

**FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y SOCIALES**

**Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología**

**TESIS DOCTORAL**

**METODOLOGÍA EN PSICOFISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR:  
PROCEDIMIENTO ALTERNATIVO PARA LA MEDICIÓN  
DE LA REACTIVIDAD Y SU RELACIÓN CON  
LA HOSTILIDAD DEFENSIVA**

TESIS DOCTORAL

---

---

Presentada por:

**CRISTINA GUERRERO RODRÍGUEZ**

Dirigida por:

**FRANCISCO PALMERO CANTERO**

**Castellón de la Plana, 2007**  
España



Francisco Palmero Cantero, Catedrático de Universidad de Psicología de la Motivación y Emoción, como Director de la Tesis Doctoral titulada: *Metodología en Psicofisiología cardiovascular: procedimiento alternativo para la medición de la reactividad y su relación con la hostilidad defensiva*,

AUTORIZA la presentación de dicha Tesis Doctoral para su defensa.

INFORMANDO que la presente TESIS DOCTORAL ha sido realizada por la doctoranda en el Laboratorio de Psicofisiología Cardiovascular y de las Emociones de la Universitat Jaume I de Castellón, y que cumple los requisitos de calidad, rigor y originalidad para su defensa.

Castellón, 23 de diciembre de 2007

A mis padres

## AGRADECIMIENTOS

Sin lugar a duda, en primer lugar y muy especialmente, a mi director de tesis Francisco Palmero Cantero, quien desde un principio creyó y confió en mí, en mi quehacer diario, en mis posibilidades para formarme como investigadora, como docente. Quien me brindó la oportunidad de llevar a cabo esta tesis, en su laboratorio, junto con su grupo de trabajo, acogiéndome e integrándome en el mismo. Me abrió las puertas para adentrarme y poder dedicar mi tiempo y esfuerzo al fascinante campo de la investigación. También he de agradecerle el hecho de posibilitarme el acceso y trabajo en esta universidad, lo cual me ha ayudado en gran medida a poder desarrollar y llevar a término el presente estudio, así como a tener la oportunidad de adquirir una amplia cantidad de conocimientos teóricos y fundamentalmente prácticos, tanto en lo referente a la labor investigadora como a la docente. Gracias por su apoyo, tiempo, dedicación y consejos, por acompañarme y guiarme a lo largo de todo este camino

A mis compañeras y amigas Consuelo Gómez y Amparo Carpi, con quienes he compartido muchas horas, numerosas y diversas experiencias tanto a nivel laboral como personal. Conjuntamente, y bajo la orientación y supervisión del director de la presente, hemos realizado la mayoría de trabajos de los cuales he sido partícipe hasta el momento, con quienes he tenido la oportunidad de publicarlos y divulgarlos a partir de la participación en diversos congresos, jornadas y simposios. Gracias por sus enseñanzas, su apoyo y palabras de ánimo en todo momento, gratamente recibidas y bienvenidas siempre.

A mi antiguo compañero Raúl Martínez, la persona con quien comencé a trabajar y compartí mis primeros años en este laboratorio, gracias por su atención y colaboración.

A mi familia por estar siempre ahí, por su apoyo y su compañía incondicional.

A mis amigos, con quienes he compartido menos de lo que me hubiera gustado, pero quienes, también, siempre han estado ahí aún sin “estar”, gracias.

A Carlos, por sus palabras de ánimo, su alegría y sobre todo por arrancarme siempre unas sonrisas, especialmente en los momentos más difíciles.

A Stephane, por su disposición, amistad y compañía a lo largo de estos momentos.

A Juan José G. Meilán, con quien tuve la oportunidad de compartir unos días en esta universidad durante su breve pero productiva estancia. Gracias también por su apoyo, compañerismo, labor y por transmitirme nuevos conocimientos y, con ello, ampliar mis horizontes en el campo investigador.

A Juan Carlos Oliver, por su ayuda y orientación en el diseño y análisis de los datos.

A José Luís Diago, director de la unidad de cardiología del Hospital General de Castellón, por ofrecernos la posibilidad de colaborar con todo su equipo y poder realizar diferentes investigaciones con enfermos coronarios, ampliando con ello nuestros conocimientos, perspectivas y formas de aproximación al estudio de estas enfermedades.

Muy en especial, a los participantes de esta y otras investigaciones, sin los cuales no hubiera sido posible llevar a cabo ninguno de nuestros proyectos.

A los miembros que conforman el tribunal, gracias por su disposición, colaboración, tiempo y dedicación invertido en la lectura, revisión y evaluación de esta tesis. Gracias por sus sabios consejos, recomendaciones y directrices.

Finalmente, gracias a todos aquellos que no he mencionado a lo largo de estas líneas pero que, de algún modo, han contribuido a la elaboración de esta tesis. Desde todo el personal de los diferentes servicios de esta universidad, organismos y fundaciones que nos han apoyado hasta todas aquellas personas, especialmente nuestros alumnos, que han asistido y participado en los eventos que hemos ido desarrollando y en los que he tenido el placer de colaborar: gracias por su interés y enseñanzas recibidas.

Y, especialmente, a la Fundación Caja Castellón-Bancaja por las subvenciones de los proyectos 1B2000-20 y P1-1B2003-24 las cuales han hecho posible en gran medida la realización de este trabajo.

## PRESENTACIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

Esta tesis parte de una línea investigadora llevada a cabo durante largos años por el catedrático Francisco Palmero Cantero, con una extensa e importante productividad. Dentro del marco de referencia de las influencias de los factores psicosociales de riesgo en los trastornos cardiovasculares, destacan sus contribuciones tanto a nivel nacional como internacional. Fui conocedora de sus investigaciones y trayectorias desde el comienzo de mis estudios de doctorado ya hace algunos años. Desde entonces me sentí muy interesada en este tipo de trabajos y, en general, muy atraída por el estudio de la psicofisiología. Particularmente, por el estudio de la psicofisiología de las emociones, campo en el que se enmarca esta tesis, así como los trabajos previos desarrollados por las diferentes personas que han contribuido a la labor desempeñada por el mencionado director del grupo en el laboratorio de esta universidad.

Uno de mis primeros trabajos, durante mi formación cuando realizaba los cursos previos del programa de doctorado -y que supuso mi primera toma de contacto directo con el mundo de la investigación en el laboratorio-, fue precisamente durante el curso impartido por el Dr. Palmero. Adquirí una serie de conocimientos básicos, que sentarían los cimientos para llegar hasta el término de esta tesis, aspectos sobre cómo diseñar, realizar y presentar los trabajos de investigación y estudios empíricos. Asimismo, unos años antes, durante la licenciatura -allá por el año 1993-, tuve la oportunidad de colaborar con el grupo que por aquel entonces trabajaba con el Dr. Francisco en el laboratorio de psicofisiología de las emociones de la Universitat Jaume I. Verdaderamente esta ocasión fue la que me acercó, por primera vez, a la investigación en el ámbito de laboratorio *in situ*. Aquella experiencia, además de ya impregnarme de las ganas, fascinación y curiosidad por el trabajo en estos entornos y sobre estos temas, me supuso una gran fuente de conocimientos tanto teóricos como prácticos, especialmente éstos últimos, lo que a su vez, contribuyó a mi mayor y más óptimo desempeño en la asignatura relacionada con la temática en cuestión (Psicología de la Motivación y Emoción). A partir de aquí, y tras finalizar los cursos del programa de doctorado, comenzó el principio de un largo camino que culmina, pero no acaba, con la presente tesis.

Además de todo lo comentado acerca de mis intereses y motivaciones personales para decantarme a realizar la investigación en este campo, he centrado este trabajo concretamente en las relaciones e influencias de determinadas variables psicológicas sobre las *enfermedades cardiovasculares* por diversos motivos.

En primer lugar, un aspecto esencial es el hecho de que este tipo de enfermedades constituyen desde hace ya muchos años y en la actualidad la *primera causa de muerte* a nivel mundial, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo y, además, en ambos sexos. Como vemos, suponen un grave problema y ya no solamente en los países industrializados como era hasta hace relativamente poco tiempo, efectivamente, es una epidemia que no sólo continua sino que, es precisamente en los países en vías de desarrollo, donde actualmente está aumentando de forma espectacular. Por otro lado, cabe destacar el hecho de que ya tampoco se da principal y mayoritariamente entre las personas del sexo masculino. Por el contrario, la prevalencia y mortalidad por estas enfermedades entre la población femenina ha aumentado de forma exagerada, de tal modo que se ha llegado a igualar a las cifras que se manejaban entre la población masculina. Ambos aspectos se han debido fundamentalmente al desarrollo personal, social, económico, cultural, etc. de determinados países y determinados sectores poblacionales respectivamente; lo que, a su vez, ha propiciado una serie de malos hábitos para la salud cardiovascular en general, entre los que destacan: la alimentación y la dieta, el sedentarismo, la obesidad, el tabaquismo, la hipertensión, el estrés, etc.

En este marco de referencia, y como ya ha sido señalado en algunos de los estudios previos sobre este tema (Helmers y Krantz, 1996; Shapiro, Goldstein y Jamner, 1995), acerca de la necesidad de llevar a

cabo trabajos en los que se examine a hombres y a mujeres por separado -puesto que existe evidencia de que los diferentes índices y enfermedades cardiovasculares presentan niveles diferenciales según la variable sexo-, cabe destacar que en nuestro trabajo hemos tomado una *muestra* sólo de **mujeres**. Así, partiendo de estos datos e indicaciones, y puesto que la mayoría de trabajos se han centrado en población de ambos sexos o solamente masculina, en la presente tesis hemos considerado oportuno llevar a cabo la investigación con una muestra compuesta sólo por mujeres. Esto por varias razones: por un lado, como se ha comentado, en la población femenina la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares ha aumentado significativamente, igualándose a la de la población masculina, por lo que pensamos que es de gran relevancia centrarse en estudios considerando solamente este sector con unos factores de riesgo que también han incrementado; por otro lado, la muestra con la que contábamos estaba compuesta en su mayoría por mujeres, dada las características de la misma (estudiantes universitarios de Psicología), con lo cual se eliminaron a los pocos hombres que participaron en el estudio.

En segundo lugar, además de tener en cuenta estos impactantes datos -objetivos y actuales- sobre la elevada prevalencia y mortalidad por este tipo de enfermedades, otro dato no menos relevante, a la vez que consensado, es el hecho de que la *etiología* de estas enfermedades es de carácter *multidimensional*; es decir, implican factores de tipo genético, fisiológico, químico, nutricional, ambiental y psicosocial, y además, no es conocida en su totalidad. Se sabe que existen y se conocen -con evidencia empírica que lo respalda- una serie de **factores de riesgo cardiovascular** que pueden contribuir al desarrollo, progresión y/o mantenimiento de tales enfermedades, los llamados factores “clásicos” de riesgo. Entre los más importantes destacan: la edad, el sexo, el colesterol, la hipertensión, el consumo de tabaco y la obesidad. Sin embargo, y sorprendentemente, estos factores no llegan a explicar más del 50% de la varianza en la predicción del riesgo a padecer alguna enfermedad cardiovascular, tanto si se consideran de forma independiente como si se consideran de forma conjunta o interrelacionada. Por ello, larga y extensa ha sido la trayectoria en este tipo de investigaciones, especialmente dirigidas a buscar y descubrir qué otro tipo de factores, más allá de los “clásicos”, están contribuyendo también al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares. Nos referimos a los *factores de tipo psicosocial*. Dentro del estudio de los posibles aspectos psicosociales implicados, los primeros esfuerzos se centraron en el análisis del modo en que los individuos que padecían trastornos cardiovasculares se enfrentaban a diferentes situaciones; es decir, se estudió la posibilidad de que alguna forma particular de conducta pudiera tener una cierta relevancia a la hora de entender y explicar el porqué de estos trastornos. Todo ello supuso el punto de arranque y dio lugar a una sólida actividad investigadora centrada en aspectos diversos, si bien se podrían agrupar según dos objetivos bien definidos: por un lado, el que se refiere a la localización de las posibles variables psicológicas implicadas en la etiología de los trastornos cardiovasculares; y, por otro lado, el que se refiere a la identificación y explicación del mecanismo de acción que permitiría asociar esas variables con el funcionamiento fisiológico del organismo. Con todo ello, diversos han sido los constructos y variables estudiadas a lo largo de los años, con diferentes contribuciones y productividad en este campo, yendo desde los primeros estudios sobre el llamado *patrón de conducta tipo A* (PCTA) hasta los actuales trabajos sobre la hostilidad defensiva, pasando por el complejo ira-hostilidad y el constructo o síndrome AHI. Es, precisamente, la **hostilidad defensiva** la variable psicológica sobre la que versa nuestro trabajo. Nos hemos centrado en dicha variable como posible factor de riesgo psicológico a partir, tanto de algunas investigaciones previas que existen al respecto, como de las que desde este grupo de investigación se han venido realizando a lo largo de los últimos años (Palmero, Brea y Landeta, 2002; Palmero, Iñiguez, Guerrero, Carpi, Díez y Diago, 2007). Supone una de las líneas más fructíferas, la cual ha contribuido y ayudado en gran medida a superar algunas de las ambigüedades y resultados contradictorios que se habían hallado hasta la fecha, a partir de la consideración de otras variables. Consideramos que el hecho de continuar estudiando y, con ello, contribuir al conocimiento y delimitar con exactitud otros posibles

factores de riesgo para estas enfermedades es de vital importancia, especialmente de cara a su prevención interviniendo sobre tales factores. Si las personas hostiles defensivas presentan una exagerada respuesta cardiovascular ante situaciones de estrés, y si los parámetros fisiológicos del sistema cardiovascular son predictivos del desarrollo de la enfermedad cardiovascular, estas personas se pueden beneficiar de un cierto tipo de intervención estratégica.

Hasta el momento hemos ubicado la tesis dentro del marco teórico brevemente reseñado y justificado, no obstante, realmente el grueso y aportación central de la misma se focaliza en un aspecto más específico: la *metodología psicofisiológica*. Son diversos los métodos y procedimientos que se han venido utilizando a la hora de realizar los estudios y experimentos psicofisiológicos en el ámbito de laboratorio. De forma aún más específica, hemos focalizado nuestra atención y esfuerzos en la introducción de cambios concretos, metodológicamente más correctos, en las pautas de medición psicofisiológica. Tras varias investigaciones previas realizadas por nuestro grupo en este laboratorio, hemos podido observar y nos hemos ido percatando de que quizás los procedimientos que estábamos empleando, los que se han utilizado tradicionalmente, podrían ser mejorados. Concretamente, nos referimos a las pautas y procedimientos empleados para el cálculo e interpretación de lo que es la reactividad psicofisiológica, en nuestro caso, de la *reactividad cardiovascular*. De aquí parte la propuesta que en esta tesis se presenta y se ha puesto a prueba empíricamente en nuestro laboratorio, comparándose con las alternativas tradicionales. Todo ello se irá exponiendo y desarrollando detalladamente en las páginas que siguen. Asimismo, y por último en cuanto a aspectos metodológicos se refiere, cabe mencionar que en la presente investigación se ha incluido, ampliado y tenido en cuenta un periodo o fase de *recuperación* -con una duración considerable-, lo que permite un estudio mucho más fiable y pormenorizado del funcionamiento cardiovascular del organismo tanto en situaciones de estrés como tras la desaparición de tales situaciones. Este es un hecho a considerar, ya que, hasta hace relativamente pocos años la mayoría de los estudios no tenían en cuenta esta fase, con la consiguiente pérdida de información altamente relevante. Por ejemplo, en una revisión de 105 estudios en los que se evaluaba la reactividad fisiológica al estrés, se vio que sólo el 23% incluía datos sobre la recuperación (Linden, Earle, Gerin y Christenfeld, 1997).

Partiendo de estas premisas y con el objetivo principal que nos hemos planteado, se ha llevado a cabo la presente investigación con el fin último de poder contribuir tanto al desarrollo del cuerpo teórico acerca de las variables de tipo psicosocial que se pueden considerar o llegar a ser factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y su consiguiente aplicación en la práctica clínica, como contribuir al desarrollo metodológico en el campo de la investigación psicofisiológica.

## ABREVIATURAS

A: adaptación  
ACV: actividad cardiovascular  
AVC: accidente vascular cerebral  
ADA: Asociación Americana de Diabetes  
AHI: agresión-hostilidad-ira  
ANOVA: análisis de varianza  
AH-AD: alta hostilidad y alta defensividad (hostilidad defensiva)  
AH-BD: alta hostilidad y baja defensividad (alta hostilidad)

BH-AD: baja hostilidad y alta defensividad (defensivos)  
BH-BD: baja hostilidad y baja defensividad (bajo riesgo)

Chost: hostilidad compuesta  
cHDL: colesterol HDL  
cLDL: colesterol LDL  
cm: centímetros  
CCF: cátodo de contraluz fluorescente  
CI: cardiopatía isquémica  
CRP: cuestionario de reacciones personales

DT: desviación típica

EAC: enfermedades de las arterias coronarias  
ECV: enfermedad cardiovascular  
ECG: electrocardiograma  
EMG: electromiografía  
EOG: electrooculografía

FR: factor de riesgo  
FRC: factor de riesgo cardiovascular

HDL: lipoproteína de alta densidad  
HE: hipertensión esencial  
Ho: hostilidad  
HTA: hipertensión arterial  
IAM: infarto agudo de miocardio

LB: línea base  
lpm: latidos por minuto  
LCD: *Liquid Crystal Display* / pantalla de cristal líquido  
LDL: lipoproteína de baja densidad

LED: Light-Emitting Diode (diodo emisor de luz)

MCDS: Marlowe Crowne Desirability Scale  
mmHg: milímetros de mercurio  
MMPI: Minnesota Multiphasic Personality Inventory  
NCV: conducción de los nervios

OMS: Organización mundial de la salud  
PEP: periodo de preelección  
PC: periodo Cardíaco  
PS: presión sanguínea  
PSD: presión sanguínea diastólica  
PSS: presión sanguínea sistólica  
PTCA: patrón de conducta tipo A

RC: reactividad cardiovascular  
R: recuperación

s.: segundos  
SAR: sinus arritmia respiratorio  
SN: sistema nervioso  
SNC: sistema nervioso central  
SNA: sistema nervioso autónomo  
SNS: sistema nervioso simpático  
SNP: sistema nervioso parasimpático  
SDS: Scale Desirability Social

T: tarea  
TC: tasa cardíaca

UE: Unión europea  
UJI: Universitat Jaume I

VD: variable dependiente  
VI: variable independiente  
VOP: volumen de onda del pulso

## ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS .....	1
PRESENTACIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS .....	2
ABREVIATURAS .....	5
ÍNDICE .....	7

---

## ÍNDICE

- **PRIMERA PARTE: APROXIMACIÓN TEÓRICA**
- I. ACERCA DE LOS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES ----- 10**
  - 1.1. Introducción ----- 10
    - 1.1.1. Clasificación de enfermedades cardiovasculares ----- 12
    - 1.1.2. Datos demográficos y epidemiológicos ----- 11
  - 1.2. Factores clásicos de riesgo ----- 22
    - 1.2.1. Factores clásicos no modificables ----- 23
    - 1.2.2. Factores clásicos modificables: primarios y secundarios ----- 24
    - 1.2.3. Otros factores en estudio ----- 27
  - 1.3. Patrón psicofisiológico y riesgo de trastornos cardiovasculares ----- 28
    - 1.3.1. Patrón de habituación ----- 29
    - 1.3.2. Patrón de sensibilización ----- 30
    - 1.3.3. Patrón de sostenimiento o constante ----- 30
  - 1.4. Estudios previos ----- 31
- II. INFLUENCIA DE LOS FACTORES PSICOLÓGICOS EN LOS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES ----- 36**
  - 2.1. Introducción ----- 36
  - 2.2. Evolución desde el estudio del PCTA a la hostilidad defensiva ----- 38
    - 2.2.1. Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) ----- 38
    - 2.2.2. Complejo Ira-Hostilidad ----- 45
    - 2.2.3. Constructo AHI (Agresión, Hostilidad, Ira) ----- 57
      - 2.2.3.1. Modelos explicativos de la relación entre el constructo AHI y la salud cardiovascular ----- 60
    - 2.2.4. Nuevas líneas de investigación: Hostilidad Defensiva ----- 61
      - 2.2.4.1. Conceptualización y medición de la defensividad ----- 62
  - 2.3. Relación entre la hostilidad defensiva y los trastornos cardiovasculares ----- 65
    - 2.3.1. Estudios de campo ----- 66
    - 2.3.2. Estudios de laboratorio ----- 68

<b>III. METODOLOGÍA PSICOFISIOLÓGICA: SOBRE LA REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR</b> -----	75
3.1. Introducción -----	75
3.1.1. Psicofisiología: principios y conceptos básicos -----	77
3.1.2. Sistema nervioso central y autónomo -----	80
3.2. Sistema de respuesta cardiovascular -----	81
3.2.1. Actividad del sistema cardiovascular -----	81
3.2.2. Parámetros del sistema cardiovascular-----	83
3.2.3. Actividad cardiovascular como indicador de estados psicológicos ----	86
3.3. Registros psicofisiológicos: registro de la actividad cardiovascular-----	89
3.3.1. Proceso de registro e índices de medición psicofisiológicos-----	89
3.3.2. Procedimientos y técnicas de medición de la TC y la PS -----	93
3.3.3. Diseño y fases de la sesión de registro-----	98
3.3.3.1. Fase de Adaptación -----	98
3.3.3.2. Fase de Tarea -----	99
3.3.3.3. Fase de Recuperación-----	99
3.3.4. Definición, cálculo y significación de la reactividad cardiovascular ---	100
3.4. Estudios previos -----	105
● <b>SEGUNDA PARTE: APROXIMACIÓN EMPÍRICA</b>	
<b>IV. ESTUDIO EXPERIMENTAL</b> -----	114
4.1. Objetivos e hipótesis -----	114
4.2. Metodología -----	116
4.2.1. Muestra -----	116
4.2.2. Material e Instrumentos-----	117
4.2.3. Procedimiento-----	122
4.2.4. Sesiones de Registro -----	123
4.2.5. Diseño y Análisis de los datos -----	125
4.3. Resultados -----	127
4.3.1. Objetivo 1 -----	127
4.3.2. Objetivo 2 -----	131
4.3.3. Objetivo 3 -----	142
4.3.4. Objetivo 4 -----	159
4.4. Discusión -----	174
4.4.1. Objetivo 1 -----	175
4.4.2. Objetivo 2 -----	181
4.4.3. Objetivo 3 -----	185
4.4.4. Objetivo 4 -----	189
<b>V. CONCLUSIONES</b> -----	194

<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	198
<b>ANEXOS</b> .....	219
ANEXO 1. Hoja de consentimiento .....	220
ANEXO 2. Formulario: datos sociodemográficos, salud y medicación .....	221
ANEXO 3. Cuestionarios .....	222
ANEXO 4. Tarea distractora: sopa de letras.....	225
ANEXO 5. Instrucciones generales.....	226
ANEXO 6. Tarea experimental.....	227

## I. TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

### 1.1. Introducción

Dentro de este grupo de enfermedades se engloban diferentes trastornos del sistema cardiovascular. El objetivo de este sistema es proporcionar los nutrientes y oxígeno (O<sub>2</sub>) necesarios a los distintos tejidos del organismo, al tiempo que recoger los productos de deshecho y el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Para ello, funcionan de forma combinada el sistema cardíaco y el vascular. La principal causa de la enfermedad coronaria, o incapacidad de las arterias para transportar el oxígeno necesario a un determinado lugar del músculo cardíaco, produciéndose el infarto de miocardio o la angina de pecho, es la *arteriosclerosis*. La arteriosclerosis, llamada comúnmente "endurecimiento de las arterias", hace referencia a diversas condiciones producidas por el depósito de grasa o de calcio en las paredes arteriales, lo que causa su engrosamiento. Un tipo de arteriosclerosis, que destaca por ser la responsable de la enfermedad coronaria en el 95% de los casos, es la *aterosclerosis*, la cual está causada por la acumulación de *placa de ateroma* en el revestimiento interno de una arteria y afecta especialmente a las arterias coronarias, vasos cerebrales y arteria aorta a la altura abdominal. Estas placas, también denominadas lesiones, pueden ser de tres tipos: placa grasa, fibrosa y complicada. En la formación de la placa de ateroma, clásicamente se han diferenciado tres momentos distintos (Vilardell, 1991): en un primer momento, se van acumulando lípidos (en especial colesterol) en el interior de los vasos; a medida que va avanzando la enfermedad, esas zonas se van necrosando; surgiendo, posteriormente, la lesión aterosclerótica complicada al formarse ulceraciones, calcificación, hemorragias y/o trombosis, lo que, finalmente, provoca la oclusión de la luz vascular e isquemia del tejido dependiente del vaso afectado. Por tanto, observamos que la formación de placa de ateroma es un proceso vivo y progresivo, sobre el cual se puede influir en distintos momentos de su evolución. De aquí, la importancia del control de los factores de riesgo para la prevención tanto de la *cardiopatía isquémica (CI)* como de otras enfermedades relacionadas con todas estas alteraciones de tipo cardiovascular.

#### 1.1.1. Clasificación de enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares, de acuerdo con la definición de la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association, su sigla en inglés es AHA), incluyen las siguientes: enfermedad cardíaca coronaria (enfermedad de las arterias coronarias, enfermedad cardíaca isquémica), embolia (derrame o apoplejía cerebral), presión alta de la sangre (hipertensión) y enfermedad cardíaca reumática.

De acuerdo con otras clasificaciones los trastornos cardiovasculares que forman parte de este grupo de enfermedades serían: la hipertensión, la aterosclerosis coronaria, las arritmias cardíacas, las enfermedades cerebrovasculares, los trastornos en las válvulas cardíacas, las cardiopatías, las enfermedades vasculares periféricas y las anomalías cardiovasculares congénitas.

Y según la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros Problemas de Salud en su última revisión (CIE-10), que hace referencia a las enfermedades del aparato circulatorio en su capítulo IX (I00-I99), se utilizan los siguientes códigos para especificarlas: enfermedades del corazón - I05-I52; enfermedad isquémica del corazón (EIC) -I20-I25; enfermedad hipertensiva del corazón (EHC) - I10-I15; accidentes cerebrovasculares (ACV) -I60-I69. Siguiendo y exponiendo los grupos de enfermedades que se comprenden en esta clasificación, a continuación describiremos algunas de ellas más detenidamente, esencialmente por su relevancia y mayor incidencia en la población general.

- ***Fiebre reumática aguda*** (I00-I02). Es una infección faringoamigdalar producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A. Más frecuente en niños de entre cinco y quince años de edad.

- **Enfermedad cardíaca reumática crónica** (I05-I09) o *Cardiopatía reumática crónica del corazón*. Es una lesión cardíaca que puede ser consecuencia de los ataques de fiebre reumática. Suelen afectarse las válvulas cardíacas, en especial la mitral -y en segundo lugar, la aórtica- y provocar una lesión miocárdica. Está asociada a deficientes condiciones socioeconómicas, constituyendo la cardiopatía más frecuente en los países más pobres.

- **Enfermedad hipertensiva** (I10-I15).

La hipertensión, además de constituir un trastorno cardiovascular en sí mismo, también se considera como uno de los factores de riesgo o una de las causas de los mismos. Así, junto con la mencionada causa principal de este tipo de trastornos: la aterosclerosis, ambos pueden producir infarto de miocardio, angina de pecho, accidente cerebrovascular y trombosis. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como "*la elevación crónica de la presión sanguínea sistólica, de la diastólica, o de ambas, en las arterias*". La presión arterial sistólica normal en un adulto alcanza un valor no mayor a 140 mmHg (milímetros de mercurio) y la presión arterial diastólica un valor no mayor a 90 mmHg, de modo que, por encima de estos valores límites se dice que existe hipertensión (alta presión). Se pueden diferenciar dos tipos: la hipertensión *esencial*, que no tiene causa identificable y constituye el 90% de los casos; y la hipertensión *secundaria*, que ocurre a causa de otro trastorno o, también se incluye, la que puede ser inducida por medicamentos, y constituye el 10% restante de los casos.

- **Enfermedad isquémica del corazón** (I20-I25).

En la *cardiopatía isquémica* las arterias coronarias se obstruyen, siendo incapaces de hacer llegar al corazón el aporte sanguíneo necesario, por esto, el oxígeno que llega es insuficiente para que el músculo cardíaco pueda seguir funcionando normalmente. Así pues, este trastorno se caracteriza por un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno por parte del corazón (Braunwald y Cohn, 1983). Dos de sus manifestaciones más frecuentes son la angina de pecho y el infarto de miocardio, que se describirán a continuación. La *arteriosclerosis coronaria* (o cardiopatía aterosclerótica) es la base de la casi totalidad de las enfermedades isquémicas del corazón.

La isquemia miocárdica se puede manifestar como:

*Muerte súbita*. Desde el punto de vista clínico, lo más frecuente es considerar como muerte súbita la que ocurre por causas naturales dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas. La muerte súbita de origen cardíaco puede ser de tipo arritmico, mucho más frecuente, o por fallo cardíaco. En la primera, la pérdida de conciencia y la falta de pulso arterial se presentan en ausencia de colapso circulatorio; mientras que, en la segunda, se produce un fallo cardíaco progresivo que conduce al colapso circulatorio antes de que se presente el paro cardíaco.

