6 (5.97)	No asum.var.iguales		
NOST	CT	27.8 (7.64)	Se asumen.var.iguales	2.843 (.100)	2.677 (.011)

F1	CNT	22.1 (5.59)	No asum.var.iguales		2.549 (.017)
	CT	33.7 (7.85)	Se asumen.var.iguales	.307 (.538)	3.000 (.005)
F2	CNT	25.8 (8.07)	No asum.var.iguales		3.013 (.005)
	CT	17.2 (5.61)	Se asumen.var.iguales	.266 (.609)	-1.640 (.110)
F3	CNT	20.6 (6.77)	No asum.var.iguales		-1.690 (.100)
	CT	28.8 (5.98)	Se asumen.var.iguales	.005 (.942)	1.223 (.229)
	CNT	26.4 (6.23)	No asum.var.iguales		1.231 (.227)

Seguimiento 2 Meses

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
CI	CT	13.5 (4.35)	Se asumen.var.iguales	.279 (.601)	-4.591 (.000)
	CNT	20.5 (4.81)	No asum.var.iguales		-4.668 (.000)
SH	CT	5.12 (1.41)	Se asumen.var.iguales	2.789 (.104)	-1.258 (.217)
	CNT	5.91 (2.18)	No asum.var.iguales		-1.345 (.187)
RA	CT	11.8 (2.06)	Se asumen.var.iguales	1.357 (.252)	-2.311 (.027)
	CNT	14.2 (.366)	No asum.var.iguales		-2.514 (.017)
AH	CT	12.8 (2.99)	Se asumen.var.iguales	6.413 (.016)	-2.978 (.005)
	CNT	15.1 (1.80)	No asum.var.iguales		-2.761 (.011)
ES	CT	4.18 (1.86)	Se asumen.var.iguales	.212 (.648)	-1.805 (.079)
	CNT	5.36 (2.06)	No asum.var.iguales		-1.834 (.075)
OTR	CT	6.18 (1.72)	Se asumen.var.iguales	2.950 (.094)	-.454 (.653)
	CNT	6.59 (3.23)	No asum.var.iguales		-.497 (.623)
COM	CT	30.5 (6.41)	Se asumen.var.iguales	.095 (.760)	-4.125 (.000)
	CNT	40.7 (8.13)	No asum.var.iguales		-4.285 (.000)
TOT	CT	53.7 (10.6)	Se asumen.var.iguales	.259 (.614)	-3.639 (.001)
	CNT	67.7 (12.4)	No asum.var.iguales		-3.374 (.001)
YO	CT	22.5 (4.27)	Se asumen.var.iguales	.414 (.524)	-1.772 (.085)
	CNT	26.1 (7.10)	No asum.var.iguales		-1.912 (.064)
ELLO	CT	13.8 (3.44)	Se asumen.var.iguales	.130 (.721)	-4.237 (.000)
	CNT	19.2 (4.05)	No asum.var.iguales		-4.350 (.000)
NOST	CT	17.2 (3.35)	Se asumen.var.iguales	1.263 (.269)	-3.452 (.001)
	CNT	20.9 (3.19)	No asum.var.iguales		-3.426 (.002)
F1	CT	24.2 (4.54)	Se asumen.var.iguales	.171 (.682)	-2.380 (.023)
	CNT	28.4 (5.81)	No asum.var.iguales		-2.475 (.018)
F2	CT	13.5 (3.25)	Se asumen.var.iguales	1.125 (.296)	-4.176 (.000)
	CNT	17.9 (3.20)	No asum.var.iguales		-4.172 (.000)
F3	CT	14.5 (3.12)	Se asumen.var.iguales	.001 (.979)	-3.975 (.000)
	CNT	19.5 (4.26)	No asum.var.iguales		-4.175 (.000)

Seguimiento 3 Meses

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
CI	CT	9.31 (1.14)	Se asumen.var.iguales	7.137 (.011)	-8.869 (.000)
	CNT	20.5 (4.95)	No asum.var.iguales		-10.27 (.000)
SH	CT	2.50 (.632)	Se asumen.var.iguales	13.745 (.001)	-6.052 (.000)
	CNT	5.90 (2.18)	No asum.var.iguales		-6.944 (.000)
RA	CT	9.81 (1.97)	Se asumen.var.iguales	1.198 (.281)	-2.347 (.025)
	CNT	12.1 (3.57)	No asum.var.iguales		-2.559 (.015)
AH	CT	8.93 (1.76)	Se asumen.var.iguales	1.709 (.199)	-10.84 (.000)
	CNT	14.6 (1.46)	No asum.var.iguales		-10.52 (.000)
ES	CT	2.75 (1.06)	Se asumen.var.iguales	5.506 (.024)	-4.359 (.000)
	CNT	5.31 (2.16)	No asum.var.iguales		-4.814 (.000)
OTR	CT	5.56 (1.54)	Se asumen.var.iguales	.590 (.448)	-1.736 (.091)
	CNT	6.68 (2.21)	No asum.var.iguales		-1.835 (.075)

COM	CT	21.6 (3.01)	Se asumen.var.iguales	2.731 (.107)	-8.530 (.000)
	CNT	38.6 (7.50)	No asum.var.iguales		-9.594 (.000)
TOT	CT	38.8 (5.78)	Se asumen.var.iguales	1.306 (.261)	-8.729 (.000)
	CNT	65.2 (10.9)	No asum.var.iguales		-9.569 (.000)
YO	CT	17.1 (2.85)	Se asumen.var.iguales	1.128 (.295)	-6.035 (.000)
	CNT	25.6 (5.03)	No asum.var.iguales		-6.558 (.000)
ELLO	CT	10.1 (1.34)	Se asumen.var.iguales	3.619 (.065)	-8.830 (.000)
	CNT	18.9 (3.82)	No asum.var.iguales		-10.02 (.000)
NOST	CT	11.4 (1.96)	Se asumen.var.iguales	.087 (.769)	-10.72 (.000)
	CNT	20.3 (2.87)	No asum.var.iguales		-11.37 (.000)
F1	CT	17.1 (3.07)	Se asumen.var.iguales	1.748 (.194)	-7.271 (.000)
	CNT	27.4 (5.01)	No asum.var.iguales		-7.824 (.000)
F2	CT	9.50 (1.50)	Se asumen.var.iguales	1.774 (.191)	-10.04 (.000)
	CNT	17.6 (2.96)	No asum.var.iguales		-11.05 (.000)
F3	CT	11.1 (1.60)	Se asumen.var.iguales	2.556 (.119)	-7.246 (.000)
	CNT	18.5 (3.81)	No asum.var.iguales		-8.119 (.000)

Como se puede observar en los resultados, inicialmente ambos grupos presentan resultados similares y no existen diferencias significativas en el ingreso, tan sólo en tres subescalas, cada una de ellas de un modelo distinto. En la escala Sentimiento Hostil, del modelo de Barefoot y cols. (1989), en la escala “La situación es peligrosa y no va a mejorar” [NOST] de la tríada cognitiva de la hostilidad, y la escala F1 de la solución trifactorial de hostilidad.

Observamos también, que durante el seguimiento a los dos meses, la mayoría de las subescalas muestran diferencias significativas, así como la puntuación total del cuestionario. Al final del periodo de seguimiento, todas las variables muestran diferencias significativas entre los grupos, a excepción de la subescala Otros del modelo de Barefoot y cols. (1989) que no se muestra significativa en ningún momento del periodo de seguimiento.

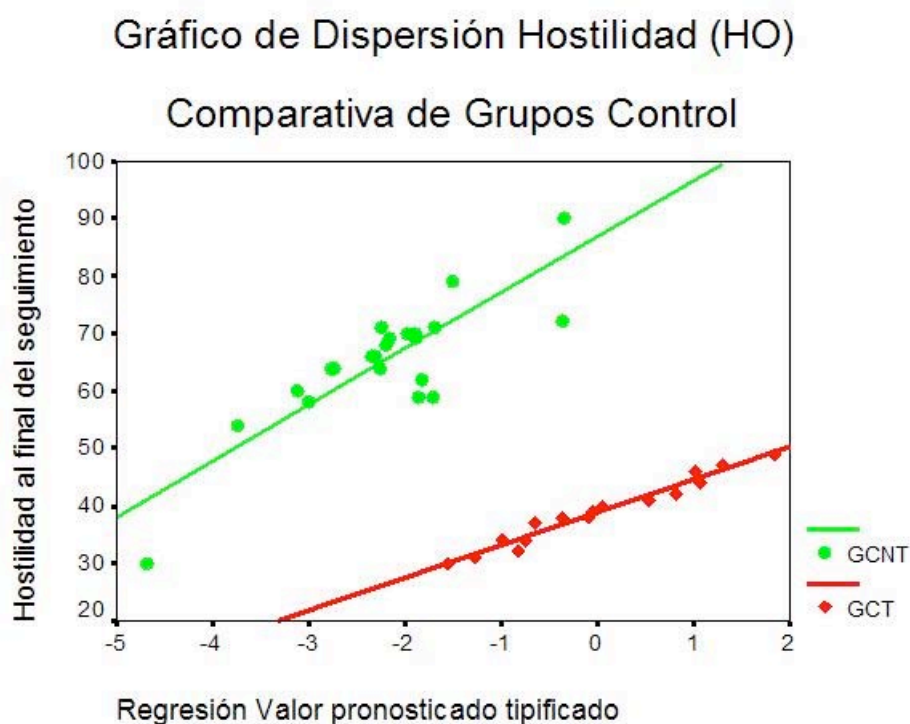
Se plantea nuevamente la realización de un análisis de regresión para la puntuación total de hostilidad, para ver los coeficientes y las rectas de regresión para ambos grupos, y tener así una mejor comparativa entre ambos grupos. A continuación se muestran los coeficientes de las rectas para ambos grupos, en la tabla 89, así como el gráfico 7 que integra ambas rectas de regresión.

Tabla 89: Coeficientes del análisis de regresión para la hostilidad total al final del seguimiento en los grupos de control.

	Control Tratamiento (CT)				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	Beta	t	
Constante	14.143	2.141		6.605	.000
ING.HOTOT	.685	.266	1.998	2.579	.023
2M.HOTOT	-.556	.422	-1.022	-1.319	.210

	Control No Tratamiento (CNT)				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	B	t	
Constante	5.169	4.919		1.051	.307
ING.HOTOT	-.107	.173	-.170	-.620	.543
2M.HOTOT	1.001	.242	1.134	4.131	.001

Gráfica 7: Gráfico de dispersión de la hostilidad total al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos de control.



Como se puede observar en la gráfica la pendiente del GCT es mucho menor que la del GNCT, y los sujetos del grupo obtienen puntuaciones menores en Hostilidad al final del periodo de seguimiento. Vemos que el efecto del tratamiento es beneficioso incluso en el grupo de control, mostrando puntuaciones más bajas en hostilidad.

Pasamos a continuación a revisar los valores para el Perfil de Salud de Nottingham y sus subescalas, y ver las diferencias entre los grupos de control. Seguidamente se muestra los resultados en la tabla 90.

Tabla 90: Comparación para en Perfil de Salud de Nottingham entre grupos de control CT y CNT.

		Ingreso.			
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	CT	72.9 (73.2)	Se asumen.var.iguales	.129 (.722)	.979 (.334)
	CNT	53.0 (52.1)	No asum.var.iguales		.928 (.362)
PP	CT	45.3 (39.4)	Se asumen.var.iguales	.730 (.399)	.784 (.438)
	CNT	32.9 (53.2)	No asum.var.iguales		.821 (.417)
PRE	CT	65.9 (46.5)	Se asumen.var.iguales	.137 (.714)	.441 (.662)
	CNT	58.5 (54.0)	No asum.var.iguales		.451 (.655)
PSL	CT	67.5 (64.8)	Se asumen.var.iguales	5.781 (.021)	1.957 (.058)
	CNT	35.4 (35.4)	No asum.var.iguales		1.792 (.087)
PSO	CT	57.5 (75.4)	Se asumen.var.iguales	.877 (.355)	.377 (.709)
	CNT	49.1 (61.9)	No asum.var.iguales		.365 (.718)
PPM	CT	17.9 (24.1)	Se asumen.var.iguales	3.960 (.054)	-1.341 (.188)
	CNT	36.3 (50.7)	No asum.var.iguales		-1.485 (.147)
PTO	CT	324(196.8)	Se asumen.var.iguales	1.077 (.306)	.558 (.581)
	CNT	277(289.4)	No asum.var.iguales		.592 (.558)
PIV	CT	46.4 (49.8)	Se asumen.var.iguales	50.671 (.000)	3.783 (.001)
	CNT	5.19 (10.4)	No asum.var.iguales		3.255 (.005)
Seguimiento 1 Mes					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	CT	68.7 (47.8)	Se asumen.var.iguales	.101 (.753)	-1.324 (.194)
	CNT	84.8 (26.7)	No asum.var.iguales		-1.215 (.237)
PP	CT	37.5 (28.5)	Se asumen.var.iguales	3.574 (.067)	.406 (.687)
	CNT	31.8 (50.2)	No asum.var.iguales		.442 (.662)
PRE	CT	34.0 (30.7)	Se asumen.var.iguales	26.23 (.000)	-12.82 (.000)
	CNT	123 (9.64)	No asum.var.iguales		-11.21 (.000)
PSL	CT	47.5 (42.5)	Se asumen.var.iguales	.576 (.453)	.951 (.348)
	CNT	35.4 (35.4)	No asum.var.iguales		.924 (.363)
PSO	CT	20 (27.32)	Se asumen.var.iguales	9.816 (.003)	-1.754 (.088)
	CNT	48.1 (59.7)	No asum.var.iguales		-1.950 (.060)
PPM	CT	20.3 (12.8)	Se asumen.var.iguales	10.278 (.003)	-1.286 (.207)
	CNT	34.6 (43.1)	No asum.var.iguales		-1.474 (.153)
PTO	CT	34.6 (17.6)	Se asumen.var.iguales	1.288 (.264)	-3.295 (.002)
	CNT	60.8 (28.1)	No asum.var.iguales		-3.536 (.001)
PIV	CT	23.2 (26.1)	Se asumen.var.iguales	32.366 (.000)	2.953 (.006)
	CNT	5.19 (10.3)	No asum.var.iguales		2.623 (.017)
Seguimiento 2 Meses					
		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
PEN	CT	33.3 (40.4)	Se asumen.var.iguales	2.925 (.096)	-1.487 (.146)
	CNT	54.5 (45.4)	No asum.var.iguales		-1.516 (.139)
PP	CT	49.2 (16.7)	Se asumen.var.iguales	9.405 (.004)	1.328 (.193)
	CNT	31.8 (50.2)	No asum.var.iguales		1.513 (.139)
PRE	CT	25.7 (16.5)	Se asumen.var.iguales	13.171 (.001)	-2.349 (.024)

	CNT	58.6 (54.0)	No asum.var.iguales		-2.687 (.012)
PSL	CT	31.2 (28.2)	Se asumen.var.iguales	16.231 (.000)	-14.74 (.000)
	CNT	126.3 (9.5)	No asum.var.iguales		-12.94 (.000)
PSO	CT	10 (12.64)	Se asumen.var.iguales	23.242 (.000)	-2.003 (.050)
	CNT	42.7 (64.3)	No asum.var.iguales		-2.329 (.029)
PPM	CT	17.2 (7.74)	Se asumen.var.iguales	14.132 (.001)	-1.103 (.277)
	CNT	31.8 (52.4)	No asum.var.iguales		-1.290 (.210)
PTO	CT	28.3 (10.4)	Se asumen.var.iguales	15.722 (.000)	-2.446 (.019)
	CNT	55.4 (43.2)	No asum.var.iguales		-2.827 (.009)
PIV	CT	16.1 (19.4)	Se asumen.var.iguales	101.34 (.000)	3.278 (.002)
	CNT	1.94 (5.01)	No asum.var.iguales		2.839 (.012)

Seguimiento 3 Meses

		<u>M (DE)</u>		<u>F (sig.)</u>	<u>t (sig.)</u>
PEN	CT	27.1 (25.0)	Se asumen.var.iguales	9.721 (.004)	-.482 (.633)
	CNT	33.4 (47.1)	No asum.var.iguales		-.528 (.601)
PP	CT	26.5 (7.74)	Se asumen.var.iguales	17.91 (.000)	-.116 (.908)
	CNT	27.8 (43.3)	No asum.var.iguales		-.136 (.893)
PRE	CT	9.02 (8.34)	Se asumen.var.iguales	15.02 (.000)	-4.644 (.000)
	CNT	31.7 (6.77)	No asum.var.iguales		-5.352 (.000)
PSL	CT	15.8 (3.9)	Se asumen.var.iguales	.360 (.552)	-6.605 (.000)
	CNT	20.6 (4.40)	No asum.var.iguales		-6.887 (.000)
PSO	CT	5.01 (1.25)	Se asumen.var.iguales	38.273 (.000)	-2.674 (.011)
	CNT	34.5 (49.4)	No asum.var.iguales		-3.136 (.005)
PPM	CT	14.1 (4.26)	Se asumen.var.iguales	22.782 (.000)	-.667 (.509)
	CNT	18.7 (27.7)	No asum.var.iguales		-.780 (.444)
PTO	CT	14.8 (5.25)	Se asumen.var.iguales	15.468 (.000)	-2.595 (.014)
	CNT	35.2 (31.1)	No asum.var.iguales		-3.026 (.006)
PIV	CT	8.92 (10.2)	Se asumen.var.iguales	17.622 (.000)	2.775 (.009)
	CNT	1.94 (5.01)	No asum.var.iguales		20.227 (.021)

Como podemos comprobar inicialmente no existen diferencias entre los grupos en el cuestionario, ni en sus subescalas. Solo encontramos diferencias significativas en la variable Interferencia con la vida cotidiana [IV]. Observamos que para el primer mes de seguimiento ya encontramos diferencias con las subescalas Respuestas Emocionales [RE], y Aislamiento Social [SO]. Igualmente encontramos diferencias significativas en la puntuación total del cuestionario [TO], y la subescala Interferencia con la vida cotidiana [IV]. Algo similar pasa con el seguimiento a en el segundo y en el tercer mes, estas mismas subescalas siguen mostrando diferencias significativas, pero se les une la escala de Sueño [SL]. Hemos de tener en cuenta que en nuestro grupo control no hay enfermos, por tanto es relativamente normal no encontrar diferencias significativas para

la subescala Energía [EN], Dolor [P] y Movilidad [PM], puesto que nuestro grupo control no tiene problemas en esas áreas.

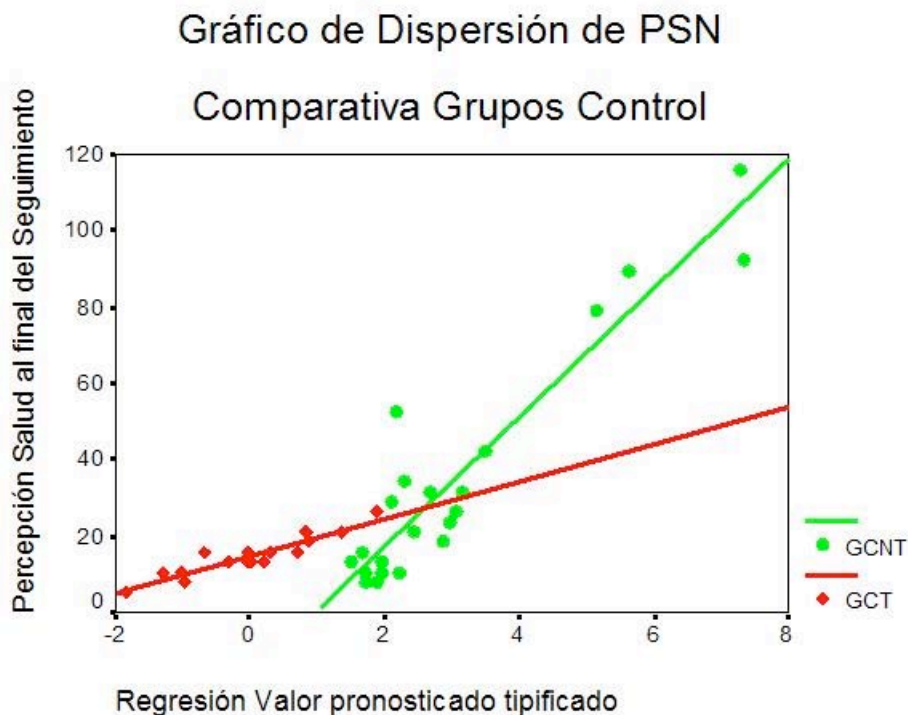
Pasamos a continuación a calcular la recta de regresión para ambos grupos, y hacer una comparación entre ambos. Los resultados se muestran en la tabla 91, y se presentan las rectas de regresión en la gráfica 8.

Tabla 91: Coeficientes del análisis de regresión para la puntuación total del Perfil de Salud de Nottingham al final del seguimiento en los grupos de control.

	Control Tratamiento				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	Beta	t	
Constante	3.760	2.296		1.638	.127
ING.PTOT	-.0222	.022	-.817	-.988	.343
1M.PTOT	.515	.245	1.732	2.106	.957
2M.PTOT	.0111	.057	.022	.196	.848

	Control No Tratamiento				
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	B	t	
Constante	5.678	6.972		.814	.426
ING.PTOT	.107	.020	.992	5.378	.000
1M.PTOT	-.00099	.204	-.001	-.005	.996
2M.PTOT	.00114	.024	.002	.048	.962

Gráfica 8: Gráfico de dispersión del Perfil de Salud de Nottingham al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos de control.



Como podemos observar en la gráfica, la mayoría de los sujetos del grupo de tratamiento, se sitúan en la parte más baja de la recta de regresión, lo cual genera una menor pendiente para este grupo. Para el grupo de no tratamiento, la pendiente es considerablemente mayor, puesto que algunos de los sujetos del grupo se están muy por encima de su valor de referencia. Esto nos estaría indicando que la percepción de salud del GCNT es mayor que la del GCT al final del periodo de seguimiento.

A continuación pasamos a revisar los datos para el cuestionario de Apoyo Social (SSQ) (B. R. Sarason et al., 1987; I. G. Sarason et al., 1987), y sus correspondientes subescalas, los resultados se muestran en la tabla 92.

Tabla 92: Comparación para el apoyo social entre grupos de control CT y CNT

		Ingreso.		F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
FAM	CT	3.47 (2.01)	Se asumen.var.iguales	.268 (.608)	-1.999 (.053)
	CNT	4.85 (2.16)	No asum.var.iguales		-2.024 (.051)
AMG	CT	4.04 (2.06)	Se asumen.var.iguales	2.115 (.155)	-.396 (.695)
	CNT	4.42 (3.43)	No asum.var.iguales		-.427 (.672)
OTR	CT	1.02 (1.24)	Se asumen.var.iguales	6.115 (.018)	-1.313 (.198)
	CNT	1.90 (2.46)	No asum.var.iguales		-1.445 (.158)
SATF	CT	4.97 (1.12)	Se asumen.var.iguales	3.759 (.060)	-2.333 (.025)
	CNT	5.59 (.45)	No asum.var.iguales		-2.074 (.050)
TOT	CT	8.54 (4.08)	Se asumen.var.iguales	1.881 (.179)	-1.375 (.178)
	CNT	11.2 (6.82)	No asum.var.iguales		-1.485 (.147)
		Seguimiento 1 Mes		F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
FAM	CT	4.21 (1.15)	Se asumen.var.iguales	4.211 (.047)	-.887 (.381)
	CNT	4.71 (2.03)	No asum.var.iguales		-.965 (.341)
AMG	CT	4.39 (1.36)	Se asumen.var.iguales	4.604 (.039)	.114 (.910)
	CNT	4.29 (3.32)	No asum.var.iguales		.128 (.899)
OTR	CT	1.31 (.362)	Se asumen.var.iguales	19.262 (.000)	-.877 (.386)
	CNT	1.83 (2.35)	No asum.var.iguales		-1.024 (.317)
SATF	CT	5.16 (.725)	Se asumen.var.iguales	2.463 (.125)	-2.379 (.023)
	CNT	5.61 (.438)	No asum.var.iguales		-2.206 (.038)
TOT	CT	9.91 (2.35)	Se asumen.var.iguales	6.209 (.017)	-.539 (.593)
	CNT	10.8 (6.53)	No asum.var.iguales		-.611 (.546)
		Seguimiento 2 Meses		F (sig.)	t (sig.)
		M (DE)			
FAM	CT	4.87 (1.57)	Se asumen.var.iguales	.502 (.483)	.718 (.477)
	CNT	4.48 (1.75)	No asum.var.iguales		.731 (.470)
AMG	CT	4.19 (.768)	Se asumen.var.iguales	8.113 (.007)	-.280 (.781)
	CNT	4.42 (3.22)	No asum.var.iguales		-.323 (.749)

OTR	CT	1.93 (.194)	Se asumen.var.iguales	23.817 (.000)	.317 (.753)
	CNT	1.75 (2.23)	No asum.var.iguales		.372 (.714)
SATF	CT	5.25 (.774)	Se asumen.var.iguales	7.584 (.009)	-2.996 (.005)
	CNT	5.78 (.283)	No asum.var.iguales		-2.644 (.017)
TOT	CT	11.3 (2.37)	Se asumen.var.iguales	4.421 (.043)	.497 (.622)
	CNT	10.5 (6.01)	No asum.var.iguales		.559 (.580)

Seguimiento 3 Meses

		M (DE)		F (sig.)	t (sig.)
FAM	CT	4.77 (1.45)	Se asumen.var.iguales	1.358 (.251)	.399 (.692)
	CNT	4.55 (1.86)	No asum.var.iguales		.415 (.680)
AMG	CT	4.63 (.769)	Se asumen.var.iguales	8.445 (.006)	.300 (.766)
	CNT	4.38 (3.31)	No asum.var.iguales		.347 (.731)
OTR	CT	2.03 (.534)	Se asumen.var.iguales	16.838 (.000)	.458 (.650)
	CNT	1.78 (2.25)	No asum.var.iguales		.529 (.601)
SATF	CT	5.87 (.501)	Se asumen.var.iguales	.417 (.523)	.089 (.930)
	CNT	5.86 (.202)	No asum.var.iguales		.079 (.938)
TOT	CT	11.4 (2.23)	Se asumen.var.iguales	6.327 (.016)	.449 (.656)
	CNT	10.7 (6.29)	No asum.var.iguales		.509 (.615)

Como se puede observar en los resultados, las puntuaciones obtenidas no muestran diferencias significativas. Tan sólo la subescala Satisfacción [SATF] muestra diferencias significativas entre los grupos en el ingreso, y en el seguimiento a un mes, y a dos meses, sin embargo, esta diferencia significativa desaparece a los tres meses. Podemos concluir a que a este respecto no encontramos diferencias significativas en cuanto a los grupos de control, por lo que parece que el tratamiento no está teniendo efecto en esta variable. Va a ser muy relevante tener en cuenta estos resultados, puesto que las diferencias significativas encontradas en el grupo experimental, de enfermos cardiovasculares, pueden ser debidas a otros factores, y no al tratamiento en sí como inicialmente se propone.

Al igual que en anteriores ocasiones, pasamos a realizar las correspondientes rectas de regresión para ambos grupos, resultados que se muestran en la tabla 93, y el gráfico 9 donde se realiza una comparación de ambas al final del periodo de seguimiento, los resultados se muestran seguidamente.

Tabla 93: Coeficientes del análisis de regresión para la puntuación total del cuestionario de apoyo social SSQ al final del seguimiento en los grupos de control.

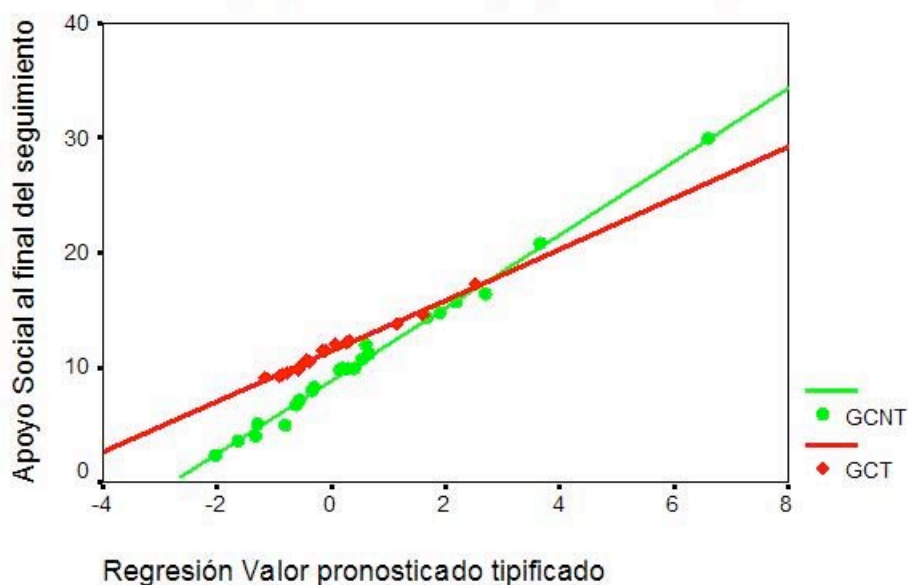
Control Tratamiento (CT)					
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	Beta	t	
Constante	.5248	1.195		4.393	.001
INSSQTOT	.413	.115	.754	3.574	.004
1MSSQTOT	.229	.200	.242	1.143	.275
2MSSQTOT	.0352	.034	.037	1.039	.319

Control No Tratamiento (CNT)					
	Coef. no estandarizados		Coef.Estand.		Sig.
	B	Error Típ	B	t	
Constante	.343	.246		1.394	.180
INSSQTOT	.557	.361	.604	1.544	.140
1MSSQTOT	.379	.377	.393	1.005	.328
2MSSQTOT	.00188	.017	.002	.108	.915

Gráfica 9: Gráfico de dispersión del cuestionario de apoyo social SSQ al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos de control.

Gráfico de Dispersión Apoyo Social (SSQ)

Comparativa entre grupos control



Como podemos observar, el peso de los coeficientes es similar para ambos grupos, y ambas rectas son muy próximas, y las diferencias entre ellas, como ya se estableció, no son significativas. En el caso del Apoyo Social percibido, en el grupo de control, el tratamiento no parece tener mucho efecto, por lo que es relevante tenerlo en cuenta al hacer una comparativa entre los grupos de tratamiento.

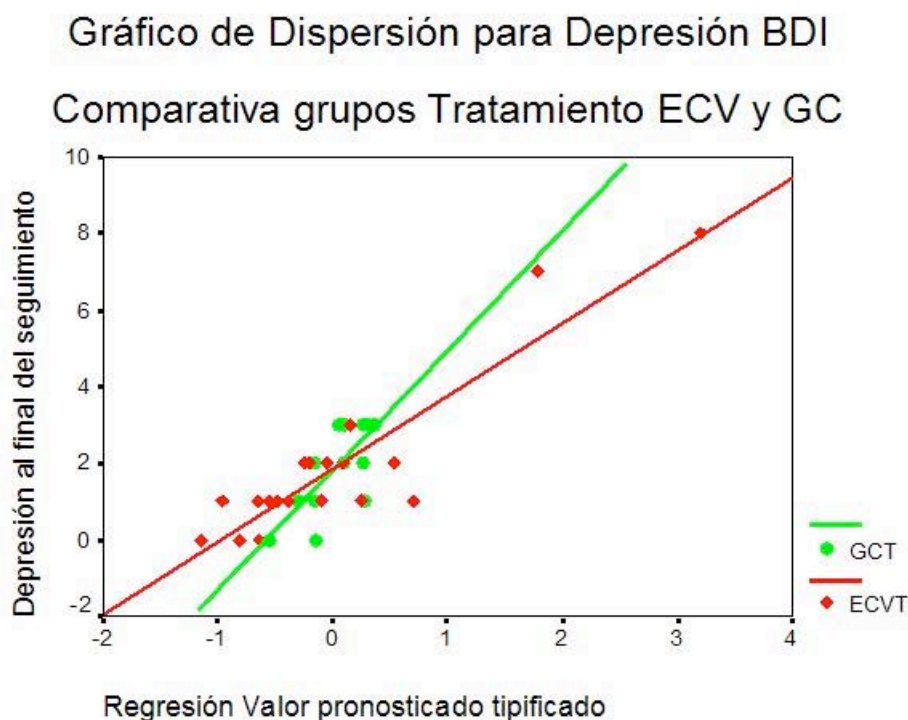
II.4.4.3. Comparativa entre los grupos de tratamiento.

Nuestro tercer corolario hacía referencia a la existencia de diferencias entre el grupo de enfermos cardiovasculares sometidos a tratamiento, y el grupo control sometido a tratamiento, y a que se encontrará un mayor efecto en el primero, ya que el tratamiento, inicialmente se diseña sobre las características específicas del grupo de enfermos cardiovasculares.

Para observar el efecto del tratamiento en ambos grupos, se realiza las respectivas gráficas con las rectas de regresión para ambos grupos, al final del periodo de seguimiento. Los coeficientes de las rectas ya se presentaron con anterioridad, y remitimos al corolario anterior para revisar los mismos.

Vamos a presentar las gráficas en el mismo orden que se han ido presentando las variables durante todo el estudio. Inicialmente se presenta la gráfica 10 con las rectas de regresión para la depresión (BDI).