*Angina de pecho*. En este caso, la reducción de oxígeno que se produce es pasajera y generalmente parcial, además no produce lesión cardíaca.

*Infarto agudo de miocardio (IAM)*. En este otro caso, en cambio, la deficiencia en el aporte de oxígeno es de mayor envergadura, produciéndose una oclusión total de una o varias arterias coronarias, lo que origina la destrucción o necrosis de la porción de músculo afectado por esa falta de riego (siempre y cuando dicha obstrucción sea mayor a 20 o 30 segundos). El IAM suele manifestarse al formarse un trombo, por coagulación de sangre, que obstruye la arteria totalmente.

*Insuficiencia cardíaca congestiva*. Es una afección potencialmente mortal en la que el corazón ya no puede bombear suficiente sangre al resto del cuerpo, siendo la consecuencia final de la mayoría de las enfermedades que afectan al corazón. Es un estado fisiopatológico y clínico en el cual una anomalía cardíaca es responsable de que el corazón no pueda responder normalmente a los requerimientos de irrigación periférica o de que funcione con presiones de llenado elevadas.

*Arritmias*. Las arritmias cardíacas son todos aquellos trastornos que interfieren en el ritmo normal de generación o conducción de los impulsos eléctricos del corazón.

- Enfermedad cardiopulmonar y enfermedad de la circulación pulmonar (I26-I28) y otras enfermedades del corazón (I30-I52).

- Enfermedades cerebrovasculares (I60-I69). Son estados patológicos del sistema nervioso central (SNC) de origen vascular. Se presentan por hemorragia de un vaso (en aproximadamente un 15% de los casos) o por procesos tromboembólicos (en un 85% de los casos), provocando una perturbación del aporte sanguíneo al cerebro. Es, precisamente, la interrupción del suministro de sangre a cualquier parte del cerebro la que produce daños en el tejido cerebral, ocasionando su isquemia o infarto. También se le ha llamado *Accidente cerebrovascular* puesto que, a menudo, se presentan de forma súbita, provocando un déficit neurológico focal. Estas alteraciones del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo, consecuencia de un trastorno circulatorio cerebral, pueden ser transitorias o definitivas.

- Enfermedades de las arterias, arteriolas y capilares (I70-I79).

Como se ya se ha señalado en la introducción del presente apartado, la *arteriosclerosis* es una enfermedad vascular que consiste en la obstrucción de las arterias, lo que impide el paso de la sangre. La *aterosclerosis* sería el estado patológico caracterizado por un endurecimiento de los vasos sanguíneos, especialmente de las arterias.

En este apartado se engloban todas las *enfermedades de las arterias coronarias (EAC)*, causadas por la obstrucción gradual de las mismas. Por lo general, es el resultado de la acumulación de material y placas grasas (aterosclerosis), debido a la formación de depósitos gruesos de tejido graso en el interior de las paredes de las arterias coronarias (placa ateromatosa) que, al engrosarse la placa, disminuye el flujo sanguíneo lo que hace que el corazón reciba menos oxígeno. Por tanto, la EAC sería el bloqueo o constricción de los pequeños vasos sanguíneos que suministran sangre y oxígeno al corazón (arterias coronarias). A medida que las arterias coronarias se estrechan, el flujo de sangre hacia el corazón puede hacerse más lento o detenerse. Si el bloqueo es total, áreas del músculo cardíaco pueden dañarse y/o morir por falta de oxígeno, lo que puede provocar un ataque al corazón o un infarto de miocardio. Esta es la enfermedad cardíaca más común.

En cuanto a la *trombosis*, o formación de un coágulo que obstruye el flujo sanguíneo, puede producir isquemia o infarto de órganos y se puede localizar tanto en la circulación venosa como en la arterial. La formación de trombos es consecuencia de una lesión vascular, de la activación del proceso de coagulación y de disturbios en la corriente sanguínea. La *trombosis arterial* produce trombos ricos en plaquetas (placas ateroscleróticas) y tiene sus manifestaciones más importantes a nivel del sistema cardiovascular (síndromes isquémicos coronarios) y neurovascular (accidentes cerebrovasculares isquémicos).

- Enfermedades de las venas y de los vasos y ganglios linfáticos, no clasificadas en otra parte (I80-189). Entre otras, en este apartado, se situaría la *trombosis venosa* la cual se produce por el éxtasis sanguíneo y la consecuente activación de la coagulación. En este caso los trombos son ricos en fibrina y hematíes. Tiene dos formas clínicas: la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar (I26), ambas consideradas manifestaciones de la misma enfermedad.

- Otros trastornos y los no especificados del sistema circulatorio (I95-I99).

### **1.1.2. Datos demográficos y epidemiológicos.**

Como hemos apuntado en la justificación de la presente tesis, la búsqueda e investigación de otros factores de riesgo, en este caso de carácter psicosocial, que puedan estar implicados en el inicio, desarrollo y/o mantenimiento de los trastornos cardiovasculares, es un aspecto de gran relevancia ya que esta clase de trastornos y enfermedades siguen constituyendo la primera causa de mortalidad en los países industrializados y, lo que es peor, también lo son y están aumentando de forma vertiginosa en los países

en vías de desarrollo. Así, tanto en términos de mortalidad y morbilidad como considerando sus consecuencias sociales, personales, médicas y económicas, las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen los trastornos más significativos afectando, como hemos dicho, tanto a las sociedades industrializadas como a las que se hallan en vías de desarrollo. Además, en el caso de muchas personas, también constituyen la causa principal de la baja actividad física y de la jubilación anticipada. Todo ello conlleva unos enormes costes a nivel personal, social y económico. Los costes anuales del tratamiento incluyen intervenciones quirúrgicas, medicamentos y rehabilitación. Más aún, como se acaba de señalar, no todos los costes son monetarios, incluso cuando reciben tratamiento, estas enfermedades pueden tener efectos devastadores sobre la calidad de vida de la persona, privándola de su independencia, o incluso costarle la vida (Boixadós, 2007). Ante esta situación, volvemos a subrayar la especial relevancia que cobra la identificación de los mecanismos fisiopatológicos, la prevención y el tratamiento de los factores de riesgo para afrontar y restituir tal fenómeno. De este modo, las ECVs se reconocen como un importante problema de salud pública en muchos países en desarrollo, como lo demuestra el incremento de las tasas de mortalidad y la prevalencia de factores de riesgo observadas en Asia, África y América Latina, siendo los más importantes indicadores de la magnitud de la epidemia que está por venir. De otro lado, la rápida y continua disminución de estas enfermedades en la mayoría de los países industrializados, es una buena evidencia de la efectividad de las actuales estrategias diseñadas para su prevención y control así como el avance en nuevas tecnologías y tratamientos. De ahí la gran importancia y desafío que representa el proceso de adaptación de estas estrategias en los países en vías de desarrollo, incluyendo un adecuado balance entre la prevención primaria y la calidad de la asistencia médica (Ordúñez, Cooper, Espinosa, Iraola, Bernal y La Rosa, 2005). Además en esos países la mortalidad por estas enfermedades irá cobrando mayor importancia, especialmente por la elevada prevalencia de los factores de riesgo (sobre todo la presión arterial elevada, tabaco, colesterol elevado y sobrepeso-obesidad), aparte de por la mayor esperanza de vida y la ausencia de políticas públicas efectivas. Esto se refleja también en un reciente estudio realizado sobre la población argentina, donde la mortalidad cardiovascular no ha descendido, en comparación con el descenso señalado en los países desarrollados; además, en ese mismo estudio se señala que será en el mundo en vías de desarrollo donde para el año 2020 se producirán el 71% de las muertes por enfermedad coronaria, el 75% por enfermedad cerebrovascular y el 70% por diabetes (Ferrante, 2006). Respecto al mundo occidental, desde la década de los setenta se observa una disminución de la mortalidad por ECVs. En Europa, sólo Francia tiene una menor mortalidad cardiovascular que España, aunque sigue siendo la causa de mayor mortalidad en nuestro país (Rigo y cols., 2005).

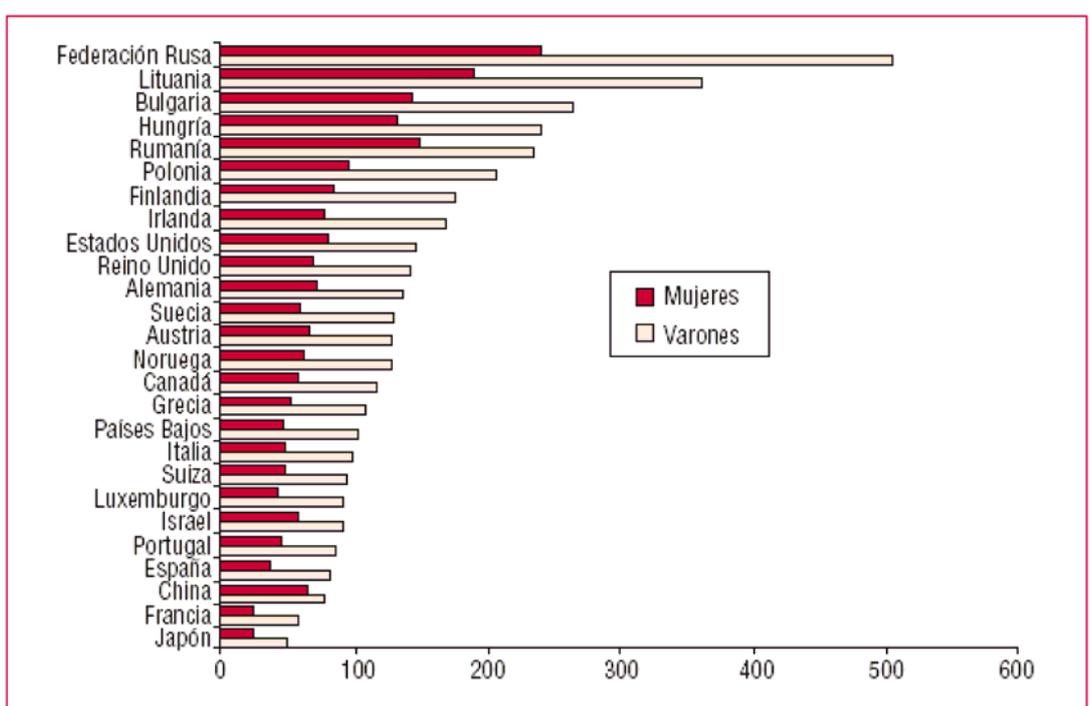
A continuación mostraremos algunos de los datos y cifras más recientes acerca de lo que se acaba de exponer: a nivel mundial, europeo y español. En este último caso, también por comunidades y provincias.

A nivel *mundial*, actualmente las ECVs causan la muerte de unos 17 millones de personas al año, casi la tercera parte de todas las muertes, siendo probable que estas cifras aumenten en los próximos años. Según el Dr. Robert Beaglehole, Director del Departamento de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud de la OMS, *“la vieja idea de que las enfermedades cardiovasculares sólo afectan a varones de mediana edad, estresados y con exceso de peso, de los países desarrollados, ya no es válida. En la actualidad, varones, mujeres y niños están en situación de riesgo, y el 80% de la carga se encuentra en los países de ingresos medianos y bajos”*. Además, se ha de señalar que de acuerdo con el “Informe sobre la salud en el mundo” del 2003 en todas las regiones de la OMS, salvo en África, las defunciones por enfermedades no transmisibles superaron a las causadas por enfermedades transmisibles. Fueron las ECVs las causantes del mayor porcentaje de la mortalidad por enfermedades no transmisibles, con una elevada morbilidad y discapacidad, lo que a su vez, como ya se ha mencionado, representa un elevado

coste humano, social y económico (Morales y Coca, 2006). De esta manera, el 31% de las muertes que ocurren cada año en el mundo entero se deben a problemas cardiovasculares (enfermedades del corazón y ataque al corazón) y el 78% de esas muertes ocurren en países de bajos ingresos (Comunicado de prensa, 2003, en [http://www.patienttalk.info/PR24\\_03sp.htm](http://www.patienttalk.info/PR24_03sp.htm)).

En otro informe más reciente de la OMS (Noticia 28 nov 2006) se reflejaba que en el año 2006 morirían de infarto de miocardio o accidente vascular cerebral (AVC) más de 14 millones de personas en todo mundo. Y, como se ha comentado, al contrario de lo que se suele creer, más del 80% de estas muertes se producen en países de bajos y medianos ingresos, afectando por igual a hombres y mujeres.

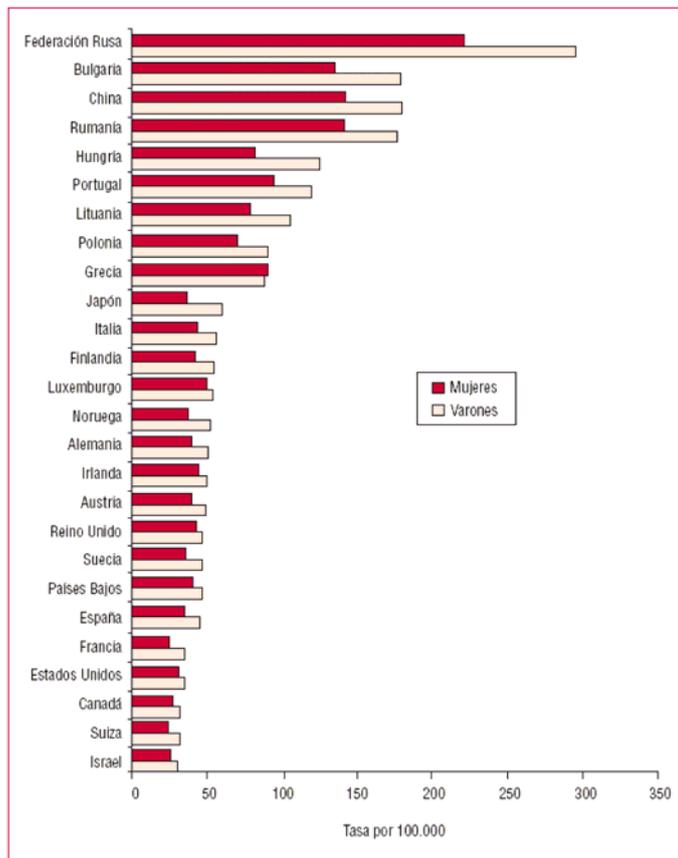
En las siguientes gráficas se presentan los datos del año 2002 relativos a las enfermedades con mayor tasa de mortalidad: CI y cerebrovasculares, en diferentes países.



Gráfica 1. Tasas ajustadas por edad por 1.000.000 habitantes por enfermedad isquémica del corazón en varios países industrializados en ambos sexos. Año 2002. Tomado de Marrugat, Sala y Aboal (2006).

En esta primera gráfica observamos que son los varones, en todos los países, los que muestran unas tasas mayores de mortalidad debidas a las enfermedades isquémicas del corazón. Nuestro país se encuentra entre los que presentan menores tasas de mortalidad en ambos sexos.

En esta segunda gráfica también observamos que nuestro país se sitúa entre aquellos que presentan unas tasas menores por mortalidad debida a enfermedades cerebrovasculares. Sin embargo, en cuanto a la variable sexo, en este caso, se observa que son las mujeres las que muestran unas mayores tasas en todos los países respecto a los varones.



Gráfica 2. Tasas ajustadas por edad por 100.000 habitantes por enfermedad cerebrovascular en varios países industrializados en ambos sexos. Año 2002. Tomado de Marrugat, Sala y Aboal (2006).

A nivel *Europeo* y de la Unión Europea (UE), las ECVs son responsables de casi la mitad de todas las muertes (49% y 42% respectivamente). Algunos datos más concretos al respecto:

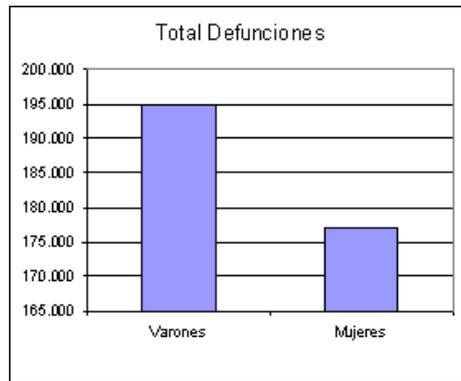
- La enfermedad coronaria sigue siendo la principal causa de mortalidad en varones mayores de 45 años y en mujeres mayores de 65 años en toda Europa.
- El 51% de los pacientes muestran prematuramente manifestaciones clínicas de CI.
- El 20% de los pacientes coronarios tienen un diagnóstico previo de diabetes.
- Se estima que la ECV en su conjunto cuesta cada año a la economía de la UE unos 169.000 millones de euros.
- La ECV es la principal causa de mortalidad en las mujeres en todos los países de Europa y es la principal causa de mortalidad en varones en todos los países europeos, a excepción de Francia y San Marino.
- La ECV es la principal causa de muerte en las mujeres europeas, causando la muerte a un porcentaje más elevado de mujeres (55%) que de hombres (43%) y más que todos los cánceres combinados.

A nivel *nacional*, en España las ECVs también representan la primera causa de muerte, suponiendo la tercera parte del total de defunciones. Y entre los problemas cardiovasculares, son las *enfermedades isquémicas del corazón* las que suponen la primera causa de muerte, con cifras cercanas a los 40.000 fallecimientos sólo durante el año 2000 (Boixadós, 2007).

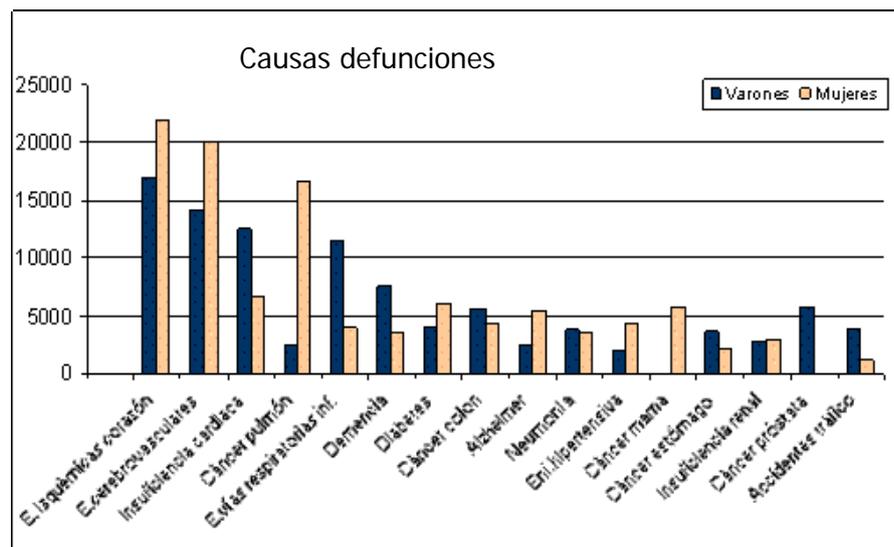
En el año 2004, último año para el que hay datos publicados, las ECVs supusieron una de cada tres defunciones. Así, las ECVs se mantuvieron como primera causa de muerte en España, representando exactamente el 33,3% del total de defunciones. Dentro de este grupo, las enfermedades isquémicas del corazón (infarto agudo de miocardio, angina de pecho, etc.) fueron, de nuevo, la primera causa de muerte entre los hombres -con 21.898 defunciones-. Por su parte, las enfermedades cerebrovasculares fueron la principal causa entre las mujeres -con 20.049 defunciones- (Notas de prensa 10 de abril de 2006, Instituto

Nacional de Estadística: INE). Por tanto, durante ese año la CI en nuestro país fue la causa del 11,2% de fallecimientos en los varones y del 9,6% en mujeres. Ahora bien, en comparación con otros países, estos porcentajes varían considerablemente; por ejemplo, en los países del sur de Europa la incidencia y la mortalidad por CI es entre 3 y 5 veces menor que en los países del Norte, siendo España el segundo país con menores tasas de mortalidad por estas enfermedades de Europa (Gil y cols., 2007).

En las siguientes gráficas se presentan los datos del año 2004 relativos a las defunciones en España en ambos sexos, globalmente y según la causa de tales defunciones.



Gráfica 3. Tasas de mortalidad global por 100.000 habitantes según sexo. España 2004. Adaptado de notas de prensa del INE (10 abril 2006).



Gráfica 4. Defunciones según las principales causas de muerte y sexo. España 2004. Adaptado de notas de prensa del INE (10 abril 2006).

Podemos observar que, tanto a nivel global como teniendo en cuenta la variable sexo, son las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebrovasculares -seguidas de la insuficiencia cardíaca (IC)- las causas con mayor tasa de mortalidad.

Más concretamente, dentro de la cardiopatía isquémica, el IAM es la principal causa de muerte en edad media en nuestro país, si bien, se ha de señalar que entre 1995 y 2000 la mortalidad por esta causa se redujo hasta un 22% y que en las últimas décadas su tratamiento -al igual que el de otros trastornos comentados- ha experimentado grandes avances. Aún así, continúa tratándose de una enfermedad muy grave, con una mortalidad especialmente alta en ciertos grupos poblacionales como el de ancianos y diabéticos mal controlados.

En una reciente revisión sobre la incidencia y prevalencia de la CI en España (Medrano, Boix, Cerrato, Ramírez, 2006), se identificaron 19 trabajos publicados entre 1993 y 2005 con información

válida sobre estos aspectos a nivel poblacional. Respecto a la incidencia poblacional de IAM en nuestro país para personas de 25 a 74 años oscila entre 135 y 210 casos por 100.000 personas-año en hombres y entre 29 y 61 casos por 100.000 en mujeres. Esta incidencia se multiplica por 10 a partir de los 75 años, e incluso por 20 en las mujeres, con cifras de 830 en mujeres y 1.500 en hombres por 100.000 en el único estudio disponible que incluye a la población anciana. Respecto a la prevalencia de la cardiopatía isquémica no existen datos, solamente hay un estudio de prevalencia de angina en la que ésta se estima en el 7,3% en hombres y 7,5% en mujeres. Respecto a las tasas de incidencia de enfermedad cerebrovascular por 100.000 habitantes se estiman en 364 en hombres y 169 en mujeres. Si la incidencia se midiera en población mayor de 69 años las tasas se elevarían a 2.371 en hombres y 1.493 en mujeres. Y respecto a la prevalencia de ictus en población mayor de 65 años, en nuestro país podría estimarse en un 7% en hombres y un 6% en mujeres.

Además de las enfermedades isquémicas del corazón, hemos de hacer referencia a una de las complicaciones más frecuentes, costosas, discapacitantes y letales de la enfermedad coronaria: la *insuficiencia cardiaca* (IC). Ésta es la consecuencia final de la mayoría de las enfermedades que afectan el corazón y, actualmente, se define como la incapacidad del corazón para proveer los requerimientos metabólicos del organismo y/o la necesidad de mantener unas presiones de llenado anormalmente elevadas para poder producir un gasto cardíaco adecuado. En España, como en otros países occidentales, al menos un 2% de los individuos con edad superior a 40 años padece IC; frecuencia que aumenta progresivamente con la edad, llegando al 6-10% en las personas mayores de 60-70 años (Banegas, Rodríguez-Artalejo y Guallar-Castillón, 2006).

Para observar la evolución de las principales causas de mortalidad en nuestro país a lo largo de los últimos años, partiendo también de datos proporcionados por el INE, en la siguiente tabla (1), se presentan los datos relativos a la mortalidad según diversas causas y teniendo en cuenta la variable sexo. Concretamente el periodo reflejado comprende desde el año 1999 hasta el 2005, aunque en este último caso los datos son provisionales.

Como puede apreciarse las enfermedades del sistema circulatorio son las que encabezan la lista con un total de 10.574 defunciones de media durante el citado periodo, seguidas de los tumores con un total de 8.162 defunciones. Un dato que llama la atención, si nos fijamos en la distribución de la mortalidad en esos dos grupos de enfermedades teniendo en cuenta la variable sexo, observamos que en el caso de los varones han ido aumentando las defunciones por tumores y descendiendo por ECV, siendo la media de estas últimas menor que en las mujeres a lo largo del periodo estudiado; en el caso de las mujeres, se observa que también se ha dado un incremento en el número de defunciones por tumores pero siempre con un total bastante por debajo que en los varones, sin embargo, en cuanto a las defunciones por ECV en este caso son superiores tanto respecto a las de los tumores en mujeres como respecto a las ECV en varones.

Al hilo de este último aspecto, respecto a la variable *sexo*, se ha de tener muy en cuenta esta observación epidemiológica acerca del aumento de la incidencia y mortalidad por ECV en la población femenina. Estas enfermedades, que antes se creían ser predominantemente masculinas, amenazan igualmente a las mujeres. Por ejemplo, un dato que ya se ha señalado, en Europa alrededor del 55% de todas las muertes en mujeres se debe a ECVs, en especial a la enfermedad coronaria y al ictus (Comunicado: Ginebra, 29 de septiembre de 2003). El problema es que el riesgo de las mujeres se ha infravalorado debido a la percepción de que están “protegidas” -durante la edad fértil- frente a las ECVs, lo que hace que las mujeres con factores de riesgo no tratados sean vulnerables al desarrollo de estas enfermedades. Asimismo, en las mujeres, las manifestaciones clínicas de las ECV pueden ser diferentes a las observadas en los varones y este factor puede condicionar un reconocimiento insuficiente de tales enfermedades (Stramba y Priori, 2006).

<b>001-102 I-XX. Todas las causas</b>	<b>1999</b>	<b>2000</b>	<b>2001</b>	<b>2002</b>	<b>2003</b>	<b>2004</b>	<b>2005</b>	<b>Medias</b>
Varones	16271	15789	15810	16106	16658	16244	16814	16242
Mujeres	14654	14244	14201	14612	15411	14751	15466	14763
<b>001-008 I. Enf. infecciosas y parasitarias</b>								
Varones	328	310	315	323	336	340	355	330
Mujeres	216	214	231	239	272	261	269	243
<b>009-041 II. Tumores</b>								
Varones	4936	4934	5100	5092	5194	5245	5221	<b>5103</b>
Mujeres	2945	2988	3043	3057	3125	3129	3128	<b>3059</b>
<b>042-043 III. Enf. de sangre y de org. hematopoyéticos y trast. mecan. inmunidad</b>								
Varones	40	42	37	43	43	46	46	42
Mujeres	54	59	56	62	61	62	63	59
<b>044-045 IV. Enf. endocrinas, nutricionales y metabólicas</b>								
							0	
Varones	363	350	367	371	400	389	404	378
Mujeres	586	558	568	595	613	604	630	593
<b>046-049 V. Trast. mentales y del comportamiento</b>								
Varones	330	314	318	328	361	339	347	334
Mujeres	630	615	628	646	729	651	699	657
<b>050-052 VI-VIII. Enf. del sist. nervioso y de los órganos de los sentidos</b>								
Varones	371	366	405	426	484	469	514	434
Mujeres	488	507	568	617	751	708	794	633
<b>053-061 IX. Enf. del sistema circulatorio</b>								
Varones	4999	4755	4705	4755	4894	4697	4810	<b>4802</b>
Mujeres	5983	5722	5661	5728	5921	5626	5762	<b>5772</b>
<b>062-067 X. Enf. del sist. respiratorio</b>								
Varones	2206	2011	1866	2051	2122	1932	2264	2065
Mujeres	1561	1404	1247	1401	1528	1331	1657	1447
<b>068-072 XI. Enfermedades del sist. digestivo</b>								
Varones	865	834	842	853	889	870	878	862
Mujeres	716	701	692	726	743	743	757	725
<b>073 XII. Enf. de la piel y tejido subcutáneo</b>								
Varones	24	25	26	26	26	28	29	26
Mujeres	52	54	56	58	59	55	64	57
<b>074-076 XIII. Enf. del sist. osteomuscular y del tejido conjuntivo</b>								
Varones	80	76	83	88	89	89	93	85
Mujeres	188	187	196	204	208	206	209	200
<b>077-080 XIV. Enf. del sistema genitourinario</b>								
Varones	317	319	325	339	354	338	377	338
Mujeres	326	340	365	357	399	373	419	369
<b>081 XV. Embarazo, parto y puerperio</b>								
Mujeres	1	1	1	1	2	2	2	1
<b>082 XVI. Afecciones en el periodo perinatal</b>								
Varones	37	40	40	45	42	48	46	42
Mujeres	29	32	34	32	32	36	33	32
<b>083-085 XVII. Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas</b>								
Varones	51	48	44	42	45	47	43	46
Mujeres	44	44	36	40	40	37	38	40
<b>086-089 XVIII. Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de lab. No clasificados</b>								
Varones	341	357	370	368	388	382	405	373
Mujeres	454	446	452	480	529	493	519	482
<b>090-102 XX. Causas externas de mortalidad</b>								
Varones	986	1009	966	957	992	986	982	983
Mujeres	382	370	367	371	399	434	425	392

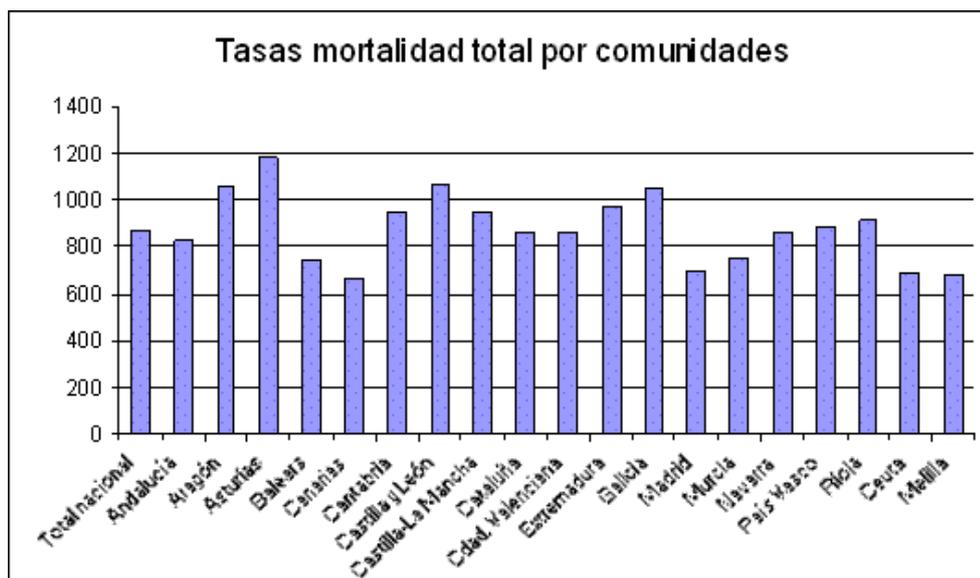
Tabla 1. Defunciones por causa de muerte (1999-2005). Unidades: personas. Tomado del Boletín Mensual de Estadística n° 183 (Marzo 2007, INE).

Si nos centramos en el IAM, tanto las tasas de incidencia como de mortalidad son menores en mujeres que en varones en todos los registros poblacionales de estas enfermedades; sin embargo, la mortalidad a 28 días ajustada por edad tras sufrir un primer IAM es un 20% mayor en las mujeres, especialmente en países con baja incidencia de esta enfermedad. En España, la mortalidad es mayor en las mujeres hospitalizadas por un primer IAM, pero no en el resto de formas de presentación de la CI. Algunos aspectos relevantes al respecto son: las mujeres con IAM son unos 10 años mayores, llegan a los hospitales una hora más tarde de promedio, presentan mayor comorbilidad (diabetes e hipertensión principalmente), desarrollan cuadros clínicos más graves y, como se ha comentado, tienen mayor riesgo de muerte a 28 días que los varones; además, la intensidad de los tratamientos empleados es proporcionalmente inferior en las mujeres (Marrugat, Sala y Aboal, 2006).

Si nos centramos en la insuficiencia cardiaca (IC), también respecto a la variable sexo, el estudio de Framingham evidenció que no existen grandes diferencias en la prevalencia de IC entre hombres y mujeres, excepto en los mayores de 80 años, donde la prevalencia es significativamente mayor en las mujeres (Banegas y cols., 2006). Además se puede observar, a partir de las gráficas y tablas que se han presentado, que a nivel mundial en el año 2002 era mayor la tasa de mortalidad en varones por ECV en general que en mujeres, sin embargo, a nivel nacional y en años posteriores, 2004 y 2005, son las mujeres las que muestran tasas de mortalidad más elevadas por dichas causas -tomadas globalmente-. Con todo ello, podemos decir que la mortalidad entre la población femenina por ECV ha ido igualándose a la tasa presentada por los varones durante años, incluso llegando a superarla, bien debido a los factores citados en líneas anteriores bien por el aumento de hábitos perjudiciales y nocivos de cara a la salud cardiovascular. Este es un dato a tener especialmente en cuenta para la prevención y tratamiento de estas enfermedades también en la población femenina.

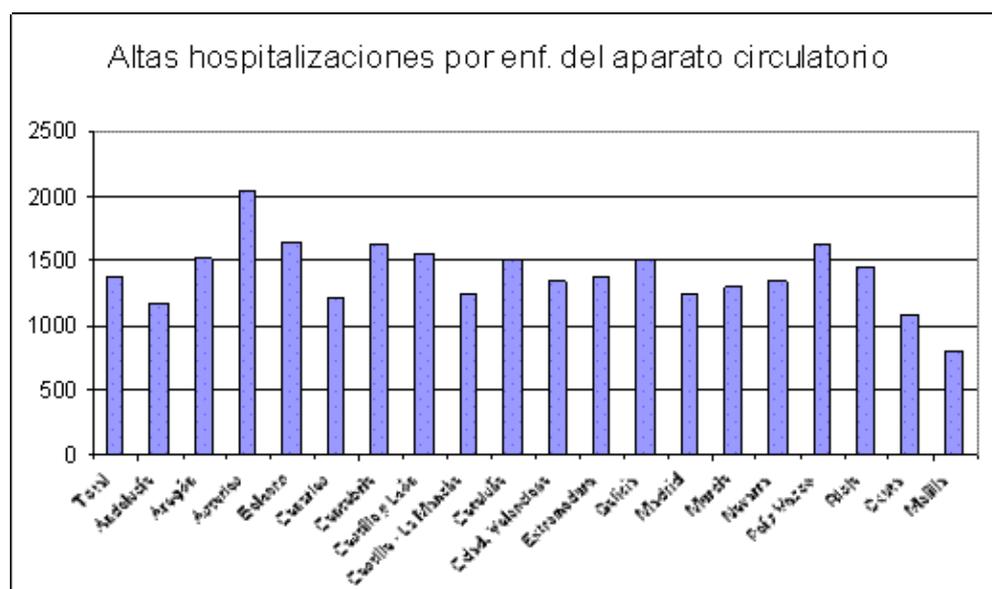
Junto con todas las consideraciones vistas hasta el momento, en relación a los datos a nivel nacional, hemos de profundizar un poco más para ver las diferencias que se dan según *regiones*. En nuestro país existe una alta variación geográfica, observándose que las provincias con mayor mortalidad es aproximadamente el doble que la de las provincias con menor mortalidad, lo que representa un importante potencial de prevención si se identifican los determinantes de tal variación (Vega, Domenech, Melero, Olmos, Villar, Lozano y Prieto, 2000). Por ejemplo, se han constatado importantes diferencias geográficas en las tasa de mortalidad por este tipo de enfermedades en diversas regiones como Canarias, Extremadura, Andalucía, Comunidad Valenciana y Murcia, las cuales presentan elevadas tasas de mortalidad, especialmente por enfermedades isquémicas del corazón en ambos sexos; en cambio, en otras regiones como La Rioja, Castilla León, Madrid, Cantabria y el País Vasco se presentan unas tasas menores mortalidad por cardiopatía isquémica. Aunque comparando la tasa de mortalidad ajustadas por edad entre todo el territorio nacional con las de otros países occidentales (centro y norte de Europa y Norteamérica), se observa que para el total de ECV y para la enfermedad isquémica del corazón en particular, España tiene unas tasas relativamente más bajas. Respecto a la enfermedad cerebrovascular nuestro país ocupa una posición intermedia baja. Las razones de este descenso de mortalidad coronaria en España no se conocen bien, pero tradicionalmente se ha considerado que la alimentación y otros hábitos de vida, como la actividad física, pueden contribuir a ello (Alconero y cols., 2006).

No obstante, considerando el total de las defunciones por comunidades, cambian las distribuciones a la vez que se aprecian unas tasas más uniformes, exceptuando algún caso como son las diferencias entre Asturias respecto a Madrid o Canarias. En la siguiente gráfica se muestran las cifras relativas al año 2004 en nuestro país.



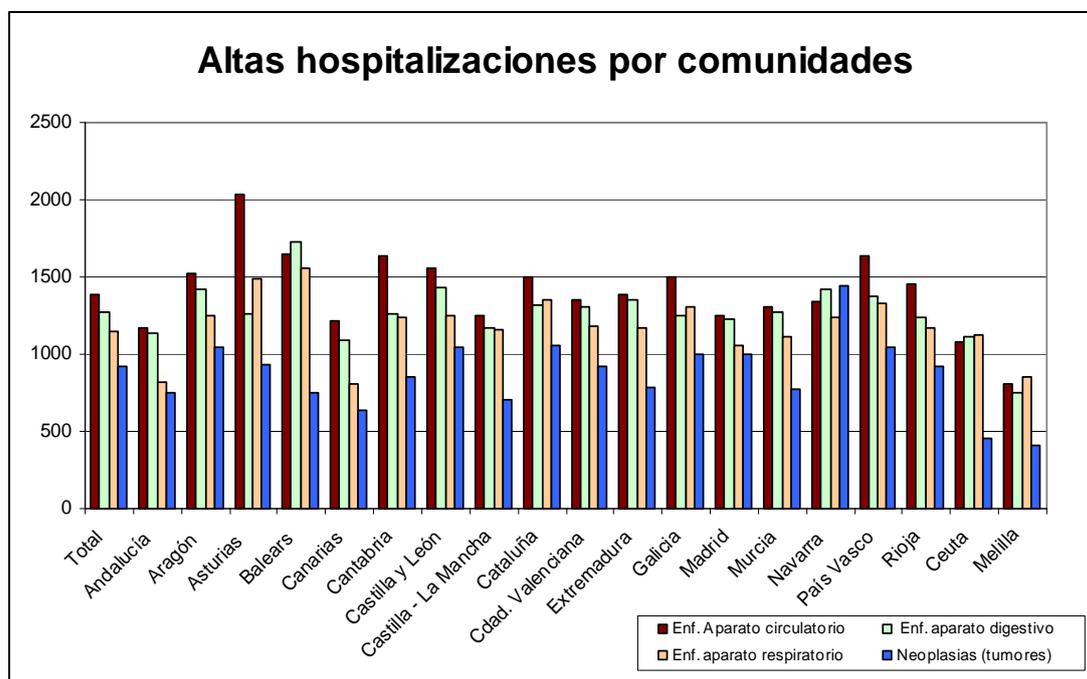
Gráfica 5. Tasas de mortalidad global por 100.000 habitantes según comunidades. España 2004. Tomada de: notas de prensa del INE (10 abril 2006).

Otro dato de referencia, que puede proporcionarnos información y nos refleja la situación de una población dada, es el número de hospitalizaciones y altas que se han dado en un determinado año o a lo largo de un periodo de tiempo. Concretamente, sobre las ECVs, las hospitalizaciones debidas a este grupo de enfermedades tuvieron 1.384 altas (el 12,8% del total), seguidamente se situaron el grupo de enfermedades del aparato digestivo (1.270 altas y un porcentaje del 11,8%), las enfermedades del aparato respiratorio (1.146 altas y 10,6%) y los tumores (916 altas y 8,5%). Respecto a la distribución de las ECVs por comunidades, en la gráfica 6 se presentan los datos proporcionados por el INE del año 2005. En concreto, la tasa más alta se produjo en Asturias (2.035) y la más baja en Melilla (808), comunidades con el porcentaje más elevado (49%) y más bajo (31%) de población mayor de 45 años respectivamente (Notas de prensa INE: 3 de abril de 2007).



Gráfica 6. Altas de hospitalización por 100.000 habitantes según comunidades autónomas. Año 2005. Tomado de: notas prensa INE.

Si tenemos en cuenta las principales causas de enfermedad e ingreso -exceptuando las complicaciones del embarazo, parto y puerperio (que en general, y en algunas comunidades en particular, son muy elevadas)- en la gráfica 7 se refleja la distribución de las correspondientes altas según las comunidades españolas en el año 2005.



Gráfica 7. Altas por 100.000 habitantes según los principales grupos de enfermedades años de cada comunidad autónoma de hospitalización. Año 2005. Tomado de: notas prensa INE.

Con todo ello, se puede afirmar que las ECVs constituyen uno de los principales problemas de salud y continúan siendo la primera causa de mortalidad tanto en los países industrializados como en los que se hallan en vías de desarrollo (exceptuando algunos por mortalidad mayor debidas a enfermedades de carácter transmisible), a la vez que, se puede predecir que el impacto sanitario aumentará en los próximos años como consecuencia del envejecimiento de la población y por el importante predominio de las enfermedades crónicas sobre las agudas en la población española (Alconero y cols., 2006).

Acerca del envejecimiento de la población, la edad como factor del riesgo para las ECVs -que veremos en el siguiente apartado más detenidamente- tiende a aumentar la incidencia, mortalidad y letalidad por cardiopatía isquémica, como se ha dicho, una de las enfermedades más frecuentes en los mayores de 65 años (30% del total de enfermos con infarto agudo de miocardio). En este grupo de edad, tales enfermedades, constituyen el 12,3% y el 10,4% de la mortalidad en varones y mujeres respectivamente, así como el 17,4% de todos los problemas de salud atendidos en atención primaria. Este es un dato muy relevante ya que en la actualidad las personas mayores de 65 años representan el 15% de la población en España y se espera que este porcentaje alcance el 20% en el año 2031 (Muñoz y Marrugat, 2003). Otro dato interesante que cabe señalar es el reflejado en el último Congreso Mundial de Cardiología (World Cardiology Congress, celebrado en Barcelona en 2006) en el que se escogió como tema principal precisamente este aspecto, con numerosos trabajos tanto sobre la fisiopatología del envejecimiento como sobre el impacto sanitario y social que tienen las medidas terapéuticas en este sector de la población. Por ejemplo, en el último año se publicaron más de 6.000 artículos acerca del envejecimiento, de los cuales 300 tratan sobre envejecimiento o sobre sus consecuencias en el sistema cardiovascular, además de los artículos y trabajos sobre diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las ECVs en los pacientes cardiopatas ancianos. Cabe destacar que, actualmente, en la categoría de ancianos

se incluye a pacientes realmente longevos, normalmente por encima de los 80 años y se elimina la clasificación, ya desfasada, que consideraba ancianos a los mayores de 65 años. Si revisamos los datos demográficos, en 1980 en nuestro país un 2% de la población tenía 80 o más años, lo que representaba unos 750.000 habitantes. En cambio en el año 2004, según los datos del INE, este porcentaje había aumentado hasta el 4,3%, lo que representa un 1.845.000 de personas; es decir, en 25 años la población de más de 80 años ha aumentado en más de 1 millón bruto de personas. De aquí, que la previsión actual para el año 2025 sea de más de 3 millones de personas por encima de los 80 años. Estas cifras, consecuencia de la pirámide demográfica occidental que tiene también nuestro país, apuntan a la necesidad del importante aumento de los recursos económicos, sanitarios y sociales que este sector de la población requiere en función de las características de fragilidad de la salud y cronicidad de las enfermedades en este intervalo. Además, señalan los expertos que hay que cambiar el paradigma de atención sanitaria y dar mayor protagonismo no sólo a las enfermedades con una alta mortalidad, sino también a las que tienen una larga supervivencia pero con múltiples complicaciones -como es el caso de las ECVs-. Para ello, se han de orientar los esfuerzos en la fase postaguda y reforzar los centros de convalecencia, potenciar la asistencia domiciliaria y agilizar la atención urgente para prevenir complicaciones. Más concretamente, en el tema que nos ocupa y dentro del ámbito cardiológico, la enfermedad que mejor representaría este cambio es la insuficiencia cardíaca, a la cual se ha hecho ya referencia, y que acaba siendo la consecuencia final de múltiples procesos cardiovasculares -especialmente de la cardiopatía isquémica y de la hipertensión arterial (HTA)-. Gracias a los avances en cardiopatía isquémica se ha reducido la mortalidad en la fase aguda de forma importante y se ha alargado la supervivencia de los enfermos, haciendo que la causa más frecuente de muerte sea la insuficiencia cardíaca y a edades muy avanzadas. También el éxito en los tratamientos antihipertensivos ha tenido su mayor impacto en la reducción de la mortalidad por hemorragia cerebral, pero finalmente estos enfermos también fallecen por IC, muchas veces agravada o complicada por insuficiencia renal. Esta población de enfermos de edad avanzada, con múltiples factores de riesgo cardiovascular y comorbilidad importante, representa el reto diagnóstico y terapéutico de los próximos años (Borrás, Barrios, Escobar y Pedreira, 2007).

Para concluir, acerca de otros aspectos relacionados con las ECV, presentamos algunos datos relativos a los elevados costes -tanto a nivel personal como social- que se derivan de las mismas. Desde un punto de vista sanitario y social, las ECVs se asocian con diferentes grados de discapacidad. En el año 2004, según datos del INE, 815.100 personas fueron subsidiarias de una pensión de incapacidad permanente. A partir de *La Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud* se ha sabido que los problemas del corazón son la principal causa de discapacidad; alrededor de un 11% del total de personas con algún grado de discapacidad para la realización de trabajo tiene una cardiopatía como enfermedad base. Estas discapacidades asociadas a la ECV conllevan unos costes económicos considerables para el sistema sanitario y la sociedad; se estima que las enfermedades isquémicas generan un gasto anual entre 1.078 y 1.136 millones de euros, siendo responsables de 3.214.552 días de baja laboral al año. Afortunadamente, todo ello ha llevado a que en las últimas décadas el tratamiento y la rehabilitación de estas enfermedades hayan recibido un creciente interés y desarrollo desde un enfoque integral y multidisciplinar. En este marco de referencia, el abordaje psicosocial de la ECV constituye, sin lugar a dudas, una de las áreas que mayor interés está suscitando en la nuestros días, considerando además que los trastornos emocionales secundarios a una enfermedad médica son, en muchas ocasiones, responsables de una mayor discapacidad o invalidez (Boixadós, 2007).

## **1.2. Factores clásicos de riesgo**

En las últimas décadas se han investigado diferentes factores que inciden positiva y/o negativamente en el proceso aterogénico, describiéndose a lo largo de la literatura múltiples factores de

riesgo cardiovascular (FRC). Éstos hacen referencia a las condiciones, elementos o actividades que aumentan la probabilidad de padecer algún tipo de trastorno cardiovascular.

Los factores de riesgo se pueden agrupar en dos grandes bloques: por un lado, los factores clásicos de riesgo y, por otro lado, los factores psicosociales de riesgo. Por su parte, los factores clásicos de riesgo, según la posibilidad que tengamos de actuar sobre ellos, podemos clasificarlos en modificables o no modificables. A su vez, los factores modificables se pueden clasificar en primarios (los que por sí solos pueden desencadenar algún tipo de ECV, siendo sus efectos independientes de la presencia de otros factores) y secundarios (cuyos efectos son dependientes de la presencia conjunta de otros FRC).

De forma más clara y con un alto nivel de consenso entre los expertos e investigadores, dado el apoyo científico acumulado, se señalan como FRC los siguientes: altas concentraciones de colesterol en sangre, aumento de la presión arterial, el tabaquismo, y en menor medida, la obesidad, la diabetes, el sedentarismo y la historia familiar (Calvo, Alemán-Déniz, Alemán-Méndez y Ojeda, 2003).

### ***1.2.1. Factores clásicos no modificables.***

#### **1) Edad**

La ECV y más concretamente, la cardiopatía isquémica, es muy rara en la niñez y adolescencia. Es más frecuente en edades adultas y muestra un aumento lineal en relación a la edad, dándose la incidencia máxima a partir de los 60 años. En el estudio de Framingham se halló que al llegar a los 60 años, uno de cada cinco varones y una de cada diecisiete mujeres, habían presentado cardiopatía isquémica. Según los datos presentados en el anterior apartado, se ha de hacer especial referencia y mención a este factor debido al envejecimiento que se ha dado en la población a nivel global a lo largo de las últimas décadas.

#### **2) Sexo**

En mujeres, gracias al papel protector de los estrógenos y en ausencia de otros factores de riesgo, la aparición de la enfermedad es más tardía que en los hombres. Por esta razón, en edades por debajo de los 45 años la ECV es diez veces más frecuente en hombres; entre 45 y 60 años solamente dos veces más; y por encima de los 60 años, cuando la mujer pierde el efecto protector de los estrógenos con la menopausia, la proporción se iguala a la de los hombres. Anteriormente, entre las diversas razones que explicaban las diferencias entre sexos, se hacía referencia a un menor consumo de tabaco y diferencias en el metabolismo de los lípidos. Sin embargo, como ya ha sido comentado, tales diferencias se han ido reduciendo debido a algunos factores con efectos negativos sobre la salud coronaria en las mujeres (mayor consumo de cigarrillos, alcohol, etc.) así como por su incorporación al mundo laboral con las repercusiones estresantes y emocionales que ello conlleva, lo que estaría afectando del mismo modo a hombre y mujeres.

#### **3) Raza**

En términos de tasa de mortalidad, en los años cuarenta la incidencia era mucho mayor en la raza blanca que en la negra, considerándose clásicamente esta postura. Sin embargo, en estudios posteriores se observó una mayor probabilidad de ser hipertensos en la raza negra. (Willems, Saunders, Hunt y Schorling, 1997). Se apunta entonces, a un incremento de mortalidad en la raza negra, pero poniendo de relieve la importancia del factor ambiental, ya que en emigrantes hispanos y japoneses las condiciones de vida son más influyentes que la raza. Se observa que, al menos en dichos inmigrantes, el riesgo de padecer cardiopatía isquémica era el mismo que el de los nativos al cabo de varios años tras la inmigración (Breva, 1999). Así, la etiología precisa de las disparidades en cuanto a esta variable, la raza,

no está clara puesto que existe evidencia sobre diferencias étnicas en aspectos biológicos, de nutrición, ambiente y reactividad psicofisiológica (Anderson, McNeilly y Myers, 1991; Barnes, Schneider, Alexander y Staggers, 1997).

#### 4) Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular

Los descendientes de personas con historia familiar de ECV en edad temprana tienen una mayor probabilidad de padecer alguna enfermedad de este tipo. Sin embargo, se discute el papel de estos antecedentes familiares una vez controlados los factores clásicos de riesgo, los cuales, también tienen una asociación familiar. Por esta razón, es difícil discernir entre la influencia de los factores hereditarios y la influencia de los factores medioambientales, ya que la genética interacciona con el ambiente. Gracias a los avances en genética molecular se contribuirá a clarificar la naturaleza hereditaria de estas enfermedades.

#### **1.2.2. Factores clásicos modificables: primarios y secundarios.**

- *Factores clásicos modificables primarios:*

##### 1) Dislipemia

La dislipemia hace referencia a todas las alteraciones de los lípidos e incluye el aumento de los niveles de *colesterol* total (hipercolesterolemia), de los triglicéridos (hipertrigliceridemia) y las alteraciones relacionadas con las fracciones de colesterol unidas a sus lipoproteínas transportadores: lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y quilomicrones.

La mayoría de las dislipemias son dependientes de la dieta (dislipemia exógena), siendo de menor frecuencia las producidas por alteración del metabolismo de los lípidos (dislipemia endógena) -sea esta alteración por causas genéticas, familiares o secundarias a otras enfermedades-. Entre las variables arriba mencionadas, se pueden considerar como factores independientes de riesgo cardiovascular: la hipercolesterolemia, el aumento del colesterol-LDL (cLDL) y el descenso del colesterol-HDL (cHDL). Por el contrario, supone un factor protector frente a la cardiopatía isquémica, niveles elevados de cHDL. Aún queda por demostrar el papel de la hipertrigliceridemia, la cual podría tener relevancia como factor de riesgo cardiovascular en las mujeres y cuando se asocia a bajos niveles de cHDL.

La incidencia de la cardiopatía isquémica está directamente relacionada con los niveles de colesterol, tal como señalan Anderson, Castelli y Levy (1987), por lo que el riesgo de enfermedad aumenta de forma continua con niveles superiores a 180 mg/dl. Sin embargo, actualmente, por debajo de los 200 mg/dl se considera que el riesgo es bajo, siendo el límite superior de la normalidad en adultos de 240 mg/dl. Respecto al cLDL, el riesgo se establece con niveles iguales o superiores a 130 mg/dl; y para el cHDL, niveles inferiores a 35 mg/dl se asocian con un mayor riesgo de ECV, mientras que, niveles iguales o superiores a 60 mg/dl tienen un efecto protector vascular.

##### 2) Tabaquismo

A partir de los primeros estudios en 1958 se empezó a conocer la relación entre el tabaco y la cardiopatía isquémica, observando una mayor mortalidad entre fumadores y constatando que el riesgo de enfermedad correlacionaba positivamente con el número de cigarrillos consumidos. Este hábito supone un factor de riesgo cardiovascular independiente y de gran relevancia. Además, también interactúa con otros factores de riesgo como la hipertensión y la dislipemia, produciendo una disminución significativa de los niveles de cHDL y una elevación de los niveles de colesterol total, cLDL, cVLDL y triglicéridos. La acción del tabaco provoca una vasoconstricción mantenida sobre la circulación coronaria, lo que da lugar

a un aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, implicando un aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno. También provoca un incremento de la agregación plaquetaria y de la concentración de lípidos plasmáticos, lo que favorece la formación de trombos y el desarrollo de placas de ateroma. Algunos de los efectos tóxicos demostrados del tabaco sobre la pared arterial son: el daño directo sobre el endotelio por el monóxido de carbono, la liberación de troboxano A<sub>2</sub>, la disminución en la producción de prostaciclina, la estimulación alfa-adrenérgica y la hiperproducción de vasopresina. Se ha puesto de relieve que la relación entre el tabaco y las alteraciones cardiovasculares, se debe principalmente al efecto del monóxido de carbono, componente que causa un daño directo sobre el endotelio. Otro componente de importancia es la nicotina que, aunque tiene un efecto más leve, también se relaciona con el incremento de catecolaminas en el riego sanguíneo. Ésta posee efectos metabólicos, ya que incrementa la glucemia y la concentración de glicerol, la liberación de ácidos grasos en el tejido adiposo y reduce la tasa de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL); además, incide en la formación de trombosis intravasculares, al producir un aumento de la agregación plaquetaria; y, por último, también intensifica los niveles de fibrinógeno y de otros factores de coagulación. Sin embargo, el efecto del tabaco sobre la cardiopatía isquémica parece ser transitorio, no acumulativo y reversible, con lo que el abandono del hábito de fumar puede disminuir el riesgo de ECV en un periodo de tiempo relativamente breve, llegando a aproximarse al de las personas no fumadoras. Esta reducción del riesgo y de la mortalidad se ha observado incluso en pacientes que ya habían sufrido un infarto de miocardio (frente a los que no abandonaron el hábito).

### 3) Hipertensión arterial

Si bien, la hipertensión arterial puede ser consecuencia de una determinada enfermedad de base (hipertensión arterial secundaria), en la mayoría de los casos no se demuestra la existencia de ningún factor causal (hipertensión arterial esencial). El límite superior de la normalidad de la presión arterial -establecido arbitrariamente- es de 140 mmHg para la sistólica y de 90 mmHg para la diastólica. Por encima de estos niveles se habla de hipertensión arterial, clasificándose en tres etapas o estadios: (I) leve entre 140 - 159 PSS y 90 - 99 PSD; (II) moderada entre 160 - 179 PSS y 100 - 109 PSD; y severa superior a 180 PSS y superior a 110 PSD. La presencia de HTA, tanto sistólica como diastólica, se asocia con una mayor incidencia de enfermedad coronaria así como de enfermedad cerebrovascular, arteriopatía periférica e insuficiencia cardiaca. El riesgo aumenta de manera continua a medida que aumentan los niveles de presión arterial. También, se acentúa su efecto aterogénico de forma significativa cuando se asocia a otros factores de riesgo, especialmente a la hipercolesterolemia. Asimismo, el comienzo de la hipertensión arterial en edades jóvenes empeora su pronóstico. Aunque el mecanismo proaterogénico de la HTA es aún en parte desconocido, se cree que es consecuencia del efecto del alta presión sobre la pared del vaso, lo que provoca el daño endotelial y favorece el aumento en la permeabilidad para los lípidos, además estimula la liberación de catecolaminas y otras sustancias vasoactivas que pueden iniciar el proceso arterioesclerótico, al que se añadirían las alteraciones de la coagulación.

### 4) Diabetes

La diabetes mellitus (DM) engloba un conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre (glucemia) -también llamada hiperglucemia- que se acompaña, en mayor o menor medida, de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los lípidos. Es una enfermedad de por vida para la cual aún no existe cura. Su origen y etiología pueden ser muy diversos, pero conllevan siempre la existencia de alteraciones en la secreción de insulina (déficit), de la sensibilidad a la acción de la misma, o de ambas en algún momento de su historia natural. Esta enfermedad metabólica es la más frecuente en los seres humanos y la que mayor número de ECVs puede originar. Su presencia condiciona una mayor frecuencia de aterosclerosis y una aparición

más temprana de las lesiones, con una mayor incidencia de enfermedad coronaria y arteriopatía periférica. Existen varias formas de diabetes: la diabetes tipo 1 que, a menudo, se conoce como diabetes juvenil o diabetes insulino-dependiente, en la cual las células del páncreas producen poca o ninguna insulina (la hormona que permite que la glucosa entre en las células del cuerpo); la diabetes tipo 2 o no insulina-dependiente que se caracteriza por altos niveles de azúcar en la sangre, siendo con diferencia la más común y presentándose generalmente en la edad adulta. Los criterios para el diagnóstico de la DM han sido recientemente revisados por un grupo de expertos nombrados por la Asociación Americana de Diabetes (American Diabetes Association, ADA) y la OMS, existen tres criterios distintos para diagnosticarla: la presencia de síntomas clásicos (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso) con el hallazgo casual, sin considerar el tiempo pasado desde la última comida, de un nivel de glucosa en sangre (glucemia) por encima de 200 mg/dl (11.1 mmol/l); una glucosa en ayunas superior a 126 mg/dl (7 mmol/l); y la presencia de unos niveles de glucosa por encima de 200 mg/dl (11.1 mmol/l) en un análisis de dos horas posterior a una sobrecarga oral de glucosa de 75 gramos (test realizado según los criterios de la OMS).