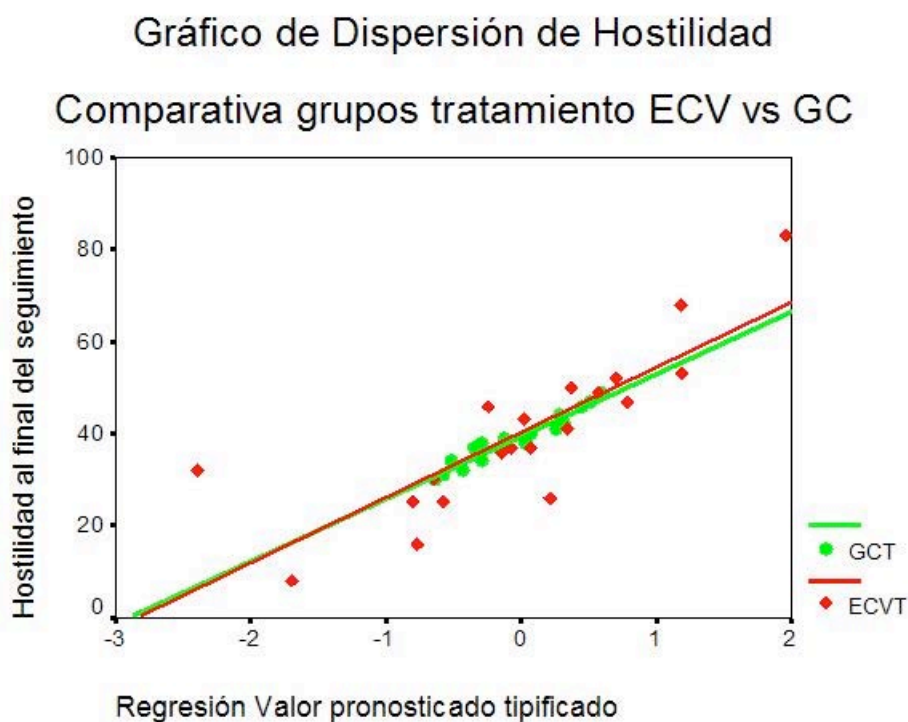
Gráfica 10: Gráfico de dispersión para la depresión al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos Experimental y control sometidos a tratamiento.



Podemos observar en la gráfica 10 como la mayoría de las puntuaciones obtenidas por los sujetos de ambo grupos se sitúan muy cercanas entre ellas, tan sólo algunos sujetos del ECVT están dispersos respecto a su grupo. La pendiente del grupo GCT es más pronunciada, lo que nos presenta un mayor crecimiento para la variable depresión, consecuentemente podemos establecer, que el efecto es más beneficioso para el grupo ECVT, según lo hipotetizado en el corolario.

Se presenta a continuación, en la gráfica 11, las rectas de regresión para la hostilidad, medida a través de HO (Cook & Medley, 1954).

Gráfica 11: Gráfico de dispersión de la hostilidad al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos experimental y control, sometidos a tratamiento.

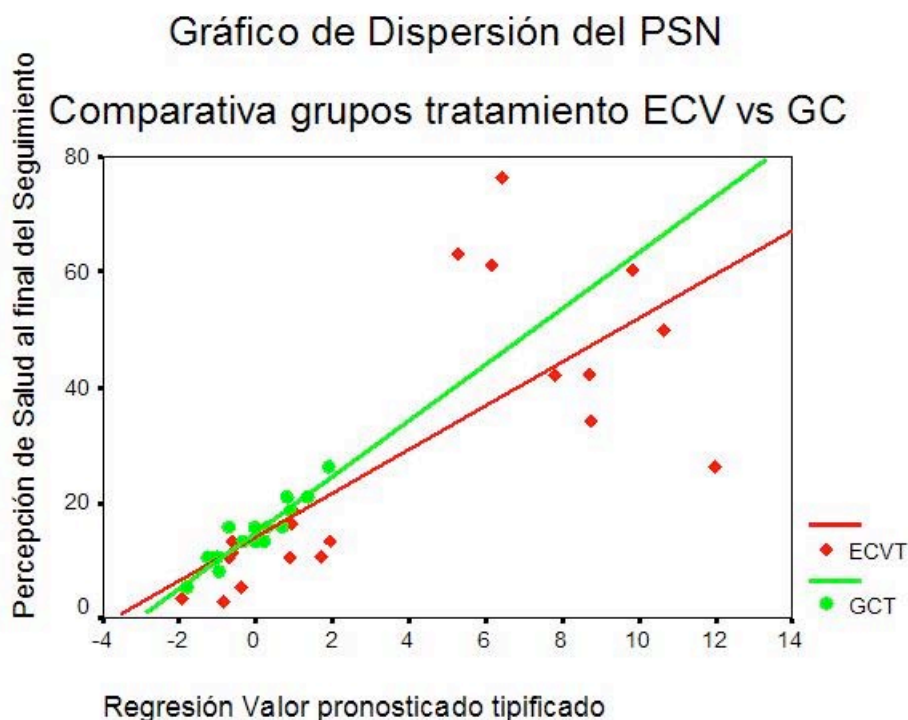


Como podemos observar en la gráfica ambas rectas son prácticamente iguales, pese a que la representación de los sujetos para el grupo ECVT está más dispersa, mientras que para el grupo GCT se muestran los resultados más condensados en torno a un punto concreto. Podemos argumentar que en sí hay diferencia en los resultados de los individuos, pero que en grupo sus resultados son similares, ya que los sujetos que

siguen manteniendo una puntuación elevada, se compensan con los que mantienen una puntuación más baja.

En lo relativo a las rectas de regresión para el Perfil de Salud de Nottingham, seguidamente se muestra en la gráfica 12 ambas rectas, para ambos grupos.

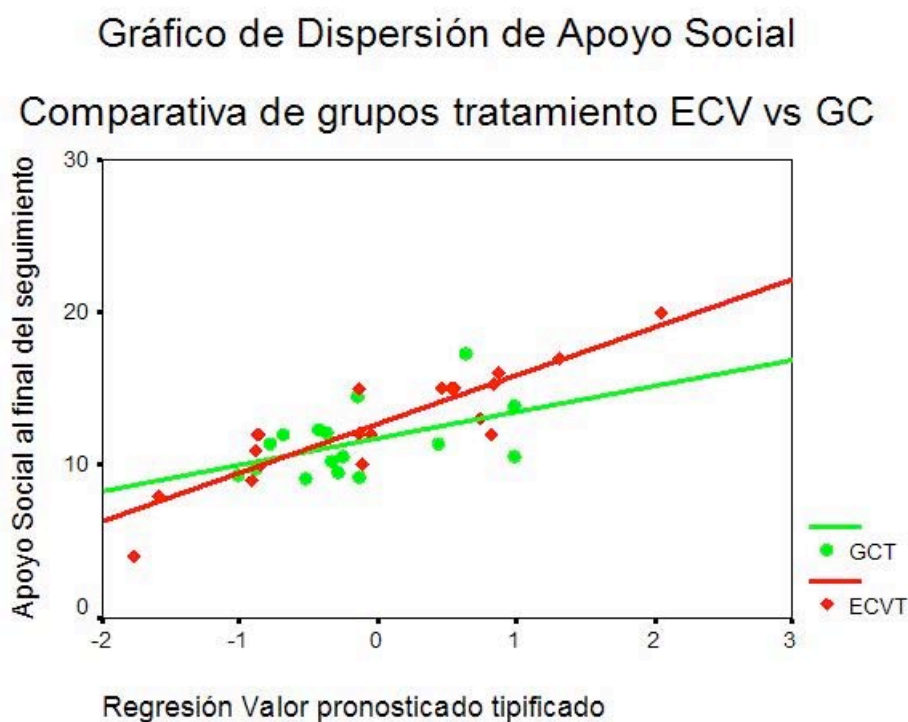
Gráfica 12: Gráfico de dispersión del Perfil de Salud de Nottingham al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos experimental y control sometidos a tratamiento.



Observamos en la gráfica que la pendiente para el grupo de GCT es mayor que para el grupo ECVT. Sin embargo hay dos aspectos a resaltar. Aunque ambas presentan un origen similar, nuevamente encontramos que la mayoría de los sujetos del grupo GCT se agrupan en torno a un reducido grupo de valores, mientras que los sujetos del grupo ECVT están mucho más dispersos. También cabe resaltar que el grupo GCT no presentan enfermedades físicas, debido a las características del grupo, por lo que la percepción de su salud presenta una menor variabilidad debida al tratamiento psicológico.

Finalmente, pasamos a presentar en la gráfica 13 la recta de regresión para la percepción de Apoyo Social. Ya vimos anteriormente que esta variable emocional, no presentaba diferencias significativas entre los grupos de control, Inicialmente observamos una mayor pendiente para el grupo de ECVT.

Gráfica 13: Gráfico de dispersión del Apoyo Social al final del seguimiento. Comparativa entre los grupos experimental y control sometidos a tratamiento.



En investigaciones anteriores (Martínez Mir, 2005), se planteó la posibilidad de la influencia del ingreso hospitalario en un sesgo en esta variable, puesto que las personas enfermas recibían visitas inesperadas, con lo que su percepción de apoyo social también cambiaba. En este estudio se tuvo en cuenta esta posible influencia, por lo que los pacientes no eran de primer ingreso, sino pacientes con una enfermedad diagnosticada hacía ya algún tiempo, y sobre todo se tomaron distintas medidas de la percepción del apoyo social durante el seguimiento. Teniendo en cuenta los resultados expuestos en el corolario 1 y 2, podemos argüir que el tratamiento tiene un efecto directo beneficioso sobre el grupo ECVT en particular, que no se presenta sobre el grupo GCT.

II.4.4.4. Medidas repetidas.

Una vez revisada nuestra cuarta hipótesis, y comprobados los distintos corolarios, deseamos observar las diferencias de las medidas psicológicas de los cuatro grupos. Para ello, y como ya se dijo con anterioridad, se realizaron medidas repetidas de las distintas variables psicológicas, en cada uno de los momentos del seguimiento.

A continuación se presentan las variables psicológicas estudiadas, así como el análisis de medidas repetidas para cada una de ellas, y la correspondiente comparación entre los grupos experimentales enfermos cardiovasculares que son sometidos a tratamiento, y enfermos cardiovasculares que no reciben tratamiento, y los grupos control con tratamiento y sin tratamiento, permitiéndonos así observar las diferencias entre todos ellos. Finalmente, se incluye una gráfica, para cada una de las variables, donde podemos observar cómo se comportan las variables psicológicas estudiadas para cada uno de los grupos.

4.4.4.1. Medidas repetidas para la depresión.

En primer lugar queremos contrastar la hipótesis nula con el efecto de la puntuación total del cuestionario de depresión [bdi.tot]. La tabla 94 recoge la información acerca de la posible igualdad de medias entre los distintos niveles de la puntuación total en el cuestionario de depresión [bdi.tot] y lo mismo cuando consideramos la interacción de dicha puntuación total en depresión entre los grupos experimentales (enfermos cardiovasculares sometidos a tratamiento, y sin tratamiento) y los grupos control (con tratamiento y sin tratamiento). Encontramos que, efectivamente hay diferencias significativas de las medias tanto en la variable que registra la puntuación total en depresión [bdi.tot] como en su interacción con los distintos grupos.

Tabla 94: Comparación entre medias en los distintos momentos del estudio en los niveles de puntuación total del cuestionario de depresión BDI.

Efecto	bdi.tot		bdi.tot*grupo	
	Valor	F (Sig.)	Valor	F (Sig.)
Traza de Pillai	,469	21,2 (,000)	,646	6,764 (,000)
Lambda de Wilks	,531	21,2 (,000)	,415	8,483 (,000)
Traza de Hotelling	,883	21,2 (,000)	1,264	9,927 (,000)
Raíz mayor de Roy	,883	21,2 (,000)	1,137	28,054 (,000)

En los estudios de medidas repetidas hemos de confirmar el supuesto de que las varianzas de las diferencias entre los pares de niveles del factor son iguales. Lo que significa que se cumpliría el requisito de esfericidad. En nuestro caso encontramos que la W de Mauchly $W=0,336$ ($sig=0.000$), no permite asumir esfericidad; por tanto, cuando no se puede mantener el supuesto de esfericidad no podemos mantener que las varianzas de las diferencias entre pares de niveles no son iguales, por lo que en este caso consideramos los valores de la F multivariada que contiene la tabla 1.1, o bien consideramos la F univariada corregida de Greenhouse- Geisser ($F=45,961$, $sig=0,000$) concluyendo que, hay diferencias significativas entre las medias de la variable considerada la puntuación total de depresión [bdi.tot] y por la interacción con los grupos. Así pues la puntuación total de depresión [bdi.tot] no es la misma en los tres momentos considerados.

La tabla 95 recoge las comparaciones múltiples, pruebas post hoc, entre las que se producen las diferencias, en este caso se observa que el grupo ECV Tratamiento difiere significativamente del ECV No Tratamiento, el ECV NoTratamiento difiere del control tratamiento y del control no tratamiento y el control no tratamiento difiere significativamente del ECV no tratamiento. Todas estas diferencias pueden apreciarse en la figura 14.

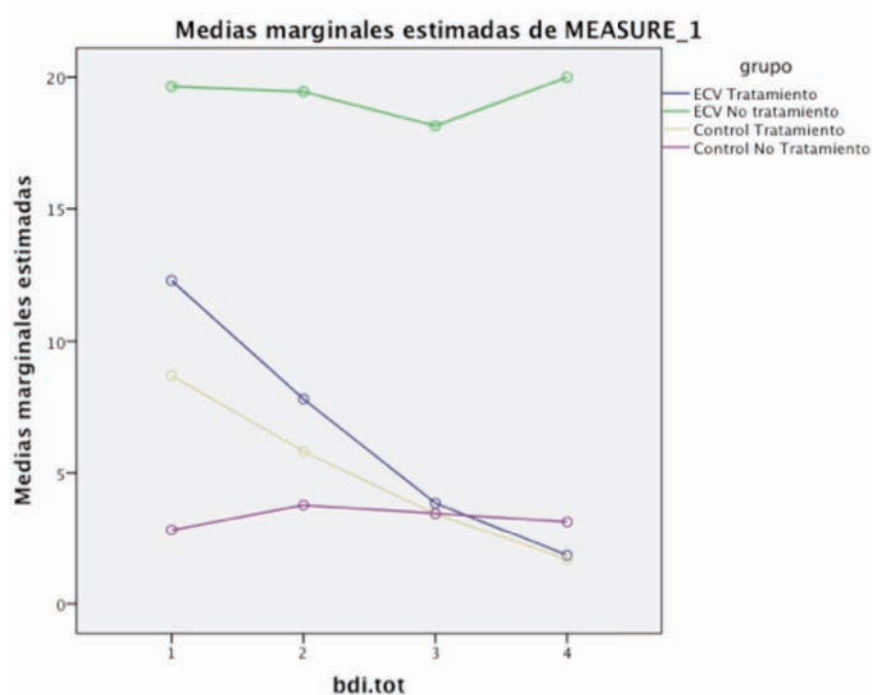
Tabla 95: Diferencias de medias entre grupos.

	ECV Tratamiento	ECV No tratamiento	Control Tratamiento	Control No tratamiento
ECV Tratamiento		-12,86 (.000)	1,54 (.924)	3,15 (.507)
ECV No Tratamiento	12,86 (.000)		14,41 (.000)	16,02 (.000)
Control Tratamiento	-1,54 (.924)	-14,41 (.000)		1,61 (.909)
Control No Tratamiento	-3,15 (.507)	-16,02 (.000)	-1,61 (.909)	

Podemos observar que las medias de la puntuación total en depresión [bdi.tot] en los momentos que se han considerado, que se ajustan significativamente tanto a un modelo lineal $F=63,717$ (.000), como a un modelo cuadrático $F=5,965$ (.017) y cúbico $F=6,584$ (.012). Igualmente el modelo que recoge la interacción se ajusta a un modelo lineal $F=24,659$ (.000) y a un modelo cuadrático $F=3,858$ (0,13). Para la interacción el modelo cúbico no resulta significativo.

Considerando el modelo lineal se puede considerar la figura 14, en la que se puede observar las distintas medias de los grupos en los distintos momentos de la medición de la variable puntuación total en depresión [bdi.tot], y que podría indicarse como la evolución de la depresión en los grupos de investigación en los distintos momentos de registro de la variable durante la investigación.

Figura 14: Representación de las medias marginales de la variable puntuación total en depresión en los distintos momentos del seguimiento.



Algo que llama la atención en la figura 14 es que el grupo ECV No tratamiento es el que presenta la puntuación más elevada en los distintos momentos de medición de la variable.

Los grupos que fueron sometidos a tratamiento, presentan en ambos casos una reducción de la puntuación total en depresión. Mientras que los grupos que no son sometidos a tratamiento presentan muy pocas variaciones en su puntuación.

4.4.4.2. Medidas repetidas para la hostilidad.

A continuación deseamos contrastar la hipótesis nula con el efectos de la puntuación total del cuestionario de hostilidad HO [host.tot]. En la tabla 96 observamos la información acerca de la posible igualdad de medias en los distintos niveles de puntuación total en el cuestionario de hostilidad HO, e igualmente cuando consideramos la interacción de dicha puntuación total en hostilidad entre los grupos experimentales

(enfermos cardiovasculares sometidos a tratamiento, y sin tratamiento) y control (con tratamiento y sin tratamiento). Como se puede observar, se encuentran diferencias significativas de las medidas realizadas, tanto en la variables que registra la puntuación total de hostilidad, como en la interacción entre los distinto grupos.

Tabla 96: Comparación entre medias en los distintos momentos del estudio en los niveles de puntuación total del cuestionario de Hostilidad HO.

Efecto	host.tot		host.tot*grupo	
	Valor	F (Sig.)	Valor	F (Sig.)
Traza de Pillai	0,641	73,0 (,000)	0,541	148,0 (,000)
Lambda de Wilks	0,359	73,0 (,000)	0,471	146,0 (,000)
Traza de Hotelling	1,786	73,0 (,000)	1,095	144,0 (,000)
Raíz mayor de Roy	1,786	73,0 (,000)	1,071	74,0 (,000)

Como ya se mencionó anteriormente, en los estudios de medidas repetidas hemos de confirmar el supuesto de que las varianzas de las diferencias entre los pares de niveles del factor son iguales, lo que significa que se cumpliría el requisito de esfericidad. Para la hostilidad total, encontramos que la W de Mauchly $W=0,451$ ($sig=0,000$), lo que no permite asumir esfericidad; por tanto, como no se puede mantener el supuesto de esfericidad no podemos mantener que las varianzas de las diferencias entre pares de niveles no son iguales, por lo que en este caso condieramos los valores de la F multivariada que contiene la tabla 96, o bien consideramos la F univariada corregida de Greenhouse- Geisser ($F=114,742$ $sig=0,000$) concluyendo que hay diferencias significativas entre las medias de la variable considerada, la puntuación total de hostilidad [host.tot] y por la interacción con los grupos. Así pues, la puntuación total de hostilidad no es la misma en los tres momentos considerados.

La tabla 97 recoge las comparaciones múltiples, pruebas post hoc, entre las que se producen las diferencias, en este caso se observa que nuevamente el grupo ECV tratamiento difiere significativamente del grupo ECV No Tratamiento, y también

encontramos diferencias significativas con el grupo Control No tratamiento. Y también podemos observar como el grupo de ECV No tratamiento presenta diferencias significativas con el grupo de Control tratamiento. Podríamos argumentar que las diferencias significativas tienen que ver con el hecho de recibir, o no el tratamiento, sin embargo no encontramos diferencias significativas entre los grupos de Control Tratamiento y Control No tratamiento. Estas diferencias se observan mejor en la figura 15.

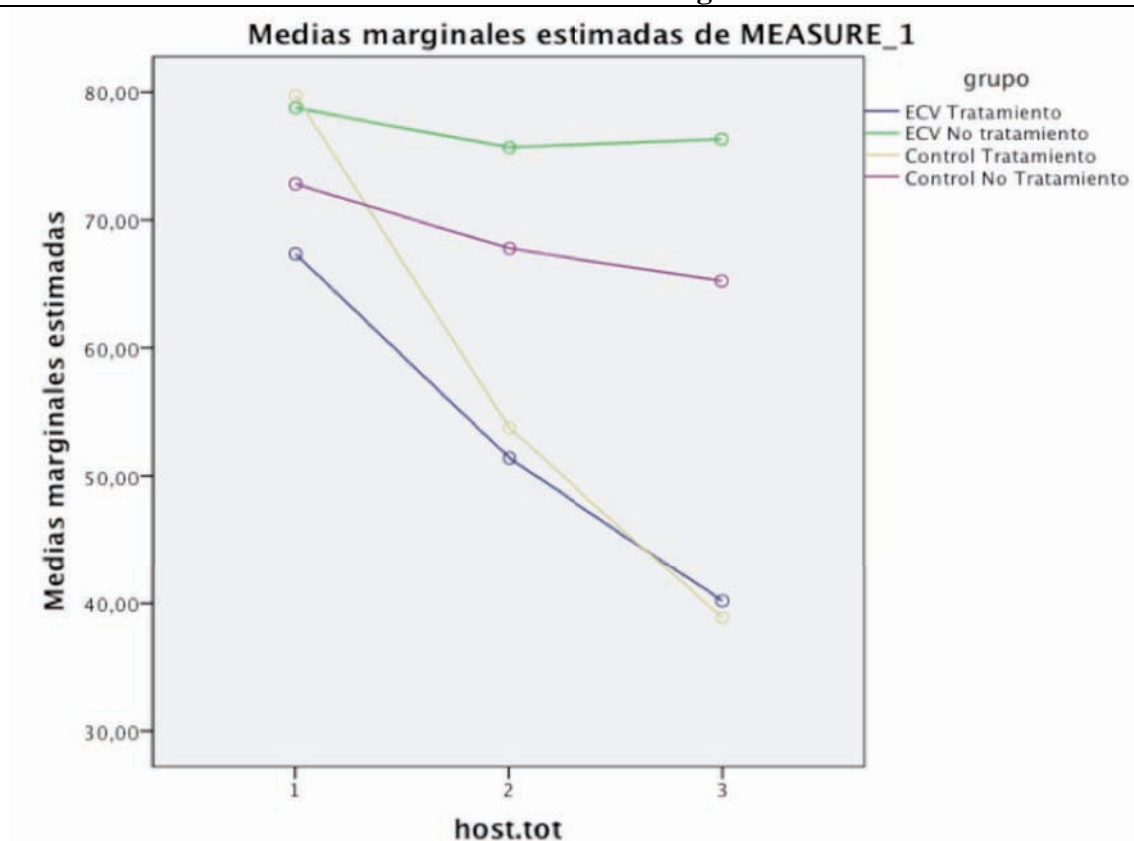
Tabla 97: Diferencias de medias entre grupos.

	ECV Tratamiento	ECV No tratamiento	Control Tratamiento	Control No tratamiento
ECV Tratamiento		-23,92 (,001)	-4,47 (,892)	-15,62 (,038)
ECV No Tratamiento	23,92 (,001)		19,44 (,012)	8,29 (,480)
Control Tratamiento	4,47 (,892)	-19,44 (0,12)		-11,15 (,271)
Control No Tratamiento	15,62 (,038)	8,29 (,480)	11,15 (,271)	

Encontramos además, que las medias de la puntuación total en hostilidad [host.tot] en los distintos momentos que se ha considerado durante la investigación se ajustan significativamente tanto a un modelo lineal $F=132,149$ (,000), como a un modelo cuadrático $F=19,383$ (,000). Igualmente el modelo que recoge la interacción se ajusta a un modelo lineal $F=25,952$ (,000) y a un modelo cuadrático $F=2,108$ (,000).

Considerando el modelo lineal, se pone de relevancia la Figura 15, en la que se pueden observar las distintas medias de los grupos en los distintos momentos de la medición de la variable puntuación total en hostilidad [host.tot], y que podría indicarse como la evolución de la hostilidad en los grupos de investigación en los distintos momentos de registro de la variable durante la investigación.

Figura 15: Representación de las medias marginales de la variables puntuación total en hostilidad en los distintos momentos del seguimiento.



A destacar en cuanto a la figura 15, la clara reducción que ambos grupos de tratamiento tienen respecto a su puntuación de inicio. Mientras que los grupos que no recibieron tratamiento permanecen relativamente estable en su puntuación inicial, aunque se puede apreciar una leve reducción en la misma, la reducción de la puntuación total en el cuestionario de hostilidad en los grupos que recibieron el tratamiento es más que patente, y, como ya se mencionó anteriormente, significativa.

Hostilidad Compuesta.

Como ya se comentó al inicio del presente trabajo, la Hostilidad Compuesta, formada por las subescalas Cinismo, Sentimiento Hostil y Respuestas Agresivas, del Cuestionario HO (Cook y Medley, 1954), es la que presenta mayor capacidad predictiva con las respuestas psicofisiológicas (Barefoot et al. 1989). Por tal motivo, deseamos ver

como se comporta esta variable a lo largo de los distintos momentos de la investigación, y si existe entre sus distintos niveles de medida diferencias significativas.

En la tabla 98 se recoge la información acerca de la posible igualdad de medias entre los distintos niveles de la puntuación obtenida por la variable hostilidad compuesta [host.comp], con los que podemos contrastar la hipótesis nula con el efecto de la puntuación de la variable hostilidad compuesta. Igualmente, se presentan en la tabla, los resultados para considerar la interacción de la hostilidad compuesta entre los grupos experimentales.

Observamos en la tabla 98 que existen diferencias significativas de las medias, tanto en la variable hostilidad compuesta [host.comp] como en su interacción con los distintos grupos.

Tabla 98: Comparación entre medias en los distintos momentos del estudio en los niveles de puntuación de hostilidad compuesta del cuestionario de Hostilidad HO.

Efecto	host.comp		host.comp*grupo	
	Valor	F (Sig.)	Valor	F (Sig.)
Traza de Pillai	,596	73,0 (,000)	,508	148,0 (,000)
Lambda de Wilks	,404	73,0 (,000)	,503	146,0 (,000)
Traza de Hotelling	1,477	73,0 (,000)	,966	144,0 (,000)
Raíz mayor de Roy	1,477	73,0 (,000)	,943	74,0 (,000)

Como ya se comentó, en los estudios de medidas repetidas hemos de confirmar el supuesto de que las varianzas de las diferencias entre los pares de niveles del factor son iguales. Lo que significa que se cumpliría el requisito de esfericidad. En el caso de la hostilidad compuesta encontramos que la W de Mauchly $W=0,450$ ($sig=0,000$), lo que no permite asumir esfericidad; por tanto, cuando no se puede mantener el supuesto de esfericidad, no podemos mantener que las varianzas de las diferencias entre pares de niveles no son iguales, por lo que en este caso consideramos los valores de la F multivariada que contiene la tabla 2.3, o bien consideramos la F univariada corregida de

Greenhouse- Geisser ($F=91,900$ sig= $0,000$) concluyendo que, hay diferencias significativas entre las medidas de la variable considerada, hostilidad compuesta [host.comp] y por la interacción con los grupos. Así pues, podemos argumentar que la puntuación de la variable hostilidad compuesta no es la misma en los distintos momentos considerados en el estudio.

La tabla 99 recoge las comparaciones múltiples, pruebas post hoc, entre las que se producen las diferencias, en este caso podemos observar que las diferencias son muy similares a las que encontramos cuando hicimos la misma comparación para la puntuación total en hostilidad [host.tot], sin embargo en esta ocasión no se observa una diferencia tan marcada con el tratamiento. Así, encontramos que el grupo ECV tratamiento presenta diferencias significativas con el grupo ECV No tratamiento, y que el grupo ECV No tratamiento, además presenta diferencias significativas con el grupo Control Tratamiento. Pero no observamos diferencias significativas entre los grupos de control, como ocurriera con la puntuación total del cuestionario de hostilidad.

Tabla 99: Diferencias de medias entre grupos.

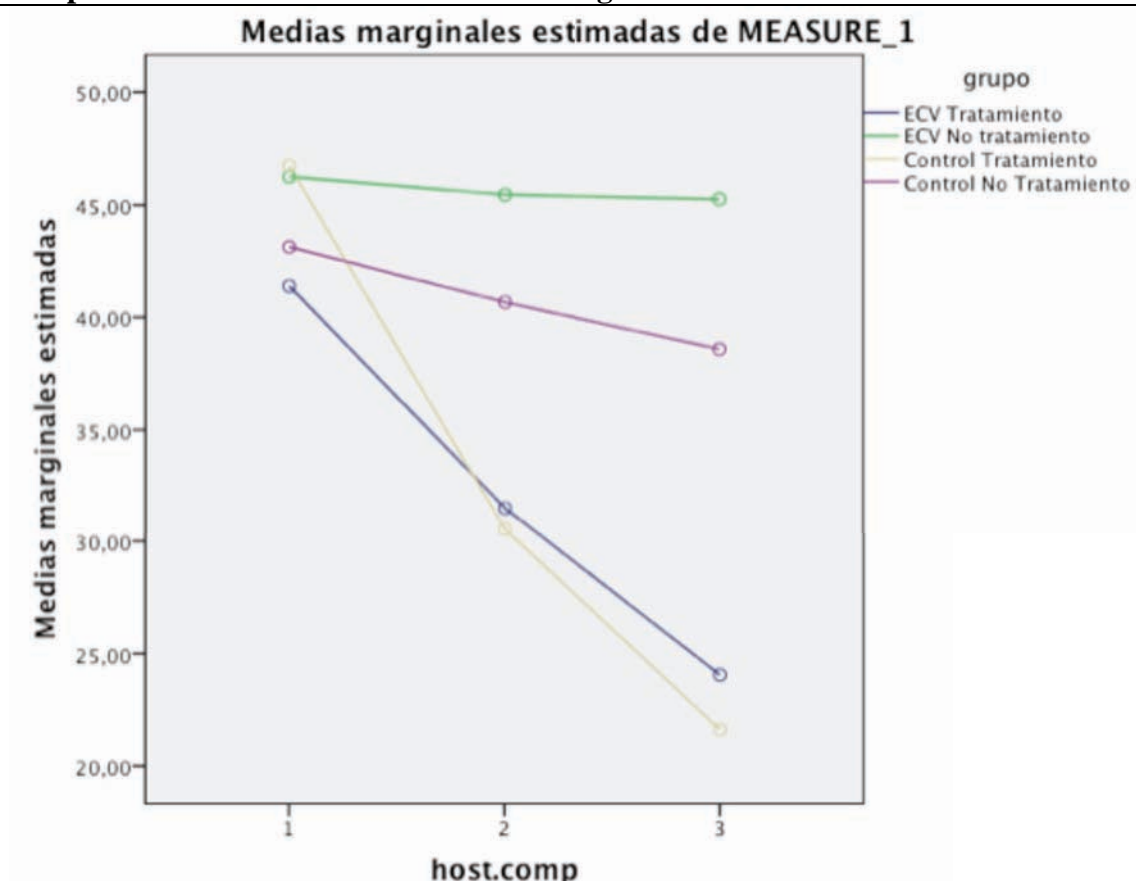
	<u>ECV Tratamiento</u>	<u>ECV No tratamiento</u>	<u>Control Tratamiento</u>	<u>Control No tratamiento</u>
ECV Tratamiento		-13,34 (,004)	-,6625 (,999)	-8,4864 (,120)
ECV No Tratamiento	13,34 (,004)		12,671 (0,14)	4,847 (,582)
Control Tratamiento	,6625 (,999)	-12,671(0,14)		-7,8239 (,219)
Control No Tratamiento	8,4864 (,120)	-4,847 (,582)	7,8239 (,219)	

Encontramos además, que las medidas de la variable hostilidad compuesta, en los distintos momentos que hemos considerado en la investigación, se ajustan significativamente a un modelo lineal $F=104,057$ (,000) e igualmente también se ajustan a un modelo cuadrático $F=11,335$ (,001). Lo mismo ocurre cuando se recoge la

interacción entre la variable y los distintos grupos, se ajustan a un modelo lineal $F=21,626$ ($,000$) y también a un modelo cuadrático $F=3,679$ ($,016$) aunque en el caso de este último su significación es algo menor que los otros modelos.

Considerando el modelo lineal, podemos observar la Figura 16, en la que podemos observar la representación de las medias marginales de la variable hostilidad compuesta, en los distintos momentos de la medición de la variable durante la investigación, lo que podríamos indicar como la evolución de la variable durante el tiempo de registro, para cada uno de los grupos, de tal forma que la comparación se hace más sencilla, y la diferencia entre los grupos más patente.

Figura 16: Representación de las medias marginales de la variable hostilidad compuesta en los distintos momentos del seguimiento.



Al igual que ocurriera con la puntuación total en hostilidad, observamos en la figura 16 que ambos grupos de tratamiento reducen muy claramente sus puntuaciones en hostilidad durante todo el proceso de la investigación, pero en el caso de la hostilidad compuesta, observamos que las diferencias son mucho más marcadas, y observamos como desde el segundo momento de registro de la variable el grupo ECV con tratamiento ya es el que presenta las medidas más bajas de todos. Igualmente, los grupos que no reciben tratamiento presentan un leve descenso, pero como ya se observó, este no es significativo.

4.4.4.3. Medidas repetidas para el apoyo social.

En lo relativo al apoyo social, como ya se indico en el apartado de metodología, el *Social Support Questionnaire* (Sarason y cols. 1983) refiere a dos aspectos del apoyo social. En un primer lugar, mismo que pasamos a revisar en primer momento, refiere a la percepción que del apoyo social tiene el individuo, lo que podríamos denominar, la percepción de su red social. Y en la segunda parte del cuestionario mide la satisfacción que el individuo tiene con su red social percibida, aspecto que revisaremos posteriormente. Deseamos ver, en este primer momento, como se comporta el apoyo social percibido, a través de la puntuación total del cuestionario SSQ, aspecto que se refleja en la variable apoyo social total [as.tot], a lo largo de los distintos momentos de la investigación, y si existe entre sus distintos niveles de medida diferencias significativas.

En la tabla 100 se recoge la información acerca de la posible igualdad de medias entre los distintos niveles de la puntuación obtenida por la variable apoyo social total [as.tot], con los que podemos contrastar la hipótesis nula con el efecto de la puntuación

obtenida. Igualmente, se presentan en la tabla, los resultados para considerar la interacción de la hostilidad compuesta entre los grupos experimentales.

Observamos en la tabla 100 que existen diferencias significativas de las medias, tanto en la variable apoyo social total [as.tot] como en su interacción con los distintos grupos.

Tabla 100: Comparación entre medias en los distintos momentos del estudio en los niveles de Apoyo Social medidos a través del SSQ.

Efecto	as.tot		as.tot*grupo	
	Valor	F (Sig.)	Valor	F (Sig.)
Traza de Pillai	,369	14,065 (,000)	,497	4,894 (,000)
Lambda de Wilks	,631	14,065 (,000)	,509	6,239 (,000)
Traza de Hotelling	,586	14,065 (,000)	,955	7,502 (,000)
Raíz mayor de Roy	,586	14,065 (,000)	,944	23,293 (,000)

Como se viene indicando, en los estudios de medidas repetidas hemos de confirmar el supuesto de que las varianzas de las diferencias entre los pares de niveles del factor son iguales. Lo que significa que se cumpliría el requisito de esfericidad. En el caso del apoyo social total encontramos que la W de Mauchly $W=0,139$ ($sig=0,000$), lo que no permite asumir esfericidad; por tanto, cuando no se puede mantener el supuesto de esfericidad, no podemos mantener que las varianzas de las diferencias entre pares de niveles no son iguales, por lo que en este caso consideramos los valores de la F multivariada que contiene la tabla 100, o bien consideramos la F univariada corregida de Greenhouse- Geisser ($F=75,938$ $sig=0,016$) concluyendo que, hay diferencias significativas entre las medidas de la variable considerada, apoyo social total [as.tot] y por la interacción con los grupos. Así pues, podemos argumentar que la puntuación de la variable apoyo social total (red social percibida) no es la misma en los distintos momentos considerados en el estudio.

La tabla 101 recoge las comparaciones múltiples, pruebas post hoc, entre las que se producen las diferencias. Para la red social percibida [as.tot] no se encuentra diferencias significativas entre las comparación de las puntuaciones con ninguno de los grupos. Hemos de considerar entonces que la percepción que el individuo tiene de su red social permanece relativamente estable.

Tabla 101: Diferencias de medias entre grupos.

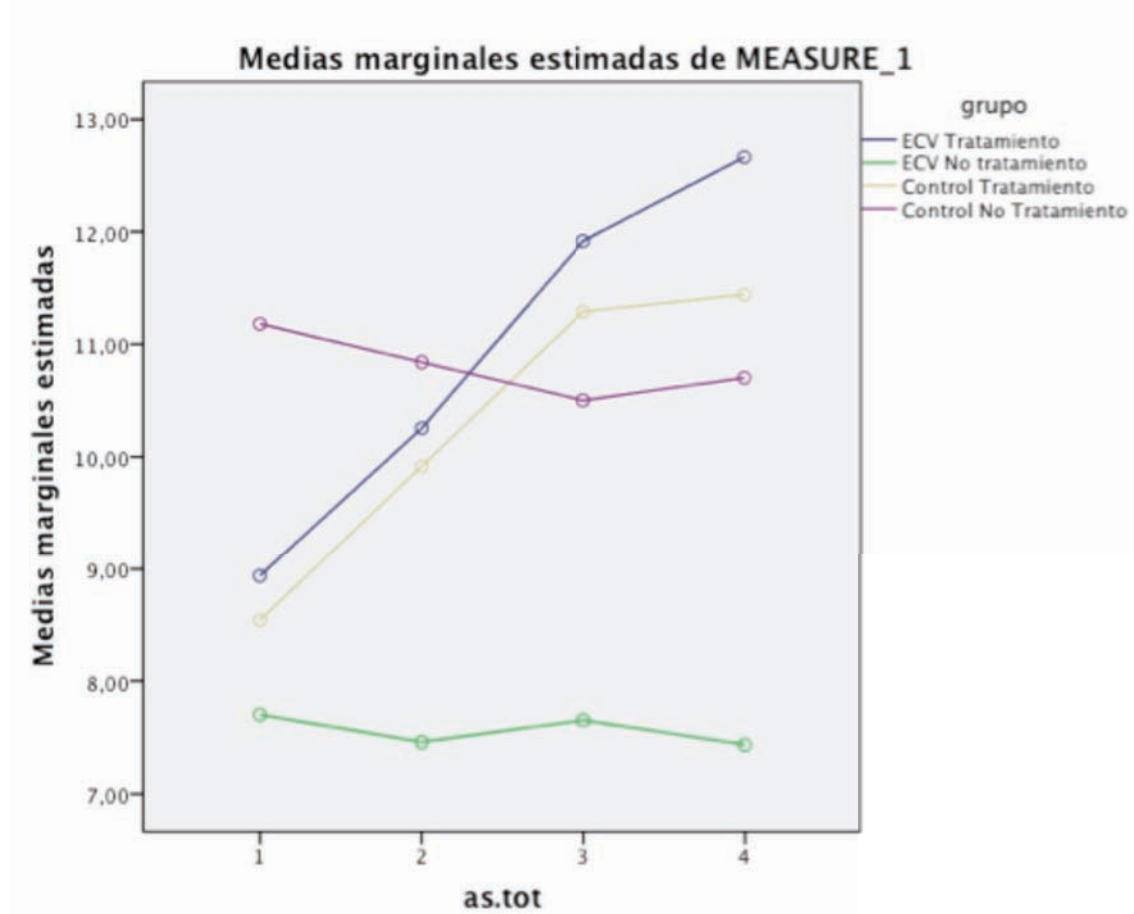
	ECV Tratamiento	ECV No tratamiento	Control Tratamiento	Control No tratamiento
ECV Tratamiento		3,3827 (.106)	,6458 (.977)	13,72 (.989)
ECV No Tratamiento	-3,3827 (.106)		-2,7369 (.306)	-3,2455 (.116)
Control Tratamiento	-,6458 (.977)	2,7369 (.306)		-,5086 (.988)
Control No Tratamiento	-13,72 (.989)	3,2455 (.116)	,5086 (.988)	

Encontramos, que las medidas de la variable apoyo social total, en los distintos momentos que hemos considerado en la investigación, se ajustan significativamente a un modelo lineal $F=23,887$ (.000), no se ajustan a un modelo cuadrático $F=0,265$ (.608) y tampoco se ajustan a un modelo cúbico $F=0,195$ (.660). Lo mismo ocurre cuando se recoge la interacción entre la variable y los distintos grupos, se ajustan a un modelo lineal $F=12,857$ (.000), pero no se ajustan a un modelo cuadrático $F=0,398$ (.755) ni a un modelo cúbico $F=,077$ (.972).

Considerando el modelo lineal, podemos observar la Figura 17, en la que podemos observar la representación de las medias marginal de la variable apoyo social total, en los distintos momentos de la medición de la variable durante la investigación, lo que podríamos indicar como la evolución de la variable durante el tiempo de registro,

para cada uno de los grupos, de tal forma que la comparación se hace más sencilla, y podemos observar mejor los resultados obtenidos sobre las diferencias entre los grupos.

Figura 17: Representación de las medias marginales de la variable apoyo social total en los distintos momentos del seguimiento.



Se observa en la gráfica que nuevamente ambos grupos de tratamiento cambian su percepción de su red social, aumentando esta. Las diferencias entre los grupos, aunque no se muestran significativas intergrupos, si lo son intragrupo, según lo expuesto anteriormente, y podemos observar claramente en la gráfica como se produce una recuperación de la percepción de la red social.

Satisfacción.

El *Social Support Questionnaire* (Sarason y cols., 1983) tiene, como ya se mencionó en el apartado de instrumentos, una subescala para la medición de la satisfacción que el individuo tiene con su red social. Deseamos saber como se comporta esta variable, y observar si existen diferencias en la misma durante el tratamiento y el posterior seguimiento.

En la tabla 102 se recoge la información acerca de la posible igualdad de medias entre los distintos niveles de la puntuación obtenida por la variable satisfacción del apoyo social [as.sat], con los que podemos contrastar la hipótesis nula con el efecto de la puntuación obtenida. Igualmente, se presentan en la tabla, los resultados para considerar la interacción de la hostilidad compuesta entre los grupos experimentales.

Observamos en la tabla 100 que existen diferencias significativas de las medias, tanto en la variable satisfacción del apoyo social [as.sat] como en su interacción con los distintos grupos.

Tabla 102: Comparación entre medias en los distintos momentos del estudio en los niveles de Satisfacción con el Apoyo Social medidos a través del SSQ.

Efecto	as.sat		as.sat*grupo	
	Valor	F (Sig.)	Valor	F (Sig.)
Traza de Pillai	,496	23,635 (,000)	,652	6,849 (,000)
Lambda de Wilks	,504	23,635 (,000)	,444	7,716 (,000)
Traza de Hotelling	,985	23,635 (,000)	1,037	8,144 (,000)
Raíz mayor de Roy	,985	23,635 (,000)	,758	18,688 (,000)

En el caso de la satisfacción del apoyo social encontramos que la W de Mauchly $W=0,641$ ($sig=0,000$), lo que no permite asumir esfericidad; por tanto, cuando no se puede mantener el supuesto de esfericidad, no podemos mantener que las varianzas de las diferencias entre pares de niveles no son iguales, por lo que en este caso

consideramos los valores de la F multivariada que contiene la tabla 102, o bien consideramos la F univariada corregida de Greenhouse- Geisser ($F=13,677$ sig= $0,000$) concluyendo que, hay diferencias significativas entre las medidas de la variable considerada, la satisfacción del apoyo social [as.sat] y por la interacción con los grupos. Así pues, podemos argumentar que la puntuación de la variable satisfacción del apoyo social no es la misma en los distintos momentos considerados en el estudio.

La tabla 103 recoge las comparaciones múltiples, pruebas post hoc, entre las que se producen las diferencias. Para la satisfacción del apoyo social [as.sat] tan sólo encontramos diferencias significativas entre los grupos ECV tratamiento y el grupo de Control tratamiento. Estos datos resultan muy curiosos, puesto que no es en absoluto lo esperado de acuerdo a nuestra hipótesis de trabajo. Sin embargo, podríamos argumentar, debido a la conformación de nuestra muestra que esta diferencia puede ser debida a la alta cohesión del grupo “El corazón sano” del Hospital Dr. Ignacio Chávez, aspecto que no existe en el grupo control.

Tabla 103: Diferencias de medias entre grupos.

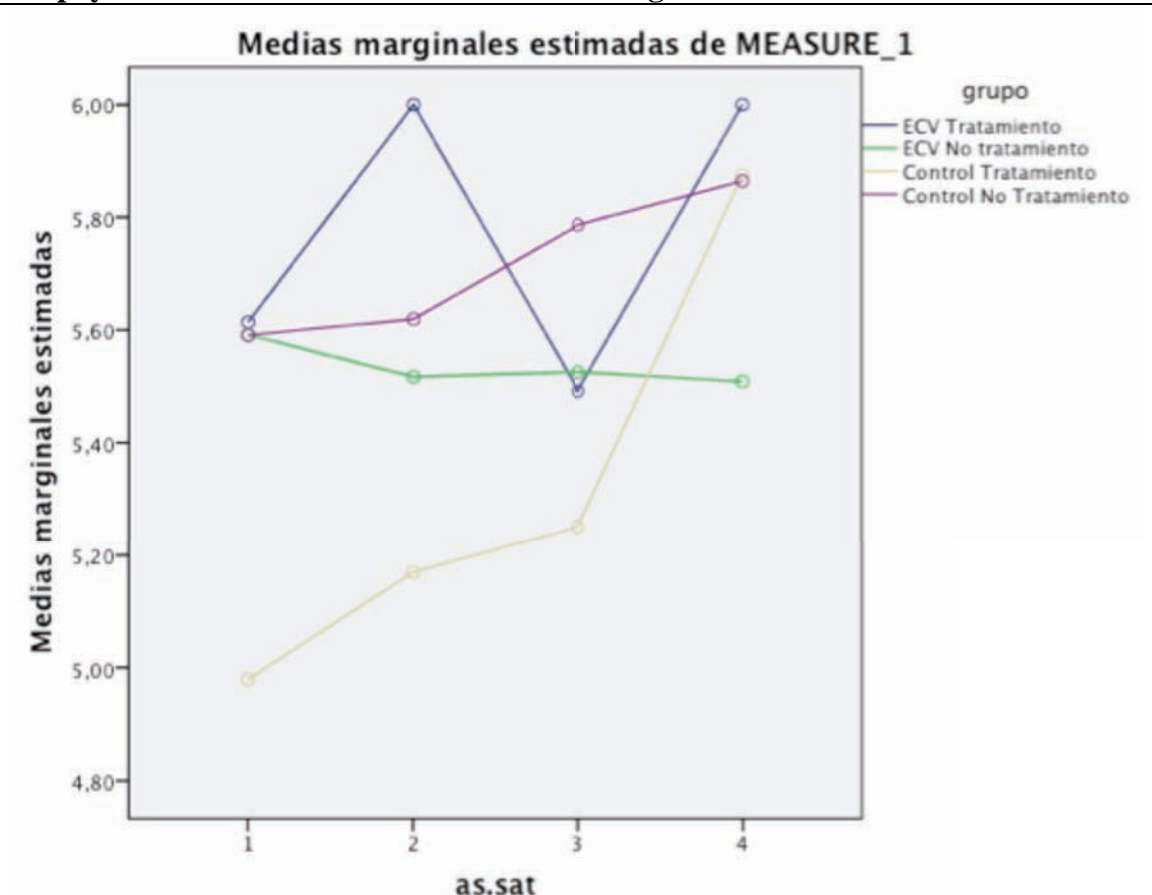
	ECV Tratamiento	ECV No tratamiento	Control Tratamiento	Control No tratamiento
ECV Tratamiento		,2408 (,408)	,4580 (,030)	,0610 (,978)
ECV No Tratamiento	-,2408 (,408)		,2171 (,551)	-,1798 (,636)
Control Tratamiento	-,4580 (,030)	-,2171 (,551)		-,3970 (,069)
Control No Tratamiento	-,0610 (,978)	,1798 (,636)	,3970 (0,69)	

Encontramos, que las medidas de la variable apoyo social total, en los distintos momentos que hemos considerado en la investigación, se ajustan significativamente a un modelo lineal $F=24,206$ (,000), se ajustan a un modelo cuadrático $F=0,265$ (,046) e

igualmente se ajustan a un modelo cúbico $F=9,234$ ($,003$). Lo mismo ocurre cuando se recoge la interacción entre la variable y los distintos grupos, se ajustan a un modelo lineal $F=8,040$ ($,000$), pero no se ajustan a un modelo cuadrático $F=1,097$ ($,356$) pero si a un modelo cúbico $F=7,622$ ($,000$).

Considerando el modelo lineal, podemos observar la Figura 18, en la que podemos observar la representación de las medias marginales de la variable satisfacción del apoyo social, en los distintos momentos de la medición de la variable durante la investigación, lo que podríamos indicar como la evolución de la variable durante el tiempo de registro, para cada uno de los grupos, de tal forma que la comparación se hace más sencilla, y podemos observar mejor los resultados obtenidos sobre las diferencias entre los grupos.

Figura 18: Representación de las medias marginales de la variable satisfacción con el apoyo social en los distintos momentos del seguimiento.



En la gráfica 18 observamos que los resultados en general son progresivos, salvo el grupo ECV tratamiento, que presenta cambios muy drásticos. Igualmente vemos como el grupo Control tratamiento, comenzó muy bajo en su satisfacción del apoyo social, y finalmente esta subió, sin llegar a ser tan alta como la puntuación final del grupo ECV tratamiento. Esta era la progresión que se esperaba en la variable en todos los grupos, sin embargo, se observa unos cambios drásticos en nuestro grupo experimental. Tras revisar los datos, por si hubiese algún fallo u error que generase este desajuste, no se ha encontrado explicación al respecto.

4.4.4.4. Medidas repetidas para el perfil de salud de Nottingham.

Para evaluar el sentimiento de salud que nuestros sujetos experimentales sienten, al igual de lo disruptiva que llega a ser la enfermedad en su vida cotidiana, se decidió emplear el Perfil de Salud de Nottingham (Hunt, 1981; Alonso,1990) deseamos ver, en este primer momento, como se comporta la puntuación total del cuestionario PSN [psn.tot], a lo largo de los distintos momentos de la investigación, y si existe entre sus distintos niveles de medida diferencias significativas.

En la tabla 104 se recoge la información acerca de la posible igualdad de medias entre los distintos niveles de la puntuación obtenida por la puntuación total del PSN [psn.tot], con los que podemos contrastar la hipótesis nula con el efecto de la puntuación obtenida. Igualmente, se presentan en la tabla, los resultados para considerar la interacción de la hostilidad compuesta entre los grupos experimentales.

Observamos en la tabla 104 que existen diferencias significativas de las medias, tanto en la puntuación total del cuestionario PSN [psn.tot] como en su interacción con los distintos grupos.

Tabla 104: Comparación entre medias en los distintos momentos del estudio en los niveles de Percepción de Salud medida a través del Perfil de Salud de Nottingham.

Efecto	psn.tot		psn.tot*grupo	
	Valor	F (Sig.)	Valor	F (Sig.)
Traza de Pillai	,474	21,619 (,000)	,593	6,08 (,000)
Lambda de Wilks	,526	21,619 (,000)	,491	6,611 (,000)
Traza de Hotelling	,901	21,619 (,000)	,864	6,784 (,000)
Raíz mayor de Roy	,901	21,619 (,000)	,554	13,654 (,000)

En el caso de la puntuación total del PSN encontramos que la W de Mauchly $W=0,355$ ($sig=0,000$), lo que no permite asumir esfericidad; por tanto, cuando no se puede mantener el supuesto de esfericidad, no podemos mantener que las varianzas de las diferencias entre pares de niveles no son iguales, por lo que en este caso consideramos los valores de la F multivariada que contiene la tabla 104, o bien consideramos la F univariada corregida de Greenhouse- Geisser ($F=16,476$ $sig=0,000$) concluyendo que, hay diferencias significativas entre las medidas de la variable considerada, puntuación del PSN [psn.tot] y por la interacción con los grupos. Así pues, podemos argumentar que la puntuación de la variable puntuación total del PSN no es la misma en los distintos momentos considerados en el estudio.

La tabla 105 recoge las comparaciones múltiples, pruebas post hoc, entre las que se producen las diferencias. Para la puntuación del PSN [psn.tot] encontramos diferencias significativas entre los grupos ECV tratamiento y el grupo ECV No tratamiento. Por su parte, el grupo ECV No tratamiento presenta diferencias significativas, además de con el grupo ECV Tratamiento, con los grupos Control Tratamiento y Control No tratamiento. Es decir, que el grupo de ECV No tratamiento presenta diferencias significativas con todos los grupos. Los grupos control no muestran diferencias significativas entre ellos. A tener en cuenta que estos grupos no estaban constituidos por enfermos.

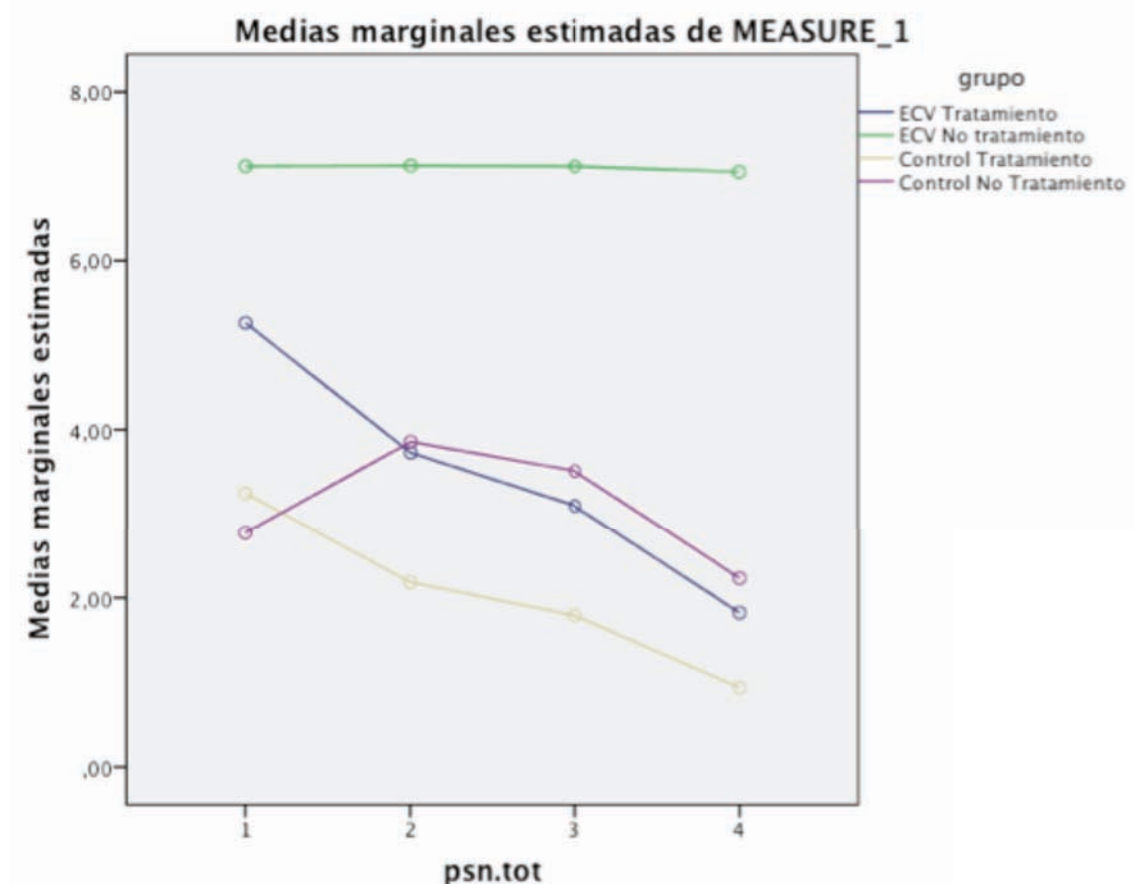
Tabla 105: Diferencias de medias entre grupos.

	ECV Tratamiento	ECV No tratamiento	Control Tratamiento	Control No tratamiento
ECV Tratamiento		-3,625 (,000)	1,4381 (,201)	,3843 (,940)
ECV No Tratamiento	3,625 (,000)		5,063 (,000)	4,0093 (,000)
Control Tratamiento	-1,4381 (,201)	-5,063 (,000)		-1,0537 (,453)
Control No Tratamiento	-,3843 (,940)	-4,0093(,000)	1,0537 (,453)	

Encontramos, que las medidas de la puntuación en el cuestionario PSN, en los distintos momentos que hemos considerado en la investigación, se ajustan significativamente a un modelo lineal $F=8,608 (,004)$, se ajustan a un modelo cuadrático $F=7,521 (,008)$. No se ajustan, sin embargo, a un modelo cúbico $F=0,122 (,727)$. Algo similar ocurre cuando se recoge la interacción entre la variable y los distintos grupos, se ajustan a un modelo lineal $F=6,355 (,001)$, pero no se ajustan a un modelo cuadrático $F=1,961 (,127)$ pero si a un modelo cúbico $F=4,947 (,003)$.

Considerando el modelo lineal, podemos observar la Figura 19, en la que podemos observar la representación de las medias marginales de la puntuación total en el cuestionario PSN, en los distintos momentos de la medición de la variable durante la investigación, lo que podríamos indicar como la evolución de la variable durante el tiempo de registro, para cada uno de los grupos, de tal forma que la comparación se hace más sencilla, y podemos observar mejor los resultados obtenidos sobre las diferencias entre los grupos.

Figura 19: Representación de las medias marginales de la variable Percepción de Salud, medida a través del Perfil de Salud de Nottingham en los distintos momentos del seguimiento.



Lo primero que nos llama la atención en la gráfica es que la recta del grupo ECV No tratamiento, no sufre casi variaciones, estas son tan leves que parece que no existen. Al igual que el hecho de que este mismo grupo se percibe como más grave en cuanto a su salud que los otros, incluyendo el grupo de ECV tratamiento. Estos últimos mejoran mucho en su percepción de su salud, algo similar a lo sucedido con los grupos control. Viendo la gráfica se entiende mucho mejor el porque de las diferencias de resultados y las diferencias significativas entre estas, según lo expuesto con anterioridad.

II.4.5. Hipótesis 5.

En nuestra quinta hipótesis se hacía referencia al efecto positivo de la intervención psicológica, y de cómo este retrasaría la ocurrencia de eventos cardiovasculares posteriores, durante el periodo de seguimiento. Era de esperar, según lo referenciado por distintos autores (Albus et al., 2011; Liu, Luiten, Eisel, Dejongste, & Schoemaker, 2013; Lü, Wang, & Liu, 2013), que los pacientes que pertenecen al grupo de tratamiento, no tengan o tengan una menor cantidad de eventos cardiovasculares en este periodo que el grupo que no recibió tratamiento, y que la diferencia entre los grupos sea significativa.

Inicialmente, cuando se planteó metodológicamente el experimento, se planteó un seguimiento de 3 meses, dado que según lo informado por expertos (Albus et al., 2011; Liu et al., 2013; Lü et al., 2013) era el tiempo de mayor riesgo para sufrir un nuevo evento cardiovascular tras la ocurrencia de uno de ellos, por lo que se consideró que teniendo en cuenta las cuestiones metodológicas, y la disponibilidad de recursos para la realización de la investigación era un tiempo apropiado para el seguimiento.

Posteriormente, debido a la dificultad de acceso a la muestra se terminó trabajando con el grupo de pacientes del programa “Corazón Sano” del Hospital Dr. Ignacio Chávez (ISSTESON). Este grupo de pacientes tienen como característica que todos ellos padecieron algún evento cardiovascular, y se mantienen en tratamiento, y seguimiento periódico (una vez al mes durante el primer año) por parte de los cardiólogos. Posteriormente los pacientes, pueden seguir acudiendo a las charlas que se ofrecen sobre cuidados preventivos y de salud, y se les realiza una revisión cada tres meses. Las características particulares del grupo, y el control por parte de los cardiólogos, conllevan que los eventos cardiovasculares sean mínimos, en el caso de nuestra muestra y del tiempo de seguimiento dado a la misma fueron nulos.

No hubo ningún evento cardiovascular en ninguno de los dos grupos en el tiempo que se mantuvo el seguimiento de nuestra investigación. Por lo que nuestra quinta hipótesis no se pudo estudiar en esta población.

Sin embargo, dadas las características del grupo, su disponibilidad, colaboración con todo el proceso, y el control sobre la información de la que dispone el hospital, tanto en base de datos de cardiología como de todo el hospital, se hace una población inicialmente idónea para en investigaciones posteriores solucionar esta hipótesis.

II.5. Discusión.

A la vista de los resultados planteados, y en relación a nuestros objetivos e hipótesis de trabajo, se pasa a continuación a revisar los distintos estudios al respecto, y realizar la comparación correspondiente con nuestros resultados.

Comenzamos con la revisión de resultados por nuestro primer objetivo, que versaba de la siguiente forma: *“Puesto que la literatura revisada argumenta a favor que tanto variables biomédicas como psicosociales forman parte de la génesis y desarrollo de la enfermedad coronaria, queremos ver como se relacionan estas entre sí, y si existen diferencias entre los grupos que hemos creado para el estudio.”* Lo primero que centra nuestro interés es ver como las variables psicosociales se relacionan con las variables médicas, lo cual nos da una visión bastante clara del estado de nuestros pacientes, a este respecto la hipótesis 1 refería *“Existirá una relación significativa entre las variables psicológicas estudiadas y los indicadores médicos de extensión y gravedad de las ECV”*, en el primer corolario de nuestra primera hipótesis predecíamos una relación positiva/directa entre las puntuaciones en depresión y hostilidad, aspectos agravantes de la enfermedad coronaria, y las variables médicas que miden la extensión y gravedad de la EC.

Revisando los resultados para la depresión, medida a través del BDI (Beck et al., 1961), estos van en contra de lo hipotetizado en este primer corolario. Si bien, sí encontramos relación entre las dosis de algunos fármacos, concretamente, la dosis de ansiolíticos, dosis de aspirina y dosis de clopidogrel, variables que fueron tomadas como indicadores médicos de gravedad de la ECV, cabe resaltar que la gran mayoría de estas relaciones son negativas/inversas, lo que iría en contra de lo planteado en el corolario. Tan sólo encontramos algunas relaciones significativas a favor de nuestro corolario, cuando realizamos los correspondientes ajustes para los grupos de enfermos con tratamiento y sin tratamiento psicológico, observamos entonces que existe una relación entre la variable Sintomatología Somática, y la puntuación total del BDI con la dosis de amlodipino, para el grupo de enfermos con tratamiento. También cabe resaltar el hecho de que, una vez realizado el ajuste las dosis de ansiolítico y amlodipino se relacionan con la puntuación en el grupo de enfermos con tratamiento, mientras que la dosis de aspirina se relaciona para el grupo de enfermos sin tratamiento psicológico. Estos resultados van en contra de las investigaciones que enfatizan la relación entre la depresión y las ECV (Ford et al., 1998; Penninx et al., 2001; Vogelzangs et al., 2007; Weeke et al., 1987), sin embargo las razones del por qué se produce esta relación siguen sin estar del todo claras.

Nuestros resultados apoyan, a una serie de estudios que encuentran una escasa o nula relación entre la depresión y las ECV (Mendes de León, 1998; Vogt et al., 1994; Wassertheil-Smoller et al., 1996). Estudios como el realizado por Mendes de León (1998) relatan la no asociación estadísticamente significativa entre síntomas depresivos y EC en varones, pero en mujeres se presentaba un incremento de riesgo relativo de 1 a 3 en mortalidad por EC. Sin embargo, esta asociación resultó no ser significativa después del ajuste para el deterioro de la función física. En otros trabajos encontramos resultados similares (Vogt et al., 1994; Wassertheil-Smoller et al., 1996). En un primer

momento los datos apuntan a una ligera relación de la depresión con la EC, sin embargo, cuando ajustamos los datos para variables como la edad, u otros factores de riesgo esta asociación deja de mostrarse significativa.

Lejos de lo que inicialmente esperábamos encontrar, estos resultados evidencian más el tipo de relación entre la depresión y la ECV, en nuestra población. Un aspecto relevante a destacar son las características de la población, en este caso nuestra muestra de investigación la conforman pacientes cardiovasculares, diagnosticados, tratados, y cuya enfermedad en la mayoría de los casos se encuentra ya estable, debido al tiempo que muchos de ellos llevan como cardíopatas. Además, como ya se mencionó anteriormente, los pacientes asisten regularmente, un día al mes, al grupo “*Corazón Sano*” repercutiendo este grupo, no sólo en el conocimiento de su enfermedad, sino también en la ampliación de su red social, y consecuentemente en su estado de ánimo, aspecto a tener muy en cuenta, tanto para la revisión de los resultados como para intervenciones e investigaciones posteriores.

En lo referente a la hostilidad y su relación con las enfermedades cardiovasculares, segunda parte de nuestro primer corolario, los resultados obtenidos son similares a lo ocurrido con la depresión. Distintos son los estudios que encuentran relación entre la hostilidad y las ECV, así Jenkins et al. (1969) encontraba que usando la entrevista estructurada como medida de hostilidad, eran capaces de designar la presencia o ausencia de infarto de miocardio en los pacientes. Matthews et al. (1977) encontraron que individuos que presentaban mayores puntuaciones en hostilidad, medida a través de la entrevista estructurada, se caracterizaban por una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares. Un reanálisis posterior de la entrevista estructurada reveló que las variables Potencial para la hostilidad, Ira manifestada abiertamente, Experiencias frecuentes de ira, e Irritación ante situaciones de demora y tardanza, eran las que permitían discriminar entre el grupo de control y los enfermos

coronarios (1988). Barefoot et al. (1983) ratifican la relación entre hostilidad y ECV. En un primer momento, toman la hostilidad como una medida discreta, diferenciando entre alta y baja hostilidad, y concluyendo que la hostilidad mantiene una relación positiva con los ataques cardíacos, el infarto de miocardio, y la angina de pecho. Resultados similares se obtienen en un segundo momento del estudio en el que la hostilidad es tomada como variable continua, y lo mismo ocurre con la Medida de Hostilidad Compuesta. En el *Western Collaborative Group Study* (WCGS) se encuentra que tras 8,5 años de seguimiento, habían sufrido algún tipo de enfermedad coronaria aquellos pacientes que presentaban un mayor grado de hostilidad (Hecker et al., 1988; Powell & Thoresen, 1985). Y el grupo de Dembroski en la investigación *Multiple Risk Factors Intervention Trial* (MRFIT) pone de relieve que la hostilidad predice la ocurrencia de infarto de miocardio o muerte coronaria.