En cuanto al punto de corte de mg/dl de glucemia varía según estudios, desde un valor  $\geq 126$  mg/dl según los criterios de la ADA (1997) hasta un valor de 140 mg/dl en otros estudios. Típicamente, la diabetes se diagnostica cuando los niveles sanguíneos de glucosa en ayunas son de 126 mg/dl o mayores; mientras que los niveles entre 100 y 126 mg/dl se denominan alteración de la glucosa en ayunas o pre-diabetes, considerándose que estos niveles son factores de riesgo para la diabetes tipo 2 y sus complicaciones. Aunque el mecanismo por el que esta enfermedad aumenta el riesgo vascular no es muy conocido, se ha demostrado que se asocia con unos niveles elevados de colesterol y triglicéridos, una disminución de niveles de cHDL y una mayor frecuencia de obesidad e hipertensión arterial. También se pueden producir alteraciones en la coagulación y en la agregación plaquetaria. Por último, se ha de comentar que, en los enfermos de diabetes la aparición de resistencia a la insulina en los tejidos periféricos trae consigo un aumento de esta hormona en sangre (hiperinsulinismo), lo que también puede tener efectos negativos en las paredes arteriales.

- *Factores clásicos modificables secundarios:*

- 1) Sedentarismo

El sedentarismo incrementa el riesgo de ECV, relacionándose con una disminución de los niveles de cHDL, un incremento de la presión arterial, sobrepeso, dislipemia y tabaquismo. Es por esta razón que su valoración como factor de riesgo independiente resulte difícil. Por el contrario, la práctica regular de ejercicio físico, contribuye al control de otros factores de riesgo y reduce los síntomas de cardiopatía isquémica. Este beneficio se atribuye al aumento de la capacidad de trabajo del propio corazón así como a un mayor flujo coronario y periférico.

- 2) Obesidad

El tipo de obesidad que más se asocia con la ECV es la de predominio abdominal (obesidad central). Actualmente, se ha optado por aportar el perímetro de la circunferencia abdominal como buen indicador de la acumulación de grasa abdominal. También se ha recomendado el empleo del índice de masa corporal (IMC) como indicador de la adiposidad corporal en la población adulta de 20-69 años, definiéndose la obesidad como el  $IMC \geq 30$  según los criterios de la OMS. Otro aspecto que cabe señalar es que este factor, la obesidad, aumenta con la edad (Rigo y cols., 2005). También está demostrado que se asocia con una mayor frecuencia a otros factores como son la hipertensión, la diabetes o la hipercolesterolemia (Manson, Colditz y Stampfer, 1990).

### *1.2.3. Otros factores en estudio.*

#### 1) Anticonceptivos hormonales

Se ha observado que las mujeres que toman anticonceptivos hormonales tienen un mayor riesgo de enfermedad coronaria y de tromboembolismo venoso, especialmente si se asocia al consumo de tabaco. Pueden producir hipertensión y alteraciones en el metabolismo de los lípidos, lo que contribuye a incrementar el riesgo. Por ello, se desaconseja su uso en mujeres con otros factores de riesgo.

#### 2) Hiperuricemia

Se considera hiperuricemia -altos niveles de ácido úrico en la sangre- un nivel de ácido en suero o plasma  $>7$  mg/dl tanto en hombres como en mujeres, según criterios epidemiológicos y bioquímicos. No obstante, este es un factor de riesgo débil, ya que frecuentemente se asocia a otros factores de riesgo como la obesidad, la hipertensión arterial o la diabetes, por lo que sus efectos suelen desaparecer al controlar esos otros factores de riesgo. Por el contrario, aumenta con la presencia de arteriosclerosis y/o enfermedad coronaria. Aún no se conoce exactamente su mecanismo de actuación, pudiendo estar relacionado con la modificación de la función plaquetaria.

#### 3) Fibrinógeno

El fibrinógeno es una proteína producida por el hígado que se utiliza en el proceso de coagulación de la sangre. Aunque su relación con las ECVs y su papel de riesgo no están claramente definidos, sus niveles correlacionan positivamente con la presión arterial, el hematocrito, la obesidad, la diabetes y el tabaco, por lo que podría constituir un factor de riesgo independiente en el desarrollo de la ECV.

#### 4) Alcohol

El excesivo consumo de alcohol se asocia a otros factores de riesgo tales como la obesidad, la hipertensión arterial, la hipertrigliceridemia, la miocardiopatía, etc. Sin embargo, un consumo moderado de alcohol se asocia con una disminución del riesgo de cardiopatía isquémica, bien mediante el aumento de los niveles de cHDL y de la fibrinólisis, bien mediante sus efectos vasodilatadores periféricos (Stampfer, Colditz y Willett, 1988).

#### 5) Café

Aunque el consumo de café produce aumentos de la presión arterial y taquicardia, estos efectos son transitorios, por lo que, en ausencia de otros factores de riesgo, no se ha podido demostrar que exista una clara relación entre su consumo y la aparición de enfermedad cardiovascular.

#### 6) Homocisteína

Es un aminoácido -uno de los componentes fundamentales de las proteínas- normalmente presente en la sangre en pequeñas cantidades, sin embargo, un exceso de homocisteína en la sangre puede favorecer la acumulación de placa grasa en las arterias. Por ello, altos niveles de este aminoácido se asocian con lesiones de las arterias del corazón.

#### 7) Infecciones

En los últimos años se ha desarrollado la hipótesis de que determinadas infecciones crónicas podrían jugar un papel importante en la patogenia de la arteriosclerosis. Los agentes más frecuentemente implicados han sido: la chlamydia pneumoniae, el helicobacter Pylori y el citomegalovirus (Rivara, Di Genaro y González, 2006).

Todos estos factores clásicos de riesgo cardiovascular fueron advertidos en la primera mitad del siglo pasado si bien no se afianzaron hasta el estudio Framingham. Los factores más visibles y tradicionales son: la edad, la hipertensión, el tabaco, la dislipemia, la diabetes, la obesidad y últimamente está adquiriendo una gran importancia el síndrome metabólico.

Además, junto a estos factores clásicos, han ido emergiendo otros factores entre los cuales, sin pretender hacer una relación exhaustiva, se han considerado: la microalbuminuria, la insulina, la leptina, la lipoproteína (a), el calcio coronario, las anomalías de la función endotelial, los estados pretrombóticos, la hipofibrinólisis, la expresión aumentada de PAI-1 (plasminógeno activador inhibidor-1), el estrés oxidativo, la infección/inflamación, la PCR (proteína C reactiva: un marcador de inflamación, aterogénesis y riesgo cardiovascular) y ciertos polimorfismos y anomalías genéticas (Grupo MAPA: Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial-Madrid, 2003).

A partir de otras clasificaciones, los factores de riesgo cardiovascular se han agrupado según su causalidad, su predisposición o su condicionamiento hacia las ECVs (Morillas, Solá y Hernández, 2004):

- *Causales*: aumento de colesterol y cLDL (colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad), descenso de cHDL (colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad), tabaco, HTA, DM y edad.

- *Predisponentes*: obesidad, obesidad abdominal, sedentarismo, historia familiar de ECV, etnia, factores psicosociales.

- *Condicionantes*: aumento de triglicéridos, LDL pequeñas y densas, lipoproteína (a)  $\geq 30$  mg/dl, aumento de homocisteína, factores protrombóticos, marcadores inflamación (PCR ultrasensible).

En cuanto a los factores psicosociales de riesgo cardiovascular se pueden destacar, por su mayor investigación y apoyo científico: el estrés, el patrón de conducta tipo A (PCTA), el complejo ira-hostilidad, el síndrome AHI -que serán abordados en el correspondiente bloque sobre los factores psicológicos que influyen en las ECVs-; así como otros referidos a la ansiedad, la depresión, la alexitimia, el apoyo social, la percepción de control, los estilos de afrontamiento, etc.

### **1.3. Patrón psicofisiológico y riesgo de trastornos cardiovasculares.**

Tras las investigaciones llevadas a cabo hasta nuestros días, se acepta la existencia de una cierta relación entre determinados patrones habituales de comportamiento y la predisposición a la ECV, existiendo un gran consenso a la hora de considerar los mecanismos fisiológicos que actúan como nexo entre determinadas variables psicosociales y las ECVs (Abbott y Sutherland, 1990; Albright, Andreassi y Steiner, 1988; Christensen y Smith, 1993; De Flores, 1988; Ewart y Kolodner, 1992; Gray y Jackson, 1990; Kaplan, Botchin y Manuck, 1994; Krantz, Contrada y cols., 1987; Llorente, 1988; Segura, 1988; Lovallo, Pincomb y Wilson, 1986; Manuck, Kaplan, Clarkson, Adams y Shively, 1991; Palatini y Julius, 1999; Palmero, 1992; Palmero y cols., 2002; Palmero, Brea y Espinosa, 1994; Palmero, Codina y Rosel, 1993; Palmero, Espinosa, y Brea, 1995; Palmero, Espinosa, Codina y Ballester, 1994; Palmero y García-León, 1989; Palmero y cols., 2007; Sender, Valdés, Riesco y Martín, 1993; Smith y Anderson, 1986; Suárez, Williams, Kuhn, Zimmerman y Schanberg, 1991; Svebak, Knardahl, Nordby y Aakvaag, 1992; Valdés, 1988; Valdés y De Flores, 1990; Weidner, Sexton, McLellarn, Connor y Matarazzo, 1987; Williams y cols., 1988; Williams, Suárez, Kuhn, Zimmerman y Schanberg, 1991). Los primeros trabajos llevados a cabo en este ámbito de investigación, se centraron en la *respuesta de estrés*, concretamente en la intensidad de las respuestas cardiovasculares al estrés en este tipo de trastornos (Abbott y Sutherland, 1990; Albright y cols., 1988; Christensen y Smith, 1993; Gray y Jackson, 1990; Kamark, Manuck y Jennings, 1990; Krantz y Durel, 1983; Krantz y Manuck, 1984; Krantz y cols., 1987; Matthews, 1982; Smith y Anderson, 1986; Suárez y Williams, 1989; Svebak y cols., 1992; Van Shijndel, De May y

Naring, 1984; Williams y cols., 1991), e inmediatamente después, en el patrón de conducta tipo A propuesto por Rosenman y Friedman (1961).

Un paso intermedio fue definir los *perfiles* o *patrones psicofisiológicos*, observando si aquellas personas que eran firmes candidatas a sufrir algún tipo de trastorno cardiovascular mostraban patrones similares. Los resultados apuntaban claramente a que las personas con alto riesgo se caracterizaban por presentar respuestas intensas, mostrando un importante cambio en sentido ascendente desde los niveles de la fase previa a la situación de estrés (línea base) hasta la propia fase de estrés. A través de estudios de laboratorio, en los que se media la *reactividad psicofisiológica* ante situaciones de estrés, se corroboró que los individuos con mayores puntuaciones en las variables psicológicas implicadas en el riesgo de trastorno cardiovascular eran quienes mostraban mayor respuesta psicofisiológica en tales situaciones, presentando mayor activación de los ejes simpático-adrenomedular y adenohipofisario-adrenocortical (Hecker, Chesney, Black y Frautschi, 1988; Lundberg, Hedmand, Melin y Frankenhaeuser, 1989; Williams, Barefoot y Shekelle, 1985). Parece confirmado que las personas con un mayor riesgo a sufrir o desarrollar estas enfermedades se caracterizan por presentar elevadas e inapropiadas reacciones de su sistema cardiovascular (Krantz y Manuk, 1984; Suls y Wan, 1993; Turner, 1994). En este sentido, la reactividad cardiovascular (RC) se comporta como un predictor de padecer trastornos cardiovasculares si es estable y fiable, es decir, si se mantiene a lo largo del tiempo y de las situaciones. Lo cual se ha comprobado que así es en múltiples trabajos, tanto en personas hipertensas (Jennings y cols., 1997) como en personas con hipertensión límite (Fahrenberg, Foerster y Wilmers, 1995), así como en pacientes ya enfermos -como un factor de riesgo cardiovascular- (Fernández-Abascal y Calvo, 1985). Por todo ello, se concluyó que el mayor riesgo de estos individuos procedía de su mayor reactividad psicofisiológica.

Dada la relevancia y repercusión de la variables psicofisiológicas en general, y de la tasa cardiaca en particular -como una de las medidas más utilizadas en el estudio del riesgo de la ECV-, se han planteado una serie de modelos concretos de reactividad psicofisiológica que podrían estar diferencialmente relacionados con la salud en general y con la ECV en particular. Estos estudios se fundamentan en dos aspectos: por un lado consideran que, en principio, el aumento de la actividad cardiovascular ante situaciones de estrés no tiene por qué ser desadaptativo, puesto que la activación fisiológica y neuroendocrina forma parte de la respuesta de estrés o amenaza; y por otro lado, que la reactividad cardiovascular se manifiesta de distintas formas ante la exposición a eventos estresantes, no representando un patrón común. De esta manera, los diferentes patrones de respuesta cardiovascular podrían estar asociados a distintos trastornos en general (Espinosa, Brea y Palmero, 1996; Brea, 1999). Existen diferentes formas de responder fisiológicamente a los eventos estresantes, lo que depende tanto de factores externos (situacionales) como de factores internos (variables de personalidad). A este respecto, y a partir de la clásica propuesta de Kelsey (1993), cabe hablar de tres *patrones* de respuesta que configuran los tres perfiles correspondientes asociados a las diferentes formas de reacción ante los eventos estresantes: habituación, sensibilización y sostenimiento/constante.

### **1.3.1. Patrón de habituación:**

Al percibir una situación como potencialmente amenazante o novedosa, se produce un aumento de la reactividad cardiovascular. Tras un tiempo de exposición ante tal situación, y después de ese incremento inicial, se produce un fenómeno de habituación, durante el que se aprecia una disminución progresiva de los valores iniciales. Este fenómeno se considera esencial en el proceso de adaptación y regulación de los seres humanos y de los animales inferiores (Frankenhaeuser, 1979, 1981), poniendo de manifiesto la capacidad de autorregulación del organismo, es decir, supone que éste es capaz de activarse para enfrentarse a una situación potencialmente peligrosa o amenazante y, a su vez, es capaz de retornar a sus niveles basales una vez dicha situación ha desaparecido o se halla bajo control.

### ***1.3.2. Patrón de sensibilización:***

En este caso, ante un agente o estímulo estresor, el individuo responde con una elevada reactividad cardiovascular (fenómeno de sensibilización), similar al del patrón anterior aunque sin producirse habituación. Lo que se produce, en cambio, es un progresivo incremento de la reactividad a lo largo de la situación. Se muestra una incapacidad del organismo para retornar a sus niveles basales, la cual resulta altamente perjudicial para el músculo cardíaco y la salud en general.

### ***1.3.3. Patrón de sostenimiento o constante:***

En este tercer patrón se produce un incremento inicial, similar al de los otros dos patrones, pero ni se produce habituación ni sensibilización. Ese incremento se mantiene constante a lo largo de la situación de estrés. Así, este patrón también resulta desadaptativo, puesto que no se da la conducta de preparación que es esencial en la adaptación al medio (Cannon, 1932) ni se tiene la capacidad para retornar a los niveles basales.

A partir de estos tres perfiles se observa que, solamente el primero es adaptativo, disminuyendo la reactividad cardiovascular cuando el individuo se enfrenta a eventos estresantes durante periodos prolongados de tiempo. Por un lado, el incremento inicial de la activación le permite un mejor afrontamiento de la situación y el posterior descenso, transcurrido un periodo de tiempo, es necesario para no dañar al organismo y mantener la homeostasis (Palmero, Brea y cols., 1994; Palmero, Espinosa y cols., 1995). Los otros dos patrones resultarían desadaptativos y perjudiciales para la salud. No obstante, se ha de tener en cuenta que las consecuencias para la salud derivada de los diferentes patrones psicofisiológicos pueden variar ante distintas circunstancias. Así, el primer patrón, que en principio es el adaptativo, en determinadas circunstancias puede resultar perjudicial; incluso dentro de este patrón, unos se podrían considerar más adaptativos que otros. En este marco de referencia, se ha de hacer mención a la *recuperación fisiológica*, de gran relevancia para el mantenimiento de la homeostasis del organismo tras la exposición a situaciones potencialmente amenazantes o estresantes, siendo de suma importancia en el estudio de la reactividad cardiovascular la consideración de la fase de recuperación (Abbott y Sutherland, 1990; Guerrero y Palmero, 2006; Hart y Jamieson, 1983; Houston, 1983; Kelsey, 1993; Palmero, 1992; Palmero y cols., 1993; Palmero, Brea y cols., 1994; Palmero, Espinosa y cols., 1995; Palmero y cols., 2002; Palmero y cols., 2007; Smith y Anderson, 1986; Svebak y cols., 1992). Desde este punto de vista, se ha de considerar que los individuos que necesitan mayor tiempo para recuperar sus niveles basales de activación presentan un mayor riesgo de enfermedad coronaria; como se ha mencionado, incluso entre los individuos que muestran un patrón adaptativo, pueden darse patrones más o menos adaptativos según el periodo de tiempo que necesiten para conseguir la habituación. Así, cuanto mayor sea dicho periodo mayor será la activación a la que está sometido su sistema cardiovascular, con todas las consecuencias que ello conlleva (Palmero y cols., 1993; Palmero y cols., 2002). Además de tener en cuenta la fase de recuperación, también es fundamental el parámetro de la *duración*, siendo éste un índice válido del tiempo que tarda el organismo en recuperar los niveles basales previos a la situación que provocó la respuesta (Palmero y cols., 1993; Palmero y Fernández-Abascal, 1999), por esta razón, sería pertinente ampliar la duración de la situación de estrés en este tipo de estudios para comprobar si se produce y cómo el ajuste cardiovascular del individuo (Palmero y cols., 2002). En relación a todos estos aspectos de carácter metodológico se retomarán y abordarán en profundidad en el correspondiente bloque sobre metodología psicofisiológica y reactividad cardiovascular.

#### 1.4. Estudios previos

A partir de estudios de laboratorio y clínicos se ha intentado averiguar cuál es el proceso que relaciona determinados factores conductuales y/o ambientales con la aterogénesis que precede al desencadenamiento de un gran número de ECVs. Sin embargo, hay algunos aspectos que impiden la comprensión global de dicho proceso. Por un lado, la aterosclerosis coronaria hace referencia a un proceso continuo que perdura durante largos periodos temporales antes de que la enfermedad se manifieste visiblemente (Kaplan y cols., 1994); así, las variables que de alguna manera estén implicadas en este proceso deben actuar de forma persistente y duradera, y no sólo en periodos puntuales y transitorios (Houston, 1994). Por otro lado, para obtener medidas fiables de la extensión de la placa aterogénica, es necesaria la utilización de técnicas invasivas (procedimientos angiográficos), las cuales son económicamente muy costosas y por ello no se aplican en individuos que no presentan alguna muestra visible de enfermedad o que no presentan factores clásicos de riesgo. Debido a la problemática asociada al estudio con seres humanos, estos aspectos se han intentado paliar con la realización de estudios con animales inferiores.

El estudio con *animales inferiores* nos proporciona una serie de ventajas sobre el estudio con humanos tales como: el gran rigor experimental sobre aspectos ambientales y dietéticos, la posibilidad de crear artificialmente condiciones ambientales que pueden desencadenar algún tipo de trastorno y la detección de la lesión de forma preclínica, así como la identificación de forma más precisa del grado o severidad del daño coronario; también, posibilita una comprensión de las diferencias en cuanto al género subyacentes a la predisposición de sufrir algún tipo de trastorno cardiovascular

Uno de los animales más estudiados ha sido el mono por sus analogías, tanto filogenéticas y fisiológicas como comportamentales, con los seres humanos. Así pues, este tipo de estudios ha permitido también descubrir la relación existente entre determinados factores comportamentales y el proceso aterogénico. Utilizando muestras con monos se puede observar la evolución de dicho proceso en diferentes momentos antes de que la enfermedad se muestre visible. Igualmente, han permitido manipular experimentalmente aquellas variables ambientales que están implicadas en el desarrollo de las ECVs, así como determinados comportamientos o estados emocionales también implicados, tales como la conducta de agresión o la emoción de ira -cuya inducción sería éticamente cuestionable en seres humanos- (Clarkson, Kaplan, Adams y Manuck, 1987; Kaplan, Adams, Clarkson y Koritnik, 1984; Manuck, Kaplan y Clarkson, 1983; Schneiderman, 1987; Kaplan y cols., 1994). Por el contrario, en el caso de los estudios con humanos, los procedimientos angiográficos se han reservado a estudios postmortem.

Respecto al estudio de las diferencias según la variable *sexo* como FRC, en humanos se ha observado que este riesgo para la ECV es mayor en hombres, si bien, como se ha comentado anteriormente, en los últimos años esa diferencia ha disminuido debido al aumento del riesgo en mujeres. No obstante, siguen existiendo aspectos biológicos que explican las diferencias entre sexos. A partir de los estudios realizados con monos, se ha podido observar que los machos tienen mayor extensión de placa aterogénica y que las hembras tienen mayores niveles de cHDL y menores niveles de cLDL, y por otro lado, que los estrógenos son factores protectores del proceso aterogénico, ya que cuando las hembras son ovariectomizadas y consumen una dieta alta en colesterol se incrementa considerablemente el riesgo de sufrir aterosclerosis coronaria. Concretamente, en un estudio llevado a cabo para esclarecer tales diferencias sexuales (Clarkson, Weingard, Kaplan y Adams, 1987), se sometió a los monos a una dieta elevada en colesterol, pudiéndose observar que las hembras -respecto a los machos- mostraban niveles superiores de cHDL e inferiores de cLDL (ambos perjudiciales para la salud coronaria); en cambio, cuando las hembras fueron ovariectomizadas, las diferencias se invirtieron.

Otra serie de estudios, también con monos, se centraron en medir el grado de oclusión coronaria en función de la respuesta simpática inducida por una situación de *estrés* (Clarkson y cols., 1987; Kaplan,

Manuck, William y Strawn, 1993; Shepherd y cols., 1987). En una de las investigaciones, con macacos sometidos a una dieta mínima en colesterol, se observó que la relación entre el tipo de dieta y el grado de aterosclerosis coronaria era modulada por el estrés psicosocial. La inducción del distrés en la mitad de los monos se produjo mediante la amenaza de captura y la captura física por el investigador, en la otra mitad no se produjo distrés. Los resultados mostraron que, mientras que en el grupo sin distrés sólo tenían una mayor incidencia de aterosclerosis aquellos animales que presentaban niveles basales elevados de cLDL, en el grupo expuesto a la situación de distrés se producía un aumento del proceso aterogénico en todos los casos (independientemente de los niveles de cLDL que mostrasen en la línea base). Se observa que la mayor reactividad cardíaca ocurría al introducirse la situación de estrés (Clarkson, Weingand y cols., 1987). En otro estudio, con hembras de la especie "cynomolgus", se comprobó que al ser aisladas del grupo presentaban una mayor severidad del proceso de aterosclerosis, y que la mayor proliferación de ateromas se debía principalmente a la mayor activación simpática que presentaba este grupo durante el periodo de aislamiento (Watson, Shively, Kaplan y Line, 1998)

En otros estudios realizados con monos Rhesus, se puso de manifiesto la relevancia de las variables psicosociales en el proceso aterogénico. Se señala que existen diferencias interindividuales en cuanto al grado de aterogénesis en animales sometidos a una dieta elevada en colesterol y, si bien el 75% de esas diferencias se debe a factores genéticos (en la capacidad de absorción y catabolismo del colesterol), otra parte de esas diferencias se puede atribuir a la concentración de lipoproteínas en plasma, aunque ésta solo explica el 50% de la variabilidad (Clarkson, Kaplan y cols., 1987).

A partir de las conclusiones de todos estos estudios, se pone de manifiesto que los factores biológicos resultan insuficientes para explicar las diferencias en la incidencia de las ECVs, por lo que es necesario considerar otros FRC, apuntándose la importancia que parece tener el estrés psicosocial en el proceso aterogénico (Clarkson, Kaplan y cols., 1987; Clarkson, Weingand y cols., 1987). Estas influencias psicosociales, que cobran mayor complejidad en los seres humanos, hacen referencia tanto a aspectos externos (ambiente social) como a aspectos internos (factores comportamentales, de personalidad, emocionales, afectivos, cognitivos, etc). A este respecto, el grupo de investigación de Thomas B. Clarkson (1987) llevó a cabo diferentes estudios también con monos. Se dividía a la muestra en dos grupos, con distrés y sin distrés, considerándose también las diferencias interindividuales en cuanto a la expresión de conductas. La mayoría de los comportamientos de interacción en los monos se pueden agrupar en tres grandes categorías: conductas agresivas, de sumisión y de afiliación. La mayoría de estas conductas varía tanto en función del ambiente social (situación con o sin distrés) como en función de sus estilos o preferencias individuales. Teniendo en cuenta las diferencias según la ingesta de la dieta (alta o baja en colesterol), se obtuvieron los siguientes resultados: por un lado, dentro del grupo de animales con una dieta alta en colesterol, aquellos con conductas más agresivas y competitivas presentaron un mayor proceso aterogénico que el resto -que presentaban conductas más sumisas y de afiliación-, aunque esto sólo ocurrió en la condición con distrés. Así, las variables del individuo no son suficientes para explicar las diferencias en el proceso aterogénico, siendo el estrés la variable moduladora de la relación existente. Por otro lado, en el grupo de animales con una dieta baja en colesterol, se observó un mayor grado de aterosclerosis en aquellos que se encontraban en la situación de distrés -frente a los que formaban parte de la situación sin distrés-.

De esta forma, se puede concluir que el marco social que rodea a los individuos influye decisivamente en la formación de placas de ateroma. Aunque el mecanismo por el cual determinadas variables psicosociales influyen en las ECVs no es del todo conocido, se apunta a que es la elevada activación del sistema nervioso autónomo (SNA), en individuos con determinadas características de personalidad o ciertos modos consistentes de comportamiento ante situaciones estresantes, la responsable del mayor riesgo cardiovascular en tales individuos. El constante incremento de la actividad fisiológica,

puede provocar el desarrollo de lesiones en las arterias debido a las perturbaciones hemodinámicas o a la acción de las hormonas implicadas. En uno de los experimentos con monos se comprobó dicha influencia del sistema nervioso simpático (SNS), sometiendo a toda la muestra a una situación de distrés pero sólo a la mitad se les administró medicación bloqueante beta-adrenérgica para reducir sus respuestas fisiológicas; los resultados mostraron que, en ausencia de medicación, los monos dominantes (dentro de la jerarquía en situación de distrés) presentaban mayor severidad de aterosclerosis coronaria -frente a los no dominantes-, mientras que los monos dominantes que recibieron propano no desarrollaron aterosclerosis coronaria. Estos efectos protectores de la medicación fueron independientes de la concentración de lípidos, de la presión sanguínea y de los niveles basales de la tasa cardiaca (Kaplan, Manuck, Adams, Weingand y Clarkson, 1987).

A través de los estudios con animales inferiores se ha ido aportando evidencia empírica acerca de la implicación e influencia de factores tales como el género, estrés, características individuales, contexto social, etc. sobre el proceso aterogénico y consiguientes ECVs. Sin embargo, y como se ha señalado, aunque este tipo de estudios posee una serie de ventajas sobre el estudio con humanos y nos permiten mejorar la comprensión de las variables que inciden en el proceso aterogénico, no son suficientes para entender la compleja relación existente entre las variables psicosociales y el riesgo de ECV, ya que, el comportamiento humano es menos estereotipado y los estímulos sociales que inciden sobre el mismo son mucho más variados y complejos que en otros animales inferiores.

Por ello, la necesidad y relevancia de llevar a cabo estudios con *seres humanos*. A continuación se exponen, a grandes rasgos, este tipo de trabajos, ya que será en el siguiente bloque temático -sobre la influencia de las variables psicológicas en los trastornos cardiovasculares- donde se profundice y se expongan con detalle.