Nuestros resultados sin embargo, encuentran una escasa relación entre los distintos modelos de hostilidad, planteados a partir del Cuestionario HO (Cook & Medley, 1954), y las dosis de fármacos que tienen prescritos los pacientes. Y además, al igual que pasara con la depresión, las relaciones que se muestran significativas son en su gran mayoría negativas/inversas a la relación que hipotetizabamos en nuestro corolario. Nuevamente tan sólo la dosis de ansiolíticos, aspirina, y clopidogrel se relacionan con las distintas medidas de hostilidad. Tan sólo cuando realizamos el correspondiente ajuste por grupos de enfermos, separándolos entre grupo que recibe tratamiento y grupo sin tratamiento, encontramos algunas relaciones según lo predicho en nuestra hipótesis, como ocurre para la relación entre la variable Sentimiento Hostil y dosis de Clopidogrel (0.534 $p < 0.05$) para el grupo de enfermos con tratamiento y para la relación de las variables Otros y dosis de Amlodipino (0.462 $p < 0.05$). También encontramos relaciones según lo predicho en nuestra hipótesis cuando seleccionamos a aquellos enfermos que están por encima del percentil 75 en el cuestionario de

hostilidad. Encontramos entonces una relación significativa según lo predicho en nuestro corolario de la dosis de clopidogrel con las variables Respuestas Agresivas (0.666 $p < 0.01$) y Hostilidad Compuesta (0.658 $p < 0.01$). Igualmente seguimos encontrando algunas relaciones de algunas variables, dependiendo del modelo de hostilidad que estemos comparando, según los revisados en el apartado I de la parte empírica. Estos resultados nos llevan a concluir que salvo el clopidogrel, que muestra en la mayoría de los modelos relaciones significativas, el resto de los fármacos no muestran una relación clara con las medidas de hostilidad.

Estos resultados estarían en sintonía con aquellos que no encuentran una relación entre las ECV y la hostilidad (Hällstrom et al., 1986; Maroto, Artigao, Morales, de Pablo, & Abraira, 2005; McCraine et al., 1986), en los que se enfatiza que la relación entre la hostilidad y las ECV viene mediatizada más por el tipo de instrumento empleado en la medición de la hostilidad, y de las variables médicas estudiadas, más que de una relación real en sí misma. En cuanto a los estudios angiográficos, también existen resultados contradictorios en función del instrumento de evaluación de la hostilidad (Helmer et al., 1991; Kneip et al., 1993; McCraine et al., 1986; Siegman et al., 1987).

Hay dos tesis a rescatar en torno a estos resultados. En primer lugar, como ya se mencionó anteriormente, existe un gran consenso a la hora de considerar que el valor predictivo de la hostilidad decae con la edad. Así, los adultos puntúan más alto en la escala Potencial para la hostilidad, mientras que los niños y adolescentes obtienen puntuaciones más elevadas en otras escalas que miden diferentes dimensiones de hostilidad. Se encuentra, que de forma general, los niños suelen manifestar abiertamente su ira, y presentan actitudes más cínicas y hostiles que los adultos (Matthews et al., 1992), teniendo en cuenta la edad de nuestra muestra, hemos de considerar que los resultados puedan estar influidos por esta. En segundo lugar, y nuevamente haciendo

referencia a que nuestra muestra son pacientes diagnosticados desde hace tiempo, hemos de considerar que los mismos, ya reciben un tratamiento médico-farmacológico desde hace mucho tiempo, lo que probablemente haya llevado a distintos ajustes en la dosis previas a la inclusión en nuestra investigación. Dichos ajustes no han podido ser registrados, y tal vez podrían haber mostrado algún tipo de relación distinta a las que hemos obtenido.

En el corolario dos de nuestra primera hipótesis predecíamos una relación negativa/inversa entre la puntuación del cuestionario de Apoyo Social (Sarason et al., 1987) y las variables médicas de extensión y gravedad de la enfermedad coronaria. Inicialmente tan sólo se encuentra un relación significativa según lo predicho en nuestro corolario entre la dosis de amlodipino y la subescala Otros del cuestionario, siendo esta relativamente débil, sin embargo cuando la muestra experimental de enfermos cardiovasculares, se separa según los grupos de tratamiento y no tratamiento, esta correlación se hace más fuerte en el grupo de no tratamiento, llegando a ser de -0.501 ($p > 0.05$).

Se encuentra también una relación significativa entre la dosis de aspirina y la subescala que mide el apoyo social percibido por la familia, pero este va en contra de nuestro corolario 0.490 ($p > 0.05$).

Finalmente, cuando separamos a aquellos integrantes del grupo que puntúan por encima del percentil 75 en la puntuación total del cuestionario, encontramos una relación de la subescala que hace referencia al apoyo social percibido por otros significativos, con la dosis de ansiolíticos (-0.435 $p > 0.05$), con la dosis de candersatán (-0.424 $p > 0.05$), y con la dosis de amlodipino (-0.442 $p > 0.05$).

Los resultados obtenidos apoyan parcialmente la hipótesis de trabajo. Sabemos que el apoyo social favorece la recuperación y sobre todo la adhesión al programa de

tratamiento (Hughes et al., 2004; Knox et al., 2000; Knox et al., 1998; Knox & Uvnäs-Moberg, 1998; Mendes de León et al., 1996), y que como indicaban Cohen y Wills (1985) el efecto amortiguador del apoyo social va a depender fundamentalmente de dos aspectos; la necesidad generada en el individuo al enfrentarse al estresor, y las características del apoyo social percibido o proporcionado. Teniendo en cuenta las características mencionadas en nuestra muestra hemos de considerar que, muy probablemente, ya sufrieron un proceso adaptativo a la enfermedad cardiovascular, lo que los llevó a la reconfiguración de su entorno social, incluyendo a algunos médicos del programa dentro de su percepción de apoyo social, por lo que probablemente se explicarían estos resultados.

Berkam y Syme (1979) postulaban la existencia de una relación entre el apoyo social y la mortandad en general, resultados que se han replicado en investigaciones similares (K. Orth-Gomer, 1994; Schoenbach et al., 1986). Sin embargo, en nuestra población no se dio ningún fallecimiento durante el periodo de seguimiento, por lo que no podemos buscar ninguna relación con la percepción de apoyo social documentada en nuestros pacientes.

En nuestra segunda hipótesis de trabajo seguimos revisando nuestro primer objetivo, en esta ocasión la hipótesis enfatiza que *“encontraremos diferencias significativas entre las puntuaciones de los grupos de enfermos cardiovasculares, y el grupo control, en cuanto a las variables psicológicas medidas”*. Los corolarios uno y dos enfatizan las diferencias de ambos grupos en cuanto a las variables emocionales agravantes de la enfermedad cardiovascular, la depresión y la hostilidad respectivamente, el corolario tres hipotetiza diferencias en cuanto a la red social de ambos grupos, mientras que el cuarto y último corolario indica las diferencias entre los

grupos experimentales de enfermos cardiovasculares, enfermos con tratamiento psicológico y sin tratamiento psicológico.

En nuestros resultados encontramos que si se confirma el corolario uno de la segunda hipótesis, encontrando diferencias significativas entre las puntuaciones de depresión de ambos grupos. Sin embargo, no se confirma el segundo corolario, que no muestra resultados significativos en ninguna de las subescalas de los distintos modelos estudiados, y tampoco se encuentran diferencias en el apoyo social, tan sólo en la subescala otros, posiblemente por lo anteriormente argumentado sobre la percepción del apoyo del médico en los grupos de enfermos cardiovasculares. En el cuarto corolario, que hace referencia a las diferencias dentro de los grupos experimentales, sigue dándose el mismo patrón en el ingreso, se encuentran diferencias significativas en las variables que miden depresión, pero no se encuentran en las otras variables.

Podemos argumentar que los grupos son muy homogéneos entre sí, en cuanto a las variables psicológicas-emocionales se refiere, a excepción de la medida de depresión, a través del BDI, entendiéndose que el grupo de enfermos cardiovasculares presentan valores de depresión iniciales mayores, lo que indica un estado de ánimo más bajo que el grupo de control, siendo esta diferencia significativa para cada una de las subescalas.

La comparación con otros estudios de investigación, en este punto se hace difícil ya que pocos son los estudios que realizan este tipo de comparativas. Si vemos, tanto en la revisión como en la primera parte de esta discusión, estudios que relacionan la hostilidad, la depresión y el apoyo social con las enfermedades cardiovasculares, pero en general estos trabajos buscan observar como estas variables psicológicas se relacionan con la enfermedad, por lo que no suelen usar un grupo control, o de comparación. Para encontrar grupos de control hemos de acudir a aquellas investigaciones que refieren a un proceso de intervención sobre estas variables

psicológicas, en poblaciones particulares, como los enfermos cardiovasculares. Como la intervención, al igual que el seguimiento de los pacientes forma parte de nuestros hipótesis de trabajo, consideramos la revisión de estos estudios posteriormente en los apartados correspondientes.

Nuestro segundo y tercer objetivo, centran su atención en las variables psicológicas y la evolución de estas en los diversos grupos durante los distintos momentos del seguimiento. Así, en segundo objetivo indicaba que *“deseamos comprobar si existe alguna relación entre las variables psicológicas estudiadas y su evolución en los pacientes con enfermedad cardiovascular. Además, observaremos si en los grupos experimentales que no son sometidos al protocolo de intervención psicológica, existen diferencias en cuanto a la evolución de estas variables.”* Y en nuestro tercer objetivo se enfatizaba la comparativa para las variables entre los grupos de tratamiento y seguimiento (no tratamiento) de la siguiente forma *“Ya que se va a realizar un seguimiento de todos los pacientes, deseamos comprobar si existen diferencias en cuanto a las variables estudiadas entre aquellos pacientes que han sido sometidos al protocolo de intervención psicológica y aquellos que simplemente se les realiza el seguimiento.”*

Siguiendo con el corolario cuatro de nuestra segunda hipótesis, se referencia que *“dentro del grupo experimental, encontraremos diferencias significativas en las puntuaciones de las medidas psicológicas de acuerdo al seguimiento”*. Los resultados iniciales no mostraban diferencias significativas en cuanto a las variables estudiadas, entre ambos grupos experimentales, pacientes cardiovasculares sometidos a tratamiento psicológico, y pacientes cardiovasculares sin tratamiento. Sin embargo, durante el periodo de seguimiento vamos observando como poco a poco, se comienzan a presentar diferencias significativas entre los grupos en todas las variables estudiadas, tanto en la

depresión, que ya se presentaban desde el inicio, como en la hostilidad, en el apoyo social, y también en el perfil de salud de Nottingham que evalúa la percepción de salud, y el grado de interferencia de esta con la vida cotidiana del individuo. Lo que nos estaría indicando que se está produciendo una diferencia entre ambos grupos, y la estabilidad de la misma durante el periodo de seguimiento. Podríamos asegurar que existe una alta probabilidad de que esta diferencia sea debida al tratamiento de intervención psicológica que el grupo experimental recibió, en contraposición al grupo control, que no recibió dicho tratamiento.

La hipótesis tres y cuatro, hacen referencia directa a los objetivos planteados anteriormente. Pasamos a revisar las mismas en el orden correspondiente. Nuestra tercera hipótesis versaba de la siguiente forma *“En los pacientes que pertenezcan a los grupos que no se les aplica el protocolo de intervención psicológica, encontraremos que no existen diferencias significativas en cuanto a sus puntuaciones en los distintos momentos del seguimiento.”* El corolario uno refería al grupo de los enfermos coronarios, el corolario dos refería al grupo control, y el corolario tres refiere a la no existencia de diferencias significativas entre estos grupos.

A este respecto, y como ya se comentó en el apartado correspondiente en el capítulo de resultados, no se encuentran diferencias significativas de las puntuaciones del grupo en enfermos cardiovasculares en los distintos momentos, salvo algunas excepciones. Algo similar ocurre con el grupo de control que no fue sometido a tratamiento. Sin embargo, y en lo relativo al tercer corolario de nuestra tercera hipótesis, los resultados muestran claramente que si existen diferencias significativas entre los grupos, por lo que no podemos argumentar que los grupos sean similares a este respecto. Hemos de recordar que ambos grupos difieren bastante entre sí, y que aunque no se trabajó con ninguno de ellos el tratamiento objeto de esta investigación, uno de

estos grupos, el de enfermos cardiovasculares, se encontraba bajo supervisión médica constante, lo que podría haber influido en mostrar estas diferencias entre los grupos.

La cuarta hipótesis de nuestra investigación predecía las diferencias en las variables psicológicas estudiadas desde el inicio de la investigación, a lo largo del estudio, como un efecto propio del tratamiento al que son sometidos los grupos de enfermos cardiovasculares y el grupo de control, en contraposición a la tercera hipótesis. En esta los corolarios hacían igualmente referencia a la diferencia esperadas en las medidas intragrupo, corolario uno y dos, e intergrupo, corolario tres.

Como se observó en el apartado de resultados, se encuentran diferencias significativas en las variables psicológicas dentro de los grupos experimentales según se avanza en la investigación, y la puntuación se mantiene en su mayoría sin diferencias significativas en los grupos que no reciben tratamiento.

En cuanto a lo que las hipótesis tres y cuatro desean comprobar, la diferencia de resultados debido al tratamiento, tanto en los grupos que reciben tratamiento, como la no diferencia en los grupos que no reciben tratamiento, encontramos investigaciones que hacen hincapié en los beneficios de la terapia en los pacientes cardiovasculares, sobre todo en lo que se ha dado en llamar Intervención en Rehabilitación Cardíaca (IRC), como se demuestran en los estudios (Del, Caballero, & Caro, 2005; Espinosa et al., 2004; Márquez-Calderon et al., 2003). Sin embargo, y aunque el trabajo multidisciplinar de los tratamientos de IRC también incluyen a los psicólogos, pocos datos se ofrecen sobre la evolución psicoemocional de los pacientes que se someten a este tipo de intervención, dando prioridad a la información sobre la propia enfermedad cardiovascular y su evolución. Los resultados demuestran que aquellos pacientes que se someten a los tratamientos de IRC muestran menor mortalidad, debida a enfermedad cardiovascular, que el grupo de control tras diez años de seguimiento (7% IRC, frente al 15,5% GC), siendo estos resultados estadísticamente significativos (Maroto et al.,

2005), además la supervivencia tras los diez años de seguimiento también fue superior, y estadísticamente significativa en el grupo de IRC (91,8%), frente al grupo control (83,8%) (Maroto et al., 2005). Quizás los trabajos que más se acercan a nuestros intereses son los realizados por el grupo de Antonio del Pino (del Pino, Gaos, Dorta, & García, 2004a, 2004b), en ellos podemos observar que los pacientes coronarios se asignaron aleatoriamente a un tratamiento psicológico cognitivo-conductual, un tratamiento de educación para la salud, y el tratamiento médico estándar, después de un año de tratamiento y dos años de seguimiento, tiempos muchísimo más amplios que los considerados en nuestro estudio, sólo en el grupo que recibió tratamiento psicológico se produjeron diferencias estadísticamente significativas en el Patrón de Conducta Tipo A, especialmente en el factor “*Prisa-Impaciencia*” valorado a través de la Entrevista Estructurada, y en Ansiedad-Rasgo (del Pino et al., 2004a). En un trabajo posterior, en el que se trabajó con 98 varones con enfermedad coronaria, asignándose los mismos a iguales grupos de intervención, se observaron resultados similares (del Pino et al., 2004b).

De todos los trabajos revisados al respecto de intervenciones psicológicas en pacientes cardiovasculares, se encuentran en todos ellos mejoras significativas, en mayor o menor medida, en el paciente cardíopata. Cabe resaltar que en muchas ocasiones, no se describe el tipo de intervención que se realiza, ni se detalla el contenido de las sesiones, dejando a juicio del psicólogo clínico que interviene en el grupo médico el contenido de las mismas.

En lo relativo a la quinta hipótesis de nuestra investigación, y como se hizo mención en el capítulo de resultados, hubo pequeños cambios con la muestra que se consideraba inicialmente ideal para esta investigación, y la muestra con la que finalmente se terminó trabajando, pacientes diagnosticados y con seguimiento de más

de un año, pertenecientes al grupo del corazón sano, lo que no permitió la comprobación de esta hipótesis con esta muestra poblacional, ya que tras el seguimiento ningún paciente presentó ningún evento cardiovascular de ningún tipo. Sin embargo, y como hemos venido señalando, de forma general podemos decir que aquellos pacientes que son sometidos a un tratamiento psicológico tras el debut como cardiópata, y cuando estos ya han sido diagnosticados, ven reducido de forma general su mortalidad, como se indicó con anterioridad (del Pino et al., 2004a, 2004b; Espinosa et al., 2004; Maroto et al., 2005; Márquez-Calderon et al., 2003; Pan, Knapp, Yeh, Chen, & McCrone, 2013; Zuidersma, Conradi, van Melle, Ormel, & de Jonge, 2013).

II.6. Conclusiones.

Tras concluir la revisión de los resultados, son varias las conclusiones a las que se puede llegar al revisar los resultados. En primer lugar, a considerar la importancia de realizar este tipo de estudio con enfermos reales, y no con estudiantes de psicología, que si bien son población mucho más accesible, y controlable, sus resultados no son extrapolables a población enferma, ya que la percepción de enfermedad, las creencias y las experiencias vividas conllevan grandes diferencias, además, cabe añadir que la motivación del estudiante, así como el nivel sociocultural del mismo, es en la mayoría de las ocasiones mayor que del cardiópata, aspecto que más claramente se puede observar en la población mexicana, debido a sus características particulares.

En segundo lugar, la relevancia de la terapia psicológica en el apoyo de las enfermedades médicas. Se ha podido observar el efecto beneficioso de esta, tanto en los pacientes de nuestra investigación, como en otras, e igualmente en las personas que conformaban el grupo control. Se aprecia que el proceso psicológico que permite que la persona aprenda nuevas alternativas de afrontamiento de las dificultades y de los problemas, así como nuevas formas de procesamiento de la información y manejo de la

misma, a través de la terapia cognitiva, influye en la conducta, los hábitos, y el comportamiento en general de esta, además de también encontrar influencia en la respuesta psicofisiológica en las situaciones activantes. Todo este es bien sabido por grupos médicos de investigación e intervención, que cada vez más incluyen en sus filas a profesionales de la psicología. La dificultad estriba tal vez en la motivación del paciente, acostumbrado a un formato biomédico, donde él no tiene que hacer absolutamente nada, salvo tomar la medicación como se la prescribió, suele ser reacio al trabajo constante al que le somete el psicólogo, y a las visitas semanales a terapia psicológica. Tanto psicólogos públicos como privados observamos y constatamos que el psicólogo intervencionista pasa a ser en muchas ocasiones un “*consejero*” más que un profesional de la salud. Ni que decir cuando en la investigación se requiere el pase de cuestionarios para poder llevar un adecuado registro cuantitativo de las variables emocionales estudiadas, el tedio se multiplica y el abandono del programa se cuadruplica.

En tercer lugar, la selección de pacientes ideal para este tipo de investigaciones referiría a aquellos individuos que sufren por primera vez una enfermedad cardiovascular, lamentablemente en muchas ocasiones son personas relativamente jóvenes que llevan una vida activa que difícilmente les permite acudir a sesiones cada vez que lo solicita el cardiólogo que tiene que revisar su estado físico, así que menos acudirá a terapia psicológica. Igualmente la proporción médico y psicólogo suele estar descompensada, solemos encontrar muy pocos profesionales de la psicología, uno o dos, en grandes equipos médicos, con lo que el volumen de trabajo sobrepasa la capacidad del profesional, y reduce su efectividad.

Para concluir, considero que la eficacia de la terapia psicológica ha quedado sobradamente demostrada, este trabajo pretende ser una pequeña demostración del efecto terapéutico en pacientes médicos. Es nuestra labor como profesionales de la

psicología, adecuar y acercar los procesos psicoterapéuticos a los pacientes de todo tipo y condición, facilitando el desarrollo del mismo, permitiendo así no sólo la recuperación del paciente, sino también el desarrollo de la psicología y el crecimiento de la credibilidad de nuestra profesión.

REFERENCIAS

- Abberger, B., Haschke, A., Krense, C., Wirtz, M., Bengel, J., & Baumeister, H. (2013). The calibrated, unidimensional anxiety item bank for cardiovascular patients provided the basis for anxiety assessment in cardiovascular rehabilitation patients. *Journal of Clinical Epidemiology*, *66*, 919-927.
- Abbey, A., Abramis, D. J., & Caplan, R. D. (1985). Effects of different sources of social support and social conflict on emotional well-being. *Basic and Applied Social Psychology*, *6*, 111-129.
- Abbot, J., & Sutherland, C. (1990). Cognitive, cardiovascular and haematological responses of Type A and Type B individual prior to and following examinations. In M. J. Strube (Ed.), *Type A behavior*. (pp. 313-338). London: Sage Publications.
- Abbot, J., Sutherland, C., & Watt, D. (1987). Cooperative dyadic interactions, perceived control, and task difficulty in Type A and Type B individuals: A cardiovascular study. *Psychophysiology*, *24*, 1-13.
- Abraham, K. (1911). Notes on the psychoanalytic treatment of manic depressive insanity and allied conditions *Selected papers on psychoanalysis*. New York: Basic Books. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Abraham, K. (1924). A short study of the development of libido *Selected papers on psychoanalysis*. New York: Basic Books. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. Y. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, *96*, 358-372.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, *87*, 49-74.
- Adams, J., Kuchibhatla, M. N., Christopher, E., Alexander, J., Clary, G. L., Cuffe, M. S., . . . Jiang, W. (2012). Association of depression and survival in patients with chronic heart failure over 12 years. *Psychosomatics*, *53*, 339-346.
- Addis, M. E., & Jacobson, N. S. (1996). Reasons for depression and the process and outcome of cognitive-behavioral psychoterapies. *Journal of Consulting Psychology*, *64*(6), 1417-1424.
- AEN. (2002). *Rehabilitación Psicosocial del Trastorno Mental Severo. Situación actual y recomendaciones*. (Vol. 6): Asociación Española de Neuropsiquiatría.
- Ahern, D. K., Gorkin, L., & Anderson, J. L. (1990). Biobehavioral variables and mortality or cardiac arrest in the Cardiac Arrhythmia Pilot Study (CAPS). *American Journal of Cardiology*, *66*, 59-62.
- Alberg, H., Lithell, H., Selinius, I., & Hedstrand, H. (1985). Serum triglycerides are a risk factor for myocardial infarction but not for angina pectoris. Results for a 10 years follow-up of uppsala primary preventive study. *Atherosclerosis*, *54*, 89-97.

- Albright, G. L., Andreasi, J. L., & Steiner, S. S. (1988). Interactive effects of Type A personality and psychological and physical stressors on human cardiovascular functions. *International Journal of Psychophysiology*, 6(315), 326.
- Albus, C., Beutel, M. E., Deter, H. C., Fritzsche, K., Hellmich, M., Jordan, J., . . . Herrmann-Lingen, C. (2011). A Stepwise Psychotherapy Intervention for Reducing Risk in Coronary Artery Disease (SPIRR-CAD) — Rationale and design of a multicenter, randomized trial in depressed patients with CAD. *Journal of Psychosomatic Research*, 71, 215-222.
- Allen, K. M., Stone, C. M., Omens, J. F., & Matthews, K. (1993). Hemodynamic adjustments to laboratory stress: The influence of gender and personality. *Psychosomatic Medicine*, 55, 505-517.
- Allen, M. T., Lawler, K. A., Mitchel, V. P., Matthews, K., Rakaczky, C. J., & Jamieson, W. (1987). Type A patterns, parental history of hypertension, and cardiovascular reactivity in college males. *Health Psychology*, 6, 113-130.
- Allred, K. D., & Smith, T. W. (1991). Social cognition in cynical hostility. *Cognitive Therapy Research*, 15, 339-412.
- Alonso, J. (1990). Perfil de Salud de Nottingham. *American Journal of Public Health*, 80, 704-708.
- Alonso-Fernández, F. (1988). *La depresión y su diagnóstico. Nuevo modelo psicoanalítico*. Barcelona: Ed. Labor.
- Amigo, I., & Jonhston, D. (1989). El estatus del tratamiento psicológico de la hipertensión esencial. *Revista de Psicología de la Salud*, 2(1), 3-17.
- Anda, R., Williamson, D., & Jones, D. (1993). Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. *Epidemiology*, 4, 285-294.
- Anderson, I. M. (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *Journal of Affect Disorders*, 58, 19-36.
- Anderson, P., Beach, S. R., & Kaslow, N. J. (1999). Marital discord and depression: the potential of attachment theory to guide integrative clinical intervention. In T. Joiner & J. C. Coyne (Eds.), *The interactional nature of depression*. (pp. 271-297). Washington, DC: APA.
- André-Peterson, L., Engström, G., Hedblad, B., Janzon, L., & Rosvall, M. (2007). Social support at work and the risk of myocardial infarction and stroke in women and men. *Social Science & Medicine*, 64, 830-841.
- Andreu, J. M., Peña, M. E., & Graña, J. L. (2002). Adaptación psicométrica de la versión española del Cuestionario de Agresión. *Psicothema*, 14, 476 - 482.
- Antonucci, T. C. (1985). Social Support: Theoretical advances, recent findings and pressing issues. In I. G. Sarason & B. R. Sarason (Eds.), *Social Support: Theory research and applications*. Boston.: Martinus Nijhoff.
- Antonucci, T. C., & Israel, B. A. (1986). Veridicality of social support: A comparison of principal and network members, responses. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 432-437.

- Antonucci, T. C., & Johnson, E. H. (1994). Conceptualization and methods in social support theory and research as related to cardiovascular disease. In S. A. Shumacker & S. M. Czjakowski (Eds.), *Social support and cardiovascular disease*. Nueva York.: Plenum Press.
- Antonuccio, D., Akins, W. T., Chatham, P. M., Monagin, J. A., Tearnan, B. H., & Ziegler, B. L. (1984). An exploratory study: the psychoeducational group treatment of drug-refractory unipolar depression. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *15*(4), 309-313.
- Antonuccio, D. O., Danton, W. G., & DeNelsky, G. Y. (1995). Psychotherapy versus medication for depression: challenging the conventional wisdom with data. *Professional Psychology: Research and Practice.*, *26*(6), 574-585.
- Antonuccio, D. O., Danton, W. G., DeNelsky, G. Y., Greenberg, R. P., & Gordon, J. S. (1999). Raising questions about antidepressants. *Psychotherapy and Psychosomatics.*, *68*, 3-14.
- Antonuccio, D. O., Thomas, M., & Danton, W. G. (1997). A cost-effectiveness analysis of cognitive behavior therapy and fluoxetine (Prozac) in the treatment of depression. *Behavior Therapy*, *28*, 187-210.
- APA. (1994). *Dianostic and Statistical Manual of mental disordes (DSM-IV)*. Washintong DC: American Psychiatric Association. Ed. Masson.
- APA. (2000a). *Diagnostical and Statistical Manual of mental disorders (DMS-IV-TR)*. Washinton DC: American Psychiatric Association. Ed. Masson.
- APA. (2000b). Praticice Guide for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). *American Journal of Psychiatry*, *157*(4), Supplement.
- Aréan, P. A., Perri, M. G., Nezu, A. M., Shcein, R. L., Christopher, F., & Joseph, T. X. (1993). Comparative effectieness of social problem-solving therapy and reminiscence therapy as treatment for depression in older adults. *Journal of Counsulting and Clinical Psychology.*, *61*, 1003-1010.
- Ariyo, A. A., Haan, M., & Tangen, C. M. (2000). Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly americans. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Circulation*, *102*, 1773-1779.
- Arrowood, M. D., Uhirich, K., Gomillion, C., Popio, K. A., & Raft, D. (1982). New markers of coronary-prone behavior in a rural population. *Psychosomatic Medicine.*, *119*, 44-119.
- Averill, J. R. (1982). *Anger and Agression: An Essay on Emotion*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Ayesta, F. J., Corral, L. P., & Martín, F. (2003). Futuros avances en el abordaje y tratamiento del tabaquismo. *Cardiovascular Risk Factors.*, *12*(4), 256-260.
- Ayesta, F. J., Fuentes-Pila, J. M., & de la Rosa, L. (2003a). El tabaquismo como problema de salud pública. *Cardiovascular Risk Factors.*, *12*(4), 211-221.
- Ayesta, F. J., Fuentes-Pila, J. M., & de la Rosa, L. (2003b). Tabaquismo: una adicción que nos concierene. *Cardiovascular Risk Factors.*, *6*, 71-77.
- Badimon, J. J., Gallo, R., Badimon, L., Chesebro, J. H., & Fuster, V. (1997). Reestenosis posterior a la angioplastia: papel de la liberación farmacológica local en su prevención. *Cardiovascular Risk Factors.*, *6*(3).

- Barber, J. P., & Muenz, L. R. (1996). The role of avoidance and obsessiveness in matching patients to cognitive and interpersonal psychotherapy: empirical findings from the Treatment for Depression Collaborative Research Program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *64*(5), 951-958.
- Barefoot, J. C., Dahlstrom, W. G., & Williams, R. B. (1983). Hostility, CHD incidence, and total mortality: A 25 years follow-up study of physicians. *Psychosomatic Medicine*, *45*, 59-63.
- Barefoot, J. C., Dodge, K. A., Peterson, B. L., Dahlstrom, W. G., & Williams, R. B. (1989). The Cook-Medley Hostility Scale: item content and ability to predict survival. *Psychosomatic Medicine*, *51*, 46-57.
- Barefoot, J. C., Helms, M. J., Mark, D. B., Blumenthal, J. A., Califf, R. M., Haney, T. L., . . . Williams, R. B. (1996). Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, *78*, 613-617.
- Barefoot, J. C., Peterson, B. L., Dahlstrom, W. G., Siegler, H. C., Anderson, N. B., & Williams, R. B. (1991). Hostility patterns and health implications: Correlates of Cook-Medley scale scores in a national survey. *Health Psychology*, *n.10*, 18-24.
- Barefoot, J. C., & Schroll, M. (1996). Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation*, *93*, 1976-1980.
- Barrera, M. (1986). Distinctions between social support concepts, measures and models. *American Journal of Community Psychology*, *57*, 413-455.
- Batelaan, N. M., ten Have, M., van Balkom, A. J. L. M., Tuithof, M., & de Graaf, R. (2014). Anxiety disorders and onset of cardiovascular disease: The differential impact of panic, phobias and worry. *Journal of Anxiety Disorders*, *28*, 252-258.
- Beach, S. R. (2001). *Marital and family processes in depression. A scientific foundation for clinical practice*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Beach, S. R., & Finchman, F. D. (2001). Introduction: overview and synthesis. In S. R. Beach (Ed.), *Marital and family processes in depression. A scientific foundation for clinical practice*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Beach, S. R., & O'Leary, K. D. (1992). Treating depression in the context of marital discord: outcome and predictors of response for marital therapy vs. cognitive therapy. *Behavior Therapy*, *23*, 507-528.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Experimental, and theoretical aspects*. Nueva York.: Harper & Row.
- Beck, A. T. (1970). *Depression: causes and treatment*. Philadelphia.: University Press.
- Beck, A. T. (1972). *Depression: causes and treatment*. Filadelfia.: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T. (1991). Cognitive therapy. A 30-year retrospective. *American Psychologist*, *46*(4), 368-375.
- Beck, A. T. (2003). *Prisioneros del odio*. Barcelona.: Paidós.
- Beck, A. T., & Lester, D. (1973). Components of depression in attempted suicides. *Journal of Psychology*, *85*, 257-260.

- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Terapia cognitiva de la depresión*. (Vol. 11). Bilbao: Desclée De Brouwer.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychological Review*, 8, 77-100.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Ergaugh, J. (1961). A inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Becoña, E., & Lorenzo, M. (2001). Evaluación de los tratamientos eficaces para el trastorno bipolar. *Psicothema*, 13, 543-554.
- Belloch, A., Sandín, B., & Ramos, R. (1995). *Manual de psicopatología*. Madrid: MacGraw-Hill.
- Bemporad, J. R. (1995a). Long-term analytic treatment of depression. In E. Beckam & W. R. Leberm (Eds.), *Handbook of depression*. (pp. 391-403). Nueva York.: Guilford Press.
- Bemporad, J. R. (1995b). Psicoterapia individual. In I. D. Glick (Ed.), *Tratamiento de la depresión*. Barcelona.: Granica.
- Berkam, L. F., & Syme, S. L. (1979). Social networks, host resistance, and mortality: a nine-year follow-up study of Alameda County residents. *American Journal of Epidemiology*, 109, 186-204.
- Bermejo, F., Gabriel, R., Fernández, C., & Hofman, A. (1999). Factores de riesgo vascular y deterioro cognitivo en ancianos. *Cardiovascular Risk Factors*, 8(4), 208-218.
- Bernstein, D. A., & Borkovec, T. D. (1983). *Entrenamiento en relación muscular progresiva*. Bilbao.: DDB.
- Blackburn, I. M., & Moore, R. G. (1997). Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy and pharmacotherapy in out-patients with current depression. *British Journal of Psychiatry*, 171, 328-334.
- Blumenthal, J. A., Lane, J. D., & Williams, R. B. (1985). The inhibited power motive, Type A behavior, and patterns of cardiovascular response during the structured interview and Thematic Apperceptions Test. *Journal of Human Stress*, 11, 82-92.
- Bortner, R. W. (1969). A short rating scale as a potential measure of behavior pattern A. *Journal of Chronic Diseases*, 22, 87-91.
- Bower, J. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Bowlby, J. (1990). *La pérdida afectiva. Tristeza y depresión*. Barcelona: Ed. Paidós.
- Boyle, S. H., Williams, R. B., Mark, D. B., Brummett, B. H., Siegler, I. C., Helms, M. J., & Barefoot, J. C. (2004). Hostility as a predictor of survival in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 66(5), 629-632.
- Brand, R. J. (1978). Coronary prone behavior as an independent risk factor for coronary heart disease. In T. M. Dembrosky, S. M. Weiss, S. G. Shields, S. G. Haynes & M. Feinleib (Eds.), *Coronary Prone Behavior*. Nueva York: Springer-Verlag. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Brookings, J. B., & Bolton, B. (1988). Confirmatory factor analysis of the interpersonal support evaluation list. *American Journal of Community Psychology*, 16, 137-147.

- Brown, R. A., & Lewinsohn, P. M. (1979). *Coping with depression work-book*. Eugen OR.: University of Oregon.
- Brown, R. A., & Lewinsohn, P. M. (1984). A psychoeducational approach to the treatment of depression: comparison of group, individual and minimal contact procedures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *52*, 774-783.
- Bushman, B. J., & Cooper, H. M. (1990). Effects of alcohol on human aggression: an integrative research review. *Psychological Bulletin*, *107*, 341-354.
- Byrne, B. M., & Baron, P. (1993a). The Beck Depression Inventory: Testing and cross-validation an hierarchical factor structure for nonclinical adolescents. *Journal of Counseling and Development*, *26*, 164-178.
- Byrne, B. M., & Baron, P. (1993b). Measuring adolescent depression: Test of equivalent factorial structures for English and French versions of the Beck Depression Inventory. *Applied Psychology*, *42*, 33-47.
- Byrne, B. M., Baron, P., Larsson, B., & Melin, L. (1995). The Beck Depression Inventory: Testing and cross-validation a second-order factorial structure for Swedish nonclinical adolescents. *Behavior Research and Therapy*, *33*, 345-356.
- Caballo, V. E., Buela-Casal, G., & Carrobes, J. A. (1995). *Manual de Psicopatología y trastornos psiquiátricos*. Madrid: Siglo XXI.
- Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Rojas-Martínez, R., Pedroza-Tobías, A., Medina-García, C., & Barquera, S. (2013). Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. *Salud Pública de México*, *55*(2), 144-150.
- Caplan, G. (1974). *Support systems and community mental health: Lectures on concept development*. New York: Behavioral Publications.
- Carlson, N. R. (1996). *Fisiología de la Conducta*. Barcelona.: Ariel.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., & Eisen, S. A. (1995). Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. *Health Psychology*, *14*, 88-90.
- Carney, R. M., Rich, M. W., & Freedland, K. E. (1988). Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, *50*, 627-633.
- Carver, C. S., Scheier, M. F., & Segerstrom, S. C. (2010). Optimism. *Clinical Psychological Review*, *30*, 879-889.
- Casey, H., Rogers, R. D., Burns, T., & Yiend, J. (2013). Emotion regulation in psychopathy. *Biological Psychology*, *92*, 541-548.
- Cassel, J. (1976). The contribution of the social environment to host resistance. *Journal of Epidemiology*, *104*, 107-123.
- Cautela, J., & Groden, J. (1988). *Técnicas de relajación (manual práctico para adultos, niños y educación especial)*. México.: Martínez-Roca.
- Chadwick, D. J., & Goode, J. A. (1998). *Alcohol and cardiovascular disease*. New York.: Wiley.
- Chapman, B. P., Fiscella, K., Kawachi, I., Duberstein, P., & Muennig, P. (2013). Emotion suppression and mortality risk over a 12-year follow-up. *Journal of Psychosomatic Research*, *75*, 381-385.

- Chiavarino, C., Rabellino, D., Ardito, R. B., Cavallero, E., Palumbo, L., Bergerone, S., . . . Bara, B. G. (2012). Emotional coping is a better predictor of cardiac prognosis than depression and anxiety. *Journal of Psychosomatic Research*, *73*, 473-475.
- Cicolini, G., Simonetti, V., Comparcini, D., Celiberti, I., Di Nicola, M., Capasso, L. M., . . . Manzoli, L. (2014). Efficacy of a nurse-led email reminder program for cardiovascular prevention risk reduction in hypertensive patients: A randomized controlled trial. *International Journal of Nursing Studies*, *51*, 833-843.
- Cinciripini, P. M., Nezami, E., & Mace, R. M. (1989). Cardiovasvular reactivity and smoking in coronary prone (Type A) and non coronary prone (Type B) subjects. *Addictive Behaviors*, *14*, 83-90.
- Clark, D. C., Cavanaugh, S. V., & Gibbons, R. D. (1983). The core symptoms of depression in medical and psychiatric patients. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, *171*, 582-713.
- Clark, D. C., Gibbons, R. D., Fawcett, J., Aagesen, C. A., & Sellers, D. (1985). Unbiased criteria for severity of depression in alcoholic impatients. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, *173*, 482-287.
- Clayton, P. J. (1986). Prevalence and course of affective disorders. In A. J. Rush & K. Z. Altshuler (Eds.), *Depression: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford Press. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Cohen, S. (1992). Stress, social support and disorder. In H. O. F. Baumann & U. Veiel (Eds.), *The meaning and measurement of social support*. (pp. 109-124). Nueva York.: Emisphere.
- Cohen, S., Kaplan, J. R., & Manuck, S. B. (1994). Social support and coronary heart disease. Underlying Psychological and Biological Mechanisms. In S. A. Shumacker & S. M. Czjakowski (Eds.), *Social support and cardiovascular disease*. Nueva York. Londres.: Plenum Press.
- Cohen, S., & McKay, G. (1984). Social support, stress and the buffering hypothesis: A theoretical analysis. In A. Baum, J. M. Singer & S. E. Taylor (Eds.), *Handbook of psychology and health*. (pp. 253-267). Hillsdale, NJ.: Erlbaum.
- Cohen, S., & Syme, S. L. (1985). *Social support and health*. Nueva York.: Academic Press.
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, *98*, 310-357.
- Coob, S. (1976). Social support as a moderator of life stress. *Psychosomatic Medicine*, *13*, 99-125.
- Cook, W. W., & Medley, D. M. (1954). Proposed hostility and pharisaic-virtue scales for the MMPI. *Journal of Applied Psychology*, *38*, 414-418.
- Cooper, C. L., & Payne, R. (1991). *Personality and stress: Individual differences in the stress process*. New York: John Wiley & Sons.
- Coppen, A., Prange, A. J., Whybrow, P. C., & Noguera, R. (1972). Abnormalities of indoleamines in affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, *26*, 274-278.

- Cordova, J. V., & Gee, C. B. (2001). *Couples therapy for depression: using healthy relationship to treat depression*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Costa, P. T., Zonderman, A. B., McCrae, R. R., & Williams, R. B. (1986). Content and comprehensiveness in the MMPI: An item factor analysis in a normal adult sample. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 925-933.
- Costello, C. G. (1972). Depression: Loss of reinforcers or loss of reinforcer effectiveness? *Behavior Therapy*, 3, 340-347.
- Coyle, M. K. (2012). Depressive symptoms after a myocardial infarction and self-care. *Archives of Psychiatric Nursing*, 26(2), 127-134.
- Coyne, J. M. (1999). Thinking interactionally about depression: a radical restatement. In T. Joiner & J. C. Coyne (Eds.), *The interactional nature of depression*. (pp. 365-392). Washington DC: American Psychiatric Association.
- Craighead, E. W., Craighead, L. W., & Hardi, S. S. (1998). Psychosocial treatments for major depressive disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide for treatment that work*. (pp. 226-239). Oxford.: Oxford University Press.
- Creaven, A.-M., & Hughes, B. M. (2012). Cardiovascular responses to mental activation of social support schemas. *International Journal of Psychophysiology*, 84(2), 113-119. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.01.018>
- Crowne, D. P., & Marlowe, D. (1961). A new scale of social desirability of psychopathology. *Journal of Consulting Psychology*, 24, 349-354.
- Cryer, P. E., Haymond, M. W., Santiago, J. V., & Shah, S. D. (1976). Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *New England Journal of Medicine*, 295, 573-577.
- Cuijpers, P. (1998). A psychoeducational approach to the treatment of depression: a meta-analysis of Lewinsohn's Coping With Depression Course. *Behavior Therapy*, 29, 521-533.
- Cuijpers, P., Li, J., Hofman, S. G., & Andersson, G. (2010). Self-reported versus clinician-rated symptoms of depression as outcome measures in psychotherapy research on depression: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 30, 768-778.
- Cutrona, C. E., & Russell, D. W. (1990). Type of social support and specific stress: Toward a theory of optimal matching. In B. R. Sarason, I. G. Sarason & G. R. Pierce (Eds.), *Social Support: An interactional view*. (pp. 319-366). Washington.: John Wiley and Sons.
- Davidson, D. M. (1991). *Preventive Cardiology*. Baltimore: Williams y Wilkins.
- Davidson, D. M. (1994). An introduction to cardiovascular disease. In S. A. Shumacker & S. M. Czjakowski (Eds.), *Social support and cardiovascular disease*. Nueva York.: Plenum Press.
- de Leiva, A. (2001). Diabetes y enfermedad cardiovascular: conclusiones. *Cardiovascular Risk Factors*, 10 Octubre(5), 314-316.
- Deffenbacher, J. L. (1996). Cognitive-behavioral approaches to anger reduction. In K. S. Dobson & K. D. Craig (Eds.), *Advances in cognitive-behavioral therapy*. (pp. 31-62). California: SAGE.

- Deffenbacher, J. L., Dahlen, E. R., Lynch, R. S., Morris, C. D., & Gowensmith, W. N. (2000). An application of Beck's cognitive therapy to general anger reduction. *Cognitive Therapy and Research*, *24*, 689-697.
- Deffenbacher, J. L., Demm, P. M., & Brandon, A. D. (1986). High general anger: Correlates and treatment. *Behavior Research and Therapy*, *24*, 481-489.
- Deffenbacher, J. L., Filetti, L. B., Lynch, R. S., Dahlen, E. R., & Oetting, E. R. (2002). Cognitive-behavioral treatment of high anger drivers. *Behavior Research and Therapy*, *40*, 895-910.
- Deffenbacher, J. L., & McKay, M. (2000). *Overcoming situational and general anger*. Oakland, CA: New Harbinger.
- Deffenbacher, J. L., Oetting, E. R., & Huff, M. E. (1996). Evaluation of two cognitive-behavioral approaches to general anger reduction. *Cognitive Therapy and Research*, *20*(6), 551-573.
- Deffenbacher, J. L., Oetting, E. R., & Rebekah, S. (1996). The expression of anger and its consequences. *Behavior Research and Therapy*, *34*(7), 575-590.
- Deffenbacher, J. L., Story, D. A., & Brandon, A. D. (1988). Cognitive and cognitive-relaxation treatments on anger. *Cognitive Therapy and Research*, *12*(2), 167-184.
- Deffenbacher, J. L., Thwaites, G. A., Wallace, T. L., & Oetting, E. R. (1994). Social skills and cognitive-relaxation approaches to general anger reductions. *Journal of Counseling Psychology*, *41*, 386-396.
- Del, G., Caballero, R., & Caro, E. T. (2005). Protocolos y fases de la rehabilitación cardíaca. *Orientaciones actuales*, *9*.
- del Pino, A., Gaos, M. T., Dorta, R., & García, M. (2004a). Eficacia de un programa cognitivo-conductual para modificar conductas pro-coronarias. *Psicothema*, *16*(4), 654-660.
- del Pino, A., Gaos, M. T., Dorta, R., & García, M. (2004b). Modificación de conductas pronocoronarias en pacientes de estatus socio-económico bajo. *European Journal of Psychiatry*, *18*(4), 235-248.
- Del Vecchio, T., & O'Leary, K. D. (2004). Effectiveness of anger treatments for specific anger problems: a meta analytic review. *Clinical Psychological Review*, *24*, 15-34.
- Dembroski, T. M., & MacDougall, J. M. (1982). Coronary prone behavior, social psychophysiology and coronary heart disease. In J. R. Eiser (Ed.), *Social Psychology and Behavioral Medicine*: John Wiley and Sons.
- Dembroski, T. M., MacDougall, J. M., Costa, P. T., & Grandits, G. A. (1989). Components of Hostility as predictors of sudden death and myocardial infarction in the multiple risk factors intervention trial. *Psychosomatic Medicine*, *n.51*, 514-521.
- Dembroski, T. M., MacDougall, J. M., & Shields, J. L. (1977). Physiologic reactions to social challenge in persons evidencing the Type A coronary-prone behavior pattern. *Journal of Human Stress*, *2*, 2-9.
- Dembroski, T. M., MacDougall, J. M., Williams, R. B., Haney, T. L., & Blumenthal, J. A. (1985). Components of Type A, hostility and anger-in: Relationship to angiographic findings. *Psychosomatic Medicine*, *47*, 219-233.

- Dembroski, T. M., Weiss, S. M., Shields, J. L., & Feinleib, M. (1978). *Coronary-prone behavior*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Denollet, J., & Brutsaert, D. L. (1998). Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation*, *97*, 167-173.
- DeRubeis, R. J., Gelfand, L. A., Tang, T. Z., & Simons, A. D. (1999). Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed out-patients: meta-analysis of four randomized comparisons. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 1007-1013.
- Diago, J. L., Guallar, C., & Andrés, J. (1996a). Factores de riesgo cardiovascular. Prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica. In F. Palmero & V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares. Influencia de los procesos emocionales*. Valencia.: Promolibro.
- Diago, J. L., Guallar, C., & Andrés, J. (1996b). Factores de riesgo cardiovascular. Prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica. In F. Palmero & V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares. Influencia de los procesos emocionales*. (pp. 65-86). Valencia.: Promolibro.
- Diamond, E. L. (1982). The role of anger and hostility in essential hypertension and coronary heart disease. *Psychological Bulletin*, *92*, 410-433.
- Díaz-Marsá, M., González, S., & Carrasco, J. (2008). Especificidad del tratamiento farmacológico según la dimensión sindrómica en el trastorno límite de personalidad. *Actas Españolas de Psiquiatría*, *36*(1).
- DiGiussepe, R., Tafrate, R. C., & Eckhardt, C. (1994). Critical issues in the treatment of anger. *Cognitive and Behavioral Practice*, *1*, 111-132.
- DuBois, C. M., Beach, S. R., Kashdan, T. B., Nyer, M. B., Park, E. R., Celano, C. M., & Huffman, J. C. (2012). Positive Psychological Attributes and Cardiac Outcomes: Associations, Mechanisms, and Interventions. *Psychosomatics*, *53*, 303-318.
- Dunkel-Schetter, C., & Bennett, T. L. (1990). The availability of social support and its activation in time of stress. In I. G. Sarason, B. R. Sarason & G. R. Pierce (Eds.), *Social Support: An interactional view*. (pp. 267-296). Nueva York.: Wiley.
- Durkheim, E. (2004). *El suicidio: un estudio sociológico*. México DF: Grupo Editorial Tomo.
- Eagleton, J. R., Kirmil-Gray, K., Thoresen, C. E., Wiedenfeld, S. A., Bracke, R., Hefi, L., & Arnow, B. (1986). Psychical health correlates of type A behavior in children and adolescents. *Journal of Behavioral Medicine*, *9*, 341-362.
- Echeburúa, E., Salaberría, K., de Corral, P., & Berasategui, T. (2000). Tratamiento del trastorno mixto ansiedad-depresión: resultados de una investigación experimental. *Análisis y Modificación de Conducta*, *26*(108), 509-535.
- Eckhardt, C., Jamison, T. R., & Watts, K. (2002). Anger experience and expression among male dating violence perpetrators during anger arousal. *Journal of Interpersonal Violence*, *17*, 1102-1114.
- Edwards, A. L. (1957). *The social desirability variable in personality assessment and research*. New York.: Dryden.

- Elkin, I., Gibbons, R. D., Shea, M. T., Sotsky, S. M., Watkins, J. T., & Pilkonis, P. A. (1995). Initial severity and differential treatment outcome in the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(5), 841-847.
- Elkin, I., Parloff, M. B., Hadley, S. W., & Autry, J. H. (1985). NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program: Background and research plan. *Archives of General Psychiatry*, 42, 305-316.
- Elkin, I., Shea, M. T., Watkins, J. T., Imber, S. D., Sotsky, S. M., & Collins, J. F. (1989). National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Program. *Archives of General Psychiatry*, 46, 971-982.
- Ellis, A., & Abrahms, E. (1978). *Terapia racional emotiva*. México.: Pax México.
- Emeterio, F. (2004). *Guía de práctica clínica para la atención al paciente con esquizofrenia*. Barcelona.: AATRM.
- Emmons, R. A. (1991). The repressive personality and social support. In H. S. Friedman (Ed.), *Hostility, Coping and Health*. Washington DC: American Psychological Association.
- Enserink, M. (1999). Can the placebo be the cure? *Science*, 284, 238-240.
- Espinosa, S., Bravo, J. C., Gómez-Doblas, J. J., Collantes, R., González, B., Martínez, M., & de Teresa, E. (2004). Rehabilitación cardíaca postinfarto de miocardio en enfermos de bajo riesgo. Resultados de un programa de coordinación entre cardiología y atención primaria. *Revista Española de Cardiología*, 57(1), 53-59.
- Evans, M. D., Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Piasecki, J. M., Grove, W. M., & Garvey, M. J. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 49(802-808).
- Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S., & Belluardo, P. (1998). Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy. *Archives of General Psychiatry*, 55(816-820).
- Fava, G. A., & Rosenbaum, J. F. (1995). Pharmacotherapy and somatic therapies. In E. Beckam & W. R. Leberm (Eds.), *Handbook of depression*. (pp. 280-301). Nueva York.: Guilford.
- Fava, G. A., & Rosenbaum, J. F. (1999). Anger attacks in patients with depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 21-24.
- Fava, G. A., Rosenbaum, J. F., Pava, J. A., McCarthy, M. K., Steingard, R. J., & Boufiddes, E. (1993). Anger attacks in unipolar depression: I. Clinical correlates and response to fluoxetine treatment. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1158-1163.
- Fayyaz, F., & Besharat, M. A. (2011). Comparison of anger control in clinical depressed, non-clinical depressed and normal people. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 30, 94-97.
- Felsen, G., & Hill, V. (1999). Agression Questionnaire Hostility Scale predicts anger in response to mistreatment. *Behavior Research and Therapy*, 37, 87-97.
- Fernández-Abascal, E. G. (1993). *Hipertensión: Intervención psicológica*. Madrid: Eudema.
- Fernández-Abascal, E. G. (1994). *Intervención comportamental en los trastornos cardiovasculares*. Madrid.: Fundación Universidad-Empresa.

- Fernández-Abascal, E. G., & Calvo, F. (1985). Modelos psicofisiológicos de la hipertensión. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 3, 71-109.
- Fernández-Abascal, E. G., & Palmero, F. (1999). Ira y hostilidad. Aspectos básicos y de intervención. In E. G. Fernández-Abascal & F. Palmero (Eds.), *Emociones y Salud*. Barcelona: Ariel. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Fernández-Yañez, J., & Palomo, J. (1999). Angina Estable. In J. L. Delcán (Ed.), *Cardiopatía Isquémica*. Madrid: ENE Ediciones. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Ferrando, P. J., & Chico, E. (2000). Adaptación y análisis psicométrico de la escala de discapacidad social de Marlowe y Crowne. *Psicothema*, 12(3), 383-389.
- Ferster, C. B. (1965). Classification of behavior pathology. In U. Krasner (Ed.), *Research in behavior modification*. New York: Rinehart & Winston. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Ferster, C. B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist*, 28, 857-870.
- Fiske, S. T., & Taylor, S. E. (1984). *Social cognition*. Nueva York.: Random House.
- Folkow, B. (1978). Cardiovascular structural adaptation, its role in the initiation and maintenance of primary hypertension. *Clinical Science and Molecular Medicine*, 55, 3-22.
- Folkow, B. (1982). Physiological aspects of primary hypertension. *Physiological Reviews*, 62, 347-504.
- Ford, D. E., Mead, L. A., Chang, P. P., Cooper-Patrick, L., Wang, N.-Y., & Klag, M. J. (1998). Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the Precursors study. *Archives of Internist Medicine*, 158, 1422-1426.
- Forgays, D. G., Forgays, D. K., & Spielberger, C. D. (1997). Factor structures of the Stait-Tradit Anger Expression Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 69, 497-507.
- Forrester, A. W., Lipsey, J. R., & Teitelbaum, M. L. (1992). Depression following myocardial infarction. *International Journal of Psychiatry*, 22, 33-46.
- Frank, E., Kupfer, D. J., Perel, J. M., Cornes, C., Jarret, D. B., & Mallinger, A. C. (1990). Three-year outcomes for maintenance therapie in recurrente depression. *Archives of General Psychiatry*, 47, 1093-1099.
- Frank, E., Kupfer, D. J., Wagner, E. F., McEachram, A. B., & Comes, C. (1991). Efficacy of interpersonal psychotherapy as a maintenance treatment of recurrent depression. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1053-1059.
- Frank, K. A., Heller, S. S., Kornfeld, D. S., Sporn, A. A., & Weiss, M. B. (1978). Type A behavior and self-referencing: Interactive risk factors? *Journal of American Medical Association*, 240, 761-763.
- Frankenhauser, M. (1982). Challenge control intervention as relected sympathetic-adrenal and pituitary-adrenal activity: comparison between the sexes. *The Scandinavian Journal of Psychology*, 1(1), 158-165.
- Frasure-Smith, N., Lespérance, F., Juneau, M., & Talajic, M. (1999). Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 61, 26-37.

- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1993). Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA*, 270(15), 1819-1825.
- Frasure-Smith, N., Lespérance, F., & Talajic, M. (1995). Depression an 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*, 91, 999-1005.
- Freemantle, N., Anderson, I. M., & Young, P. (2000). Predictive value of pharmacological activity for relative efficacy of antidepressant drugs. Meta-regression analysis. *British Journal of Clinical Psychiatry*, 177, 292-302.
- Freud, S. (1917). Duelo y melancolía. *Obras completas*. Madrid: Biblioteca Nueva. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Friedman, H. S. (1991). *Hostility, Coping and Health*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Friedman, H. S., & Rosenman, R. H. (1974). *Type A behavior and your heart*. New York: Knopf.
- Fuchs, C. Z., & Rehm, L. P. (1977). A self-control behavior therapy program for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 206-215.
- Ganster, D. C., SchauBroeck, J., Sime, W. E., & Mayes, B. T. (1991). The nomological validity of the type A personality among employed adults. *Journal of Applied Psychology*, 76, 143-168.
- García Hernández, M. (2000). Procesos que afectan al sistema cardiovascular. In G. Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y (Ed.), *Temas de enfermería gerontológica*. Madrid.: Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- García-León, A., & Palmero, F. (1990). Reactividad y recuperación psicofisiológica en sujetos Tipo A y Tipo B. *Psicologemas*, 4, 81-106.
- Gerin, W., Pieper, C., Levi, R., & Pickering, T. G. (1992). Social support in social interaction: A moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 54, 324-336.
- Gilbert, P. (1992). *Depression: The evolution of powerlessness*. New Jersey: Hillsdale.
- Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M., & Blackburn, I. M. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders*, 49, 59-72.
- Gnanasekaran, G. (2011). Epidemiology of Depression in Heart Failure. *Heart Failure Clinics*, 7(1), 1551-1571. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hfc.2010.08.002>
- Goadert, G. (1990). Hypertension. In A. Kaptein, H. Van der Ploeg, B. Garssen, J. Schreurs & R. Beunderman (Eds.), *Behavioral Medicine*. New Jersey.: John Wiley and Sons.
- Goedert, G. (1990). Hypertension. In A. Kaptein, H. Van der Ploeg, B. Garssen, J. Schreurs & R. Beunderman (Eds.), *Behavioral Medicine: Psychological treatment of psychosomatic disorders*. (pp. 312-367). Chichester: Jon Wiley and Sons.
- Goldband, S., Katkin, E. S., & Morrell, M. A. (1979). Personality and cardiovascular disorder. Steps toward demystification. In C. D. Spielberger & I. G. Sarason (Eds.), *Stress and Anxiety*. (pp. 351-369). Washington D.C.: Hemisphere. (Reprinted from: NOT IN FILE).

- González de Ribera, J. L. (1979). Diagnóstico psiconeuroendocrino. In A. L. Charro Salgado (Ed.), *Exploraciones funcionales endocrinometabólicas*. Barcelona: Toray. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- González, H. M., Tarraf, W., Whitfield, K., & Gallo, J. J. (2012). Vascular depression prevalence and epidemiology in United States. *Journal of Psychiatric Research*, *46*, 456-461.
- González Ordi, H., & Miguel-Tobal, J. J. (1999). Características de la sugestionabilidad y su relación con otras variables psicológicas. *Anales de Psicología*, *15*(1), 57-75.
- Goodman, M., Quigley, J., Moran, G., Meilman, H., & Sherman, M. (1996). Hostility predicts restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Mayo Clinic Proceedings*, *71*(8), 729-734.
- Gorenstein, E. E., Tager, F. A., Shapiro, P. A., Monk, C., & Sloan, R. P. (2007). Cognitive-behavior therapy for reduction of persistent anger. *Cognitive and Behavioral Practice*, *41*, 168-184.
- Gotlieb, B. H. (1985). Social support and the study of personal relationship. *Journal of Social and Personal Relationships*, *2*, 351-375.
- Gould, J. (1982). A psychometric investigation of the standrar and short form Beck Depression Inventory. *Psychological Reports*, *51*, 1167-1170.
- Gracia, E., Herrero, J., & Musitu, G. (1995). *El apoyo social*. Barcelona: PPU.
- Gramer, M., & Reitbauer, C. (2010). The influence of social support on cardiovascular responses during stressor anticipation and active coping. *Biological Psychology*, *85*(2), 268-274. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.07.013>
- Graven, L. J., & Grant, J. S. (2014). Social support and self-care behaviors in individuals with heart failure: An integrative review. *International Journal of Nursing Studies*, *51*(2), 320-333. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2013.06.013>
- Gray, A., & Jackson, D. N. (1990). Individual differences in Type A behavior and cardiovascular responses to stress. *Personality and Individual Differences*, *12*, 1213-1219.
- Gray, A., Jackson, D. N., & Howard, J. H. (1990). Identification of coronary-prone profile for business managers: comparison of three approaches to type A assessment. *Behavioral Medicine*, *16*, 67-75.
- Greenberg, R. P., & Fisher, S. (1997). Mood-mending mediciones: probing drug, psychotherapy, and placebo solutions. In R. P. Greenberg & S. Fisher (Eds.), *From placebo to panacea: putting psychiatric drugs to the test*. (pp. 115-172). New York: Wiley.
- Grinberg, L. (1978). *Culpa y depresión, estudio psicoanalítico*. Buenos Aires: Ed. Paidós.
- Guyton, A. C. (1990). Long-term arterial pressure control: an analysis form animal experiments and computer and graphic model. *American Journal of Physiology*, *259*, 865-867.
- Guyton, A. C., & Coleman, T. G. (1969). Quantitative analysis of the pathophysiology of hypertension. *Circulation Research*, *24*, 1-19.

- Guyton, A. C., Hall, J. E., Coleman, T. G., & Manning, R. D. (1990). The dominant role of the kidney in the long-term regulation of arterial pressure in normal and hypertensive states. In J. H. Laragh & B. M. Brenner (Eds.), *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Nueva York: Raven Press. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Guyton, A. C., Hall, J. E., Lohmeir, T. E., Manning, D. R., & Jackson, T. E. (1980). The concept of whole body autorregulation and the dominant role of kidneys for long-term blood pressure regulation. In J. H. Laragh, F. R. Buhler & D. W. Seldin (Eds.), *Frontiers in hypertension research*. Nueva York: New York Springer. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Guyton, A. C., Hall, J. E., & Montani, J. P. (1988). Kidney function and hypertension. *Acta Physiologica Scandinavia*, 571, 163-173.
- Habra, M. E., Baker, B., Frasure-Smith, N., Swenson, J. R., Koszycki, D., Butler, G., . . . Lespérance, F. (2010). First episode of major depressive disorder and vascular factors in coronary artery disease patients: Baseline characteristics and response to antidepressant treatment in the CREATE trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 69, 133-141.
- Hae-Ra, H., Hee-Jung, S., Tam, N., & Miyong, T. K. (2014). Measuring self-care in patients with hypertension. A systematic review of literature. *Journal of cardiovascular Nursing*, 29(1), 55-67.
- Hall, A., & Wellman, B. (1985). Social networks and social support. In S. Cohen & S. L. Syme (Eds.), *Social support and health*. (pp. 23-41). New York.: Academic Press.
- Hällstrom, T., Lapidus, L., Bengtsson, C., & Edstrom, J. (1986). Psychosocial factors and risk of ischaemic heart disease and death in women; a twelve-year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Journal of Psychosomatic Research*, 30, 451-459.
- Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *British Journal of Social and Clinical Psychiatry*, 6, 278-296.
- Hammen, C. (1997). *Depression*. Hove, U.K.: Psychology Press.
- Hancu, N., & de Leiva, A. (2001). Enfermedad cardiovascular en la diabetes mellitus: Impacto sanitario y patogenia. *Cardiovascular Risk Factors*, 10 Octubre(5).
- Hansen, B. H., Hanash, J. A., Rasmussen, A., Hansen, J. F., Traerup, N. L., Nielsen, O. W., & Birket-Smith, M. (2012). Effects of escitalopram in prevention of depression in patients with acute coronary syndrome (DECARD). *Journal of Psychosomatic Research*, 72, 11-16.
- Hasnain, M., Vieweg, W. V. R., Lesnefsky, E. J., & Pandurangi, A. K. (2011). Depression screening in patients with coronary heart disease: A critical evaluation of the AHA guidelines. *Journal of Psychosomatic Research*, 71, 6-12.
- Haynes, S., & Feinleib, M. (1980). Women, work and coronary heart disease. Prospective findings from the Framingham Heart Study. *American Journal of Public Health*, 70, 133-141.
- Haynes, S. G., Feinleib, M., & Kannel, W. B. (1980). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study: III: Eight year

- incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, *111*, 37-54.
- Hazaleus, S. L., & Deffenbacher, J. L. (1986). Relaxation and cognitive treatments of anger. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *54*, 222-226.
- Hecker, M. H., Chesney, M. A., Black, G. W., & Frautschi, N. (1988). Coronary-prone in the Western Collaborative Group Study. *Psychosomatic Medicine*, *50*, 153-164.
- Heinrich, J., & Assman, G. (1995). Fibrinogen and cardiovascular risk. *Journal of Cardiovascular Risk*, *2*(3), 197-205.
- Heitzmann, C. A., & Kaplan, R. M. (1988). Assessment of methods for measuring social support. *Health Psychology*, *7*, 75-109.
- Helmer, D. C., Ragland, D. R., & Syme, S. L. (1991). Hostility and coronary artery disease. *American Journal of Epidemiology*, *133*, 112-122.
- Henrotte, J. G. (1986). Type A behavior and magnesium metabolism. *Magnesium Stress and The Cardiovascular System*, *5*, 201-210.
- Herrmann, C., Brand-Driehorst, S., Buss, U., & Rager, U. (2000). Effects of anxiety and depression on 5-year mortality in 5057 patients referred for exercise testing. *Journal of Psychosomatic Research*, *48*, 455-462.
- Hersen, M., Bellack, A. S., Himmelhoch, J. M., & Thase, M. E. (1984). Effects of social skills training, amitriptyline, and psychotherapy in unipolar depressed women. *Behavior Therapy*, *15*, 21-40.
- Hoberman, H. M., Lewinsohn, P. M., & Tilson, M. (1998). Group treatment of depression: individual predictors of outcome. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *56*(3), 393-398.
- Hollon, S. D., & Beck, A. (1994). Research on cognitive therapies. In A. Bergin & S. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change*. (4 ed., pp. 428-466). New York: Wiley & Sons.
- Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Evans, M. D., Wiemer, M. J., Garvey, M. J., & Grove, W. M. (1992). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Singly or in combination. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 774-781.
- Holt-Lunstad, J., & Clark, B. D. (2014). Social stressors and cardiovascular response: Influence of ambivalent relationships and behavioral ambivalence. *International Journal of Psychophysiology*(0). doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2014.05.014>
- House, J. S., & Kahn, R. L. (1985). Measures and concepts of social support. In S. Cohen & S. L. Syme (Eds.), *Social support and health*. (pp. 83-108). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Houston, B. K. (1983). Physiological responsibility and the type A behavior pattern. *Journal of Research in Personality*, *17*, 22-39.
- Houston, B. K., Smith, M. A., O'Connor, L., & Funk, S. C. (1988). Interviewer style, type A behavior and cardiovascular response. *Behavioral Medicine*, *14*, 90-95.
- Huffman, J. C., Smith, F. A., Blais, M. A., Taylor, A. M., Januzzi, J. L., & Fricchione, G. L. (2008). Pre-Existing Major Depression Predicts In-Hospital Cardiac Complications After Acute Myocardial Infarction. *Psychosomatics*, *49*(4), 309-316.