En este otro tipo de estudios, la mayoría de las investigaciones han tenido como objetivo establecer la relación existente entre diferentes estilos comportamentales y/o emocionales y la reactividad cardiovascular (RC), planteándose la relevancia de la activación recurrente de la ramificación simpática en el incremento del riesgo cardiovascular. Al respecto, en un reciente estudio (Flaa, Mundal, Eide, Kjeldsen y Rostrup, 2006), se concluye que la presión arterial en reposo refleja tanto la variación en reposo arterial de las catecolaminas como la variación en las respuestas cardiovasculares y simpáticas específicamente al estrés mental. Esto apoya su hipótesis acerca de que la presión arterial en reposo se relaciona con la actividad simpática, existiendo una relación entre dicha actividad simpática y los factores de riesgo cardiovascular. De otra parte, menores han sido los estudios utilizando procedimientos angiográficos, debido a su coste económico y al hecho de suponer un procedimiento invasivo; en este caso, se han centrado en comprobar la relación existente entre determinados estilos comportamentales y/o emocionales y la severidad o progresión de la aterosclerosis (Friedman y Booth-Kewley, 1987; Helmers, Poluszny y Krantz, 1994; Leon, Finn, Murria y Bailey, 1988; Siegman, Dembroski y Ringel, 1987; Van Dijil, 1982; Williams y cols., 1980). Por las razones señaladas, ha sido más común la utilización de procedimientos relativamente más sencillos en los cuales se establecen determinados índices relacionados con la vulnerabilidad a sufrir algún tipo de trastorno cardiovascular, como es el caso de la reactividad.

A continuación se describen los tres tipos diferentes de evaluación que se han considerado para establecer cuáles son los distintos aspectos que se relacionan con una mayor predisposición a la ECV en estudios con población sana (Fernández-Abascal, 1996).

#### 1) Evaluación de *factores biológicos*:

Entre los índices más importantes que se utilizan dentro de este tipo de evaluación para medir el riesgo cardiovascular se encuentran: la existencia o no de HTA, el daño en los órganos diana de la regulación hemodinámica, la susceptibilidad genética o historia familiar de los trastornos

cardiovasculares y la utilización de medidas endocrinas (como la epinefrina, norepinefrina y el cortisol). Sin embargo, son pocas las investigaciones que utilizan este tipo de criterios ya que son medidas indirectas, es decir, son medidas que no mantienen una relación directa con la aterosclerosis ni con la reactividad cardiaca. Además, algunos de los procedimientos requieren métodos invasivos de medición y resultan bastante complejos.

## 2) Evaluación de *factores psicológicos*:

Los primeros estudios se centraron en el *patrón de conducta Tipo A* (PCTA), concepto propuesto por Rosenman y Friedman (1961). Fueron muchas las investigaciones que siguieron en torno a dicho patrón, hallando una relación positiva con la RC (Abbott y Sutherland, 1990; Albright y cols., 1988; Christensen y Smith, 1993; De Flores, 1988; Edward y Kolodner, 1992; Gray y Jackson, 1990; Kaplan y cols., 1994; Llorente, 1988; Lovallo y cols., 1986; Manuck y cols., 1991; Palmero y García-León, 1989; Palmero, 1992; Palmero y cols., 1993; Segura, 1988; Smith y Anderson, 1986; Suárez y cols., 1991; Svebak y cols., 1992; Valdés y De Flores, 1990; Weidner y cols., 1987; Williams, 1978; Williams, Suárez y cols., 1991). Así, se comenzó a hablar de un conjunto de características que se engloban en un patrón de predisposición coronaria que correlaciona positivamente con la RC (Sender, Valdés, Riesco y Martin, 1993). Se argumentó que las personas con un PCTA, por sus características idiosincrásicas de comportamiento, presentaban un sistema cardiovascular sometido a un mayor y más prolongado esfuerzo, lo que implica una mayor duración e intensidad de sus respuestas cardiovasculares (incremento en la activación y reactividad cardiaca), adrenomedulares (incremento en la secreción de catecolaminas) y adrenocorticales (incremento en la secreción de glucocorticoides y mineralcorticoides). Sería el incremento de todas estas respuestas lo que favorecería la progresión y mantenimiento de la sedimentación plaquetaria, con la consiguiente aceleración del proceso aterogénico (Abbott y Sutherland, 1990; Palmero y García-León, 1989; Palmero y cols., 1995; Rosenman y cols., 1975).

Sin embargo, a pesar del optimismo inicial, comenzaron a surgir una serie de estudios en los que no se hallaba tal relación entre este patrón de conducta y la reactividad cardiaca (Krantz, Glass y Snyder, 1974; Allen y cols., 1987; Palmero, Espinosa y cols., 1995), cuestionándose así la relación entre PCTA y ECV (Myrtek, 1995). Se llegó a la conclusión de que son sólo determinadas características del constructo de PCTA las que estarían relacionadas con la reactividad cardiaca. A este respecto, los resultados de diferentes estudios apuntaban a que solamente el componente emocional, el *complejo ira-hostilidad*, era el realmente tóxico en la relación con el patrón de predisposición a la ECV (Barefoot, Dahlstrom y Williams, 1983; Christensen y Smith, 1993; Dembroski, MacDougall, Shields, Petitto y Lushene, 1978; Dembroski, MacDougall, Costa y Grandits, 1989; Hecker y cols., 1988; King, 1997; Matthews, Glass, Rosenman y Bortner, 1977; McDougall, Dembroski, Dimsdale y Hackett, 1985; Palmero, Espinosa y cols., 1995; Rosenman y Palmero, 1998; Shekelle, Gale, Ostfel y Paul, 1983; Williams y cols., 1980). La hostilidad se relaciona con la experimentación de afectos negativos, como la irritación, disgusto y tensión. El nexo de unión entre estas características y el riesgo cardiovascular se enmarca dentro de una perspectiva psicofisiológica, es decir, los individuos altamente hostiles muestran mayor RC que los menos hostiles (Abel, Larkin y Edens, 1995; Houston, 1994; Jamner, Shapiro, Goldstein y Hug, 1991; Lundberg y cols., 1989; MacDougall, Dembroski y Krantz, 1981; Raikkonen, Matthews, Flory y Owens, 1999; Smith y Christensen, 1992; Spicer y Chamberlain, 1996; Suárez y Williams, 1989, 1990; Suárez y cols., 1991; Williams y cols., 1980; Weidner, Friend, Ficarotto y Mendell, 1989). La RC supondría el proceso patogénico que subyace a la etiología de las ECV (Blascovich y Katkin, 1993). La reactividad de sistema nervioso simpático puede incrementar el daño endotelial y la consiguiente acumulación de placas de aterosclerosis, así como el incremento de la incidencia de arritmias cardiacas (Krantz y Manuck, 1984). Esta RC puede ser explicada según un modelo que tiene en cuenta dos aspectos: por un lado, la respuesta

cardiovascular depende de las respuestas afectivas puntuales de ira, irritación, etc., ante el desafío comportamental; y por otro lado, la respuesta cardiovascular depende de aspectos cognitivos, como la actitud de hostilidad producida por la experiencia de ira (Manuck, Morrison, Bellack y Polefrone, 1985).

Sin embargo, tampoco esta relación entre hostilidad y RC es apoyada por todos los estudios sobre el tema, como se reveló a partir de una revisión cuantitativa llevada a cabo por Suls y Wan (1993) en la que se puso en tela de juicio la hipótesis de la hiperreactividad. Por un lado, se muestra que no todas las escalas utilizadas para medir hostilidad se relacionan con la reactividad psicofisiológica, y por otro lado, se apunta que para que la diferencia en reactividad sea evidente en individuos altamente hostiles, éstos deben experimentar una clara amenaza a su autoestima o sentir que han sido tratados injustamente en una situación determinada. De esta forma, los autores proponen otros mecanismos relacionados con la hiperreactividad para explicar la relación entre la *hostilidad* y los trastornos cardiovasculares. Son muchos los estudios que señalan que los individuos hostiles experimentan un mayor número de situaciones estresantes, perciben menor apoyo social y mayor conflicto familiar que los individuos no hostiles (Smith y Frohm, 1985; Smith, Pope, Sanders, Allred y O’Keeffe, 1988); y es por esta razón por la que resulta muy difícil discernir si las personas hostiles lo son porque perciben mayor hostilidad en su ambiente o porque ellas mismas crean un mayor número de conflictos en su vida cotidiana respecto de las personas con baja hostilidad (Suls y Rittenhouse, 1990). De modo que, si las personas hostiles tienden a crear mayor número de situaciones conflictivas y estresantes, incluso las pequeñas diferencias en reactividad pueden ser importantes (Contrada y Krantz, 1988), con lo cual sería la reiterada exposición a situaciones estresantes -y no la intensidad de la RC- la que explicaría la relación con el mayor riesgo coronario de los individuos hostiles.

Finalmente, también debido a los hallazgos heterogéneos que se encontraron en cuanto a las relaciones entre la hostilidad y la ECV en general, en trabajos e investigaciones posteriores lo que se ha intentado es buscar otras variables psicológicas que puedan estar desempeñando un papel, junto a aquélla, sobre dichos trastornos. Esto es, incluir variables que en combinación con la hostilidad puedan predecir mejor el funcionamiento cardiovascular. Este es el caso de los recientes estudios sobre *hostilidad defensiva*, que serán presentados de forma detallada en el siguiente bloque temático acerca de la influencia de los factores psicológicos sobre los trastornos cardiovasculares.

### 3) Evaluación de *factores psicofisiológicos*:

Existen diversos y variados índices para medir la RC a partir de la respuesta del sistema nervioso autónomo ante situaciones de estrés. A continuación, se presentan cada una de las alternativas a la luz de los requerimientos críticos característicos en el ámbito de la psicofisiología (Calvo, Fernández-Abascal y Domínguez, 1985; Fernández-Abascal y Roa, 1993) y de la evidencia experimental existente, si bien, puesto que estos aspectos psicofisiológicos se abordarán en profundidad en el último apartado teórico, ahora se hará referencia a ellos brevemente. Son los siguientes: la amplitud de la onda T del electrocardiograma (ECG), como inverso de la actividad simpática (Heslegrave y Furedy, 1979); la derivada (dP/dt) a la carótida, que mide la fuerza contráctil del corazón; el periodo de preeyección; la presión arterial y la tasa cardiaca. De los índices que acabamos de nombrar, los más utilizados en el tipo de investigaciones que nos ocupa son la tasa cardiaca y la presión sanguínea (tanto sistólica como diastólica). Siendo la primera, la TC, una de las medidas más relevantes en el estudio de los trastornos cardiovasculares, y ello debido, además de por su fácil obtención, al hecho de ser una medida objetiva de la emoción (Cannon, 1929) así como de la atención (Lacey, 1967), aspectos que se consideran implicados en los procesos de evaluación llevados a cabo por los individuos considerados como especialmente propensos a sufrir algún tipo de trastorno cardiovascular (Palmero y García-León, 1989; Palmero, 1993).

## II. INFLUENCIA DE LOS FACTORES PSICOLÓGICOS EN LOS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.

### 2.1. Introducción

En los primeros estudios, desde una perspectiva puramente médica, se señalaban una serie de factores de riesgo que pueden llegar a desencadenar e incidir en la progresión de algún tipo de trastorno cardiovascular (Weidner y cols., 1987). Sin embargo, esos factores clásicos de riesgo, como pueden ser la hipertensión arterial, la dislipemia, el tabaco, la diabetes mellitus, el sedentarismo o la obesidad, no han sido suficientes para explicar por qué se produce este tipo de enfermedades, es más, diversos estudios apuntan que dichos factores no explican más del 50% de la varianza en la predicción a desarrollar algún tipo de trastorno cardiovascular (Chesney, 1996; Friedman, 1978; Gump y Matthews, 1999; Jenkins, Zyzanski y Roseman, 1979; Krantz y Manuck, 1984; Obrist, 1976; Rose, 1987; Siegman, 1994; Svebak y cols., 1992). Por ello, ha sido necesario investigar otros posibles factores en la etiología de la ECV. De este modo, se empezaron a tener en cuenta otra serie de factores no biológicos, incluyéndose en las investigaciones otros de tipo fisiológico, genético, químico, nutricional, ambiental, comportamental y psicosocial, los cuales podían contribuir a explicar el riesgo en el desarrollo, mantenimiento y/o progresión de los trastornos cardiovasculares.

En cuanto a los *factores psicosociales*, han ido ganando relevancia a medida que la investigación ha sido capaz de explicar los mecanismos de actuación de estas variables sobre las ECVs. Tras los resultados obtenidos en diversas investigaciones se ha confirmado la relación existente entre los factores psicosociales y la formación de la placa de ateroma, la cual constituye la lesión básica que se produce en la ECV (Kaplan, Manuck y cols., 1983; Kaplan y cols., 1987; Manuck y cols., 1983; Manuck, Kaplan y Matthews, 1986; Manuck, Kaplan, Adams y Clarkson, 1989; Vale, 2005). Por tanto, esta relación viene de la mano de los mecanismos implicados en la formación de la placa de ateroma y son: por un lado, el factor mecánico que tiene sus efectos en las bifurcaciones y curvas de las arterias coronarias en las que el flujo sanguíneo provoca turbulencias que facilitan la lesión del endotelio y consecuentemente la fijación de la placa de ateroma; y por otro lado, el factor químico que actúa principalmente a través de las lipoproteínas, creándose las placas sobre las paredes arteriales que están formadas por cristales de colesterol, que proceden de tales lipoproteínas. Estos dos mecanismos se encuentran seriamente afectados por los factores psicosociales, y especialmente por la respuesta de *estrés*. En esos procesos con connotaciones emocionales se produce tanto un incremento de la tasa cardiaca y de la presión arterial -lo que a su vez provoca un incremento en el flujo sanguíneo y un aumento de las turbulencias- como una movilización de lípidos que excede a los requisitos metabólicos del organismo -lo que facilita la agregación a las paredes arteriales y al tejido del corazón-. Se ha hecho referencia a esta relación entre factores psicosociales y ECV como la "*Hipótesis de la Reactividad Cardiovascular*", encontrando apoyo en diversos estudios prospectivos (Keys y Taylor, 1971; Manuck, Olsson, Hjemdahl y Renhqvist, 1992; Schiffer, Hartley, Schulman y Abelmann, 1976; Steptoe, Cropley y Joeques, 2000). En un sentido amplio, considerando que el sistema cardiovascular funciona para proporcionar los nutrientes necesarios a los distintos tejidos del organismo, se puede decir que dicho sistema se halla en una continua reactividad, ya que continuas son las necesidades a las que tiene que ha de responder. Y en un sentido mas restringido, dentro de la investigación básica en laboratorio, dicha reactividad haría referencia a los cambios fisiológicos que se producen a partir de una línea base como respuesta a algún agente estresor o estímulo particular (Manuck, Kasprovicz, Monroe, Larkin y Kaplan, 1989). A partir de la investigación llevada a cabo hasta la actualidad, se ha puesto de manifiesto que los individuos que muestran una reactividad muy intensa tienen mayor riesgo de sufrir algún tipo de trastorno cardiovascular (Manuck y cols., 1992;

Palmero y Fernández-Abascal, 1999; Palmero y cols., 2002). El argumento que se ha defendido es el de la estereotipia de respuesta, es decir, si la reactividad cardiovascular en una característica fisiológica estable, se espera encontrar los mismos patrones de respuesta cada vez que el individuo se enfrenta a una situación estresante; de tal forma que, los individuos con un patrón de funcionamiento cardiovascular que se caracterice por la manifestación de intensas respuestas son los que tienen mayor probabilidad de presentar algún trastorno cardiovascular con el paso del tiempo (Everson, Kaplan, Goldberg y Salonen, 1996; Markovitz, Raczynski, Wallace, Chettur y Chesney, 1998).

Dada la relación existente entre la reactividad cardiovascular y los trastornos cardiovasculares, las investigaciones se han centrado en la búsqueda de cualquier variable que provoque un aumento en la reactividad fisiológica de las personas. Así, respecto a la *localización e implicación de variables psicológicas* han sido muchas y diversas las propuestas, si bien pueden ser resumidas destacando las siguientes: el mismo proceso de *estrés* como elemento de predisposición a las disfunciones en general, y a la disfunción cardiovascular en particular; el *patrón de conducta tipo A (PCTA)*; más reciente y concretamente, el componente emocional de dicho patrón, conformado por variables como la *hostilidad*, la impaciencia, la ira y la agresividad; a partir de aquí, se estudió el *complejo ira-hostilidad* como elemento crucial para entender el riesgo de enfermedad cardiovascular; y, finalmente, la *hostilidad defensiva*, variable principal de la presente tesis.

Si bien, antes de pasar a tratar detenidamente cada una de las variables señaladas, haremos referencia al proceso de *estrés* en sí mismo en relación a la ECV.

Desde un punto de vista fisiológico, se sabe que el estrés inicia la activación de algunas vías biológicas, incluyendo el sistema nervioso (SN), el sistema respiratorio, el sistema cardiovascular, el sistema músculoesquelético, el sistema endocrino, el sistema gastrointestinal y el sistema inmunológico, entre otros. Más concretamente, la respuesta de estrés parece ser mediada por el SN, el sistema endocrino y el sistema inmunológico; siendo la respuesta fisiológica inmediata mediada por el SNA. De hecho, se asume que la percepción de estrés conlleva un incremento de la activación de la rama simpática de dicho sistema. Este incremento de forma elevada y recurrente produce modificaciones hormonales y/o hemodinámicas que pueden promover el desarrollo de lesiones arteriales (Clarkson, Kaplan y cols., 1987; Herd, 1981; Kaplan, Manuck, William y Strawn, 1993; Surwit, Williams y Shapiro, 1982). Por tanto, la actividad cardiovascular, así como la respuesta cardíaca más concretamente, está fundamentalmente determinada por la actividad de la rama simpática del SNA, el cual es predominante en las situaciones de estrés (Boucsein, 1992). De tal forma que los incrementos en el nivel de las diferentes respuestas cardiovasculares, observados en las personas ante situaciones de ese tipo, se toman como un índice del nivel de activación o reactividad psicofisiológica (Andreassi, Rapisardi y Whalen, 1969, Carran, 1959; Darrow, 1936; Duffy, 1962, 1957; Freeman, 1948; Gallegos y Torres, 1983; Hebb, 1955; Lindsley, 1951; Malmö, 1962, 1959, 1958; Nishimura y Nagumo, 1985; Prokasy y Raskin, 1973; Raskin, Kotses y Bever, 1969; Schlosberg, 1954; Silverman, Cohen y Shmavonian, 1959).

Dos aspectos que hemos de considerar en la relación entre la activación simpática y las alteraciones cardiovasculares son, por una parte, las diferencias interindividuales en cuanto a la reactividad del SNS y las diferencias interestimulares; y por otra parte, la estabilidad, a lo largo del tiempo y a través de diferentes situaciones, de la hiperreactividad simpática en un mismo individuo (Clarkson, Kaplan y cols., 1987; Shepherd y cols., 1987).

La *hiperreactividad simpática* incide en el proceso aterogénico, incrementando el riesgo de ECV. Al ser esta respuesta, como hemos comentado, consistente a lo largo del tiempo y a través de diferentes situaciones, es plausible pensar que ante determinadas situaciones algunos individuos respondan con una mayor hiperreactividad simpática. Por un lado, la recurrente activación del eje simpático-adrenomedular se halla implicada en la aparición y progresión de los trastornos cardiovasculares; y por otro lado, la

activación del eje adenohipofisario-adrenocortical se observa cuando el estrés se produce de forma continuada y prolongada. La activación de ambos ejes conlleva una serie de cambios en el organismo que están íntimamente implicados en el proceso aterogénico. Concretamente, la activación de la médula y corteza adrenales produce un incremento de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) y de glucocorticoides. Todas estas sustancias son sintetizadas en las cápsulas suprarrenales. Los glucocorticoides son secretados por las glándulas suprarrenales a través de la vía hormonal, mientras que las catecolaminas son liberadas a través de las terminaciones del SNS. A este respecto, el aumento de catecolaminas produce una serie de alteraciones que se relacionan con diferentes aspectos de las enfermedades isquémicas y, a su vez, con el incremento de los niveles de colesterol. También producen un aumento en la liberación de ácidos insaturados, la reducción de los umbrales de fibración ventricular, el aumento de la presión sanguínea y la destrucción de las células de las fibras musculares, aumentando, de esta manera, la probabilidad de adhesión plaquetaria (Elliot, 1987). La epinefrina, mediante la implicación de agentes bioquímicos y/o hemodinámicos, aumenta la probabilidad de daño endotelial, lo cual aumenta el riesgo de enfermedad coronaria. El aumento de ácidos no grasos por encima del nivel basal adecuado, conjuntamente con el daño endotelial, facilitan la agregación plaquetaria, la proliferación de células musculares lisas y la depositación de lípidos en el área lesionada. En cuanto al incremento de cortisol, se relaciona con algunos cambios del organismo implicados en el posterior desarrollo de algún tipo de alteración cardiovascular, aumentando la sensibilidad de los receptores adrenérgicos, estimulando los enzimas que participan en la síntesis de las catecolaminas, inhibiendo la acción de la COMT (catecol-O-metiltransferasa, enzima implicada especialmente en la degradación de catecolaminas), y junto con la epinefrina, aumentando la movilización de lípidos en los tejidos (Schneiderman, 1987).

La respuesta al estrés de determinados individuos produce una serie de cambios bioquímicos y/o hemodinámicos que se hallan implicados en el proceso aterogénico y/o en la aparición de algún tipo de alteración cardiovascular. Aunque se considera que esta respuesta es perjudicial para la salud coronaria, independientemente de los factores clásicos de riesgo, si existe alguno de esos factores el estrés interactúa con ellos, aumentando exponencialmente la probabilidad de riesgo coronario. Este es un efecto sinérgico, es decir, al interactuar el estrés con alguno de esos factores la probabilidad de desencadenar algún tipo de alteración cardiovascular se acrecienta considerablemente, por lo que el riesgo derivado de la interacción de dos factores es mucho mayor que el riesgo calculado tras la suma de los riesgos individuales de cada factor (Syme, 1987).

## **2.2. Evolución desde el PCTA a la hostilidad defensiva.**

Continuando con la exposición, y recordando la insuficiencia de los factores clásicos de riesgo para explicar la etiología de los trastornos cardiovasculares, observamos que se han ido introduciendo en este campo de estudio investigaciones que incluyen otras variables, tales como las psicosociales, para ayudar a explicar y comprender el desarrollo y progresión de estos trastornos. Seguidamente, expondremos la evolución en el estudio de la influencia de los factores psicológicos en la ECV, concretamente los relacionados con la hostilidad, desde su comienzo hasta nuestros días, mostrando los diferentes constructos objeto de estudio y los trabajos experimentales llevados a cabo.

### ***2.2.1. Patrón de Conducta Tipo A (PCTA).***

Es a partir del trabajo de dos ilustres cardiólogos, Ray Rosenman y Meyer Friedman en la década de los 50 del siglo anterior, tras la observación de pacientes con algún tipo de ECV, cuando se empieza a tomar en cuenta la relevancia de factores de riesgo no biológicos. Del trabajo de estos investigadores

surgió el concepto de *Patrón de Conducta Tipo A* (PCTA), factor psicosocial que fue considerado en su momento como potenciador de las ECVs. De este modo, a partir de una observación -no programada- de pacientes que habían sufrido algún tipo de trastorno cardiovascular, se pudieron detectar una serie de características comportamentales que se manifestaban de forma recurrente y común en estos pacientes. Este patrón característico de comportamiento fue definido por los autores como “...un complejo de 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 cosas o personas” (Rosenman y Friedman, 1961). Este tipo de personas se caracteriza por estar implicados en una continua y crónica lucha por obtener el máximo de su entorno en el menor tiempo posible, ejerciendo oposición contra cualquier obstáculo que se les pueda interponer entre sus deseos y sus metas (Friedman y Rosenman, 1974); por ello, suelen estar implicados en múltiples y diversas actividades, las cuales suelen exceder su disponibilidad de tiempo y esto les provoca una situación de hiperactividad crónica. A su vez, esa hiperactividad les conduce a un continuo estado de alerta, lo que les provoca un incremento en su activación general y una manifestación de actitudes hostiles hacia el resto de individuos de su entorno, especialmente cuando perciben que se les obstaculiza en la consecución de sus metas y objetivos (Llorente, 1988; Palmero, Espinosa y cols., 1995). También se caracterizan por no soportar los periodos de inactividad (Frankenhauser, Lundberg y Forsman, 1980), con lo cual evitan toda exposición a tales situaciones (Sender y cols., 1993). Es este peculiar estilo de afrontamiento, basado en un uso abusivo de estrategias activas acompañadas de respuestas emocionales de hostilidad y apresuramiento, el que se considera como elemento perjudicial para la salud de estos individuos. Más concretamente, este patrón de conducta está configurado por una serie de factores de diversa índole que se pueden agrupar en los siguientes:

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

A partir de estos trabajos iniciales, distintos autores continuaron con el estudio de este patrón típico de comportamiento como factor de riesgo en la ECV. Price (1982) se centró en lo que eran los aspectos cognitivos de este patrón conductual, considerando que tales aspectos eran los que estaban en la base del mismo, y que la conducta expuesta por esta clase de individuos era simplemente la forma de afrontamiento que desarrollan para preservar sus creencias y combatir sus peculiares temores. Según la autora, el origen y desarrollo del PCTA se explica desde la perspectiva cognitiva del aprendizaje social; si bien el comportamiento humano depende de la interacción entre factores cognitivos y ambientales (físicos o sociales), son las creencias y temores los que formarían el núcleo de ese patrón. Dichas creencias favorecen la aparición de determinados miedos que, de forma conjunta, suscitan el desarrollo del PCTA y la hiperactividad fisiológica (Palmero y García-León, 1989). Estas creencias son:

- Es necesario ponerse a prueba uno mismo. Teniendo en cuenta, que en la sociedad actual se da una gran importancia a la consecución del éxito, logros y estatus, en este tipo de individuos se produce una necesidad ficticia de tener que estar poniéndose a prueba a sí mismos continuamente; permitiéndoles la obtención de objetivos verse como individuos triunfadores y queridos.

- No existen principios morales universales: no existe una relación lógica y ordenada entre la intención de las acciones y sus consecuencias, siendo su sentencia por excelencia “el fin justifica los medios”.

- Los recursos generales son escasos: no existen recursos para todos, por ello es necesario luchar contra los demás para lograr lo que se proponen, considerándoles como enemigos potenciales.

Y los temores que se derivan de estas creencias son:

- Ser juzgados como carentes de éxito y valor: miedo a recibir la desaprobación de los demás, a ser considerados como fracasados.

- La bondad no prevalecerá en ninguna circunstancia: las buenas acciones pueden producir consecuencias negativas; no se puede predecir el resultado a partir de las acciones que lleva a cabo el individuo, por tanto, lo más importante son los éxitos y logros.

- Necesidades esenciales en peligro: miedo de no poder satisfacer las necesidades que consideran básicas, como el tiempo, el dinero, el reconocimiento y el éxito.

Según esta autora, tal patrón conductual se empieza a desarrollar a edades muy tempranas dentro del núcleo familiar, teniendo mayor probabilidad de desarrollarse en aquellos ambientes familiares en los que los padres sean poco afectuosos, exigentes y con conductas impredecibles; que aprueben únicamente comportamientos de excepción; que muestren atención exclusiva a los resultados y no al proceso; con verbalizaciones directas que alienten este patrón, como impaciencia, apresuramiento y hostilidad; y, padres que muestren también este patrón típico de comportamiento.

Desde otra línea de investigación, se considera que los factores que conforman el PCTA no deben conceptualizarse como factores de personalidad, sino que se debe entender a partir de la interacción entre determinadas variables de personalidad y algunas demandas del entorno; equiparándose a un complejo de respuesta emocional y conductual ante demandas específicas del entorno (Matthews, 1982; Rose, 1987). Dentro de esta perspectiva se enmarca la mayoría de investigaciones que intentan determinar la relación entre el PCTA y la reactividad cardiovascular en tareas de laboratorio, entendida ésta como el nexo de unión entre las variables psicológicas y los trastornos cardiovasculares (Palmero, Espinosa y cols., 1995).

En esta línea, muchas de las investigaciones se dirigieron a averiguar si existían diferencias en el PCTA presentado por individuos de distintas sociedades, ya que las demandas específicas del ambiente variarán según los contextos socioculturales. En uno de estos estudios se pusieron de manifiesto las diferencias halladas entre poblaciones rurales e industrializadas (Gerace y cols., 1990). Concretamente, se comparó la incidencia del PCTA en una población industrializada, una rural y una de inmigrantes rurales a una zona industrial. Los resultados mostraron una menor incidencia tanto en las zonas rurales como en las poblaciones de inmigrantes rurales a zonas industrializadas, lo cual, puso de relieve que distintos contextos socioculturales elicitaban diferentes demandas y esto repercutió de forma selectiva en la probabilidad de desarrollar el PCTA (Palmero, Espinosa y cols., 1995).

En suma, se puso de manifiesto que el PCTA mantenía una relación positiva con la cardiopatía isquémica, contemplando además que este patrón podía ser considerado como un factor de riesgo independiente para la ECV (Brand, 1978; Llorente, 1988; Sender y cols., 1993).