- Hughes, J. W., Tomlinson, A., Blumenthal, J. A., Davidson, J., Sketch, M. H. J., & Watkins, L. L. (2004). Social Support and Religiosity as Coping Strategies for Anxiety in Hospitalized Cardiac Patients. *Annals of Behavioral Medicine*, 28(3), 179-185.
- Hunt, S. M. (1981). Nottingham Health Profile. *Social Science & Medicine*, 15(A), 221-229.
- I.N.E.G.I. (2002). *Encuesta Nacional de Salud*. México.: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática.
- I.N.E.G.I. (2004). *Mujeres y Hombre en México* (Vol. 8). México.: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática.
- I.N.E.G.I. (2013). *Estadísticas demográficas 2011*. México.: Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática.
- Ibañez, I., Peñate, W., & González, M. (1997). La estructura factorial del inventario de depresión de Beck. *Psicología Conductual*, 5(1), 71-91.
- Irvine, J., Basinski, A., & Baker, B. (1999). Depression and risk of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: testing oft he confounding effects of fatigue. *Psychosomatic Medicine*, 61, 729-737.
- Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Fruzzetti, A. E., Schmaling, K. B., & Salusky, S. (1991). Marital therapy as a treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 547-557.
- Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., & Koerner, K. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(2), 295-304.
- Jacobson, N. S., Fruzzetti, A. E., Dobson, K. S., Whisman, M., & Hops, H. (1993). Couple therapy as a treatment for depression: The effects of marital relationships quality and therapy on depressive relapse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61.
- Janowsky, D., Curtis, G., & Zisook, S. (1972). Trazodone-aggravated ventricular arrhythmias. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 3, 372-376.
- Jara, P., & Rosel, J. (1999). Medición en Ciencias de la Salud. In E. G. Fernández-Abascal & F. Palmero (Eds.), *Emociones y Salud*.: Ariel.
- Jarret, R. B. (1999). Comparing and combining short-term psychotherapy and pharmacotherapy for depression. In E. Beckam & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression*. New York: Guilford.
- Jenkins, C. D., Rosenman, R. H., & Friedman, M. (1969). Components of the coronary-prone behavior patterns: their relation to silent myocardial infarction and blood lipids. *Journal of Chronic Diseases*, 19, 599-606.
- Jenkins, C. D., Zyzanski, S. J., & Rosenman, R. H. (1979). *The Jenkins Activity Survey*. Nueva York: Psychological Corporation.
- Jiang, W., Krishnan, K. R., & O'Connor, C. M. (2002). Depresión y cardiopatía. Pruebas de su relación e implicaciones terapéuticas. *CNS Drugs*, 16(2), 111-127.
- Jones, K. V., Copolov, D. L., & Outch, K. H. (1986). Type A, test performance and salivary cortisol. *Journal of Psychosomatic Research*, 30, 699-707.

- Jorgensen, R. S., Frankowski, J. J., Lantinga, L. J., Phadke, K., Sprafkin, R. P., & Abdul-Karim, K. W. (2001). Defensive hostility and coronary heart disease: A preliminary investigation of male veterans. *Psychosomatic Medicine*, 63(3), 463-469.
- Julius, S. (1991a). Autonomic nervous dysfunction in essential hypertension. *Diabetes Care*, 14, 249-259.
- Julius, S. (1991b). Autonomic nervous system dysregulation in human hypertension. *American Journal of Cardiology*, 22, 3-7.
- Julkunen, J., & Ahlström, R. (2006). Hostility, anger, and sense of coherence as predictors of health-related quality of life. Results of an ASCOT substudy. *Journal of Psychosomatic Research*, 61, 33-39.
- Jurado, S., Villegas, M. E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V., & Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental*, 21(3), 26-31.
- Kahn, J. P., Kornfeld, D. S., Frank, K. A., Heller, S. S., & Hoar, P. F. (1980). Type A behavior and blood pressure during coronary artery bypass surgery. *Psychosomatic Medicine*, 42, 407-414.
- Kanfer, F. H. (1970). Self-regulation: Research, issues and speculations. In C. Neuringer & J. L. Michael (Eds.), *Behavior modification in clinical psychology*. (pp. 178-220). New York: Appleton-Century-Crofts. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Kannel, W. B. (2000). Riesgo cardiovascular global en ancianos. *Cardiovascular Risk Factors*, 9(3), 217-225.
- Kaplan, J. R., Botchin, M. B., & Manuck, S. B. (1994). Animal models of Agresion and Cardiovascular Disease. In A. W. Siegman & T. W. Smith (Eds.), *Anger, Hostility and the Heart*. (pp. 127-148). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Kaufmann, D. W., Helmrich, S. P., & Rosenberg, L. (1983). Nicotine and carbon monoxide, content of cigarette smoke and the risk of myocardial infarction in young men. *New England Journal of Medicine*, 308, 409-413.
- Keller, M. B., McCullough, J. P., Klein, D. N., Arnow, B., Dunner, D. L., & Gelenberg, A. J. (2000). A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal of Medicine*, 34(2), 1462-1470.
- King, K. B. (1997). Psychologic and social aspects of cardiovascular disease. *Annual of Behavioral Medicine*, 19, 264-270.
- Kingdon, D., & Turkington, D. (2005). Evidence for effective treatments in schizophrenia. In D. Kingdon & D. Turkington (Eds.), *Cognitive therapy for schizophrenia*. (pp. 28-42). New York: Guilford Press.
- Kivimaki, M., Vahtera, J., Koskenvuo, M., Uutela, A., & Penttinen, J. (1998). Response of hostile individuals to stressful changes in their working lives: test of a psychosocial vulnerability model. *Psychological Medicine*, 28, 903-913.
- Klerman, G. L., DiMascio, A., Weissman, M. M., Prusoff, B. A., & Paykel, E. S. (1974). Treatment of depression by drugs and psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*, 131, 186-191.

- Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books.
- Kneip, R. C., Delamater, A. M., Ismond, T., Milford, C., Salvia, L., & Schwartz, D. (1993). Self- and spouse ratings of anger and hostility as predictors of coronary heart disease. *Journal Psychology*, *12*, 301-307.
- Knox, S. S., Adelman, A., Ellison, C., Arnett, D. K., Siegmund, K., Weidner, G., & Province, A. (2000). Hostility, social support, and carotid artery atherosclerosis in The National Heart, Lung and Blood Institute Family Heart Study. *American Journal of Cardiology*, *86*, 1086-1089.
- Knox, S. S., Siegmund, K., Weidner, G., Ellison, C., Adelman, A., & Paton, C. (1998). Hostility, social support, and coronary heart disease in the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *American Journal of Cardiology*, *82*, 1192-1196.
- Knox, S. S., & Uvnäs-Moberg, K. (1998). Social isolation and cardiovascular disease: an atherosclerotic pathway? *Psychoneuroendocrinology*, *23*(8), 877-890.
- Koh, K. B., Kim, C. H., & Park, J. K. (2002). Predominance of anger in depressive disorders compared with anxiety disorders and somatoform disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, *63*, 486-492.
- Kovacs, M., Rush, A. J., Beck, A. T., & Hollon, S. D. (1981). Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy: a one-year follow-up. *Archives of General Psychiatry*, *38*, 33-39.
- Kramer, P. D. (1993). *Escuchando al Prozac*. Barcelona: Seix Barral.
- Krantz, D. S., Arabian, J. M., Davia, J. E., & Parker, J. S. (1982). Type A behavior and coronary artery bypass surgery: Intraoperative blood pressure and perioperative complications. *Psychosomatic Medicine*, *44*, 273-284.
- Krantz, D. S., & Durez, L. A. (1983). Psychological substrates of the Type A behavior pattern. *Health Psychology*, *2*, 393-411.
- Krantz, D. S., Glass, D. C., & Snyder, M. L. (1974). Helplessness, stress level, and the coronary prone behavior pattern. *Journal of Experimental Social Psychology*, *10*, 284-300.
- Krantz, D. S., & Manuck, S. B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique. *Psychophysiology*, *21*, 39-46.
- Kuiper, N. A., & Martin, R. A. (1989). Type A behavior: A social cognition motivational perspective. In G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*. (pp. 311-341). New York: Academic Press.
- Labrador, F. J., Cruzado, J. A., & López, M. (2001). *Manual de técnica de modificación y terapia de conducta*. (3 ed.). Madrid: Pirámide.
- Ladwig, K. H., Roll, G., & Breithardt, G. (1994). Post-infarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. *Lancet*, *343*, 20-23.
- Laireiter, A., & Baumann, U. (1992). Network structures and support functions-theoretical and empirical analyses. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The*

- meaning and measurement of social support.* (pp. 33-55). New York: Hemisphere.
- Lambert, M. J., Hatch, D. R., Kingston, M. D., & Edwards, B. C. (1986). Zung, Beck and Hamilton rating scales as measures of treatment outcome: a meta-analytical comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54*, 54-59.
- Landeta, O. (1999). *Efecto modulador del apoyo social en la respuesta de estrés.*, Universidad de Deusto, Bilbao.
- Lane, D., Carroll, D., & Ring, C. (2001). Mortality and quality of life after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. *Psychosomatic Medicine.*, 63, 221-230.
- Lara-Cantú, M. A. (1988). La escala de discapacidad social de Marlowe y Crowne: un estudio psicométrico. *Salud Mental.*, 11, 25-29.
- Lara-Cantú, M. A. (1990). Validez y confiabilidad de la escala de discapacidad social de Marlowe y Crowne en una población de adultos. *Salud Mental.*, 13, 35-37.
- Lash, S. J., Gillespie, B. L., Eisler, R. M., & Southard, D. R. (1991). Sex differences in cardiovascular reactivity. Effect to the gender relevance of the stressor. *Health Psychology, 10*, 392-398.
- Lawler, K. A., Huck, S. W., & Smalley, L. B. (1989). Physiological correlates of the coronary-prone behavior pattern in women during examination stress. *Physiology and Behavior, 45*, 777-779.
- Lawler, K. A., Schimied, L. A., Armstead, C. A., & Lacy, J. E. (1991). Type A behavior, desire for control, and cardiovascular reactivity in young adult women. In M. J. Strube (Ed.), *Type A behavior* (pp. 135-158). Londres: Sage Publications. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos.* Barcelona.: Martínez-Roca.
- Leff, J., Vearnals, S., Brewin, C. R., Wolf, G., Alexander, B., & Asen, E. (2000). The London depression intervention trial. Randomised controlled trial of antidepressants. Couple therapy in the treatment and maintenance of people with depression living with a partner: clinical outcome and costs. *British Journal of Clinical Psychiatry, 177*, 95-100.
- Lehman, A. F., Possidente, S., & Hawker, F. (1986). The quality of life of chronic patients in a State Hospital and in Community Residences. *Hospital and Community Psychiatry, 37*(9), 901-907.
- Lehman, A. F., Ward, N., & Linn, L. (1982). Chronic mental patients: the quality of life issue. *American Journal of Psychiatry, 139*(10), 1271-1276.
- Leonhard, K. (1957). *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología indiferenciada.* Buenos Aires.: Polemos.
- Lepore, S. J., Evans, G. W., & Schneider, M. L. (1991). Dynamic role of social support in the link between chronic stress and psychological distress. *Journal of Personality and Social Psychology, 61*, 899-909.
- Lesperance, F., & Frasere-Smith, N. (2000). Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *Journal of Psychosomatic Research.*, 48, 379-391.

- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. (pp. 157-185). New York: Wiley. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Lewinsohn, P. M. (1976). Activity schedules in the treatment of depression. In C. E. Thoresen & J. D. Krumboltz (Eds.), *Counseling methods*. (pp. 74-83). New York: Holt, Rinehart & Winston. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Steinmetz, J. L., & Teri, L. (1984). *The coping with depression course: a psychoeducational intervention for unipolar depression*. Eugene, Oregon: Castalia.
- Lewinsohn, P. M., Clarke, G. N., Hops, H., & Andrews, J. (1990). Cognitive-behavioral treatment for depressed adolescents. *Behavior Therapy*, *21*, 385-401.
- Lewinsohn, P. M., & Gotlib, I. H. (1995). Behavioral theory and treatment of depression. In E. Beckam & W. R. Leberm (Eds.), *Handbook of depression*. (pp. 352-375). New York: Guilford Press.
- Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M., Teri, L., & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. (pp. 331-359). Orlando FL: Academic Press. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Lewinsohn, P. M., Muñoz, R. F., Youngren, M. A., & Zeiss, A. M. (1978). *Control your depression*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice-Hall.
- Lewinsohn, P. M., Steinmetz, J. L., Antonuccio, D. O., & Teri, L. (1985). A behavioral group therapy approach to the treatment of depression. In D. Upper & S. M. Ross (Eds.), *Handbook of behavioral group therapy*. (pp. 303-329). New York: Plenum Press.
- Liberman, R. P., & Kopelwiz, A. (2004). Un enfoque empírico de la recuperación de la esquizofrenia: definir la recuperación e identificar los factores que pueden facilitarla. *Rehabilitación psicosocial*, *1*, 12-29.
- Light, K. C., Obrist, P. A., & Koepke, J. P. (1983). Psychological stress induces sodium and fluid retention in men at high risk for hypertension. *Science*, *20*, 429-431.
- Lin, N. (1986). Modelling the effects of social support. In N. Lin, A. Dean & W. Ensel (Eds.), *Social support, life events, and depression*. Nueva York: Academic Press. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Lindholm, L. H. (2000). The outcome of STOP-Hypertension-2 in relation to 1999 WHO/ISH Hypertension guidelines. *Blood press supplement*, *2*, 21-24.
- Liu, H., Luiten, P. G. M., Eisel, U. L. M., Dejongste, M. J. L., & Schoemaker, R. G. (2013). Depression after myocardial infarction: TNF--induced alterations of the blood-brain barrier and its putative therapeutic implications. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *37*, 561-572.
- Llorente, M. (1988). Diferencias individuales y cardiopatía isquémica. In M. Valdés, T. de Flores & S. García (Eds.), *Estrés y cardiopatía coronaria*. (pp. 117-128). Barcelona: Alamex. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- López, V., & García-Rubira, J. C. (2000). Tabaco y enfermedad coronaria. *Cardiovascular Risk Factors*, *9 Diciembre*(6).

- Lü, W., Wang, Z., & Liu, Y. (2013). A pilot study on changes of cardiac vagal tone in individuals with low trait positive affect: The effect of positive psychotherapy. *International Journal of Psychophysiology*, 88, 213-217.
- Luby, J. L. (1999). Terapia de grupo. In I. D. Glick (Ed.), *Tratamiento de la depresión*. Barcelona: Gránica.
- Lulofs, R., Van Diets, R., & Van der Molen, G. M. (1986). Differential reactions of type A and type B males to negative feedback about performance. *Journal of Psychosomatic Research*, 30, 35-40.
- Lundeberg, K., S.M., S., Penn, C. E., & Ward, D. B. (2004). A comparison of nonviolent, psychologically violent, and physical violent male college daters. *Journal of Interpersonal Violence*, 19, 1191-1200.
- Macaya, C. (2001). Predictores de las complicaciones mayores de la angioplastia. *Cardiovascular Risk Factors*, 10(2), 73-74.
- MacDougall, J. M. (1983). Selective cardiovascular effects of stress and cigarette smoking. *Journal of Human Stress*, 9(3), 13-21.
- MacDougall, J. M., Dembroski, T. M., Dimsdale, J. E., & Hackett, T. P. (1985). Components of Type A, hostility, and anger-in: Further relationships to angiographic findings. *Health Psychology*, 4, 137-152.
- MacDougall, J. M., Dembroski, T. M., & Krantz, D. S. (1981). Effects of types of challenge on pressor and heart rate response in Type A and Type B women. *Psychophysiology*, 18, 1-9.
- MacDougall, J. M., Musante, L., Castillo, S., & Acevedo, M. C. (1988). Smoking, caffeine and stress. Effects on blood pressure and heart rate in male and female college students. *Health Psychology*, 7, 461-478.
- Madrid, C. A. d. (2002). *Rehabilitación psicosocial y apoyo comunitario de personas con enfermedad mental crónica: programas básicos de intervención*. Madrid.: Consejería de Servicios Sociales de la Comunidad Autónoma de Madrid.
- Malzberg, B. (1937). Mortality among patients with involution melancholia. *American Journal of Psychiatry*, 93, 1231-1238.
- Manning, D. T., Balson, P. M., Hunter, S. M., Berenson, G. S., & Willis, A. S. (1987). Comparison of the prevalence of type A behavior in boys and girls from two contrasting socioeconomic status groups. *Journal of Human Stress*, 13, 116-120.
- Manson, J. E. (1990). A prospective study of obesity and risk of coronary disease in women. *New England Journal of Medicine*, 322, 822-889.
- Manuck, S. B., Kaplan, J. R., & Clarkson, T. B. (1983). Behaviorally induced heart rate reactivity and atherosclerosis in cynomolgus monkeys. *Psychosomatic Medicine*, 45, 95-102.
- Manuck, S. B., Kasprovicz, A. L., & Muldoon, L. (1990). Behaviorally-evoked cardiovascular reactivity and hypertension: Conceptual issues and potential associations. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 17-29.
- Markowitz, J. C. (1994). Psychotherapy of dysthymia. Is it effective. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1114-1121.

- Markowitz, J. C., & Weissman, M. M. (1995). Interpersonal psychotherapy. In E. Beckam & W. R. Leber (Eds.), *Handbook depression*. New York: Guilford Press.
- Marlowe, D., & Crowne, D. P. (1961). Social desirability and response to perceived situational demands. *Journal of Consulting Psychology*, 25, 109-115.
- Maroto, J. M., Artigao, R., Morales, M. D., de Pablo, C., & Abaira, V. (2005). Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. *Revista Española de Cardiología*, 58(10), 1181-1187.
- Márquez-Calderon, S., Villegas, R., Briones, E., Sarmiento, V., Reina, M., Sáinz, I., . . . Ridocci, F. (2003). Implantación y características de los programas de rehabilitación cardíaca en el Sistema Nacional de Salud español. *Revista Española de Cardiología*, 56(8), 775-782.
- Marrugat, J., Elosua, R., & Martí, H. (2002). Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de la tendencia entre 1997 y 2005. *Revista Española de Cardiología*, 55(4), 337-346.
- Martínez Mir, R. (2005). *Influencia de las variables psicológicas (hostilidad, depresión y apoyo social) sobre la reestenosis postangioplastia coronaria transluminal percutánea*. Trabajo de Investigación de doctorado. Director: Dr. Francesc Palmero Cantero. Universitat Jaume I, Castelló de la Plana.
- Maruta, T., Hamburg, M. E., Jenkins, C. A., Oxford, K. P., Colligan, R. C., Frye, R. L., & Malinchoc, M. (1993). Keeping hostility in perspective: Coronary heart disease and the hostility scale on the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Mayo Clinic Proceedings*, 68, 109-114.
- Masters, J. C., Burish, T. G., Hollon, S. D., & Rimm, D. C. (1987). *Behavior therapy techniques and empirical findings*. (3rd ed.). San Diego: Harcourt Brace Jovanovich.
- Matthews, K. A. (1982). Psychological perspectives on the Type A behavior pattern. *Psychological Bulletin*, 91, 293-323.
- Matthews, K. A., Davis, M. C., Stone, C. M., Owens, J. F., & Caggiula, A. R. (1991). Does the gender relevance of the stressor influence sex differences in psychophysiological responses? *Health Psychology*, 10, 112-120.
- Matthews, K. A., Glass, D. C., Rosenman, R. H., & Bortner, R. W. (1977). Competitive drive, pattern A, and coronary heart disease: A further analysis of some data from the Western Collaborative Group Study. *Journal of Chronic Diseases*, 30, 489-498.
- Matthews, K. A., & Siegel, J. M. (1982). The type A behavior pattern in children and adolescents: Assessment, development, and associated coronary-risk. In A. Baum & J. Singer (Eds.). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Matthews, K. A., Woodall, K. L., Engebreston, T. O., McCann, B. S., Stone, C. M., Manuck, S. B., & Saab, P. G. (1992). Influence of age, sex, and family on Type A hostile attitudes and behaviors. *Health Psychology*, 2, 175-185.
- McCrae, E. W., Watkins, L. O., Bandsma, J. N., & Sisson, B. D. (1986). Hostility, Coronary Heart Disease incidence, and total mortality: lack of Association in a 25 years follow-up Study of 478 physicians. *Journal of Behavioral Medicine*, 9, 119-125.

- McDermott, M. R., Ramsay, J. M. C., & Bray, C. (2001). Components of the anger-hostility complex as risk factors for coronary artery disease severity: A multi-measure study. *Journal of Health Psychology, 6*(3), 309-319.
- McLean, P. D., & Hakstian, A. R. (1979). Clinical depression: comparative efficacy of outpatient treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47*, 818-836.
- McLean, P. D., & Hakstian, A. R. (1990). Relative endurance of unipolar depression treatment effects: longitudinal follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*, 482-488.
- McLean, P. D., & Taylor, S. (1992). Severity of unipolar depression and choice of treatment. *Behavior Research and Therapy, 30*(5), 443-451.
- McRobbie, H. T., S. (2008). La importancia de tratar la dependencia tabáquica. *Revista Española de Cardiología., 61*(6). doi: 10.1157/13123068
- Mejías, J. (1994). Aspectos epidemiológicos y factores de riesgo en los trastornos cardiovasculares. *Ansiedad y Estrés., 0*, 15-24.
- Mendes de León, C. F. (1998). Depression and risk of coronary heart disease in elderly men and women: New Haven EPESE, 1982-1991. Established Populations for the Epidemiologic Studies of the Elderly. *Archive of Internist Medicine, 158*, 2341-2348.
- Mendes de León, C. F., Kop, W. J., de Swart, H. B., Bür, F. W., & Appels, P. W. M. (1996). Psychosocial characteristics and recurrent events after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *American Journal of Cardiology, 77*, 252-255.
- Mendoza, B. (2010). *Manual de autocontrol del enojo: tratamiento cognitivo-conductual*. México: El Manual Moderno.
- Miguel-Tobal, J. J., Casado, M. I., Cano-Vindel, A., & Spielberger, C. D. (1997). El estudio de la ira en los trastornos cardiovasculares mediante el empleo del Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo. *Ansiedad y Estrés, 3*, 5-20.
- Mitchell, R. E., & Trickett, E. J. (1980). Task force report: Social networks as mediators of social support. *Community Mental Health Journal, 12*, 5-36.
- Morcillo, C., Valderas, J. M., Aguado, O., Dálas, J., Sort, D., Pujadas, R., & Rosell, F. (2005). Evaluación de una intervención domiciliaria en pacientes con insuficiencia cardíaca. Resultados de un estudio aleatorizado. *Revista Española de Cardiología., 58*(6), 618-625.
- Mufson, L., Weissman, M. M., Moreau, D., & Garfinkel, R. (1999). Efficacy of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Archives of General Psychiatry, 56*, 573-579.
- Muñoz, R. F., Hollon, S. D., McGrath, E., Rehm, L. P., & Vanden Bos, G. R. (1994). On the AHCPR depression in primary care guidelines: further considerations for practitioners. *American Psychologist, 49*, 42-61.
- Murphy, G. E., Simons, A. D., Wetzell, R. D., & Lustman, P. J. (1984). Cognitive therapy and pharmacotherapy. Singly and together in the treatment of depression. *Archives of General Psychiatry, 41*, 33-41.
- Musante, L., MacDougall, J. M., Dembroski, T. M., & Costa, P. T. (1989). Potential for hostility and dimensions of anger. *Health Psychology, 8*, 343-353.

- Navarro, D., García-Heras, S., Carrasco, O., & Casas, A. (2008). Calidad de vida, apoyo social y deterioro en una muestra de personas con trastorno mental grave. *Intervención Psicosocial*, 17(3), 321-336.
- Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation? *Archives of General Psychiatry*, 57, 14-20.
- Nezu, A. M. (1986). Efficacy of social problem-solving therapy approach for unipolar depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 196-202.
- Nezu, A. M. (1987). A problem-solving formulation of depression: a literature review and proposal of a pluralistic model. *Clinical Psychology Review*, 7, 121-144.
- Nezu, A. M., & Perri, M. G. (1989). Social problem-solving therapy for unipolar depression: an initial dismantling investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 408-413.
- Niyonsenga, T., Xhignesse, M., Courteau, J., Ciampi, A., Lussier-Cacan, S., & Roy, M. (2000). Desarrollo de una escala de riesgo para evaluar el riesgo actual de cardiopatía coronaria empleando variables de la historia familiar. *Cardiovascular Risk Factors*, 9(1), 30-42.
- Norlander, B., & Eckhardt, C. (2005). Anger, hostility and male perpetrators of intimate partner violence: A meta-analytic review. *Clinical Psychological Review*, 25, 119-152.
- Novaco, R. W. (1975). *Anger control: The development and evaluation of an experimental treatment*. Lexington.: Lexington Books.
- Novaco, R. W. (1976). Treatment of chronic anger through cognitive and relaxation controls. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44(4), 681.
- Novaco, R. W. (1977a). A stress inoculation approach to anger management in the training of law enforcement officers. *American Journal of Community Psychology*, 5, 327-346.
- Novaco, R. W. (1977b). Stress inoculation: A cognitive therapy for anger and its application to a case of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45(4), 600-608.
- O'Leary, K. D., & Beach, S. R. (1992). Marital therapy: a viable treatment for depression and marital discord. *American Journal of Psychiatry*, 147, 183-186.
- Obrist, P. A. (1981). *Cardiovascular psychophysiology*. Nueva York: Plenum Press.
- Orth-Gomer, K. (1994). *International epidemiological evidence for a relationship between social support and cardiovascular disease*. New York: Plenum Press.
- 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, 37-43.
- Orth-Gomer, K., & Schneiderman, N. (1996). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Earlbaum Associates, publishers.
- Orth-Gomer, K., & Únden, A. L. (1987). The measurement of social support in population surveys. *Psychosomatic Medicine*, 24, 83-94.

- Orth-Gomer, K., & Únden, A. L. (1990). Type A behavior, social support and coronary risk. Interaction and significance for mortality in cardiac patients. *Psychosomatic Medicine*, *52*, 59-72.
- Osende, J. (1999). Fisiopatología de la Cardiopatía Isquémica. In J. L. Delcán (Ed.), *Cardiopatía Isquémica*. Madrid: ENE Ediciones. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Otero, M., Cortijo, C., & Ayesta, F. J. (2003). El tabaquismo como adicción. *Cardiovascular Risk Factors*, *12*(4), 222-234.
- Palmero, F. (1996). Introducción. In F. Palmero & V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares: Influencia de los procesos emocionales*. Valencia: Promolibro. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Palmero, F. (1998). Breve reseña del proceso de estrés. In F. Palmero & A. Breva (Eds.), *Estrés. De la adaptación a la enfermedad*. (pp. 5-29). Valencia: Promolibro.
- Palmero, F., & Codina, V. (1996). *Trastornos cardiovasculares: Influencia de los procesos emocionales*. Valencia: Promolibro.
- Palmero, F., Espinosa, M., & Breva, A. (1994). Psicología y salud coronaria: Historia de un trayecto emocional. *Ansiedad y Estrés*, *0*, 37-55.
- Palmero, F., & Fernández-Abascal, E. G. (2002). Emociones Básicas II (ira, tristeza y asco). In F. Palmero, E. G. Fernández-Abascal, F. Martínez & M. Chóliz (Eds.), *Psicología de la Motivación y la Emoción*. (pp. 353-372). Madrid.: McGraw-Hill. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Palmero, F., & García-León, A. (1989). Patrón A de conducta y enfermedad coronaria: Relevancia de los aspectos psicobiológicos. *Análisis y Modificación de Conducta*, *15*, 125-151.
- Pan, Y. J., Knapp, M., Yeh, L. L., Chen, Y. P., & McCrone, P. (2013). Treatment costs for depression with pain and cardiovascular comorbidities. *Journal of Psychiatric Research*, *47*, 329-336.
- Pan, Y. J., Kou, K. H., Chan, H. Y., & McCrone, P. (2014). Cost-effectiveness and cost-utility of selective serotonin reuptake inhibitors, serotonin norepinephrine reuptake inhibitors, and tricyclic antidepressants in depression with comorbid cardiovascular disease. *Journal of Psychiatric Research*, *en prensa*, 1-9.
- Pastor, C., & Sevillá, J. (1995). *Tratamiento psicológico del pánico-agorafobia. Un manual de autoayuda paso a paso*. Valencia: Publicaciones del Centro de Terapia de Conducta.
- Pastor, C., & Sevillá, J. (2000). *Tratamiento psicológico de la fobia social*. Valencia.: Centro de Terapia de Conducta.
- Pattison, E. M., & Pattison, M. L. (1981). Analysis of a schizophrenic psychosocial networks. *Schizophrenia Bulletin*, *7*, 135-143.
- Paykel, E. S., Scott, J., Teasdale, J. D., Johnson, A. K., Galand, A., & Moore, R. G. (1999). Prevention of relapse in residual depression by cognitive therapy. A controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, *56*, 829-835.
- Penninx, B. W., Beekman, A. T., & Honig, A. (2001). Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, *58*, 221-227.

- Permanyer, C., Brotons, C., Ribera, A., Moral, I., Cascant, P., Alonso, J., & Martínez, C. (2001). Resultados clínicos y calidad de vida de los pacientes tratados con angioplastia coronaria con balón o stent. Estudio multicéntrico prospectivo. *Revista Española de Cardiología.*, *54*, 597-606.
- Perris, C. (1985). La distinción entre los desórdenes afectivos unipolares y bipolares. In E. S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. (pp. 83-105). Madrid: Pirámide. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Persons, J. B., Burns, D. D., & Perloff, J. M. (1998). Predictors of dropout and outcome in private practice patients treated with cognitive therapy for depression. *Cognitive Therapy and Research*, *12*, 557-575.
- Persons, J. B., Thase, M. E., & Crits-Cristoph, P. (1996). The role of psychotherapy in the treatment of depression: review of two practice guidelines. *Archives of General Psychiatry*, *53*, 283-290.
- Peterson, A. L., & Halstead, T. S. (1998). Group cognitive behavior therapy for depression in a community setting: a clinical replication series. *Behavior Therapy*, *29*, 3-18.
- Pickering, T. G., & Gerin, W. (1990). Area review: Blood pressure reactivity: Cardiovascular reactivity in the laboratory and the role of behavioral factors in hypertension: A critical review. *Annual of Behavioral Medicine.*, *12*, 3-16.
- Polaino, A., & Vázquez, C. (1981). La indefensión aprendida ("Learned helplessness"): Un modelo experimental animal. Revisión crítica. *Psiquis*, *2*, 169-180.
- Polaino, A., & Vázquez, C. (1982). La indefensión aprendida: un modelo experimental de depresión? *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona.*, *9*, 173-195.
- Polaino-Lorente, A. (1990). Introducción al estudio de la diabetes. In A. Polaino-Lorente & J. Gil (Eds.), *La diabetes*. Barcelona: Martínez-Roca. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Pomar, F., Peris, E., Aitenza, F., Pérez, E., Vilar, J. V., Esteban, E., . . . Velasco, J. A. (2000). Evolución clínica y angiográfica al año de pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con stent primario. *Revista Española de Cardiología.*, *53*, 1177-1182.
- Pou, J. M., & Rigla, M. (2001). Hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular en la diabetes. *Cardiovascular Risk Factors.*, *10 Octubre*(5).
- Powell, L. H., & Thoresen, C. E. (1985). Behavioral and physiologic determinants of long-term prognosis after myocardial infarction. *Journal of Chronic Diseases*, *38*, 253-263.
- Prange, A. J., Wilson, I. C., Lynn, C., Alltop, L. B., & Stikeleather, R. A. (1974). L-Tryptophan in mania: Contributions to a permissive hypothesis of affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, *30*, 56-62.
- Pratt, L. A., Ford, D. E., & Crum, R. M. (1996). Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction: prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation*, *94*, 3123-3129.
- Prince, S. E., & Jacobson, N. S. (1995). Couple and family and therapy for depression. In E. Beckam & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression*. (pp. 404-424). New York: Guilford.

- Pu, J., Schmeichel, B. J., & Demaree, H. A. (2010). Cardiac vagal control predicts spontaneous regulation of negative emotional expression and subsequent cognitive performance. *Biological Psychology*, *84*, 531-540.
- Quitkin, F. M., Rabkin, J. G., Gerald, J., Davis, J. M., & Klein, D. F. (2000). Validity of clinical trial of antidepressants. *American Journal of Psychiatry*, *157*(3), 327-337.
- Rafanelli, C., Offidani, E., Gostoli, S., & Roncuzzi, R. (2012). Psychological correlates in patients with different levels of hypertension. *Psychiatry Research*, *198*, 154-160.
- Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, *8*, 787-804.
- Rehm, L. P., Fuchs, C. Z., Roth, D. M., Komblith, S. J., & Romano, J. M. (1979). A comparison of self-control and assertion skills treatment of depression. *Behavior Therapy*, *10*, 429-442.
- Rehm, L. P., Kaslow, N. J., & Rabin, A. S. (1987). Cognitive and behavioral targets in a self-control therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *55*(1), 60-67.
- Rehm, L. P., Kornblith, S. J., O'Hara, M. W., Lamparski, D. M., Romano, J. M., & Volkin, J. (1981). An evaluation of major components in a self-control behavior therapy program for depression. *Behavior Modification*, *5*, 459-489.
- Reynolds, W. M. (1992). Development of reliable and valid short forms of the Marlowe-Crowne social desirability scale. *Journal of Clinical Psychology*, *38*, 119-125.
- Richter, S., Deter, H. C., Rudat, M., Schächinger, H., Zimmerman-Viehoff, F., & Weber, C. (2011). Anger and cardiovascular startle reactivity in normotensive young males. *International Journal of Psychophysiology*, *79*, 364-370.
- Robertson, T., Daffern, M., & Bucks, R. S. (2012). Emotion regulation and aggression. *Aggression and violent behavior*, *17*, 72-82.
- Rodríguez, B. L., & Curb, J. D. (1999). Factores de riesgo cardiovascular en las personas mayores: el programa de corazón de Honolulu. *Cardiovascular Risk Factors*, *8*(1), 40-44.
- Rodríguez, M. L. (2006). *Análisis contingencial. Un sistema psicológico interconductual para el cambio aplicado*. México.: Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Universidad Nacional Autónoma.
- Rook, K. S. (1984). Social support versus companionship: Effects on life stress, loneliness and evaluations by others. *Journal of Personality and Social Psychology*, *46*, 1097-1108.
- Rook, K. S., & Dooley, D. (1985). Applying social support research: Theoretical problems and future directions. *Journal of Social Issues*, *41*, 5-28.
- Rosas-Peralta, M., & Attie, F. (2007). Enfermedad cardiovascular. Primera causa de muerte en adultos en México y el mundo. *Archivos de Cardiología de México*, *77*, 91-93.
- Rose, M. I. (1987). Type A behavior pattern: A concept revisited. *CMAJ*, *136*, 345-350.
- Rosenman, R. H. (1978). The interview method assessment of the coronary prone-behavior pattern. In T. M. Dembroski, S. M. Weiss, J. L. Shields, S. G. Haynes

- & M. Feinleib (Eds.), *Coronary prone behavior*. Nueva York: Springer-Verlag. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, C. D., Friedman, M., Strauss, R., & Wurm, M. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA*, *233*, 872-877.
- Rosenman, R. H., & Friedman, M. (1961). Association of a specific behavior pattern in women with blood and cardiovascular findings. *Circulation*, *24*, 1173-1184.
- Rosselló, J., & Bernal, G. (1999). The efficacy of cognitive-behavioral and interpersonal psychotherapy treatments for depression in Puerto Rican adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *67*(5), 734-745.
- Roth, A., & Fonagy, P. (1996). *What works for whom. A critical reviews of psychotherapy research*. New York: Guilford.
- Ruberman, W., Weinblatt, E., Goldberg, J., & Chaudhary, B. S. (1984). Psychosocial influences on mortality after miocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, *331*(1), 552-559.
- Rubiés-Prat, J. (2004). Revitalización del papel de las HDL y regresión de la arterosclerosis. *Cardiovascular Risk Factors*, *13*(2), 81-82.
- Ruiz, J. M., Smith, T. W., & Rhodewalt, F. (2001). Distinguishing narcissism and hostility: Similarities and differences in interpersonal circumplex and five-factors correlates. *Journal of Personality Assessment*, *76*.
- Rush, A. J., Beck, A. T., Kovacs, M., & Hollon, S. D. (1977). Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research*, *1*, 17-37.
- Sacco, W. P., & Beck, A. T. (1995). Cognitive theory and therapy. In E. Beckam & W. R. Leber (Eds.), *Handbook depression*. (pp. 329-351). New York: Guilford.
- Sáinz, I., & Montes, J. M. (2000). Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y otros nuevos antidepresivos. In J. Vallejo & C. Gastó (Eds.), *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. (pp. 554-578). Barcelona: Masson.
- Sanz, J., Magán, I., & García-Vera, M. P. (2006). Personalidad y el síndrome AHI (Agresión-Hostilidad-Ira): Relación de los cinco grandes con ira y hostilidad. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*, *6*, 153-176.
- Sarason, B. R., & Sarason, I. G. (1994). Assessment of social support. In S. A. Shumacker & S. M. Czjakowski (Eds.), *Social support and cardiovascular disease*. (pp. 41-64). New York: Plenum Press.
- Sarason, B. R., Sarason, I. G., & Pierce, G. R. (1990). *Social Support: An interactional review*. Nueva York: Jhon Wiley and sons.
- Sarason, B. R., Shearin, E. N., Pierce, G. R., & Sarason, I. G. (1987). Interrelations of social support measures: Theoretical and practical implications. *Journal of Personality and Social Psychology*, *52*, 813-832.
- Sarason, I. G., Levine, H. M., Basham, R. B., & Sarason, B. R. (1983). Assessing social support: The social support questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, *44*, 127-139.
- Sarason, I. G., Sarason, B. R., & Shearin, E. N. (1986). Social support as an individual difference variable: Its stability, origins, and relational aspects. *Journal of Personality and Social Psychology*, *50*, 845-855.

- Sarason, I. G., Sarason, B. R., Shearin, E. N., & Pierce, G. R. (1987). A brief measure of social support: practical and theoretical implications. *Journal of Social and Personal Relationships*, 4, 497-510.
- Schleifer, S. J., Macari-Hinson, M. M., & Coyle, D. A. (1989). The nature and course of depression following myocardial infarction. *Archive of Internist Medicine*, 149, 1785-1789.
- Schmitt, M. J., & Steyer, R. (1993). A latent state-trait model (not only) for social desirability. *Personality and Individual Differences*, 14, 519-529.
- Schoenbach, V. J., Kaplan, B. H., Fredman, L., & Kleinbaum, D. G. (1986). Social ties and mortality in Evans County, Georgia. *American Journal of Epidemiology*, 123, 577-591.
- Schramn, E. (1998). *Psicoterapia interpersonal*. Barcelona: Masson.
- Schroeder, E. B., Bayliss, E. A., Daugherty, S. L., & Steiner, J. F. S. (2014). Gender differences in cardiovascular risk factors in incident diabetes. *Women's Health Issues*, 24(1), e61-e68.
- Schulberg, H., Pilkonis, P. A., & Houc, P. (1998). The severity of major depression and choice of treatment in primary care practice. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(6), 932-938.
- Schumacher, F. H., & Quirós, D. (2010). Control del estrés, ira y ansiedad en pacientes con hipertensión arterial mediante TREC. *Revista Costarricense de Psicología*, 29(43), 35-46.
- Scott, J. (1996). Cognitive therapy of affective disorders: a review. *Journal of Affect Disorders*, 37, 1-11.
- Seligman, M. (1975). *Indefensión*. Madrid: Editorial Debate.
- Sender, R., Valdés, M., Riesco, N., & Martín, M. J. (1993). *El Patrón A de Conducta y su modificación terapéutica*. Barcelona: Martínez-Roca.
- Serrano, J. A. (1999). Epidemiología de la Cardiopatía Isquémica. Factores de riesgo y prevención primaria. In J. L. Delcán (Ed.), *Cardiopatía Isquémica*. Madrid: ENE Ediciones.
- Serrano, M., Madoz, E., Ezpeleta, I., San Julián, B., Amézqueta, C., Pérez, J. A., & de Irala, J. (2003). Abandono del tabaco y riesgo de nuevo infarto en pacientes coronarios: estudio de casos y controles anidado. *Revista Española de Cardiología*, 56(5), 445-451.
- Serrano, P. J., Casasnovas, J. A., & Ferreir, I. J. (2000). Impacto de las distintas estrategias en prevención cardiovascular. *Cardiovascular Risk Factors*, 9 Julio(4), 250-257.
- Shapiro, D., Barkman, M., Rees, A., Hardy, G. E., Reynolds, S., & Startup, M. (1994). Effects of treatment duration and severity of depression on the effectiveness of cognitive-behavioral and psychodynamic-interpersonal psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62(3), 522-534.
- Shapiro, D., Goldstein, I. B., & Jammer, L. D. (1995). Effects of anger/hostility, defensiveness, gender and family history of hypertension on cardiovascular reactivity. *Psychophysiology*, 32, 425-435.

- Shapiro, P. A., Lesperance, F., & Frausure-Smith, N. (1999). An open-label preliminary trial of sertraline for treatment of major depression after acute myocardial infarction (the SADHAT Trial). *American Heart Journal*, *137*, 1100-1106.
- Shea, M. T., Elkin, I., Imber, S. D., Sotsky, S. M., Watkins, J. T., & Collins, J. F. (1992). Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from the National Institute of Mental Health treatment of Depression Collaborative Research Program. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 782-787.
- Shek, D. T. L. (1990). Reliability and factorial structure of the Chinese version of the Beck Depression Inventory. *Journal of Clinical Psychology*, *46*, 35-43.
- Shekelle, R. B., Gale, M., Ostfeld, A. M., & Paul, O. (1983). Hostility, risk of coronary heart disease, and mortality. *Psychological Medicine*, *45*, 109-114.
- Shumacker, S. A., & Czjakowski, S. M. (1994). *Social support and cardiovascular disease*. Nueva York: Plenum Press.
- Siegmán, A. W. (1994). Cardiovascular consequences of expressing and repressing Anger. In A. W. Siegmán & T. W. Smith (Eds.), *Anger, Hostility and the Heart* (pp. 173-197). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Siegmán, A. W., Anderson, R., Herbst, J., Boyle, S., & Wilkinson, J. (1992). Dimensions of anger-hostility and cardiovascular reactivity in provoked and angered men. *Journal of Behavioral Medicine*, *15*, 257-272.
- Siegmán, A. W., Dembroski, T. M., & Ringel, N. (1987). Components of Hostility and the severity of coronary artery disease. *Psychological Medicine*, *49*, 127-135.
- Simons, A. D., Garfield, S., & Murphy, G. E. (1984). The process of change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Changes in mood and cognition. *Archives of General Psychiatry*, *41*, 45-51.
- Simons, A. D., Murphy, G. E., Levine, J. L., & Wetzel, R. D. (1986). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: sustained improvement over one year. *Archives of General Psychiatry*, *43*, 43-48.
- Skinner, B. F. (1953). *Science and human behavior*. New York: MacMillan.
- Sloan, R. P., Bagiella, E., Shapiro, P. A., Kuhl, J. P., Chernikhova, D., Berg, J., & Myers, M. M. (2001). Hostility, gender, and cardiac autonomic control. *Psychosomatic Medicine*, *63*(3), 434-440.
- Smith, T. W. (1992). Hostility and Health: Current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psychology*, *11*, 139-150.
- Smith, T. W. (1994). Concepts and methods in the study of anger, hostility, and health. In A. W. Siegmán & T. W. Smith (Eds.), *Anger, hostility and the heart*. (pp. 23-42). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Smith, T. W., & Anderson, N. B. (1986). Models of personality and disease: An interactional approach to Type A behavior and cardiovascular risk. *Journal of Personality and Social Psychology*, *50*, 1166-1173.
- Smith, T. W., & Brown, P. C. (1991). Cynical hostility attempts to exert social control, and cardiovascular reactivity in married couples. *Journal of Behavioral Medicine*, *14*, 579-590.

- Smith, T. W., & Christensen, A. J. (1992). Hostility, health and social contexts. In H. S. Friedman (Ed.), *Hostility, Coping and Health* (pp. 33-48). Washington D.C.: A.P.A. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Smith, T. W., & Frohm, K. D. (1985). What's so unhealthy about hostility? Construct validity and psychosocial correlates of the Cook and Medley Ho Scale. *Health Psychology, 4*, 503-520.
- Smith, T. W., & Pope, M. K. (1990). Cynical hostility as a health risk: current status and future directions. In M. J. Strube (Ed.), *Type A Behavior* (pp. 77-87). Londres: Sage Publications. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Smith, T. W., Pope, M. K., Sanders, J. D., Allred, K. D., & O'Keeffe, J. L. (1988). Cynical hostility at home and work: Psychological vulnerability across domains. *Journal of Research in Personality, 5*, 525-548.
- Solé Puig, J. (1995). Psicoterpaia interpersonal (II). *Revista de Psiquiatria de la Facultad de Medicina de Barcelona, 22*(5), 120-131.
- Sotsky, S. M., Glass, D. R., Shea, T., Pilkonis, P. A., Collins, J. F., & Elkin, I. (1991). Patient predictors of response to psychotherapy and pharmacotherapy: findings in the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program. *American Journal of Psychiatry, 148*, 997-1008.
- Sparagon, B., Friedman, M., Breall, W. S., Goodwin, L., Fleischmann, N., & Ghandour, G. (2001). Type A behavior and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis, 156*, 145-149.
- Spielberger, C. D., Miguel-Tobal, J. J., Casado, M. I., & Cano-Vindel, A. (2001). *Inventario de expresión de Ira Estado-Rasgo: STAXI-2*. Madrid: TEA.
- Stahl, S. M. (2000). *Essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Stansfeld, S., & Fuhrer, R. (2002). Social relations and coronary heart disease. In S. A. Stansfeld & M. G. Marmot (Eds.), *Stress and the heart: Psychosocial pathways to coronary heart disease* (pp. 72-85): BMJ Books. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Step toe, A. (1981). *Psychological Factors in Cardiovascular Disorders*. New York: Academic Press.
- Step toe, A., Fieldman, G., Evans, O., & Perry, L. (1996). Cardiovascular risk and responsivity to mental stress: the influence of age, gender and risk factors. *Journal of Cardiovascular Risk, 3*, 83-93.
- Step toe, A., Moses, J., & Edwards, S. (1990). Age-related differences in cardiovascular reactions to mental stress in women. *Health Psychology, 9*, 18-34.
- Step toe, A., Wikman, A., Molloy, G. J., Messerli-Bürgy, N., & Kaski, J. C. (2013). Inflammation and symptoms of depression and anxiety in patients with acute coronary heart disease. *Brain, Behavior and Immunity, 31*, 183-188.
- Stern, M. J., Pascale, L., & Ackerman, A. (1997). Life adjustment postmyocardial infarction: determining reductive variables. *Archive of Internist Medicine, 137*, 1680-1685.
- Stokes, J. P. (1983). Predicting satisfaction with social support from social network structure. *Journal of Community Psychology, 11*.

- Stoney, C. M., & Engebreston, T. O. (1994). Anger and hostility: Potential mediators of the gender difference in coronary heart disease. In A. W. Siegman & T. W. Smith (Eds.), *Anger, hostility, and the heart*. (pp. 215-238). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Strik, J. M. H., Denollet, J., Lousberg, R., & Honig, A. (2003). Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events increased health care consumption after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, *42*(10), 1801-1807.
- Suárez, E., & Williams, R. (1989). Situational determinants of cardiovascular and emotional reactivity in high and low hostile men. *Psychological Medicine*, *51*, 404-418.
- Suárez, E., & Williams, R. (1990). The relationships between dimensions of hostility and cardiovascular reactivity as a function of task characteristics. *Psychological Medicine*, *53*, 528-570.
- Suárez, E., Williams, R., Kuhn, C., Zimmerman, E., & Schanberg, S. M. (1991). Biobehavioral basis of coronary-prone behavior in middle-aged men. Part II: serum cholesterol, the Type A behavior pattern, and Hostility as interactive modulators of psychological reactivity. *Psychosomatic Medicine*, *53*, 528-537.
- Suárez, E. C., Harlan, E., Peoples, M. C., & Williams, R. B. (1993). Cardiovascular and emotional responses in women: the role of hostility and harassment. *Health Psychology*, *12*, 459-468.
- Sullivan, M. D., LaCroix, A. Z., Spertus, J. A., & Hecht, J. (2006). Five-year prospective study of the effects of anxiety and depression in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, *86*, 1135-1138.
- Suls, J., & Wan, C. K. (1993). The relationship between trait hostility and cardiovascular reactivity: A quantitative review and analysis. *Psychophysiology*, *30*, 615-626.
- Tanaka, J. S., & Huba, G. J. (1984). Confirmatory hierarchical factor analysis of psychological distress measures. *Journal of Personality and Social Psychology*, *46*, 621-635.
- Taylor, S. (2007). *Psicología de la salud*. México: MacGraw-Hill.
- Teasdale, J. D. (1983). Negative thinking in depression: Cause, effect, or reciprocal relationship? *Advances in behavior research and therapy*, *5*, 3-25.
- Teasdale, J. D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion*, *2*, 247-274.
- Thase, M. E., Bowler, K., & Harden, T. (1991a). Cognitive behavior therapy of endogenous depression: Part 1: an outpatient clinical replication series. *Behavior Therapy*, *22*, 457-467.
- Thase, M. E., Bowler, K., & Harden, T. (1991b). Cognitive behavior therapy of endogenous depression: Part 2: Preliminary findings in 16 unmedicated inpatients. *Behavior Therapy*, *22*, 469-477.
- Thase, M. E., Simons, A. D., Cahalane, J., McGeary, J., & Harden, T. (1991). Severity of depression and response to cognitive behavior therapy. *American Journal of Psychiatry*, *148*, 784-789.

- Thoits, P. A. (1992). Social support functions and network structures: A supplemental view. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support*. (pp. 57-62). New York: Hemisphere.
- Tortosa, F., & Civera, C. (2006). *Historia de la psicología*. Madrid.: MacGraw-Hill Interamericana.
- Tuñón, J., Hernández-Presa, M. A., Ortego, M., Blanco-Colio, L. M., Martín-Ventura, J. L., & Egido, J. (2000). Aterogénesis y complicación de la placa. *Cardiovascular Risk Factors*, 9(2), 75-89.
- Tyler, L. E. (1978). *Psicología de las diferencias humanas*. Madrid: Marova.
- Uchino, B. N., Cacioppo, J. T., & Kiecolt-Glaser, J. K. (1992). Aged-related changes in cardiovascular response as a function of a chronic stressor and social support. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63, 839-846.
- Uchino, B. N., Cacioppo, J. T., & Kiecolt-Glaser, J. K. (1996). The relationship between social support and physiological processes: A review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychological Bulletin*, 119, 488-531.
- Undén, A. L., Orth-Gomer, K., & Elofsson, S. (1991). Cardiovascular effects of social support in the work place 24 hour ECG monitoring of men and women. *Psychosomatic Medicine*, 53, 50-60.
- Urech, C., Fink, N. S., Hoesli, I., Wilhelm, F. H., Bitzer, J., & Alder, J. (2010). Effects of relaxation on psychobiological wellbeing during pregnancy: A randomized controlled trial. *Psychoneuroendocrinology*, 35, 1348-1355.
- Uriarte, V. (1983). *Psicofarmacología*. México: Trillas.
- Valdés, M. (1988). Tolerancia al estrés, fracaso adaptativo y cardiopatía isquémica: mecanismos psicobiológicos implicados. In M. Valdés, T. de Flores & S. García (Eds.), *Estrés y cardiopatía coronaria*. (pp. 11-20). Barcelona: Alamex. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Valdés, M., & de Flores, T. (1987). Behavioral pattern A and vulnerability to disease: a Spanish retrospective study. *Stress Medicine*, 3, 135-140.
- Vallejo, J. (2000). Tratamientos clásicos de la depresión. In J. Vallejo & C. Gastó (Eds.), *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. (pp. 518-543). Barcelona: Masson.
- Vallejo, J., & Gastó, C. (2000). *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Masson.
- Vallejo, J., & Urretavizcaya, M. (2000). Depresión atípica. In J. Vallejo & C. Gastó (Eds.), *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. (pp. 308-327). Barcelona: Masson.
- Vallina, O., & Lemos, S. (2003). Guía de tratamientos eficaces para la esquizofrenia. In M. Álvarez, J. R. Hermida, C. Rodríguez & I. A. Vázquez (Eds.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos*. (pp. 35-79). Madrid: Pirámide.
- van den Broek, K. C., Smolderen, K. G., Pedersen, S. S., & Denollet, J. (2010). Type D Personality mediates the relationship between remembered parenting and perceived health. *Psychosomatics*, 51(3), 216-224.

- Van Praag, H. M., & Korf, J. (1971). Endogenous depression with and without disturbances in 5-HT metabolism: A biochemical classification? *Psychopharmacology*, *19*(148), 152.
- Vaux, A. (1988). *Social support: Theory, research, and intervention*. New York: Praeger.
- Vaux, A. (1992). Assessment and analysis. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support*. New York: Hemisphere.
- Vaux, A., & Harrison, D. (1985). Support network characteristics associated with support satisfaction and perceived support. *American Journal of Community Psychology*, *13*, 245-268.
- Vázquez, C., & Sanz, J. (1991). Trastornos depresivos (I): Datos clínicos y modelos teóricos. In A. Belloch & E. Ibáñez (Eds.), *Manual de Psicopatología (vol.II)* (pp. 717-784). Valencia: Promolibro. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Vázquez, F. L., Muñoz, R. F., & Becoña, E. (2000). ¿Qué tratamientos son eficaces para tratar la depresión: psicológicos, médicos o combinados? *Psicología Conductual*, *8*(3), 561-591.
- Vella, E. J., & Friedman, B. H. (2007). Autonomic characteristics of defensive hostility: Reactivity and recovery to active and passive stressors. *International Journal of Psychophysiology*, *66*, 95-101.
- Vogelzangs, N., Suthers, K., Ferrucci, L., Simonsick, E. M., Ble, A., Schragger, M., . . . Penninx, B. W. (2007). Hypercortisolemic depression is associated with metabolic syndrome in later-life. *Psychoneuroendocrinology*.
- Vogt, T., Pope, C., & Mullooly, J. (1994). Mental health status as a predictor of morbidity and mortality: a 15-year follow-up of members of a health maintenance organization. *American Journal of Public Health*, *84*, 227-231.
- Wallston, B. S., Alagna, S. W., DeVellis, B. M., & DeVellis, R. F. (1983). Social support and physical health. *Health Psychology*, *2*, 367-391.
- Wassertheil-Smoller, S., Applegate, W. B., & Berg, K. (1996). Change in depression as a precursor of cardiovascular events. SHEP Cooperative Research Group (Systolic hypertension in the elderly project). *Archives of Internist Medicine*, *156*, 553-561.
- Weeke, A., Juel, K., & Vaeth, M. (1987). Cardiovascular death and maniac-depressive psychosis. *Journal of Affect Disorders*, *13*, 287-292.
- Weidner, G., Friend, R., Ficarotto, T. J., & Mendell, N. R. (1989). Hostility and cardiovascular reactivity to stress in women and men. *Psychosomatic Medicine*, *51*, 36-45.
- Weidner, G., Sexton, G., McLellarn, R., Connor, S. L., & Matarazzo, J. D. (1987). The role of Type A behavior and hostility in a elevation of plasma lipids in adult women and men. *Psychosomatic Medicine*, *49*, 136-145.
- Weinert, C. (1984). Evaluation of the Personal Resource Questionnaire: A social support measure. In B. S. Raff & P. Carrol (Eds.), (pp. 59-78). New York: March of Dimes Birth Defects Foundation.
- Weiss, R. S. (1974). The provisions of social relationship. In Z. Rubin (Ed.), *Doing unto others*. (pp. 17-26). Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.

- Weissman, M. M. (1991). The affective disorders: Bipolar disorder and major depression. In A. Ker & H. McClelland (Eds.), *Concepts of mental disorder*. (pp. 103-111). London: Royal College of Psychiatrists. (Reprinted from: NOT IN FILE).
- Weissman, M. M., Klerman, G. L., Paykel, E. S., Prusoff, B. A., & Hanson, B. (1974). Treatment effects on the social adjustment of depressed patients. *Archives of General Psychiatry*, *30*, 771-778.
- Weissman, M. M., Klerman, G. L., Prusoff, B. A., Sholomskas, J., & Padian, N. (1981). Depressed outpatients. Results one year after treatment with drugs and/or interpersonal psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, *38*, 51-55.
- Weissman, M. M., Prusoff, B. A., DiMascio, A., Goklanev, M., & Klerman, G. L. (1979). Efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of depressive episodes. *American Journal of Psychiatry*, *136*(4B), 555-558.
- Wethington, E., & Kessler, R. C. (1986). Percieved support, and ajustment stressful. *Journal of Health and Social Behavior*, *27*, 78-89.
- Wheaton, B. (1985). Models for the stress-buffering functions of coping resources. *Journal of Health and Social Behavior*, *26*, 352-364.
- Whisman, M. (2001). The association between depression and marital dissatisfaction. In S. R. Beach (Ed.), *Marital and family processes in depression. A scientific foundation for clinical practice*. (pp. 3-24). Whashington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Whiteman, M. C., Fowkes, F. G., Deary, I. J., & Lee, A. J. (1997). Hostility, cigarette smoking and alcohol consumption in the general population. *Social sciencie and medicine*, *44*, 1089-1096.
- Williams, R. B., Barefoot, J. C., Haney, T. L., Lee, K. L., Blumenthal, J. A., & Whalen, R. E. (1980). Type A behavior, hostility and coronary atherosclerosis. *Psychosomatic Medicine*., *42*, 539-549.
- Wills, T. A. (1985). Supportive functions of interpersonal relationships. In S. Cohen & S. L. Syme (Eds.), *Social support and health*. New York: Academic Press.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Palo Alto, California: Standford University Press.
- Wolpe, J. (1973). *The practice of behavior therapy techniques*. Oxford: Pergamon Press.
- Wortman, C. B., & Conway, T. L. (1985). The role of social support in adaption and recovery from physical illness. In S. Cohen & S. L. Syme (Eds.), *Social support and health*. (pp. 281-302). San Diego: Academic Press.
- Wortman, C. B., & Lehman, D. R. (1985). Reactions to victims of life crisis: Support attempts the fail. In A. Baum & J. E. Singer (Eds.), *Social support: Theory research and applications*. (pp. 463-489). Dordrecht, Netherland: Martinus Nijhoff.
- Zeichner, A., Allen, J. D., Spiga, R., & Rudd, J. (1990). Predictability of repeated change: effects on cardiovascular activity in the type A (coronary prone) behavior pattern. *Physiology and Behavior*, *47*, 149-154.

- Zeiss, A. M., Lewinsohn, P. M., & Muñoz, R. F. (1979). Nonspecific improvement effects in depression using interpersonal, cognitive, and pleasant events focused treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47*, 427-439.
- Zelinski, J. M., Rusting, C. L., & Larsen, R. J. (2003). Consistency in the time of experiment participation and personality correlates: A methodological note. *Personality and Individual Differences, 34*(4), 547-558.
- Zemore, R., & Eames, N. (1979). Psychic and somatic symptoms of depression among young adults, institutionalized aged and noninstitutionalized aged. *Journal of Gerontology, 34*, 716-722.
- Zuidersma, M., Conradi, H. J., van Melle, J. P., Ormel, J., & de Jonge, P. (2013). Depression treatment after myocardial infarction and long-term risk of subsequent cardiovascular events and mortality: A randomized controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research, 74*, 25-30.

ANEXOS

31. A veces he tenido que ser rudo(a) con personas groseras o inoportunas.					
32. Con frecuencia me ha parecido que algún extraño me miraba críticamente.					
33. Cuando un hombre está con una mujer generalmente está pensando en cosas relacionadas con el sexo.					
34. A nadie le importa mucho lo que le suceda a uno.					
35. Con frecuencia me esfuerzo para superar a alguien que me ha llevado la contraria.					
36. Estoy seguro(a) de que la gente habla de mí.					
37. La gente puede hacerme cambiar de opinión muy fácilmente, aún cuando ya haya tomado una decisión.					
38. Es más seguro no confiar en nadie.					
39. No trato de encubrir la mala opinión o lástima que me inspira una persona para que está desconozca lo que siento.					
40. Generalmente no me fio de las personas que son un poco más amigables de lo que esperaba.					
41. La mayoría de las personas hace amistades porque los amigos les pueden resultar útiles en algún momento.					
42. Generalmente defiendo con tenacidad mis propias opiniones.					
43. El hombre que más se ocupó de mí cuando era niño(a) (mi padre, padrastro, etc.) fue muy estricto conmigo.					
44. A la mayor parte de la gente les disgusta ayudar a los demás, aunque no lo digan.					
45. A menudo me he encontrado personas que envidian mis buenas ideas, sólo porque a ellas no se les ocurrieron primero.					
46. Con frecuencia he conocido a personas supuestamente expertas y que no resultaron mejores que yo.					
47. Frecuentemente he trabajado para personas que se atribuyen el reconocimiento por un buen trabajo pero culpa a los subalternos de los errores.					
48. Normalmente la gente pide para sus propios derechos más respeto que el que concede a los de otras personas					
49. Algunas veces estoy seguro(a) que los demás pueden saber lo que estoy pensando.					
50. Un gran número de personas son culpables de mala conducta sexual.					

Perfil de Salud de Nottingham (PSN)

Nombre: _____

Fecha: _____

A continuación verá algunos de los problemas que la gente puede tener en su vida diaria. En cada problema, indique hasta que punto le afecta a usted este problema según la siguiente escala:

	1	2	3	4	5
	No me afecta el problema	Me afecta algunas veces	Me afecta la mitad de las veces	Me afecta la mayor parte de las veces	Me afecta continuamente
1. Siempre estoy fatigado _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Tengo dolor por las noches _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Las cosas me deprimen _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Tengo un dolor insoportable _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
5. Tomo pastillas para dormir _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
6. He olvidado que es pasarlo bien _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
7. Tengo los nervios de punta _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
8. Tengo dolor al cambiar de postura _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
9. Me encuentro sólo _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
10. Sólo puedo andar por dentro de casa _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
11. Me cuesta agacharme _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
12. Todo me cuesta esfuerzo _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
13. Me despierto antes de hora _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
14. Soy totalmente incapaz de andar _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
15. Últimamente me resulta difícil contactar con la gente _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
16. Los días se me hacen interminables _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
17. Me cuesta subir y bajar escaleras _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
18. Me cuesta agarrar las cosas _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
19. Tengo dolor al andar _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
20. Últimamente me enfado con facilidad _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
21. Creo que soy una carga para los demás _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
22. Me paso la mayor parte de la noche despierto _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
23. Siento que estoy perdiendo el control de mí mismo _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
24. Tengo dolor cuando estoy de pie _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
25. Me cuesta vestirme _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
26. Enseguida me quedo sin fuerzas _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
27. Me cuesta estar en pie mucho rato _____ (por ejemplo, haciendo cola)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
28. Tengo dolor constantemente _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
29. Me cuesta mucho dormirme _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
30. Creo que no tengo a nadie en quién confiar _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
31. Las preocupaciones me desvelan por la noche _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
32. Creo que no vale la pena vivir _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
33. Duermo mal por las noches _____	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

34. Me cuesta llevarme bien con la gente _____ 1 2 3 4 5
35. Necesito ayuda para caminar fuera de casa _____ 1 2 3 4 5
(como por ejemplo, bastón, muletas, o que alguien me ayude)
36. Tengo dolor al subir y bajar escaleras _____ 1 2 3 4 5
37. Me despierto desanimado _____ 1 2 3 4 5
38. Tengo dolor cuando estoy sentado _____ 1 2 3 4 5

En la lista siguiente señale como se han visto afectados los distintos aspectos de su vida que aquí se señalan según la siguiente escalas:

1	2	3	4	5
No han sido afectados	Algo afectados	Medianamente afectados	Bastante afectados	Completamente afectados

39. Actualmente su estado de salud ¿le causa problemas con su puesto de trabajo?

1 2 3 4 5

40. Actualmente su estado de salud ¿le causa problemas con sus trabajos domésticos?
(como por ejemplo, limpiar, cocinar, pintar, hacer reparaciones, etc.)

1 2 3 4 5

41. Actualmente su estado de salud ¿le causa problemas con su vida social?
(como por ejemplo, salir, ver a los amigos, ir al bar)

1 2 3 4 5

42. Actualmente su estado de salud ¿le causa problemas con su vida familiar?
(es decir, las relaciones con los de su casa)

1 2 3 4 5

43. Actualmente su estado de salud ¿le causa problemas con su vida sexual?

1 2 3 4 5

44. Actualmente su estado de salud ¿le causa problemas con sus pasatiempos y aficiones?

1 2 3 4 5

45. Actualmente su estado de salud ¿le causa problemas con los días de fiesta?

1 2 3 4 5

CUESTIONARIO DE APOYO SOCIAL

Nombre: _____ Fecha: _____

1	2	3	4	5	6
Muy	Bastante	Algo	Poco	Bastante	Muy
insatisfecho	insatisfecho	insatisfecho	satisfecho	satisfecho	satisfecho

	Familia	Amigos	Otros	Satisfacción
1. ¿Con quién puede usted realmente contar para que le escuche cuando necesita hablar?				
2. ¿Con quién puede usted realmente contar para que le ayude en una situación de crisis incluso si tuviesen que dejar las cosas que están haciendo?				
3. ¿Con quién puede usted realmente contar para que le ayude cuando usted lo necesita?				
4. ¿Con quién puede ser absolutamente usted mismo?				
5. ¿Con quién siente realmente que se le aprecia como persona?				
6. ¿Con quién puede usted contar para que le consuele cuando esta muy triste?				

1. LOS ESTILOS DE RESPUESTA.



PASIVO: es el estilo de respuesta que implica no expresar lo que realmente se está sintiendo o pensando. Generalmente ignoran los derechos personales asertivos y suelen dejar en segundo plano sus deseos y preferencias a favor de los demás. Se caracterizan por aguantar (“*tragar*”) continuamente tratos que consideran injustos, y sin embargo, tienen estallidos ocasionales de cólera. Se sienten explotados por los demás, y al mismo tiempo culpables por no saber cambiar esta situación.



AGRESIVO: son personas que anteponen siempre sus derechos sobre los de los demás, imponiéndoles cómo deberían comportarse. Expresan demasiadas veces y con excesiva intensidad lo que quieren o sienten. Su casi único objetivo en las interacciones sociales es hacer prevalecer sus opiniones a toda costa. Frecuentemente lo consiguen a expensas de la amistad y el afecto, y a favor de la grosería y la frialdad.



ASERTIVO: la persona asertiva suele mantener un equilibrio entre sus derechos y los de los demás. Defiende firme, pero amablemente, sus derechos personales sin pisotear los de los otros. Expresan libremente, cuando lo desean, lo que piensan y sienten. Sus relaciones sociales suelen ser honestas y fluidas. Sus amigos los definen como seguros de sí mismos, sinceros y agradables.