Se llevaron a cabo gran número de estudios epidemiológicos en los que se evaluaba el patrón de conducta Tipo A o Tipo B en grandes muestras de población para valorar la probabilidad diferencial de desarrollar algún tipo de alteración cardiovascular. Los resultados de dos de los estudios más relevantes al respecto, mostraron de forma contundente la relación independiente entre el PCTA y los trastornos cardiovasculares. Por un lado, el “*Western Collaborative Group Study*” -WCGS- (Rosenman y cols., 1975), en el que se definen las características del PCTA: necesidad de conseguir objetivos, necesidad de competir, necesidad de reconocimiento social, propensión a acelerar la ejecución de las tareas, un estado sostenido de alerta mental y física y una implicación en gran número de actividades al mismo tiempo. Y,

por otro lado, el estudio *Framingham*, al cual ya se ha aludido y se seguirá haciendo puesto que ha sido el estudio de observación poblacional longitudinal que más ha contribuido al conocimiento de la relación entre ciertos aspectos del modo de vida y las ECVs, proporcionándonos una considerable cantidad de información al respecto. Se inició en 1948, en EEUU, y en él se mencionó por primera vez el término "Factor de Riesgo". En este estudio, a los ocho años y medio de seguimiento de 1.674 de individuos (Haynes, Feinleib y Kannel, 1980), se halló una incidencia significativa del Tipo A -valorado mediante la "Escala Framingham"- y enfermedad coronaria. En otro estudio posterior, el "Review Panel" (1981), también se señala de forma contundente que el PCTA es un factor independiente de riesgo, comparable en cuanto a su valor predictivo a la acción conjunta de la asociación de los cuatro factores clásicos de riesgo: hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo y obesidad (Sender y cols., 1993). Incluso algunos autores defienden que el riesgo a padecer algún tipo de trastorno cardiovascular en individuos con PCTA es 2,5 veces mayor que en individuos con un patrón Tipo B (Valdés y de Flores, 1987). Esta mayor predisposición de los individuos Tipo A a sufrir algún tipo de trastorno cardiovascular sería independiente de la relación existente entre los factores clásicos de riesgo y estos trastornos, aunque este patrón conductual podría estar relacionado con algunos de ellos (Llorente, 1988; Shekelle y cols., 1985). Con todo ello, a partir de estos primeros estudios epidemiológicos se pone de manifiesto que los individuos con un PCTA tienen un mayor riesgo de enfermedad coronaria, siendo la relación entre este patrón y las ECVs incluso mayor que la existente entre los factores clásicos de riesgo y estas enfermedades (Albright y cols., 1988; Valdés, 1988).

A partir de los estudios de laboratorio, se estableció el mecanismo fisiológico considerado como el nexo de unión entre el PCTA y el riesgo de ECV. Las investigaciones que se llevaron a cabo se centraron en localizar la relación existente entre los patrones conductuales o factores de personalidad, los mecanismos fisiopatológicos y la ECV (Goldband, Katkin y Morell, 1979). Se consideró que la mayor *hiperactividad* de los ejes simpático-adrenomedular y adenohipofisario-adrenocortical era uno de los factores relevantes para explicar la predisposición a este tipo de enfermedades (Krantz y Manuck, 1984; Kaplan y cols., 1994); así, la mayor parte de investigadores argumentó que dicha hiperactividad representaba el mecanismo fisiopatológico que vinculaba el PCTA y la cardiopatía isquémica (Abbott y Sutherland, 1990; Albright y cols., 1988; Christensen y Smith, 1993; De Flores, 1988; Ewart y Kolodner, 1992; Gray y Jackson, 1990; Harbin, 1989; Kaplan y cols., 1994; Manuck y cols., 1991; Llorente, 1988; Lovallo y cols., 1986; Segura, 1988; Smith y Anderson, 1986; Suárez y cols., 1991; Svebak y cols., 1992; Palmero y García-León, 1989; Palmero, 1992; Palmero y cols., 1993; Palmero y cols., 1994; Palmero, Espinosa y cols., 1995; Valdés y de Flores, 1990; Weidner y cols., 1987; Williams y cols., 1991). Por este motivo, se ha de tener en cuenta que la conexión entre fenómenos comportamentales y ECV puede, y debe, incluir numerosos y variados procesos fisiológicos (Palmero y cols., 1989).

Otra serie de estudios a mitad de camino entre los epidemiológicos y los de laboratorio, los estudios angiográficos, también apuntan en esta dirección. En este tipo de estudios se mide la incidencia diferencial de aterosclerosis entre individuos Tipo A y Tipo B, poniéndose de manifiesto una elevada correlación entre los individuos que muestran el PCTA y la prevalencia de ECV (Frank, Heller, Kornfeld, Sporn y Weiss, 1978).

Si bien existen algunos estudios en los que no se ha hallado relación entre el vínculo psicofisiológico y el PCTA, o sea, que los individuos Tipo A no mostraban una mayor activación y reactividad cardiovascular respecto a los individuos Tipo B (Allen y cols., 1987; Krantz y cols., 1974), en la mayoría de estudios sí que se ha constatado que los individuos Tipo A muestran mayores niveles de activación simpática -reflejada por el incremento de índices psicofisiológicos- que los individuos Tipo B durante una tarea desafiante (Matthews, 1982; Houston, 1983; Abbott, Shutherland y Watt, 1987; Houston, Smith, O'Connor y Funk, 1988; Cinciripini, Nezami y Mace, 1989; Lawler, Huck y Smalley,

1989; García-León y Palmero, 1990; Gray y Jackson, 1990; Gray, Jackson y Howard, 1990; Zeichner, Aller, Spiga y Rudd, 1990; Ganster, Schaubroeck, Sime y Mayes, 1991; Lawler, Schmied, Armstead y Lacy, 1991). De esta forma, la explicación más frecuente es la que plantea que el PCTA se acompaña de intensas respuestas autonómicas, neuroendocrinas y hemodinámicas que favorecen la aparición y progresión de aterosclerosis; así, sería la elevada reactividad psicofisiológica característica de este patrón la que podría crear la base y proporcionar las condiciones para el sufrimiento de ECVs y las manifestaciones asociadas (Glass, 1977; Smith y Anderson, 1986)

El mecanismo fisiológico subyacente podría ser, por un lado, la liberación de catecolaminas que median la agregación plaquetaria, la formación de trombos y la producción de arritmias cardíacas, y, por otro lado, la producción de cambios hemodinámicos relevantes como el incremento de la resistencia vascular periférica, de la presión sanguínea y de la tasa cardíaca, aspectos que pueden producir isquemia, coágulos o arritmias cardíacas (Lovallo y cols., 1986; Palmero, Espinosa y cols., 1995; Palmero, Brea y cols., 1995). Resumiendo, la explicación expuesta con más frecuencia es la que plantea que el PCTA se acompaña de intensas respuestas autonómicas, neuroendocrinas y hemodinámicas que favorecen la aparición de aterosclerosis y/o fomentan su progresión, propiciando además la aparición de las manifestaciones clínicas de los trastornos cardiovasculares. El incremento de respuestas cardiovasculares, adrenomedulares y adrenocorticales provoca un incremento en el desarrollo y/o progresión de la sedimentación plaquetaria, con la consiguiente aceleración del proceso aterogénico (Rosenman y cols., 1975; Palmero y cols., 1989; Abbott y Sutherland, 1990). De tal manera que se considera que el PCTA puede incidir en el desarrollo y progresión de los trastornos cardiovasculares bien acelerando directamente el proceso aterogénico, bien actuando como detonante de eventos clínicos en pacientes que ya presentan aterosclerosis coronaria.

A pesar del gran optimismo inicial, a partir de nuevos estudios comienzan a aparecer una serie de resultados en los que no se halla una relación entre el PCTA y los trastornos cardiovasculares (Dimsdale, Hackett, Hutter y Block, 1980; Booth-Kewley y Friedman, 1987; Siegman, 1994; García-León, 1996), de modo que se comienza a cuestionar tal relación (Myrtek, 1995). Ello fundamentalmente por dos motivos: por un lado, varios estudios transversales no ratifican la relación entre el PCTA y la reactividad cardíaca, no mostrándose diferencias entre personas Tipo A y Tipo B (Krantz y Manuck, 1984; Rose, 1987; Palmero y cols., 1989; Smith y Pope, 1990; Palmero, Espinosa y cols., 1995); y por otro lado, los estudios longitudinales con el objeto de comprobar la incidencia causal del PCTA sobre las alteraciones cardiovasculares, tampoco muestran resultados concluyentes (Shekelle y cols., 1985; Booth - Kewley y Friedman, 1987; Myrtek, 1995). Sin embargo, esta falta de coherencia entre los resultados obtenidos a partir de esa serie de estudios, no supuso dejar de lado el estudio entre la relación de este constructo y la ECV, sino que las investigaciones, a partir de ese momento, se centraron en el estudio más pormenorizado de las variables que conforman el PCTA y en qué medida se asocian con el riesgo cardiovascular; todo ello, con el fin de averiguar cuál de esas variables son las perjudiciales para la salud coronaria. Otra serie de las investigaciones se centraron en un sistemático estudio del mecanismo fisiológico que relaciona el PCTA y la salud cardiovascular, intentando dilucidar cuáles son las circunstancias que hacen que este mecanismo, en principio adaptativo, se convierta en patógeno con sus perjudiciales efectos.

Para alcanzar estos objetivos, lo primero es analizar y explicar las *inconsistencias* halladas en los diferentes estudios, siendo fundamentalmente tres los motivos que se señalan para dar cuenta de tales inconsistencias: los instrumentos utilizados, las características de la muestra y la multidimensionalidad del constructo (Brea, 1999). Veamos a continuación estos aspectos más detalladamente.

Respecto a los diferentes **instrumentos utilizados**, existe una gran variedad de ellos para medir el PCTA, entre los cuales los más utilizados han sido:

- La *Entrevista Estructurada* (Rosenman, 1978), diseñada a partir de la observación clínica. En ella se recogen datos sobre los contenidos biográficos del individuo; las conductas, actitudes y creencias que denotan hostilidad, las conductas y actitudes que reflejan apresuramiento e impaciencia; las conductas psicomotoras faciales y generales de hiperactivación; los indicadores fisiológicos observables; el estilo y el volumen de la voz; la rapidez de habla y las interrupciones. Mediante esta entrevista se clasifican a los individuos como Tipo A o Tipo B; aunque esta categorización es ampliada en el año 1978. Por un lado, se divide a los individuos Tipo A como A-1 si muestran el patrón completo y como A-2 si muestran dicho patrón en menor grado, y por otro lado, se divide a los Tipo B clasificándose como B-4 aquellos individuos que muestran el patrón completo y como B-3 los que lo muestran en menor grado. También se incluye una tipología X que engloba a aquellos individuos que muestran, más o menos, un 50 % de características del patrón Tipo A y del patrón Tipo B. Lo que se pretende con la utilización de esta entrevista es recoger aspectos de distinta índole que están relacionados con el mayor riesgo de ECV de las personas Tipo A (Sender y cols., 1993).

- El *Inventario de Actividad de Jenkins* (JAS) (Jenkins y cols., 1979). Construido a partir de aquellas preguntas de la Entrevista Estructurada que se consideraron útiles para discriminar entre personas Tipo A y Tipo B. La versión original constaba de 64 ítems, divididos en cuatro escalas:

1) Subescala S: velocidad e impaciencia. indica una fácil propensión a la irritabilidad, que puede desencadenar conductas hostiles hacia los demás. Estas personas muestran una gran velocidad en sus actuaciones, elevada impaciencia ante todo lo que le suponga una demora y suelen mostrar un incremento de irritabilidad y hostilidad ante tales situaciones, o sea que, las personas con altas puntuaciones en esta subescala se caracterizan por una excesiva preocupación por el aprovechamiento del tiempo.

2) Subescala J: implicación laboral y preocupación por el rendimiento. Las personas con puntuaciones altas en esta subescala se caracterizan por ser muy trabajadores, partidarios del desafío generado por grandes retos, preocuparse por obtener el máximo rendimiento en el menor tiempo posible.; encuentran la sobrecarga del trabajo como algo estimulante, aunque ese estrés aparentemente controlado pueda convertirse en distrés en muchas de las ocasiones.

3) Subescala H: estilo de conducta inflexible y competitiva. Los individuos con puntuaciones altas en esta subescala se caracterizan por entregarse concienzudamente a sus tareas, ser competitivo y mostrar una excesiva preocupación por el éxito.

4) Subescala A: es una medida general del PCTA.

Existe una adaptación del inventario para la población española (Fernández-Abascal, 1993), consta de las mismas subescalas pero los ítem detectan el PCTA en el sector de estudiantes (Breva, 1999).

- La *Escala Bortner* (Bortner, 1969). Construida también a partir de la Entrevista Estructurada. Consta de 14 ítems, formados cada uno de ellos por una pareja de adjetivos o sentencias que representan conductas contrapuestas, cumplimentado a modo de diferencial semántico a través de un sistema analógico visual, el individuo ha de responder señalando uno de los dos adjetivos. Así, esta escala hace referencia a determinadas conductas que el individuo tiene que reconocer como propias o no.

- La *Escala Framingham* (Haynes, Levine, Scotch, Feinleib y Kannel, 1978). Esta escala consta de 10 ítems los cuales hacen referencia a aspectos tales como la actividad, la impaciencia y la urgencia, también hace referencia a la fatiga y a la insatisfacción sobre situaciones cotidianas estresantes que acompañan a estilos de vida competitivos (neuroticismo, ansiedad, tensión y distrés).

A partir de esta breve reseña, se observa la variedad de aspectos que evalúa cada uno de los instrumentos. Esto se ha puesto de manifiesto mediante análisis empíricos acerca de los cuestionarios más utilizados para medir el constructo PCTA, señalando su baja intercorrelación; y, es por esta razón, por lo

que se puede concluir que probablemente estén midiendo diferentes aspectos o variables de este amplio constructo (Rose, 1987; Smith y Pope, 1990; Williams y cols., 1988). A parte de esta diversidad conceptual, también existe el problema de la diversidad de formas de respuesta, por un lado, la entrevista estructurada es de forma oral, directa y personal., siendo el entrevistador quien decide si el sujeto es Tipo A o Tipo B, y por otro lado, están los cuestionarios de lápiz y papel. Mediante la entrevista se pueden evaluar aspectos como la forma de reaccionar y el estilo de los individuos ante las preguntas, también es importante la interacción entre entrevistador y entrevistado, aunque respecto a esto último, las respuestas del entrevistado pueden ser influidas según el estilo del entrevistador, por lo que en muchas ocasiones se requiere la ayuda de observadores con un adecuado entrenamiento, todo ello hace de la entrevista un instrumento muy subjetivo. Para solventar los problemas de subjetividad y falta de estandarización de la entrevista, se crearon cuestionarios a partir del vaciado del contenido de aquella en ítems más objetivos; sin embargo, el problema que se derivó fue el de la aparición de diferentes instrumentos de evaluación, centrándose cada uno de ellos en determinados aspectos del contenido de la Entrevista Estructurada, con lo cual era muy probable que cada uno estuviese midiendo una parte del PCTA.

Respecto a **la muestra**, un primer aspecto relevante es su *tamaño* que, si bien, existen trabajos en los que se han tomado muestras con un número significativo de participantes (Barefoot y cols., 1983; Dembroski y cols., 1989; Haynes y cols., 1980; Rosenman y cols., 1975), no es lo habitual en la mayoría de estudios (Miller, Smith, Turner, Guijarro y Hallet, 1996; Thomas, 1995; Williams y cols., 1991). Y, un segundo aspecto a tener en cuenta es el referido a las características de la muestra, concretamente al *sexo* de la misma. En la mayoría de casos, tampoco se han tenido en cuenta las diferencias sexuales, tomando habitualmente una muestra de varones, y generalizándose posteriormente a toda la población. La exclusión, en algunos estudios, de población femenina se ha debido a la consideración de que éstas muestran un menor riesgo de ECV y/o porque el mecanismo de acción para explicar la relación entre el PCTA y la enfermedad cardiovascular es diferente (Thomas, 1995); sin embargo, existen estudios que en los cuales se pone de manifiesto que este patrón de conducta es identificable en mujeres adolescentes (Manning, Balson, Hunter, Berenson y Willis, 1987; Mathews y Siegel, 1982; Eagleton y cols., 1986). A este respecto, cabe señalar que en nuestro país existe una mayor prevalencia de mujeres que muestran el PCTA que de hombres (18,1% en mujeres, frente a un 14,3% en hombres), tendencia que se observa también en muchos otros países de cultura mediterránea (Sender y cols., 1993).

Respecto a la **multidimensionalidad del constructo**, como se viene observando, el PCTA tiene una naturaleza multidimensional, englobando una serie de factores de muy diversa índole. Por este motivo, si un individuo puntúa alto en algunos de los ítems referidos a una/s determinada/s característica/s ya es considerado como Tipo A, independientemente de sus puntuaciones en otras de las características del constructo (Sender y cols., 1993); y si, por otro lado, otro sujeto puntúa alto en otra/s característica/s también es considerado como Tipo A, siendo muy probable que entre dichos individuos no haya demasiado en común, con lo cual también diferirán sus respuestas psicofisiológicas y su riesgo de ECV. Así, son estos factores diferenciales los causantes de los resultados heterogéneos y divergentes. Aunque esta fuente de inconsistencia constituye el clásico problema que presentan los constructos multidimensionales.

Según diversas investigaciones llevadas a cabo se ha podido observar que no todas las características que conforman el PCTA se relacionan de igual forma con los diferentes tipos de trastornos cardiovasculares, pudiendo mostrar cada una de ellas una relación positiva, neutra o incluso negativa. Esto significa que sólo algunas de las características de este patrón son las realmente perjudiciales para la salud cardiovascular (Chesney y Rosenman, 1985; Dembroski, Weiss, Shields y Feinleib, 1978; Glass, 1977, 1981; Mathews y cols., 1977); mientras que otras, como acabamos de señalar, no muestran ningún

tipo de relación, incluso pueden llegar a ser beneficiosas en cuanto reducen el riesgo de ECV (Siegman, 1994; Smith y Pope, 1990).

Todas estas fuentes de inconsistencias pueden explicar la heterogeneidad y discordancia hallada entre los resultados de diferentes investigaciones sobre la relación entre el PCTA y la ECV, así se podría entender porque en algunos estudios no se hallaba relación entre este patrón de conducta y la reactividad cardiovascular (Allen y cols., 1987; Krantz y cols., 1974). Todo ello hace que las posteriores investigaciones se centren en la búsqueda de aquella/s característica/s que podrían ser las consideradas las realmente tóxicas para la salud cardiovascular. Del mismo modo, esta ausencia de relación entre el PCTA y los trastornos cardiovasculares lleva a una redefinición del patrón de predisposición a la ECV, considerando que no es factible equipararlo con el citado PCTA (Palmero, Brea y cols., 1994; Palmero, Espinosa y cols., 1995). Este patrón de predisposición a la enfermedad estaría configurado por aquellas características del PCTA que resultan perjudiciales para la salud cardiovascular general favoreciendo el desarrollo, mantenimiento y progresión de este tipo de trastornos (Dembroski y cols., 1989).

### **2.2.2. Complejo Ira-Hostilidad.**

Como se acaba de señalar, los siguientes estudios se centraron en esclarecer cuáles de todas las características que engloba el PCTA eran las que mantenían una relación positiva con la ECV. Resultados obtenidos en diferentes investigaciones mostraron una asociación entre el componente emocional del constructo PCTA con la incidencia de infarto de miocardio (Jenkins, Rosenman y Friedman, 1966) así como con la incidencia de cardiopatías isquémicas (Hecker y cols., 1988; Matthews, Glass, Rosenman y Bortner, 1977). De esta manera, se propone el componente emocional, el **complejo ira-hostilidad**, como el único componente que resulta tóxico dentro del PCTA, siendo el que estaría relacionado con el patrón de predisposición a la ECV (Barefoot y cols., 1983; Dembroski y cols., 1989; Hecker y cols., 1988; King, 1997; MacDougall, Dembroski, Dimsdale y Hackett, 1985; Rosenman y Palmero, 1998; Shekelle y cols., 1983).

Esta consideración se basa en la clásica idea que plantea que la experiencia intensa y recurrente de emociones negativas, desencadenadas ante situaciones de la vida cotidiana, puede perjudicar la salud del individuo y afectar a su supervivencia (Siegman, 1994). Generalmente dichas emociones se acompañan de cogniciones configuradas a partir de la interacción diaria del individuo con el entorno que le rodea. Así, el estudio de los componentes tóxicos -aquellos que conforman el nuevo patrón de predisposición a la ECV- se centra en el componente emocional, sin dejar de lado las cogniciones que el individuo realiza ante situaciones cotidianas (Booth-Kewley y Friedman, 1987; Smith y Anderson, 1986; Svebak y cols., 1992). En algunas ocasiones la incapacidad del PCTA a la hora de predecir la ECV se debe, por un lado, a que los procedimientos utilizados para su detección no evaluaban correctamente el componente afectivo-emocional (Booth-Kewley y Friedman, 1987; Svebak y cols., 1992; Williams y cols., 1991), y por otro lado, a que en muchas ocasiones no se han diseñado las situaciones idóneas para desencadenar dicho factor típico del PCTA (Rose, 1987; Suárez y Williams, 1989, 1990; Suárez y cols., 1991). Por tanto, los comportamientos típicos de las personas Tipo A no sólo muestran variables de personalidad, sino que este patrón de comportamiento surge como resultado de la interacción entre determinadas variables de personalidad y determinados desafíos ambientales (Matthews, 1982; Rose, 1987). Las personas Tipo A tienen una mayor predisposición a responder a determinadas situaciones estresantes con este patrón estereotipado de respuesta, por lo que las situaciones idóneas para ver sus reacciones han de ser especialmente apropiadas para desencadenar los aspectos emocionales. Por su parte, las personas Tipo B presentan, por lo general, características emocionales menos intensas, comportándose de un modo menos agresivo, más flexible y relajado, o sea que, muestran un estilo de afrontamiento muy

distinto para controlar su medio, sin mostrar conductas impacientes, aceleradas ni hostiles en su interacción diaria con el mismo (Rosenman, 1966).

Así pues, a partir de diversas investigaciones, se apunta a que el complejo ira-hostilidad es el único componente capaz de predecir el padecimiento de ECVs, siendo el principal objetivo, en la mayor parte de estos estudios, verificar dicha la relación. En este punto, hemos de señalar que existe una gran confusión en la terminología respecto a los conceptos de ira y hostilidad, así como con los diferentes instrumentos utilizados para medir ambos aspectos; en ocasiones los dos conceptos se han utilizado como sinónimos, cuando realmente no lo son, y en otras ocasiones se han intercambiado. Realmente, tanto la ira como la hostilidad se relacionan con el riesgo cardiovascular, por lo que resulta útil utilizar el constructo ira-hostilidad. Por ello, a partir de ese momento, las investigaciones se centraron en un doble objetivo: por un lado, verificar la relación entre la hostilidad y la ECV; y por otro lado, entre la hostilidad y la reactividad cardiovascular, esta última como nexo de unión entre las variables psicosociales y las ECVs.

En cuanto a la relación entre **hostilidad y ECV**, algunas investigaciones ponen de relieve la posibilidad de que la hostilidad sea el único componente relacionado con el desarrollo, progresión y mantenimiento de las alteraciones cardiovasculares, apuntando a que esta variable constituya un factor independiente de riesgo (Dembroski y MacDougall, 1983; Rosenman y Chesney, 1980; Williams y cols., 1985). En los últimos años, la hostilidad ha sido quizás el predictor psicosocial para la ECV más frecuentemente examinado (Llabre, Spitzer, Siegel, Saab, y Schneiderman, 2004).

En uno de los estudios más detallados sobre los diferentes instrumentos para medir el PCTA y todos sus componentes revela que la hostilidad medida a partir de la Entrevista Estructurada distinguía entre individuos con infarto de miocardio e individuos del grupo control, siendo ambas muestras equiparadas en edad y profesión (Jenkins, Rosenman y Friedman, 1969). Otras investigaciones posteriores estudiaron específicamente la relación entre hostilidad y riesgo cardiovascular, entre ellos destaca el que se llevó a cabo con una submuestra de personas pertenecientes al ya citado estudio WCGS. En este otro trabajo se corrobora nuevamente que los individuos que se caracterizan por un alto nivel de hostilidad al realizar la Entrevista Estructurada mostraban una mayor incidencia de trastornos cardiovasculares respecto a aquellos otros que se caracterizaban por un bajo nivel de hostilidad (Matthews, Glass, Rosenman y Bortner, 1977).

En otro estudio, en el que se llevó a cabo un reanálisis de las variables que componen el PCTA (evaluado mediante la Entrevista Estructurada), se identificaron aquellas variables que permitían discriminar entre el grupo de pacientes con ECV y el grupo control; estas variables fueron: la hostilidad, la ira manifestada abiertamente y las experiencias frecuentes de ira e irritación ante situaciones de demora y tardanza (Hecker y cols., 1988).

En el “Western Electric Study” (WES), un estudio similar al anterior, se llegó a las mismas conclusiones, aunque en este estudio se utilizó un instrumento diferente para medir la hostilidad: el inventario de hostilidad de Cook y Medley (Cook-Medley Hostility Inventory) construido a partir de ítems del MMPI. Las puntuaciones de los individuos en esta subescala permitieron predecir la ocurrencia de infarto de miocardio tras diez y veinte años de seguimiento (Shekelle y cols., 1983).

En esta línea, cabe destacar las investigaciones llevadas a cabo por el grupo de Barefoot; a partir de la Entrevista Estructurada (concretamente la subescala “Potencial para la hostilidad”) y el Inventario de Hostilidad de Cook-Medley (Ho) (concretamente la “Medida Compuesta” formada por las subescalas de cinismo, sentimiento hostil y agresividad). Realizaron dos estudios en los que se avaló la relación existente entre la hostilidad y el riesgo de padecer algún tipo de trastorno cardiovascular. En el primero de los estudios se utilizó la variable hostilidad de forma discreta (alta-baja hostilidad) mostrando que esta variable mantiene una relación positiva con los ataques cardíacos, con el infarto de miocardio, con la

angina de pecho y con la muerte coronaria; mientras que, en el segundo de los estudios, se tomó la variable hostilidad de forma continua, obteniendo resultados muy similares (Barefoot y cols., 1983).

En otro estudio longitudinal llevado a cabo con datos del “Western Collaborative Group Study” (WCGS), en el que se compararon 200 hombres adultos que habían sufrido algún tipo de trastorno cardiovascular con 500 hombres que conformaban el grupo control (sin haber sufrido ningún tipo de estos trastornos), tras un seguimiento de ocho años y medio, se llegó a resultados similares al resto de estudios comentados; esto es, que los individuos que habían sufrido algún tipo de trastorno cardiovascular mostraban un mayor grado de hostilidad en comparación con los individuos del grupo control (Hecker y cols., 1988; Powell y Thorensen, 1985).

Otro grupo de investigación, el de Dembroski, llevó a cabo un estudio, el “Multiple Risk Factor Intervention Trial” (MRFIT), de características similares a los anteriores en el que también se puso de manifiesto que la variable hostilidad predice la ocurrencia de infarto de miocardio o muerte cardiaca; aunque en este estudio ya comienzan a aparecer las primeras limitaciones del constructo ira-hostilidad (Dembroski y cols., 1989). A partir de los resultados en estos primeros estudios longitudinales, se apunta a que la hostilidad parece ser la única variable psicosocial capaz de discriminar entre el grupo de pacientes con ECV y el grupo control (King, 1997; Matthews, 1988; Siegel, 1991; Smith y Pope, 1990).

En cuanto a la relación entre **hostilidad y reactividad cardiovascular**, los resultados en diversas investigaciones se mantienen en esa misma línea. Se observa, por lo general, en estos estudios transversales y utilizando tareas de laboratorio adecuadas una relación positiva entre hostilidad y alteraciones cardiovasculares (Suárez y Williams, 1989, 1990; Suárez y cols., 1991). En dos de estos estudios (MacDougall y cols., 1981; Williams y cols., 1980), utilizando el “Potencial para la Hostilidad”, se hallaron diferencias significativas en la presión sistólica en función de la hostilidad, de tal forma que los individuos más hostiles mostraban mayor presión sistólica en comparación con los menos hostiles.