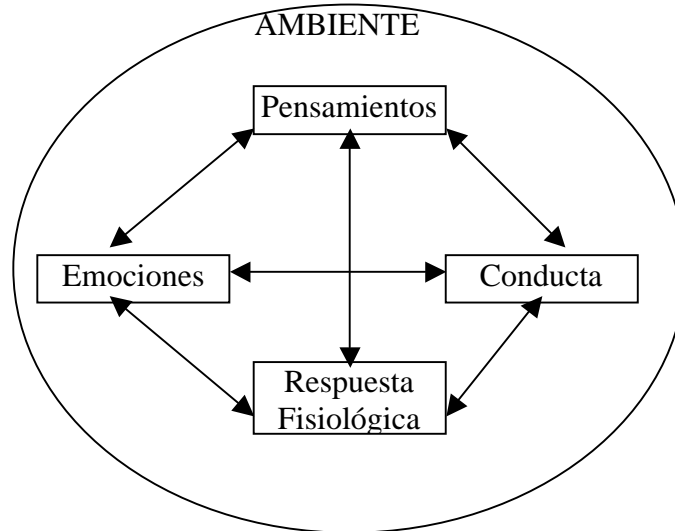
2. LOS DERECHOS ASERTIVOS.

1. Tenemos derecho a juzgar nuestro propio comportamiento, nuestros pensamientos y nuestras emociones, y a tomar la responsabilidad de su iniciación y de sus consecuencias.
2. Tenemos derecho a no dar razones o excusas para justificar nuestro comportamiento.
3. Tenemos derecho a juzgar si nos incumbe la responsabilidad de encontrar soluciones para los problemas de otras personas.
4. Tenemos derecho a cambiar de parecer.
5. Tenemos derecho a cometer errores y a asumir la responsabilidad por los mismos.
6. Tenemos derecho a decir “no lo sé”.
7. Tenemos derecho a ser independientes de la buena voluntad de los demás a la hora de relacionarnos con ellos. Dicho de otra forma, el

comportamiento del otro no es una excusa para que no nos relacionemos con los demás de forma sana, asertiva.

8. Tenemos derecho a tomar decisiones ajenas a la lógica.
9. Tenemos derecho a decir “no lo entiendo”, mil veces si es preciso.
10. Tenemos derecho a decir “no me importa”.

3. ANÁLISIS FUNCIONAL DE LA HOSTILIDAD.



ESTIMULOS

Entendemos que un *estímulo*, es toda situación, pensamiento, objeto, respuesta fisiológica, etc. capaz de generar una respuesta emocional en el individuo.

Distintos estudios han puesto de manifiesto que en el caso de la ira y la hostilidad, emociones negativas que afectan al paciente cardíaco, la valoración de las situaciones externas, a las que el sujeto se ve expuesto, como injustas, incorrectas, o inadecuadas, según su propio criterio, son los predisponentes a la emoción negativa de la ira. Lo que correspondería en nuestro esquema al ambiente.

ORGANISMO

A pesar de que el ambiente provoca situaciones, como ya se mencionó anteriormente, es en realidad la valoración del sujeto la que hace percibir esta como injusta, y consecuentemente, genera la aparición de la emoción. Corresponde por tanto al organismo, todo lo relativo a los pensamientos del sujeto y a su respuesta orgánica/fisiológica. Pensamientos negativos acerca de la situación, de la injusticia, descalificativos de personas etc. propiciarán el enojo. P.ej: Nunca va a cambiar, es injusto, etc.

RESPUESTAS

Generalmente la persona que siente una injusticia tiende a reaccionar ante ella. En caso de sujetos pasivos, son pocas las ocasiones, sin embargo también reaccionan. En muchas ocasiones la respuesta no es la más indicada, siendo más agresiva que asertiva, convirtiéndose en una respuesta airada, y muy vistosa, incluyendo muchos aspectos agresivos, generalmente de forma verbal, y en algunos casos de forma física.

CONSECUENCIAS

Si la persona que se ha comportado de forma agresiva consigue su objetivo, esta consecuencia conllevará que en ocasiones similares la persona tienda a volver a dar una respuesta agresiva. Si por lo contrario esta respuesta no funciona, obligará a la persona a buscar una solución mucho más adaptativa.

En conclusión a este apartado, es la valoración personal de la situación la que motiva la respuestas hostil/agresiva. Hemos de recordar que una respuesta agresiva provoca, generalmente, otra respuesta agresiva por parte del interlocutor. Si queremos frenar esta escalada violenta, lo mejor que podemos hacer es controlar tanto nuestros pensamientos como nuestra activación, a continuación le explicamos unos pequeños tips para conseguir esto.

4. MANEJO Y CONTROL DE LA HOSTILIDAD.

Interrupción de la Respuesta.

Si hemos identificado las señales que indican que nos estamos enfadando, podemos observar que estas siguen una secuencia. Por tanto, podemos interrumpir la misma pensando en otra cosa, haciendo otra cosa, o simplemente alejándonos temporalmente de esa situación.

Relajación.

La relajación es incompatible con el enfado, y con la activación, por tanto, vamos a tomar aire por la nariz, hinchando el pecho, lo mantendremos tres segundos, y lo expulsaremos lentamente por la boca haciendo presión con el estómago.

Cambio de Pensamientos.

Existen algunos pensamientos que pueden ser erróneos, o mejor dicho no podemos demostrar que las otras personas están pensando eso que creemos. A continuación se muestra una lista de aquellos que son más frecuentes en una situación de enfado, vamos a pasar a valorar la

irracionalidad de los mismos. No le caigo bien, lo ha hecho a propósito. No debería hacerme esto, no tendría que pasar por aquí. Es lo peor que podría suceder, no lo voy a soportar. Es un pendejo, es un imbecil. Siempre me hace lo mismo, nunca me toma en consideración. No me ha ayudado en nada.

Como saber si un pensamiento es adecuado o no en una situación concreta. Consideramos que los pensamientos adecuados son pensamientos racionales. A continuación, se proponen las características de los pensamientos y creencias racionales. Un pensamiento racional, debe de pasar los cuatro criterios de racionalidad.

1° Criterio de Objetividad

Las **Creencias Racionales** son objetivas, consistentes con la realidad, pueden respaldarse por la evidencia y ser verificadas.

Las **Creencias Irracionales** no son objetivas, no se desprenden de la realidad (si no de creencias filosóficas) y no son soportadas por la evidencia, ni por lo tanto, se pueden verificar.

2° Criterio de Intensidad y/o Duración.

Las **Creencias Racionales** producen emociones moderadas. Permiten sentimientos agradables o desagradables, débiles o fuertes, pero bajo control.

Las **Creencias Irracionales** producen emociones de muy alta intensidad o de muy larga duración, creando perturbación y descontrol.

3° Criterio de Utilidad.

Las **Creencias Racionales** te ayudan a conseguir tus metas; obtener tus objetivos prácticos, ser más feliz, eliminar conflictos personales y con el medio... vivir mejor.

Las **Creencias Irracionales** van en contra de tus metas: crean problemas personales y con el medio, cortan tu crecimiento, boicotean tu vida... producen infelicidad.

4° Criterio Formal.

Las **Creencias Racionales** se expresan en un lenguaje de deseos, de preferencias, utilizando contínuos, lenguaje probabilístico... son flexibles.

Las **Creencias Irracionales** se expresan en lenguaje de demandas, exigencias, necesidades, órdenes, obligaciones... un lenguaje absolutista demandante, dicotómico y catastrofizante (nunca, siempre, todo, jamás, horrible, catastrófico, necesito, debería, tú debes, no soporto, soy...)

Instrucciones.

Una última estrategia, pero no por ello menos importante es el llevar preparadas en una tarjeta o papel, una serie de instrucciones que vamos a seguir. Generalmente, en estas situaciones el descontrol emocional no nos permite pensar con claridad, y consecuentemente se puede obrar erróneamente. Si llevamos un listado de las acciones que tenemos que hacer la tarea se nos va a facilitar. Así incluya en la tarjeta:

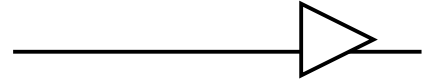
1. Pensamientos fríos, de calma, que induzcan a la relajación y se centren en el objetivo (p.e. tranquilo, respira lento, relájate, no termines de perder el control, etc.)
2. Pensamientos orientados a recordar que el enfado excesivo es un problema controlable, no algo que no se puede manejar (p.ej. bien, esto es una reacción emocional, sé cómo puedo manejarlo, adelante con ello...)
3. Si el enfado está multicausado, afrontar cada parte por separado (p.ej. no te precipites, ve por partes, primero vas a ocuparte de...)
4. Pensamientos de resolución de problemas (p.ej. para y piensa, no actúes impulsivamente, ¿cuál es el problema?, ¿qué podrías hacer para resolver esto?)
5. Si un asunto no tiene solución, llegar a esa conclusión y no seguir buscando lo que no hay. Aceptarlo. (p.ej. hay que reconocerlo, no se puede hacer nada)
6. Pensamientos para ejercer la última oportunidad de control y abandonar la situación (p.ej. estoy perdiendo el control, lo mejor será que me vaya ahora)
7. Autorrecompensa (p.ej. genial, has controlado, eres un genio)

TAREA PARA CASA.

1. Haga una tarjeta para controlar la hostilidad según se le indicó anteriormente.
2. Del listado de actividades agradables, haga un mínimo de 10 actividades.

TAREA 2: Realizar un mínimo de 10 actividades agradables.

DIA	ACTIVIDAD	AGRADO 0 - 100	PENSAMIENTOS



SESIÓN 2: Expresar Críticas Honestas.

Tenemos derecho a hacer críticas honestas cuando, de forma justificada, nos moleste el comportamiento de otra persona (Derecho Asertivo)

El objetivo de hacer una crítica (o expresar un sentimiento negativo) es hacer consciente a la otra persona de que algo de lo que hace o dice no nos gusta (o nos hace daño) y probablemente, hacer una petición de cambio.

A la hora de hacer una crítica hay que tener en cuenta una serie de cuestiones:

1. Controlar el enfado o la ansiedad; usar respiración profunda (o relajación) e intentar ponerse en el lado del otro "*él/ella lo ve de otra forma*" (empatía).
2. Que la comunicación no verbal (cara, cuerpo, gestos...) no se descontrole y se convierta en agresiva o titubeante.
3. No descalificar a la otra persona con insultos "*Eres un...*"
4. Hay que ser concreto. Ceñirse al comportamiento que nos molesta, no sacar "*trapos sucios*".
5. Si se puede, reconocer algo positivo en el comportamiento del otro/a. esto es más importante cuanto más íntima sea la relación.
6. Tratar de mostrar empatía (ponerse en el lugar del otro): "*Entiendo que esto te puede sentar mal...*"

Para empezar a hacerlo bien, este podría ser el esquema de trabajo:

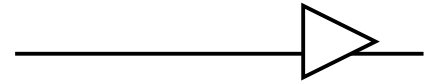
1. ACOTAR LA CONDUCTA MOLESTA: Cuando tú...<conducta> llegas tarde...
2. EXPRESAR LO QUE SENTIMOS: ... yo me preocupo mucho, y me pongo ansioso pensando que te ha pasado algo... (se puede incluir también pensamientos)
3. EXPRESAR EMPATÍA (si la relación es íntima): ... entiendo que esto es difícil para ti, porque vas muy liado...
4. HACER UNA PETICIÓN CLARA Y DIRECTA DE CAMBIO: ... pero me gustaría pedirte que si puedes prever que vas a llegar tarde, llámame por teléfono...
5. REFORZAR POR COMPRENDERNOS (Y ACCEDER): ... me siento muy bien porque me entiendas, y mejor aún porque te hayas propuesto hacerlo así...
6. En casos rebeldes, AÑADIR CONSECUENCIAS.

TAREA 1: Practicar ante el espejo hacer críticas pensando en situaciones concretas.

DIA	SITUACION	PRINCIPALES DIFICULTADES

TAREA 4: Realizar un mínimo de 15 actividades agradables.

DIA	ACTIVIDAD	AGRADO 0 - 100	PENSAMIENTOS



SESIÓN 3: Recibir Críticas.

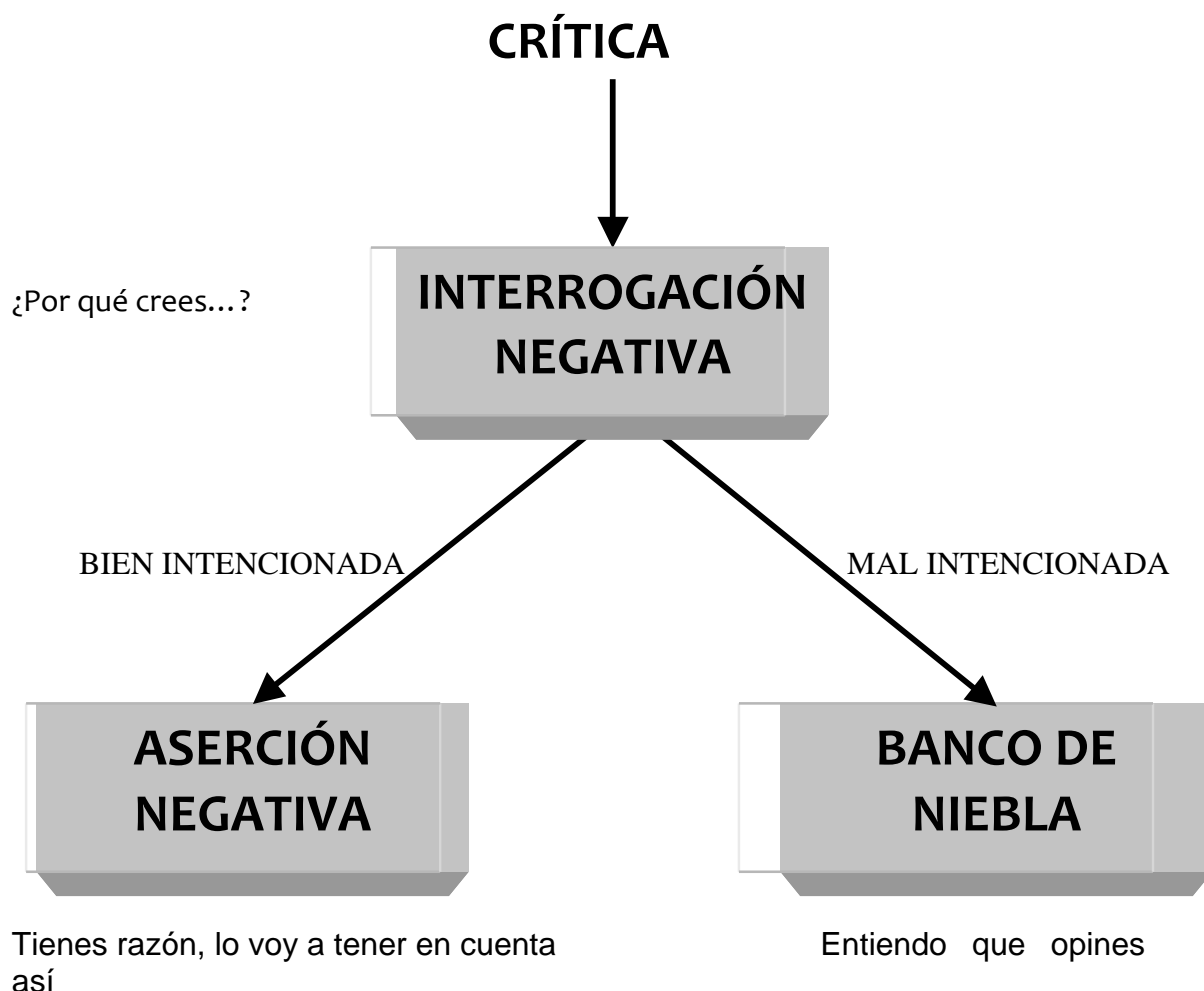
Cuando recibimos una crítica por parte de alguien (íntimo, sólo conocido, o desconocido), lo primero es refrenar el automatismo de responder impulsivamente:

1. Contraatacando con otra crítica (filosofía del pim-pam)
2. Negar frontalmente la crítica.
3. Aceptarla inmediatamente (tragársela), magnificándola y derrumbándonos.

Lo más habilidoso es tratar de ralentizar nuestra conducta, tomarnos unos segundos para escuchar y comprender el contenido de lo que nos están diciendo. Piensa lo siguiente: ***Todo el mundo tiene derecho a expresar lo que piensa o siente, y que lo que la otra persona dice es su opinión, y no necesariamente cierto.*** Y seguidamente elige la respuesta que vas a dar usando una de las siguientes estrategias:

- ***INTERROGACIÓN NEGATIVA:*** o pedir aclaración. Ante una determinada crítica, pedimos aclaración de qué aspecto específico de nuestra conducta es al que se refiere nuestro interlocutor: *...vaya aspecto traes hoy - ¿sí? ¿qué es lo que te llama la atención de mi aspecto?* Nos sirve para diferenciar las **críticas bienintencionadas (sabrás contestar)** de las que son **ataques personales (no podrá dar una respuesta convincente)** NO SOBREENTENDER LA CRÍTICA. A partir de la respuesta entendemos el mensaje y decidimos como contestar. Se puede usar con íntimos, conocidos, o con compañeros con los que mantenemos una relación superficial.
- ***ASERCIÓN NEGATIVA:*** si después de oír la crítica, y entenderla (ya clarificada) estamos de acuerdo (totalmente o en parte), la aserción negativa sería reconocerlo sin hundirnos, relajadamente, sin adoptar actitudes defensivas o ansiosas, sin justificarnos ni sentirnos pillados y claro está, sin enfadarnos. Aquí subyace el derecho a poder equivocarnos. *Llegas 20 minutos tarde – Si es cierto me he retrasado un montón.*
- ***BANCO DE NIEBLA:*** está técnica se suele usar ante **críticas malintencionadas**, y es bueno usarla para habituarnos a recibir críticas con naturalidad, sin sentirnos avergonzados o enfadados. Consiste en reconocer serenamente la **POSIBILIDAD** de que hay parte de verdad en la crítica que recibimos. Es muy importante no negar

frontalmente la crítica, ni contraatacar con otras críticas. Pretendemos la extinción de la conversación, que este tema se acabe. Ejemplos: *parece que tienes mala cara – sí es posible que pueda tener mala cara hoy // mi opinión es que lo estas haciendo fatal – comprendo que opines de esta forma.*



TAREAS PARA CASA.

1. Hacer un listado de personas que suelen criticarnos, pensar qué tipo de críticas nos suelen hacer, e imaginando que recibes la crítica, y ante el espejo practicar las distintas técnicas.
2. Aplicar las estrategias a críticas reales, si aparece la posibilidad (si no aparecen puedes intentar provocarlas, pero con cuidado)
3. Realizar un mínimo de 20 actividades agradables.

TAREA 1: Hacer un listado de personas que suelen criticarnos, pensar qué tipo de críticas nos suelen hacer, e imaginando que recibes la crítica, y ante el espejo practicar las distintas técnicas

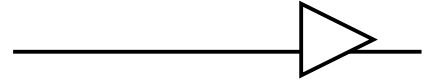
Día	Situación	Técnicas Usadas	Nivel Ejecución

TAREA 2: Aplicar las estrategias a críticas reales.

Día	Situación	Técnica Usada / Justificación	Nivel Ejecución

TAREA 3: Realizar un mínimo de 20 actividades agradables.

DIA	ACTIVIDAD	AGRADO 0 - 100	PENSAMIENTOS



SESIÓN 4: Aprender a hacer peticiones y aprender a decir NO.

1. Aprender a hacer peticiones.

Uno de nuestros derechos fundamentales como personas es expresar clara y honestamente lo que deseamos de otra persona; hacer peticiones. Tenemos derecho a pedir ayuda, un favor, un objeto, un cambio, etc. en definitiva lo que deseemos.

Es importante tener claro que hacer una petición no es dar una orden, y que el otro tiene derecho a decir “no”. De igual manera, hacer una petición tampoco implica que el otro se sienta forzado u obligado a acceder a nuestros deseos.

Es falsa la creencia de que es más valioso que el otro adivine nuestros deseos y los cumpla, sin que tengamos que hacer una petición explícita (este es un hecho que se da sobre todo en parejas).

¿Cómo hacerlo?

Directamente, sin rodeos, sin justificaciones o explicaciones excesivas. Por ejemplo: *¿Me dejas el coche esta tarde?, Cuando pases por el horno tráete pan, por favor, He pensado que podríamos ir al cine esta noche, ¿te apetece?*

Fórmulas:

- Interrogativa: *¿Podrías...*
- Imperativa + fórmula de cortesía: *Cierra la puerta, por favor.*
- Condicional: *Me gustaría...*

En caso de dar una explicación, es conveniente hacerlo después de la petición. Aconsejable dar una explicación de una sola frase. Muy importante la parte no verbal adecuarla al tipo de petición.

2. Aprender a decir NO.

Antes de aprender a decir NO, conviene clarificar algunos conceptos relacionados con ese derecho. Tenemos derecho a decir NO ante peticiones que:

- Si las aceptamos, nos van a hacer sentir incómodos personalmente (“*acompañame a pedir información sobre...*”, “*pregúntalo tú...*”)
- Si las aceptamos, nos vamos a sentir molestos acerca de posesiones personales (“*déjame el coche, el suéter, el disco, el libro...*”) En caso de negarnos, tenemos un sentimiento de culpa, considerándonos egoístas o materialistas.
- Si las aceptamos, vamos a pensar que están abusando de nosotros y/o de nuestros derechos personales (“*pásame esto a máquina*”, “*quédate más horas a trabajar*”, “*ve tú a clase y luego me pasas los apuntes*”, “*paga tú*”, “*haz tú el trabajo*”)

- O simplemente, no nos apetece aceptar (*¿vamos al cine?, ¿quedamos para cenar?*) aunque no haya ninguna razón concreta.

Los demás tienen derecho a hacernos cualquier petición por rara que nos parezca (y eso no los convierte en unos “*canallas*”), pero nosotros tenemos derecho a decir “NO” sin sentirnos culpables o villanos.

Si aceptamos una proposición sin desearlo, estamos violando nuestros derechos y renunciando a nuestros deseos. Si decimos “NO”, mantenemos nuestros derechos sin violar los de los demás. No hay ninguna ley social o moral que nos obligue a no pedir decidir.

Sin embargo, es muy importante escuchar y entender bien la proposición o petición que se nos está haciendo antes de responder de una forma u otra. Hay muchos casos en que por cuestiones de supeditación o jerarquía (profesional, laboral, familiar) o por el tipo de relación (amigos, pareja) nos “*conviene*” dejar en segundo plano nuestros deseos y no ejercer nuestro derecho a decir “NO”. Sería como valorar en cada caso los pros y los contras de nuestra conducta.

Estrategias Específicas.

- ❑ En muchos casos, sobre todo si son peticiones de cierto calibre que conviene meditar, recordemos que podemos retrasar la respuesta (*prefiero pensarlo con calma, ahora no sabría que contestar, me pillas desprevenido*) y dedicar tiempo a decidir.
- ❑ Es muy importante romper el hábito de dar excusas. Es muy ineficaz, si nuestro interlocutor es hábil, las puede desmontar con mucha facilidad (*déjame el coche, lo siento no tiene gasolina, tranquilo yo le pongo*) y además no nos permite aprender a decir no, y no es honesto para con nosotros mismos ni para con el otro.
- ❑ Una buena forma es usar como primera palabra **NO** seguida de la frase ***prefiero no hacer*** o ***prefiero hacer*** (*¿quedamos para ir a cenar? No, prefiero quedarme en casa, aunque te agradezco la invitación*)
- ❑ Si lo deseamos podemos justificar el NO, dar razones, no excusas. Diferenciar ambos conceptos; justificar el NO, es explicar utilizando argumentos reales el porqué NO; poner excusas es usar argumentos falsos para apoyar el NO.
- ❑ También es muy importante acotar los límites de la negativa, dar respuesta a *¿qué significa exactamente el no?*. Algunas veces el NO significa nunca (*prefiero no quedar contigo, y creo que es buena idea que no me lo vuelvas a pedir*) y otras veces el no puede estar circunscrito a un tiempo y una situación específica (*hoy no me apetece, pero podríamos quedar mañana*)
- ❑ No usar expresiones cínicas, irónicas, corrosivas, agresivas (*¿pero, de qué vas?, para nada, ¿cómo se te ocurre?*)

- Si la persona que hace la petición nos interesa, y la apreciamos afectivamente, se puede “suavizar” la negativa con expresiones como: *me alegra mucho que hayas pensado en mí para esto, pero...NO, me siento muy halagado pero...NO.*
- Si encaja con el tipo de petición y deseamos hacerlo podemos ofrecer alternativas a la petición (*yo no, pero creo que...*)

3. Derechos de Consumidor.

Teniendo en cuenta todos lo que hemos visto hasta ahora quedan en claro varias cosas. Primero, que el modelo agresivo no se muestra como el más indicado para la interacción social, y segundo, que recurrir a él, no sólo puede provocar una respuesta hostil en nuestro interlocutor, sino que además minimiza nuestras probabilidades de éxito.

Si observas todas las técnicas que hemos estado revisando, en todas ellas queda patente que escuchar, mantener la calma, empatizar (*ponerse en el lugar otro*) son los medios más efectivos para una adecuada interacción social, y que maximizan las posibilidades de conseguir aquello que deseamos.

Sin embargo, que ocurre en situaciones dónde, pese a usar el modelo asertivo de conducta, no se soluciona nuestro problema. En la sesión tres comentamos una situación, en la cual el estilo agresivo podría ser una posible solución. Sin embargo aún en esta situación, este estilo tampoco es el más indicado. Vamos entonces a presentar una técnica para la defensa de nuestros derechos personales.

En muchas ocasiones nos encontramos, o mejor dicho nos topamos con la burocracia, o sistemas intransigentes. En realidad, y cuando uno evalúa este tipo de sistemas detenidamente, estos están ideados para “*acabar con la paciencia del usuario*”. Y en realidad así es, el sistema establece unas normas, y la persona que tenemos delante, que es un simple empleado del sistema, simplemente repite como un perico aquello que le enseñaron, por tanto, si nos mostrarnos agresivos con él no obtendremos absolutamente nada, sino enojarnos, y acabar como otras tantas veces chocando contra el muro de un sistema desalentador, conclusión, volvieron a salirse con la suya.

En estos casos, el estilo asertivo es en realidad el más indicado. Controlando nuestras emociones, y sin descalificar en ningún momento, presentaremos un argumento al empleado, y esperaremos la respuesta de este, tras la respuesta, indicaremos que le hemos entendido, y volveremos a presentar nuestro argumento, y a esperar la respuesta, y así sucesivamente, es lo que se conoce como ***técnica del disco rayado***. Es decir, ante un

sistema que busca la desesperación del usuario, vamos a mostrarnos pacientes, y desesperar a los empleados.

Por ejemplo: Usted acude a un hipermercado a cambiar unos tenis, que no ha usado y se encuentran en buenas condiciones, pero olvidó el ticket en la casa. Esta podría ser la conversación. U (usuario) y E (empleado).

U: Buenas tardes, querría devolver estos tenis.

E: ¿Trae su ticket?

U: No, lo siento, pero quiero devolver los tenis, se encuentran en perfecto estado.

E: Lo siento señor, pero sin el ticket no puedo hacerle la devolución.

U: Entiendo que necesite el ticket, pero no lo tengo, y quiero devolver los tenis, se encuentran en perfecto estado.

E: Entienda caballero que sin el ticket no puedo hacer la devolución.

U: Entiendo que necesite el ticket, pero no lo tengo, y quiero devolver los tenis, se encuentran en perfecto estado.

E: Ya pero como ya le dije necesito el ticket.

U: Entiendo que necesite el ticket, pero no lo tengo, y quiero devolver los tenis, se encuentran en perfecto estado...

¿Quién cree que sucumbirá antes? Lógicamente el que antes pierde la paciencia es el que pierde.

TAREA PARA CASA.

1. Prepara 10 posibles peticiones (por escrito) justificarla con sólo una línea.
2. Llevar a cabo 5 peticiones de las anteriores.
3. Haz un listado de posibles peticiones a las que dirías que No. Prácticalas en imaginación delante del espejo.
4. Decir No ante situaciones reales.
5. Practicar en espejo, técnica del disco rayado.
6. Compra un objeto imperecedero en un Hipermercado. Ves a devolverlo sin el ticket.
7. Hacer 25 actividades agradables.

TAREA 1: Prepara 10 peticiones por escrito. Justificalas en una sola frase.

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____
8. _____
9. _____
10. _____

TAREA 2: Lleva a cabo 5 peticiones de las anteriores.

DIA	SITUACIÓN	Nº PETICIÓN	CONTESTACIÓN	ACTUACIÓN 0 - 100

TAREA 3: Hacer un listado de posibles peticiones a las que dirías que no.

Practicar en el espejo las situaciones anteriores.

DIA	SITUACIÓN	RESPUESTA	ACTUACIÓN 0 - 100

TAREA 4: Decir no en situaciones reales.

DIA	SITUACIÓN	MALESTAR 0 - 100	RESPUESTA

TAREA 5: Practicar en el espejo “*el disco rayado*”.

DIA	SITUACIÓN	RESPUESTA	ACTUACIÓN 0 - 100

TAREA 6: Compra un objeto imperecedero en un Hipermercado. Ves a devolverlo sin el ticket.

DIA	OBJETO	SITUACION	RESPUESTA	MALESTAR 0 - 100

1. Expresar Sentimientos Positivos.

Ser asertivo implica no sólo mantener nuestros derechos y manejar las emociones negativas, sino expresar con control cualquier tipo de emociones y pensamientos.

En esa línea, expresar y recibir sentimientos positivos es una parte importante de la asertividad.

Hay muchas buenas razones para expresar sentimientos positivos hacia los demás, a continuación citamos algunas:

- La mayoría de las personas van a sentirse muy bien cuando les expresamos ese tipo de emociones.
- Hace que la relación con esa persona mejore; que seamos más amigos (o nos queramos más), nos respetamos más o que mejoremos nuestras relaciones profesionales.
- Hace que, cuando a la misma personas le tengamos que expresar sentimientos negativos, esté menos predispuesta a enfadarse con nosotros.

¿qué es expresar sentimientos positivos?

Sería expresar clara y directamente que algo de lo que la otra persona hace o dice nos gusta, o nos hace sentir alguna emoción positiva.

Encontramos como tres niveles:

- **Impersonal;** referido a cuestiones materiales y pertenencias. (*llevas un vestido precioso, que maravilla de coche te has comprado*)
- **Medio;** referido a cuestiones de trabajo o desempeño. (*me ha parecido fenomenal la forma de manejar esta situación, a eso le llamo yo un buen trabajo, estoy encantado con lo que has hecho*)
- **Íntimo-personal;** referido a la cuestión afectiva. (*hoy te encuentro muy guapo, cuando me tratas así me siento muy bien*)

2. Recibir sentimientos positivos.

Se trataría de aceptar la expresión de un sentimiento positivo de otra persona hacia nosotros sin negarlo, avergonzarse por él, justificarse o rebajarlo de alguna forma.

Aceptar sentimientos positivos no significa ser fanfarrón o engreído, pero sí no ser excesivamente modesto y negar la realidad. Aprender a aceptar

la expresión de sentimientos positivos, hace que nos queramos más (mayor autoestima) y que los demás también nos aprecien y respeten más.

TAREA PARA CASA.

1. Hacer un listado de situaciones reales donde tengas ocasión de recibir o expresar sentimientos positivos. Practicarlos en el espejo.
2. Expresar sentimientos positivos en un mínimo de 5 ocasiones. Recibirlos de la forma practicada en la sesión.
3. Hacer 30 actividades agradables.

3. Conclusiones Finales.

Antes de concluir debemos de tener en cuenta algunos aspectos fundamentales. Como hemos estado viendo durante las sesiones es importante tener en cuenta que los estilos de respuesta son importantes, y que el adecuado control de la conducta, y la adecuación de nuestra respuesta incrementará la probabilidad de la obtención de nuestros objetivos.

Además, remarcar la importancia de la emociones en las relaciones sociales, y sobre todo la importancia de estas como transmisoras de información, y a partir de esta como generadoras de empatía, lo que implica y une mucho más a las personas entre sí.

La interacción cotidiana entre las personas esta llena de aspectos positivos, y de aspectos negativos. La maximización de los primeros y la minimización de los segundos lleva a la armonía. Por tanto, si vamos promoviendo en nuestra interacción con nuestros compañeros de trabajo, amigos, familia, etc. pequeñas interacciones positivas, ello permitirá que llegado el momento de una situación negativa, esta se vea reducida considerablemente por la buena relación existente.

Y lo más importante de todo, hay que fomentar la empatía, recordar que en muchas ocasiones las personas no controlamos nuestras emociones, y nos expresamos de una forma inadecuada, generalmente dejándonos llevar por la situación y el momento. Si contestamos sin miramiento puede ocurrir lo que llamamos una escala aversiva, y por algo nimio y sin importancia, acabar lastimando una relación de muchos años.

TAREA 1: Hacer un listado de situaciones reales donde tengas ocasión de recibir o expresar sentimientos positivos. Practicarlos en el espejo.

DIA	SITUACION	SENTIMIENTO POSITIVO	ACTUACIÓN 0 - 100

TAREA 2: Expresar sentimientos positivos en un mínimo de 5 ocasiones.
 Recibirlos de la forma practicada en la sesión.

DIA	SITUACION	SENTIMIENTO POSITIVO EXPRESADO	ACTUACIÓN 0 - 100

DIA	SENTIMIENTO POSITIVO RECIBIDO	RESPUESTA	ACTUACIÓN 0 - 100