En otro estudio posterior (Lundberg y cols., 1989), con una muestra de hombres suecos y en el que se tuvieron en cuenta un mayor número de variables psicofisiológicas, se relacionó la hostilidad con un incremento de la reactividad cardiovascular, medida ésta a partir de la tasa cardiaca, presión sanguínea y respuesta catecolaminérgica ante variedad de situaciones. Otro estudio similar (Weidner y cols., 1989), con una muestra compuesta por una población tanto de hombres como de mujeres, también apoyaba la relación existente entre la hostilidad y la mayor reactividad en diferentes índices psicofisiológicos. Por su parte, el grupo de investigación de Williams llevó a cabo diversas investigaciones para detectar dicha relación. Diseñaron dos estudios en los que se medía la reactividad cardiovascular en una tarea de anagramas. La muestra, a partir de la puntuaciones obtenidas en el Inventario de Hostilidad de Cook-Medley (Ho), se dividió en dos grupos (hostiles y no hostiles), a su vez, dentro de cada uno de estos grupos, los participantes fueron asignados a la condición experimental de hostigamiento (eran presionados por el investigador) o a la condición experimental neutra (no recibían ningún tipo de presión) (Suárez y Williams, 1989, 1990). Los resultados de ambos experimentos mostraron que las personas hostiles presentaban mayor reactividad cardiovascular que las no hostiles, pero este incremento significativo sólo se producía en la condición experimental de hostigamiento o provocación, lo que pone de relieve la gran importancia del diseño de las situaciones idóneas para detectar diferencias significativas entre individuos con alta hostilidad e individuos con baja hostilidad. Este mismo grupo de investigación llevó a cabo otro estudio similar en el que incluyeron un mayor número de tareas experimentales, concretamente, utilizaron tareas aritméticas y revoltigramas. En este caso todos los grupos fueron provocados por el investigador. Los resultados, de nuevo, mostraban que las personas hostiles presentaban un mayor incremento de la tasa cardiaca durante la ejecución de ambas tareas, si bien dicho incremento fue mayor ante estímulos aritméticos que ante estímulos verbales. Otro experimento del mismo grupo de investigación, pero con una muestra sólo de mujeres, llegaron a los mismos resultados,

es decir, las mujeres hostiles presentaban mayor reactividad cardiovascular en la condición de hostigamiento respecto de las mujeres no hostiles durante la ejecución de una tarea de anagramas (Suárez, Harlan, People y Williams, 1993).

La relevancia del diseño de situaciones experimentales idóneas para detectar diferencias significativas entre individuos hostiles y no hostiles, también se pone de manifiesto en una serie de estudios llevados a cabo por el grupo de investigación de Smith. En estos estudios, de igual forma, se observó que las personas hostiles presentaban mayor reactividad cardiovascular que las no hostiles en situaciones que implicaban desconfianza hacia los demás o en situaciones en las que se debatían cuestiones de la vida cotidiana (Smith y Frohm, 1985). En dos estudios posteriores, llevados a cabo por este mismo grupo de investigación, también apoyaban la existencia de la relación entre hostilidad y reactividad cardiovascular, medida esta última a partir de la tasa cardiaca, presión sanguínea sistólica y presión sanguínea diastólica, ante situaciones en las que se intenta manipular o influir en los demás (Smith y Brown, 1991) o en situaciones de estrés social (Christensen y Smith, 1993).

Finalmente, otros autores (Chesney, Ekman, Friesen, Black y Hecher, 1990), también hallaron una relación positiva entre hostilidad y reactividad cardiovascular. En una de estas investigaciones se puso de manifiesto que las personas con altas puntuaciones en la subescala de “Potencial para la Hostilidad” mostraban mayor reactividad cardiovascular que las personas con bajas puntuaciones en dicha subescala.

Como se ha comentado en el caso de los anteriores constructos, a medio camino entre los estudios que intentan verificar la relación entre la ira-hostilidad e incidencia de ECV y los estudios que se centran en la verificación de la relación entre tal constructo y la reactividad cardiovascular, se encuentran los *estudios angiográficos*, los cuales intentan verificar la relación existente entre el complejo ira-hostilidad y el grado de oclusión arterial, concretamente la que se produce en las arterias coronarias. Los resultados de esta serie de estudios también apuntan en la misma dirección, es decir, hallan una relación positiva entre la hostilidad y el grado de oclusión coronaria (Arrowood, Uhlich, Gomillion, Popio y Raft, 1982; Dembroski y cols., 1985; MacDougall y cols., 1985; Matthews, Owens, Kuller, Sutto-Tyrell y Jansen-McWilliams, 1988; Williams y cols., 1980).

En líneas generales se puede concluir, a partir de diversas revisiones llevadas a cabo hasta el momento, que existe una relación entre hostilidad y ECV (Adler y Matthews, 1994; Booth-Kewley y Friedman, 1987; Matthews, 1988; Millar y cols., 1996). Sin embargo, en una revisión cuantitativa llevada a cabo por Suls, Costa y Wan (1995) sobre la relación entre la hostilidad y la reactividad cardiovascular - medida a partir de la presión sanguínea-, llegaron a la conclusión de que ante la heterogeneidad de resultados era necesario tener mucha cautela e intentar analizar la causa subyacente a ciertas inconsistencias halladas en esa relación. También comienzan a surgir estudios epidemiológicos en los que no se halla esta relación positiva; de igual forma, estudios prospectivos llevados a cabo sobre el tema fallan a la hora de encontrar la relación entre la hostilidad y las alteraciones cardiovasculares; por otra parte, en diseños transversales también surgen algunos estudios en los que no se halla tal relación; y, en estudios angiográficos también aparecen algunos resultados contradictorios.

En este caso, los motivos en que se basan para dar cuenta de esta serie de *inconsistencias*, en cuanto a la relación entre el constructo ira-hostilidad y los trastornos cardiovasculares son: las características de la muestra, referidas a variables personales tales como el sexo y edad; las variables situacionales; y, por último, se vuelve a hacer referencia a la multidimensionalidad del constructo e instrumentos utilizados para su medición.

Respecto a características de **la muestra** nuevamente nos referimos al *sexo y edad* de la misma. Generalmente, se señala que la tasa de mortalidad por algún tipo de trastorno cardiovascular es mayor en hombres que en mujeres (ratio de casi 2 a 1, ajustada para la edad), lo que ocurre incluso cuando se han

controlado los factores de riesgo. Sin embargo, y como ya se señaló al hacer referencia a la edad como factor de riesgo cardiovascular, esta diferencia sólo se observa en los grupos más jóvenes de edad, reduciéndose notablemente tal diferencia a partir de los 45 años, incluso llegándose a anularse, debido al incremento a partir de dicha edad de la mortalidad en la población de mujeres. Se han planteado cuatro hipótesis para explicar las diferencias sexuales en cuanto a la ratio de mortalidad coronaria, no siendo excluyentes entre ellas. La primera hipótesis, basada en una explicación genética, considera que las mujeres están biológicamente más ajustadas que los hombres, estimándose que los hombres ya presentan un índice de mortalidad mayor en el primer año de vida, debido esto a aspectos biológicos no identificados; sin embargo, esta primera hipótesis no resulta plausible, puesto que no es que las mujeres muestren un menor índice de mortalidad por ECV sino que en ellas son más probables a edades más tardías. La segunda hipótesis planteada se basa en el hecho de que los hombres tienden a adoptar comportamientos de riesgo o más perjudiciales para la salud; sin embargo, existen dos críticas al respecto, por un lado, actualmente la mujer está adoptando muchos comportamientos de riesgo, y por otro lado, se observa que la proporción de mortalidad se mantiene de igual modo aún cuando dichos comportamientos o factores de riesgo son controlados. La tercera hipótesis también se basa en una explicación biológica, concretamente en el factor protector de las hormonas reproductivas, los estrógenos, en las mujeres, observándose un aumento de la mortalidad por ECV, tanto en la especie humana como en otras especies, al disminuir sus niveles de estrógeno. Y la cuarta de las hipótesis que se ha planteado, hace referencia a que el mayor índice de mortalidad en hombres por algún tipo de ECV, se debe a que éstos presentan una mayor reactividad fisiológica y cardiovascular al estrés; sin embargo, esta hipótesis no presenta una evidencia empírica contundente (Thomas, 1995).

Teniendo en cuenta que las hipótesis de tipo biológico son insuficientes para explicar las diferencias individuales en el tema que nos ocupa, es necesario introducir otras variables de tipo psicosocial que puedan explicar, al menos en parte, dichas diferencias sexuales. Según Stoney y Engebretson (1994), la hipótesis biológica puede ser ampliada teniendo en cuenta como determinados aspectos biológicos pueden interactuar con otros de tipo psicológico y con diferentes variables de personalidad, y de esta forma, incidir en el desarrollo y progresión de los trastornos cardiovasculares. Como ya se ha comentado, la mayor parte de estudios prospectivos llevados a cabo para verificar la relación entre las variables psicosociales (como el PCTA o el complejo ira-hostilidad) y la ECV, han tomado muestras masculinas; entre los más representativos, podemos citar el “Western Collaborative Group Study” (WCGS), el “Multiple Risk Factor Intervention Trial” (MRFIT), el “French-Belgian Cooperative Heart Study”, el “Belgian Heart Disease Prevention Trial”, el “Honolulu Heart Programme” y el “Recurrent Coronary Prevention Project”. Una de las razones para tomar como muestra población masculina, aunque no está sólidamente fundamentada, es que los hombres muestran una mayor incidencia de trastornos cardiovasculares, sin embargo esta tendencia ha cambiado en los últimos años, mostrando un incremento de dicha incidencia en la población de mujeres, motivo por el cual se señala la relevancia de incluir a esta población en la muestra de estas investigaciones.

En los estudios en los que se ha incluido una muestra tanto de hombres como de mujeres, la relación entre ira-hostilidad y ECV no resulta tan contundente. En muchas ocasiones se ha argumentado que los hombres se encolerizan con más frecuencia y facilidad que las mujeres, aunque esta afirmación no presente un firme apoyo. En otras muchas ocasiones se ha afirmado que las mujeres puntúan más bajo en las escalas de Hostilidad (Barefoot y cols., 1991; Blumenthal y cols., 1987; Matthews y Woodall, 1995), sin embargo, en otros estudios no se han encontrado diferencias entre hombres y mujeres en cuanto a las puntuaciones en hostilidad, presentando ambas poblaciones puntuaciones similares en diferentes cuestionarios que median la variable hostilidad (Harralson, Suárez y Lawler, 1998). Según Averill (1982), en los estudios en los que se ha utilizado una metodología apropiada, hombres y mujeres muestran el

mismo grado y frecuencia de ira. De este modo, la relación existente entre dicha variable y los trastornos cardiovasculares sería similar en ambos sexos (Williams y cols., 1985).

En los estudios que se encuentran diferencias significativas entre hombres y mujeres siempre apuntan en la misma dirección, esto es, los hombres presentan una mayor frecuencia de episodios de ira. Sin embargo, en un estudio más detallado (Stoney y Engebretson, 1994), señalándose que tales diferencias se deben en mayor medida a la manera de manifestar la ira que en la frecuencia con la que se desencadena. La emoción de ira puede entenderse bien, como un estado transitorio, bien como un rasgo estable, y parece ser que la mayor frecuencia en su manifestación se da en aquellas personas con puntuaciones más altas en el rasgo de ira, encolerizándose con más frecuencia y ante una mayor gama de situaciones -respecto a las personas con bajas puntuaciones en dicho rasgo-. Además, las personas con altas puntuaciones en el rasgo de ira, al tener un umbral de excitación más bajo, tienden a experimentar y manifestar reacciones emocionales de forma más intensa al enfrentarse a situaciones de frustración y de enfado (Spielberger, Jacobs, Russell y Crane, 1983).

En el estudio de Framingham se apuntaba a la existencia de diferencias sexuales pero en cuanto a la forma de manifestar la ira una vez ésta se había generado. Utilizando una amplia muestra, 1.674 hombres y mujeres con un seguimiento durante ocho años, trataron de establecer si hombres y mujeres diferían a la hora de manifestar la ira y cómo el modo de expresarla podía incidir en los trastornos cardiovasculares. Los resultados pusieron de manifiesto que en las mujeres menores de 65 años, la comunicación controlada de ira con un pariente o amigo, se relacionaba de forma negativa con la incidencia de ECV, mientras que en los hombres menores de 65 años la expresión incontrolada de ira se relacionaba de forma positiva con la incidencia de este tipo de enfermedad. Al ajustarse los datos para los factores clásicos de riesgo, en las mujeres la supresión de ira se relacionaba positivamente con los trastornos cardiovasculares, mientras que en los hombres la relación entre expresión de ira y dichos trastornos no era significativa. Estos datos apuntan a que la supresión de ira en las mujeres representa un importante factor de riesgo entre las mujeres (Haynes y cols., 1980). Las diferencias sexuales a la hora de expresar la ira pueden ser explicadas en gran medida por el proceso de socialización. Los niños y niñas difieren en su proceso de socialización (Powch y Houston, 1996); generalmente, los padres y medios de comunicación enseñan las reglas que rigen las reacciones emocionales. Por un lado, los padres tienden a aceptar y reforzar los comportamientos agresivos y las reacciones de ira más en niños que en niñas, y por otro lado, a través de los medios de comunicación también son los caracteres masculinos los que manifiestan más frecuentemente los comportamientos agresivos y las reacciones emocionales de ira. En cambio, las mujeres muestran una mayor tendencia a inhibir la expresión de ira, o a discutir las causas que la provocan. En el estudio de Framingham se observa como las mujeres puntúan más alto en la subescala de experiencia de la ira (anger-in). Una vez generada la emoción de ira son diferentes las formas en que puede manifestarse. Si se manifiesta de forma externa puede adoptar dos estilos, una expresión incontrolada o una expresión comunicativa. Según los estudios mencionados, parece ser que la primera de ellas es más propia del sexo masculino, mientras que la segunda es más propia del sexo femenino (Stoney y Engebretson, 1994). En otro estudio, también centrado en la forma de expresión de la ira (Lai y Linden, 1992), se hallaron diferencias significativas entre hombres y mujeres en situaciones de hostigamiento a la hora de expresar esta emoción. Según los autores, la no expresión manifiesta de la emoción de ira observada en el grupo de mujeres, puede generar una respuesta fisiológica más adaptativa ya que esa es la postura más aceptada entre las mujeres y, por ello, la que menor grado de malestar y distrés provoca, al concordar con lo socialmente aceptado. De este modo, la ira no expresada abiertamente e internalizada en las mujeres ha sido la respuesta tradicional ante gran variedad de situaciones que presentan elementos clave para incitar esta emoción, por lo que esta posibilidad no supone ningún tipo de conflicto y permite una recuperación más rápida de los niveles fisiológicos basales;

sin embargo, las mujeres que expresaban su ira abiertamente se mostraban mucho más encolerizadas al final de la recuperación, respecto de las que experimentaban tal emoción pero no la expresaban abiertamente. Resultados en esta misma línea, son los hallados en otros estudios (Hokanson y Shelter, 1961), observándose que los hombres mostraban una respuesta cardiovascular más elevada que las mujeres, y también se encontraron diferencias sexuales en la recuperación (de los niveles fisiológicos habituales) y en la forma de expresar la ira; así, los hombres presentaban una recuperación más rápida cuando se les dio la oportunidad de expresar su ira hacia la fuente de provocación (en este caso el investigador), independientemente de su habitual estilo de expresión de la ira; y en el caso de las mujeres, el tiempo de recuperación sí que estuvo en función de su estilo habitual de expresar la ira, las mujeres que tendían a suprimir su expresión de ira (*anger-in*) mostraban una recuperación más rápida que aquellas que tendían a expresarla abiertamente, independientemente de si se les daba la oportunidad o no de expresar su ira hacia la fuente de provocación. Estos resultados apoyan los obtenidos anteriormente en otro experimento similar (Engelbreton y cols., 1989), en este caso, también los hombres a los cuales se les dio la oportunidad de expresar su ira -puesto que éste es su estilo habitual de manifestarla una vez se ha generado- mostraron una recuperación más rápida de sus niveles fisiológicos.

Otra fuente de las inconsistencias halladas en distintos estudios puede deberse al tipo de **medida** utilizada para medir el grado y tipo de hostilidad, al igual que ocurría con los instrumentos que evaluaban el PCTA. Así pues, los distintos cuestionarios existentes se han centrado en diferentes dimensiones de la hostilidad, además los mismos ítems no parecen medir exactamente los mismos aspectos en hombres y en mujeres. En hombres, las puntuaciones obtenidas a partir de la subescala de “Potencial para la Hostilidad” reflejan un estilo hostil, una gran impaciencia, una tendencia a la competitividad, a trabajar duramente, al apresuramiento, lo que se manifiesta por su intento de realizar lo máximo en el menor tiempo posible; mientras que, en las mujeres, las puntuaciones altas en dicha subescala, reflejan una tendencia a ocultar las expresiones emocionales de ira. Por esta razón, altas puntuaciones en esta subescala pueden tener diferentes connotaciones en hombres y en mujeres, por ejemplo, la causa de expresión de ira en una situación interpersonal en hombres puede ser por su comportamiento duro y competitivo, mientras que en las mujeres la ira podría dispararse debido a su intención de inhibir conscientemente su expresiones de ira (Engelbreton y Matthews, 1992). Según estudios correlacionales entre las diversas medidas de hostilidad muestran que la relación entre ellas varía en función del sexo (Suárez y cols., 1993). Por otro lado, en muchas de las investigaciones se ha observado que la hostilidad evaluada a partir de la Entrevista Estructurada sólo se relaciona con los trastornos cardiovasculares en hombres, pero no en mujeres (Engelbreton y cols., 1992). Otro estudio (Suárez y Williams, 1989) indica que los afectos de ira, irritación y disgusto se relacionan, tanto con las puntuaciones altas en hostilidad neurótica (experiencia de ira-hostilidad, medida con el BDHI, según Suls y cols., 1995), como con las puntuaciones altas en hostilidad antagónica (expresión de ira-hostilidad, medida con el BDHI, según Suls y cols., 1995), lo que refleja que son aspectos diferentes, por un lado, el desencadenamiento de la emoción y, por otro lado, la forma en que se manifiesta una vez se ha generado la emoción.

En cambio, diversas investigaciones en las que se ha estudiado la existencia de diferencias sexuales en la reactividad cardiovascular según las puntuaciones de ira-hostilidad, no han hallado resultados consistentes. En uno de estos estudios (Allen, Stone, Omens y Matthews, 1993), utilizando el Inventario de Cook y Medley para medir la hostilidad, no se encontraron diferencias en varias situaciones de laboratorio. Sin embargo, en otro estudio que utilizó esta mismo instrumento, sí se hallaron diferencias significativas entre mujeres con alta y baja hostilidad durante la fase de tarea (Suárez y cols., 1993). Parte del problema radica en el tipo de situaciones experimentales empleadas (Smith y Anderson, 1986), de forma que las situaciones que se han ido utilizando pudieran ser adecuadas o relevantes para una muestra de hombres pero no para una de mujeres. Diferentes claves o significados situacionales, determinados por

las percepciones o cogniciones del individuo, pueden desencadenar, de forma selectiva en función del sexo, la emoción de ira; es más, incluso en las situaciones en las que se produce la ira en ambos sexos, la forma de expresarla también se ve influenciada por el sexo de los individuos. Así, el tipo de tarea utilizado puede determinar una respuesta fisiológica y emocional diferente según el sexo (Lawler, Harralson, Armstead y Schmied, 1993; Shapiro, Goldstein y Jamner, 1995; Harralson, Suárez y Lawler, 1997).

En cuanto a la *edad* de la muestra, se ha observado que el valor predictivo de la hostilidad decae con la edad., no hallándose una relación significativa entre la hostilidad y los trastornos cardiovasculares en aquellos estudios que han utilizado muestras de adultos en edad avanzada (Dembroski y cols., 1989; Scheier y Bridges, 1995; Siegman y cols., 1987; Williams y cols., 1988). En el estudio de Framingham se concluyó que la relación entre la supresión de ira y las alteraciones cardiovasculares sólo se hallaba en mujeres menores de 65 años (Haynes y cols., 1980). En otro estudio, en el que se utilizaron dos subescalas de la Entrevista Estructurada -el Potencial para la Hostilidad y el Estilo Hostil- para medir el grado de hostilidad (Dembroski y cols., 1989), se observó que ambas subescalas predecían el infarto de miocardio o la muerte coronaria cuando se controlaban los factores de riesgo cardiovascular; sin embargo, cuando se tenía en cuenta la variable edad sólo el Potencial para la Hostilidad era capaz de predecir el riesgo a desarrollar un trastorno coronario en adultos jóvenes (menores de 48 años). En otro estudio diferente, con una muestra de 5.115 adultos jóvenes (entre 18 y 30 años de edad), se halló que los más jóvenes de la muestra presentaron mayores puntuaciones en hostilidad. Tales diferencias en la variable hostilidad vienen determinadas por el tipo de escala utilizada para medirla; los adultos muestran puntuaciones más elevadas en la escala de Potencial para la Hostilidad, mientras que los niños y adolescentes muestran puntuaciones más elevadas en otras escalas que evalúan diferentes dimensiones de la hostilidad. En particular, los niños suelen expresar su ira abiertamente, presentando actitudes más cínicas y hostiles que los adultos (Matthews y cols., 1992). Sin embargo, aún son necesarias investigaciones más detalladas para comprobar cuál es la verdadera relación entre la hostilidad, la edad y los trastornos cardiovasculares. El efecto modulador de la variable edad podría ser debido a diferentes aspectos relacionados con el instrumento utilizado para medir la hostilidad, al efecto del año de nacimiento más que a la edad en sí misma (efecto de cohorte), o, incluso, podría tratarse de una relación espúrea y no principal (Miller, Smith, Turner y cols., 1996). En conclusión, a partir de los resultados hallados en las investigaciones sobre el tema, se puede indicar que los factores de riesgo tienen una mayor relevancia a medida que aumenta la edad, mientras que las variables psicosociales tienen un mayor efecto, al menos de forma independiente, en edades más tempranas. Otro aspecto que se destaca es que las variables personales implicadas en la incidencia de ECV durante la adolescencia, son distintas a las variables implicadas en la época adulta temprana, difiriendo también de aquellas que contribuyen a desencadenar un ataque cardíaco o muerte repentina en las personas en las cuales ya se había desarrollado la enfermedad (Cohen, Kaplan y Manuck, 1994; Scheier y Bridges, 1995).

Respecto a las variables de tipo situacional como son las **situaciones experimentales**, cabe indicar la mayor parte de las inconsistencias halladas en los resultados de diversas investigaciones se centran en aquellas que estudian la relación entre la hostilidad y la reactividad cardiovascular, muchas de las cuales se pueden explicar, precisamente, atendiendo al tipo de situación experimental utilizada. Según algunos estudios, cuando la situación requiere hostigamiento o provocación del individuo se hallan diferencias en la reactividad cardiovascular dependiendo del grado de hostilidad que muestren (Engbretson y cols., 1989; Siegman, 1994; Suárez y Williams, 1990; Suárez y cols., 1993; Suls y Wan, 1993). En otros estudios se hace referencia a que las situaciones de conflicto interpersonal son las que desencadenan sentimientos de enfado, desconfianza y ofensa, los cuales provocan, en última instancia, un aumento en la reactividad cardiovascular en aquellos individuos con un alto grado de hostilidad

(Christensen y Smith, 1993; Suárez y Williams, 1989, 1990; Weidner y cols., 1989). En un estudio en el que se pone de manifiesto la relevancia de la situación experimental (Allred y Smith, 1991), se hallan diferencias significativas entre individuos con alta y baja hostilidad en la presión sanguínea en una situación de hostigamiento. Sin embargo, estos mismos autores, llevaron a cabo una investigación similar con anterioridad (Allred y Smith, 1989) en la que no hallaron tales diferencias entre individuos con alta y baja hostilidad; la explicación argumentada por dichos autores, hacía referencia a la dureza del hostigamiento empleado en esta primera investigación, señalando que la utilización de situaciones que implican un alto grado de hostigamiento enmascaran las diferencias entre los grupos, por lo que se han de emplear situaciones con un grado medio de hostigamiento para poder apreciar las diferencias entre individuos con alta y baja hostilidad. Tal consideración tiene una relevante repercusión sobre la validez ecológica de las hipótesis que relacionan hiperreactividad y enfermedad (Suls y Wan, 1993). Normalmente los individuos se enfrentan en su ambiente social a situaciones de moderada provocación y sólo aquellos que muestran una alta hostilidad responden con una elevada hiperreactividad, además estos individuos tienden a crear situaciones de este tipo con lo cual no sólo muestran una intensa respuesta psicofisiológica, sino que también dicha respuesta es más frecuente. Este último aspecto es otro importante factor a tener en cuenta respecto a la predisposición a la ECV, puesto que los individuos con alta hostilidad, aún sin ser muy elevada su reactividad ante ese tipo de situaciones, puede tener un carácter patogénico dada la mayor frecuencia de las mismas (Contrada y Krantz, 1988). Como señalan Smith y Anderson (1986), cada vez hay una mayor tendencia a considerar que es la frecuencia de la respuesta y no la intensidad de la misma lo que resulta realmente perjudicial. Al respecto, en un meta-análisis (Miller y cols., 1996) sobre los estudios prospectivos llevados a cabo, se concluyó que no se hallaban diferencias entre los individuos altos y bajos en hostilidad debido a que el tamaño del efecto era demasiado pequeño para detectarlas sin tomar muestras mayores; aún así, si bien la relación entre la hostilidad y la ECV no era muy elevada, sí que era consistente. Por esto, aunque los cambios no sean demasiado elevados, hay que tenerlos en cuenta, ya que los incrementos recurrentes de reactividad pueden convertirse en un factor muy perjudicial. Algunos estudios se han centrado en determinar cuáles son los patrones psicofisiológicos de respuesta ante situaciones de moderado hostigamiento o que implican un cierto grado de amenaza, las cuales conllevan un mayor riesgo cardiovascular. En algunos de estos estudios se ha señalado que los hombres difieren de las mujeres en cuanto a sus patrones hemodinámicos ante situaciones que requieren un incremento de la reactividad fisiológica; concretamente, se ha planteado que las mujeres muestran una mayor activación miocardiaca, mientras que los hombres muestran una mayor activación vascular, por lo que las situaciones de hostigamiento o conflicto interpersonal provocan un incremento del output cardiaco en mujeres, mientras que en los hombres provocan una disminución de la resistencia vascular (Girdler, Turner, Scherwood y Light, 1990). Aunque este patrón hemodinámico, distintivo en función de la variable sexo, no ha sido ratificado en todos los estudios (Allen y cols., 1993). Otros estudios más recientes, para explicar esta inconsistencia (Lawler, Wilcox y Anderson, 1995), muestran que el patrón hemodinámico depende más de los aspectos de la tarea que de la variable sexo, por lo que parte de las inconsistencias halladas puede deberse a que no se ha tenido en cuenta o no se ha medido el índice psicofisiológico que más se ajustaba a las características de la tarea utilizada (tasa cardiaca o presión sanguínea). Los resultados de este estudio mostraron que no existían diferencias significativas entre la variable sexo y el patrón hemodinámico de respuesta, ya que ambos patrones de respuesta se encontraron tanto en hombres como en mujeres. Según algunos autores (Suárez y Williams, 1990), el tipo de tarea utilizada va a determinar la magnitud y dirección de la relación existente entre las diferentes dimensiones de la hostilidad y la reactividad cardiovascular.

En suma, tanto las variables personales como las situacionales resultan imprescindibles a la hora de entender la relación entre el constructo ira-hostilidad y la ECV. Cualquier comportamiento puede

interpretarse considerando dos aspectos conjuntamente, los rasgos del individuo y la situación (Mischel, 1973), de tal manera que, la respuesta que da un individuo a una situación está influenciada por los rasgos o características personales y por los aspectos situacionales. Según el autor, algunas situaciones determinan más un tipo de conducta, mientras que otras no repercuten apenas en el comportamiento individual. Las diferencias individuales se hacen visibles siempre que sean elicitadas por características externas situacionales (Smith y Anderson, 1986). De igual forma, cada vez existe un mayor consenso en considerar que las variables psicológicas y biológicas en la reactividad cardiovascular dependen de múltiples factores, no pudiendo ser explicada atendiendo sólo a alguno de ellos (Shapiro y cols., 1995). Otro autor, Antonio del Pino (1996), señala una sugerencia para médicos y psicólogos basada en un término de la física “los fenómenos se detectan o no, no sólo en función de que el fenómeno exista, sino también de que se cumplan las condiciones que imponen los fenómenos para su detección y observación. Son las condiciones de detección y observación las que deben adaptarse a la naturaleza del fenómeno a observar, y no a la inversa. Cuando no se cumplen estas condiciones, más que negar la existencia del fenómeno, deberíamos cuestionarnos el dispositivo planteado para apreciar el mismo” (pág.334).

Como se ha comentado en líneas anteriores, en los estudios que intentan establecer diferencias de sexo en la relación entre la hostilidad y la reactividad cardiovascular no se alcanzan resultados concluyentes, pudiéndose explicar algunas de las inconsistencias a partir de las características de la tarea, concretamente a la utilización del hostigamiento (Lash, Gillespie, Eisler y Southard, 1991; Matthews, Davis, Stoney, Owens y Caggiula, 1991). Las características de la tarea que elicitan diferencias entre hombres y mujeres con alta o baja hostilidad son diferentes, dependiendo la reacción emocional de la interpretación que el individuo realice de la situación. Dicha interpretación está muy influenciada por las experiencias tempranas que ha ido acumulando el individuo, sin olvidar que el proceso de socialización - que difiere en hombres y en mujeres- ejerce un importante papel en la adquisición de estas experiencias tempranas. Habitualmente, los hombres presentan un aumento de la reactividad cardíaca ante situaciones de logro individual competitivas, en general en todas las situaciones que aumenten los sentimientos de desconfianza (Suárez y Williams, 1989); mientras que en las mujeres, el incremento en la reactividad cardíaca se produce en situaciones que se caracterizan por un conflicto interpersonal (Powch y Houston, 1996). Las personas que muestran una elevada reactividad cardiovascular, tanto en hombres como en mujeres, en tareas de dominio o logro personal, muestran también mayor reactividad en las situaciones interpersonales que tienen como fin la consecución de logros (Lassner, Matthews y Stoney, 1993). Puesto que la mayoría de las tareas empleadas en el laboratorio para detectar diferencias entre hombres y mujeres, tienen una orientación más competitiva, o sea que están caracterizadas por un rol más masculino, parecen más adecuadas para detectar el incremento de la reactividad cardiovascular en hombres que en mujeres (Stoney, David y Matthews, 1987). Aunque se ha de tener en cuenta que actualmente las diferencias entre hombres y mujeres van disminuyendo en cuanto a la orientación al éxito, la competitividad y el crecimiento personal, por lo que no se sabe en qué medida es plausible seguir manteniendo esta diferenciación respecto a las tareas utilizadas en función del sexo.

A modo de conclusión, no todas las tareas utilizadas poseen la misma efectividad para desencadenar respuestas afectivas negativas, o sea, que no todas las situaciones son adecuadas a la hora de elicitar sentimientos de ira e irritación. Por tanto, sólo aquellas situaciones capaces de elicitar tales sentimientos son eficaces para poder establecer las diferencias entre individuos con alta y baja hostilidad en cuanto a la reactividad psicofisiológica se refiere, y así, ser las más adecuadas para poder establecer la relación entre la hostilidad y las ECVs (Suárez y cols., 1990; Matthews y cols., 1991; Lash y cols., 1991). De aquí, la gran relevancia de tener en cuenta el tipo de tarea utilizado en las investigaciones sobre la relación entre hostilidad y reactividad cardiovascular, ya que los datos experimentales apuntan a que el riesgo de padecer alguna ECV depende también de la probabilidad de exposición a eventos estresantes o

amenazantes. Así, el ambiente del individuo influye en su vulnerabilidad cardiovascular (Matthews, 1982; Smith, 1989; Suárez y Williams, 1990).

Respecto a la **multidimensionalidad del constructo**, como ocurrió con el PCTA, la hostilidad también se considera un constructo multidimensional que engloba distintos factores, algunos de los cuales no tiene por qué estar relacionados con el riesgo cardiovascular (Siegman, 1994). Del mismo modo, al considerar en algunos de los estudios el constructo como una variable unidimensional, se dificulta la comparación de resultados entre los diferentes estudios al respecto, basándose en este caso en diferentes acepciones de la hostilidad (Mills, Schneider y Dimsdale, 1989; Smith y Houston, 1984). Esta diversidad de criterios conlleva la probable divergencia y heterogeneidad de los resultados hallados. Además, se observa que las medidas obtenidas a partir de los diferentes instrumentos utilizados para evaluar la hostilidad mantienen muy bajas correlaciones entre sí, hecho que refleja que los diferentes instrumentos de evaluación se centran en factores diferentes de este amplio constructo, con lo cual los resultados no serían equiparables (Musante, MacDougall, Dembroski y Costa, 1989; Smith, 1992; Suls y Wan, 1993). En dos estudios correlacionales realizados para determinar esta cuestión, se comparó el “Potencial para la Hostilidad” y la medida de hostilidad a partir del Inventario de Hostilidad de Cook y Medley, obteniéndose en el primero de los estudios una correlación de .37 (Dembroski y cols., 1985) y en el segundo una correlación de .29 (Swan, Carmelli, Rosenman, 1991). Ambos instrumentos, tanto la subescala de Potencial para la Hostilidad como el Inventario de Hostilidad de Cook y Medley, predicen el riesgo cardiovascular, sin embargo, la baja correlación entre ellos indica que probablemente cada uno esté midiendo diferentes aspectos del constructo hostilidad (Musante y cols., 1989).

Respecto a los diferentes **instrumentos** utilizados, tres de ellos han sido los más utilizados: la subescala de *Potencial para la Hostilidad*, a partir de la Entrevista Estructurada; el *Inventario de Cook y Medley* (Ho) a partir del MMPI; y, el *Inventario de Hostilidad de Buss y Durkee* (BDHI).

El Potencial para la hostilidad se centra en tres aspectos: el contenido, la intensidad y el estilo. El contenido hace referencia al significado de las verbalizaciones del individuo, a la frecuencia de los sentimientos de irritación y a las conductas de enfada que muestra durante la entrevista; por ejemplo, los sentimientos negativos y las frustraciones que el individuo admite en la entrevista situaciones que impliquen una demora en el tiempo, como pueden ser la espera en una larga cola, tener que avanzar lentamente porque el vehículo de delante va muy despacio, etc. Por su parte, la intensidad hace referencia al grado de las descripciones verbales que relatan experiencias intensas de afecto negativo junto con las palabras de gran contenido emocional, basándose en gran medida en los sentimientos subjetivos de enfado e ira. Y, por último, el estilo hace referencia al modo con el que se lleva a cabo la interacción entrevistador-entrevistado, teniendo en cuenta la naturaleza de las respuestas del entrevistado, y su grado de discusión o desafío con el entrevistador, las manifestaciones que implican aires de superioridad, rudeza o antagonismo hacia el entrevistador, considerando tanto la frecuencia con la que se desencadenan, como el grado que alcanzan en su manifestación (Engelbreton y Matthews, 1992; Suls y Wan, 1993). En uno de los estudios llevados a cabo con una submuestra del citado MRFIT, se concluye que únicamente la puntuación global del Potencial para la Hostilidad y la puntuación de la subescala Estilo de la Entrevista Estructurada discriminaban entre una muestra de pacientes con ECV y una muestra del grupo control (Barefoot, 1992). A partir de estos resultados se pone de manifiesto la relevancia de considerar la forma en la que se desarrolla la entrevista, y no sólo el contenido de las respuestas del individuo; asimismo, se evidencia la multidimensionalidad de la hostilidad, siendo diversas las medidas que se pueden realizar de este constructo y no todas ellas parecen relacionarse de igual forma con el riesgo cardiovascular.

En cuanto al Inventario de Cook-Medley, es una prueba de lápiz y papel compuesta por seis escalas: cinismo, sentimiento hostil, respuestas agresivas, atribución hostil, evitación social y otros. Las

tres primeras han sido englobadas bajo el nombre de “*Medida Compuesta de hostilidad*” -Chost- (Barefoot, Dodge, Peterson, Dahlstrom y Williams, 1989). Atendiendo 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. Los estudios centrados en evaluar la hostilidad a través de pruebas de este tipo también han puesto de manifiesto la multidimensionalidad del constructo ira-hostilidad.

Finalmente, el Inventario de Buss y Durkee está formado por siete subescalas del constructo hostilidad. Se consideran tres componentes: el conductual, que se mide a través de cuatro subescalas (que representan diferentes posibilidades de expresar la ira-hostilidad): ataque, hostilidad indirecta, hostilidad verbal y negativismo/antagonismo; el cognitivo, medido por la subescala de sospecha/susplicacia; y el afectivo, medido por las subescalas de irritabilidad y resentimiento. La subescala de ataque refleja acciones de violencia física hacia los otros individuos, pero no la destrucción de objetos. La subescala de hostilidad indirecta hace referencia a conductas tales como son los chismorreos, las bromas o el enfurecimiento o descarga del afecto negativo hacia los demás, pero sin centrarse en un individuo en concreto. La subescala de hostilidad verbal recoge el afecto negativo, teniendo en cuenta tanto el estilo como el contenido de lo expresado por el individuo; el estilo, incluye discursos argumentativos, dar voces y chillidos; y, el contenido, incluye amenazas, palabrotas y ser extremadamente crítico. La subescala de negativismo incluye conductas antagónicas, generalmente ante la autoridad, implica el rechazo a la cooperación, bien sea en forma de incumplimientos pasivos bien en forma de rebelión manifiesta hacia las normas. La subescala de sospecha/susplicacia se centra en la proyección de la hostilidad en los demás, desde la mera desconfianza y cautela ante los demás hasta las creencias de que los demás son despectivos o plantean el mal. La subescala de irritabilidad recoge la tendencia a explotar en reacciones de afecto negativo ante la más leve provocación, incluyendo el temperamento fuerte, la exasperación y la rudeza. Y la escala de resentimiento implica celos y odio hacia el mundo, basados en malos tratos tanto reales como imaginarios. Los resultados de los análisis factoriales llevados a cabo para comprobar que es lo que realmente está midiendo este inventario, en general, han mostrado la existencia de dos factores ortogonales, por un lado, ítems que se centran en el componente actitudinal o experiencial del constructo hostilidad, y por otro lado, aquellos que se centran en el componente expresivo o motor (Bushman, Cooper y Lemke, 1991; García-León, 1996).

Los distintos cuestionarios existentes para medir el constructo ira-hostilidad se centran bien en el componente cognitivo (hostilidad), bien en el componente afectivo (ira). Además de los instrumentos mencionados existen otros muchos. Entre los que se centran en el componente cognitivo (hostilidad) podemos señalar el “Overcontrolled-Hostility Scale” (Q-H) (Megargee, Cook y Mendelsohn, 1967), el “Hostility and Direction of Hostility Questionnaire” (HDHQ) (Caine, Foulds y Kope, 1967), el “Personality Research Form” (PRF) (Jackson, 1970), el “Inventario S.R de Hostilidad” (Endler y Hunt, 1969; Rosenman, 1978); y entre los que miden el componente afectivo (ira) encontramos el “Reaction Inventory” (RI) (Evans y Stangeland, 1971), el “Anger Self-Report” (ASR) (Zelin, Adler y Myerson, 1972), el “Novaco Anger Scale” (NAS) (Novaco, 1975), el “Anger Control Inventory” (Hoshmand y Austin, 1987), el “State-Trait Anger Expresión Scale” (STAXI) (Spielberger y cols., 1983), el “Anger Expresión Scale” (AX) (Spielberger, 1988) y el “Müller Anger-Coping Questionnaire (MAQ) (Müller, 1992). Entre los citados, aparte de los tres ya expuestos, destaca un instrumento que ha sido muy utilizado para detectar la relación entre el constructo ira-hostilidad y las alteraciones cardiovasculares: el STAXI, que mide tanto la experiencia de ira, a través de las dimensiones de estado y de rasgo, como la expresión de la ira, a través de las dimensiones de ira-interna, ira-externa y control de la ira.

Como se ha podido observar, y a partir de los estudios mencionados anteriormente, además de la divergencia existente entre los diversos instrumentos para medir la hostilidad, también existe una

divergencia en un mismo instrumento, ya que un determinado instrumento puede medir distintas acepciones de la hostilidad.

En cuanto a los estudios acerca de la relación entre las diferentes acepciones de la hostilidad y los trastornos cardiovasculares, los resultados de distintas investigaciones han puesto de manifiesto que se da una relación negativa entre hostilidad neurótica y los trastornos cardiovasculares. Por un lado, se han hallado correlaciones negativas entre hostilidad neurótica y el grado de severidad en pacientes con algún tipo de trastorno cardiovascular (Siegman y cols., 1987; Mendes de León, 1992); y, por otro lado, se ha encontrado este mismo tipo de relación negativa entre hostilidad neurótica y la incidencia de trastornos cardiovasculares en general, y de infarto de miocardio en particular (Costa y cols., 1989; Dembroski y cols., 1989). Aunque no todos los resultados apuntan en esa dirección, ya que existe una serie de estudios en los que se halla una relación positiva entre la hostilidad neurótica y los trastornos cardiovasculares (Haynes y cols., 1980; Dembroski y cols., 1985; McDougall y cols., 1985). Respecto a la hostilidad antagónica y este tipo de trastornos la relación hallada es positiva; concretamente, se han hallado correlaciones positivas entre hostilidad antagónica y el grado de severidad de la enfermedad en pacientes cardíacos (Siegman y cols., 1987; Costa y cols., 1989; Dembroski y cols., 1989, Siegman, 1994). Si bien, según datos de diversos estudios, esta no sería la única forma de hostilidad que se relacionaría positivamente con los trastornos cardiovasculares.

Y respecto al inventario de hostilidad Ho de Cook-Medley (1954) también se han llevado a cabo diversos estudios con el fin de comprobar si este instrumento se centra en distintos aspectos de la hostilidad. En el estudio de Costa, Zonderman, McCrae y Williams (1986) se hallaron dos factores: cinismo y alineación paranoica. En otro estudio, Barefoot, Beckham, Haney y Lipkus (1993), mediante técnicas de escalamiento multidimensional, se hallaron tres dimensiones: agresión preactiva, rigidez de estándares morales y agresión vs cinismo. Por su parte, Barefoot y cols. (1989) mediante un análisis factorial, identificaron varios factores: cinismo, que englobaría los aspectos cognitivos, afectivos y conductuales de la hostilidad; alienación paranoica, que haría referencia a la atribución de intenciones hostiles al comportamiento de los demás, incluyendo una reacción paranoica; y, los ítems restantes medirían otros aspectos psicológicos no relacionados con la hostilidad.

Teniendo en cuenta todo lo expuesto, los diversos e inconsistentes resultados de las investigaciones así como los instrumentos utilizados -que, a su vez, miden diferentes acepciones de la hostilidad-, se refleja que el constructo de hostilidad no es unidimensional y que existen diferentes términos relacionados que, aunque no idénticos, en muchas ocasiones se han utilizado como sinónimos. Sirvan de ejemplo los conceptos de ira y hostilidad los cuales se han utilizado en más de una ocasión como sinónimos cuando no lo son (Diamond, 1982; Palmero, Espinosa y cols., 1995). Otro término muy relacionado con los anteriores es el de agresión. Por esta razón, sería conveniente realizar una buena y clara definición, de forma operativa, de los diferentes constructos a la hora de llevar a cabo una investigación experimental.

### **2.2.3. Constructo AHI.**

Al hilo de lo que se comentaba en el párrafo anterior, otro término muy relacionado con los constructos de ira y hostilidad es el de agresión. Con el fin de superar la confusión existente en el uso de esta terminología, Spielberger y cols. (1985) han sugerido referirse conjuntamente a los tres conceptos mencionados -ira, hostilidad y agresión- bajo la denominación común de constructo AHI o *síndrome AHA* (de sus siglas en inglés: Anger, Hostility, Aggression), refiriéndose a cada uno de ellos de forma individual e independiente y no como sinónimos. De esta forma, se intentan explicar los resultados del estudio llevado a cabo por el equipo de Spielberger, defendiéndose que las personas hostiles que se

encolerizan con facilidad y canalizan su activación emocional a través del desencadenamiento de respuestas agresivas, tienen mayor probabilidad de sufrir algún trastorno cardiovascular.

Por otro lado, este mismo equipo (Spielberger y cols., 1983; 1985), también señala la importancia de distinguir entre ira como estado emocional e ira como rasgo; la ira como rasgo hace referencia a los sentimientos subjetivos de tensión, enfado, irritación o furia que se desencadenan conjuntamente con la actividad del sistema nervioso autónomo; y, la ira como estado, hace referencia a las diferencias individuales en la frecuencia e intensidad de ese sentimiento.

Dentro del constructo AHI, el componente emocional lo constituye la emoción de **ira**. Esta emoción se produce como una forma de respuesta transaccional a las amenazas del miedo y tiene como finalidad la regulación homeostática del estado afectivo que en esos momentos se ha tornado negativo debido a las amenazas (Harburg, Blakelock y Romper, 1979). Generalmente, se produce al frustrarse la consecución de algún objetivo, así como al percibir una situación como injusta. En cuanto a la forma de afrontar esta emoción, Johnson (1990) señala tres formas distintas:

- Anger-In (supresión de ira): estilo de afrontamiento referido a la experiencia frecuente de sentimientos intensos de enfado, los cuales no se manifiestan externamente sino que se tienden a inhibir.

- Anger-Out (expresión de ira): referido a la expresión manifiesta de los sentimientos de enfado con una mayor o menor intensidad.

- Anger-Control (control de la ira): referido a la utilización de estrategias que permitan afrontar la reacción emocional de forma más adaptativa.

En esta misma línea otro autor, Smith (1994), realiza una distinción conceptual entre experiencia y expresión de ira. La primera haría referencia a los procesos subjetivos, a las emociones relacionadas y a los procesos cognitivos impregnados con matices hostiles; y la segunda haría referencia a la conducta agresiva que se desencadena por las reacciones emocionales de ira. Esta distinción es la más empleada en la literatura existente sobre el tema, centrándose la mayoría de los estudios en estos dos aspectos de la ira. Sin embargo, siguiendo con la argumentación de Johnson (1990) y para una mayor claridad metodológica, se tendría que establecer la existencia de cuatro estilos de afrontamiento, siendo la manifestación de las conductas agresivas otra forma de expresión de la ira. En otros estudios, además de tener en cuenta la experiencia y la expresión de ira, también se señalan otros estilos de afrontar la ira una vez desencadenada (Haynes y cols., 1978); entre otras opciones se hace referencia a la reflexión de los desencadenantes de la ira con otros individuos y la consideración de una sintomatología física provocada por dicha reacción emocional. En general, se considera una forma adaptativa de manifestar la ira que se relaciona de forma positiva con diferentes índices de salud. La discusión de ira implicaría la comunicación del incidente que elicitó la reacción emocional con alguien más íntimo de la red social; así, en cuanto a la relación entre la ira y las alteraciones cardiovasculares, en el estudio Framingham se observó que puntuaciones bajas en esta subescala constituyeron un relevante predictor de ECV en mujeres entre 45 y 64 años (Haynes y cols., 1980); y, por otro lado, que las puntuaciones altas en la subescala de sintomatología colérica (referida a la experiencia de síntomas físicos tras la activación de la ira) predicen mayor incidencia de alteraciones cardiovasculares en esa misma muestra (Haynes y cols., 1978).

Como se ha comentado, la ira constituye el componente esencial de síndrome AHI, por lo que se considera que los aspectos emocionales son los que mantienen una mayor relación con las alteraciones cardiovasculares; concretamente es el ya expuesto complejo ira-hostilidad el que se ha visto que aporta mayor explicación al estudio de la incidencia de las variables psicológicas en dichas alteraciones (Delmás, Crespo y Benages, 1998; Palmero, Espinosa y cols., 1995). Así pues, se podría argumentar que la experiencia emocional de ira subyace a las actitudes hostiles y a las conductas agresivas, de modo que

estas conductas y actitudes se podrían considerar como consecuencia de la experiencia emocional de ira, siendo la ira causa necesaria -pero no suficiente- para desencadenarlas.

Concluyendo, en general la ira implica un aumento de la activación del sistema nervioso simpático y del sistema neuroendocrino junto con la aparición de sentimientos negativos y pensamientos antagónicos, así como un incremento en la tensión de la musculatura corporal, lo cual, en última instancia, contribuye a socavar la salud del individuo (Johnson, 1990; Smith, 1994). Según Novaco (1985) la ira puede resultar problemática cuando se dan las siguientes circunstancias: ocurre con frecuencia, implica actitudes hostiles, altera las relaciones interpersonales y tiene un impacto negativo sobre la salud.

Respecto a la **hostilidad**, constituye el componente cognitivo del constructo AHI y hace referencia al conjunto de actitudes y creencias con matiz negativo y de destrucción que guían los comportamientos del individuo. Estas actitudes incluyen: odio, rencor y resentimiento hacia los demás (Johnson, 1990) y, también, conllevan una preferencia por hacer evaluaciones negativas de las personas, del entorno y de los sucesos que ocurren (Rose, 1987). Según Buss (1961) la hostilidad es una actitud de tipo duradero y permanente, caracterizada por el cinismo, la desconfianza hacia los demás y la evaluación negativa tanto de los demás como del resto de cosas. Otras definiciones de hostilidad hacen referencia a una actitud negativa hacia los otros y hacia la humanidad, consistente en su enemistad, denigración y rencor. En general, la hostilidad implica la devaluación de los motivos y los valores de los demás junto con la creencia de que los seres humanos son fuente de malas obras, asimismo, implica el deseo de oponerse a los demás llegando incluso al deseo de causarles daño (Smith, 1994).

La hostilidad también puede entenderse como rasgo. En este caso haría referencia a una predisposición a devaluar las actuaciones y motivos de los otros, la generación de expectativas negativas sobre los demás, considerándolos como fuentes de maldad, una forma antagónica de interacción, una oposición constante a los demás y un deseo de infligir daño (Smith, 1994). Por su parte, entendida como estado, haría referencia a esas mismas características de interpretación y actuación pero estarían relacionadas con una situación determinada en un momento concreto.

Barefoot (1992) propone una visión más pormenorizada de la hostilidad, realizando una distinción más exhaustiva de este concepto. El autor diferencia entre los aspectos cognitivos, afectivos y conductuales de la hostilidad. Respecto al componente *cognitivo*, estaría compuesto por las actitudes negativas que el individuo muestra hacia los demás, por el cinismo (creencias negativas sobre la naturaleza humana), y por las atribuciones hostiles (expectativas de que la conducta de los demás es antagónica y está dirigida a causar daño). Por su parte, el componente *afectivo* hace referencia a las emociones y estados relacionados que puede experimentar el individuo, como pueden ser la ira, el enfado, el disgusto y el desprecio. Por último, el componente *conductual* hace referencia a manifestaciones de agresión y a otras formas más sutiles de conducta como pueden ser el antagonismo, el insulto y la falta de cooperación. Según este autor los tres componentes covarían, aunque no es necesario que se desencadenen los tres en todas las situaciones, lo cual explicaría el hecho de que las medidas de hostilidad que se centran en diferentes aspectos muestren unas bajas correlaciones.

A partir del planteamiento de Barefoot observamos que presenta la hostilidad como un constructo más amplio, incluyendo los tres aspectos que según Spielberger (1985) constituirían los tres componentes de síndrome AHI, a saber, el afecto (ira), la cognición (hostilidad) y la conducta (agresión), con lo cual vemos una vez más la variedad en la denominación de los diferentes constructos y planteamientos sobre estas variables en relación al estudio de los trastornos cardiovasculares. De cualquier modo, sea una u otra la denominación, se observa que se sigue haciendo referencia a las tres grandes áreas que tanto se han estudiado en el marco general de estos trastornos: afecto, cognición y conducta.

Observamos que, al igual que ocurrió con el PCTA y el complejo ira-hostilidad, la *multidimensionalidad* del constructo hostilidad es uno de los motivos por los cuales se ha dificultado la comparación y contraste de resultados entre las diferentes investigaciones llevadas a cabo. Si bien, en los últimos estudios, se ha intentado superar esta fuente de inconsistencias utilizando de forma más homogénea la medida del Ho referida a la *hostilidad compuesta* (Chost), formada por las subescalas de cinismo, sentimiento hostil y respuestas agresivas. Se ha podido constatar que es un mejor predictor -comparada con la puntuación total del Ho- tanto de la mortalidad cardiovascular en general (Barefoot y cols., 1989) y de la isquemia miocárdica en particular (Helmers y otros., 1993), como de la reactividad cardiovascular al estrés (Christensen y Smith, 1993; Larson y Langer, 1997). A partir de estos datos, en la presente investigación también se ha utilizado la medida Chost para medir la variable hostilidad. Este aspecto se expondrá con más detalle en el apartado correspondiente de metodología.

Y respecto a la **agresión**, constituye el componente conductual manifiesto del constructo AHI. Estas acciones generalmente implican: ataque, destrucción o daño. Puede ser clasificada de diversas formas según el aspecto al que se atienda. Así, según su manifestación, la agresión puede ser: física -bien activa o pasiva, o bien, directa o indirecta- o verbal (Smith, 1994). Según su principal finalidad puede ser: colérica -dirigida a hacer daño- o instrumental -dirigida a la obtención de logros- (Megargee, 1985). En cuanto a los antecedentes que pueden desencadenar algún tipo de agresión pueden incluirse diferentes reacciones emocionales tales como la ira (aunque no sería el único factor desencadenante). Megargee (1985) señala cuatro factores que pueden desencadenar la conducta agresiva y, a su vez, interactúan con la intensidad de la respuesta: *potencialidad para la agresión*, que hace referencia a la suma de todos los factores internos que hacen que un individuo se comporte de forma agresiva; *intensidad del hábito*, refiriéndose al grado en el que una conducta agresiva ha sido o no reforzada en el pasado; *inhibiciones contra la agresión*, que hace referencia a la suma de todos los factores internos que son opuestos a la manifestación de conductas agresivas como por ejemplo las prohibiciones, la simpatía hacia la víctima, etc.; y, por último, *los factores situacionales*, que serían los factores externos al individuo que pueden facilitar o impedir la conducta agresiva. En definitiva, la confluencia de los cuatro factores determinará la probabilidad de la conducta agresiva así como de su intensidad en caso de que ésta se llegue a producir.

### ***2.2.3.1. Modelos explicativos de la relación entre el constructo AHI y la salud cardiovascular.***

Las diferentes investigaciones experimentales acerca de la relación entre los componentes del constructo AHI y la salud cardiovascular se basan en diferentes modelos teóricos, aunque éstos no son excluyentes, sino que dicha relación se puede explicar a partir de varios modelos. Más concretamente, y respecto al tema que nos ocupa, cabe señalar que estos modelos se diseñaron en un principio en torno a la relación entre el PCTA y los trastornos cardiovasculares, si bien, posteriormente y debido a la evolución en las investigaciones, se fueron adaptando para dar cuenta de la relación entre los diferentes componentes del constructo AHI: agresión, hostilidad e ira y los trastornos cardiovasculares. A continuación expondremos los cinco modelos teóricos más defendidos que han sido propuestos para explicar este mecanismo de unión (Fernández-Abascal y Palmero, 1999).

El *Modelo de Vulnerabilidad Constitucional o Somatopsíquica* (Krantz y Durel, 1983) se basa en las diferencias biológicas individuales como causa de las manifestaciones biológicas y conductuales de la ira, la hostilidad y la agresión, considerándose la personalidad y la enfermedad como coefectos de dicha causa común.

El *Modelo de Vulnerabilidad Psicosocial* (Smith y Christensen, 1992; Smith y Frohm, 1985) propone que la ira y la hostilidad crónica se asocian con gran número de conductas y relaciones no

saludables, como un bajo apoyo social y un alto nivel de conflictos interpersonales en diferentes ámbitos de su vida (social, laboral, familiar), constituyendo estos perfiles negativos un factor de riesgo de forma indirecta para los trastornos cardiovasculares, ya que reducen la acción positiva de los agentes y medidas de prevención de estos trastornos.

En el *Modelo Conducta-Salud* (Leiker y Hailey, 1988) se hace referencia a los hábitos de salud, postulándose que las personas hostiles tienen un mayor riesgo de padecer trastornos cardiovasculares debido precisamente a sus pobres o inexistentes hábitos de salud tales como el ejercicio físico, cuidado personal, no ingerir bebidas alcohólicas, no consumir tabaco, etc. Son diversos los estudios en los cuales se ha puesto de manifiesto la relación positiva entre los individuos con altas puntuaciones en hostilidad o ira y la presencia de hábitos no saludables (Koskenvuo, Kaprio, Rose y cols., 1988; Shekelle y cols., 1983; Smith y Christensen, 1992)

Desde el *Modelo de Reactividad Psicofisiológica* (Smith y Brown, 1991; Smith y Christensen, 1992) se propone la excesiva respuesta psicofisiológica a las demandas del entorno como el factor fundamental para explicar el nexo de unión entre los componentes de ira-hostilidad y los trastornos cardiovasculares. Muchas de las investigaciones llevadas a cabo al respecto se basan en este modelo bien de una forma implícita o bien de una forma explícita. Más concretamente, se defiende que los individuos hostiles experimentan episodios de ira más frecuentemente y a menudo se encuentran en un estado de vigilancia de su entorno. De este modo, se da una asociación entre ira e hipervigilancia lo que provoca un importante incremento de las respuestas cardiovasculares y neuroendocrinas, que a su vez, se encuentran en la base del inicio, desarrollo y mantenimiento de las enfermedades cardiovasculares (Fernández-Abascal y Palmero, 1999).

El *Modelo Transaccional* (Smith y Pope, 1990) supone una integración de dos de los modelos comentados, el de reactividad psicofisiológica y el de vulnerabilidad psicosocial. Se describen las consecuencias sociales que la ira y la hostilidad provocan de forma directa, considerando que ambas son procesos generan estrés. Por su parte, las respuestas fisiológicas disfuncionales de las personas hostiles surgirían de dos clases de situaciones: en respuesta a estresores sociales y en respuesta a los estresores adicionales que ellos mismos han generado.

#### **2.2.4. Nuevas líneas de investigación: Hostilidad Defensiva.**

Como se ha podido observar, a partir de la evolución en el estudio de la influencia de variables psicológicas -relacionadas con la ira y hostilidad- sobre la ECV en general, han ido surgiendo una serie de resultados contradictorios y no siempre concluyentes debido a diferentes fuentes de inconsistencias. Respecto a los instrumentos utilizados, en este caso para medir la hostilidad, ya hemos hecho referencia al intento de superar dicha inconsistencia utilizando en este tipo de investigaciones la medida de hostilidad compuesta (Chost) de forma uniforme para poder comparar resultados entre los diferentes estudios que se lleven a cabo en este ámbito. Respecto a las características de la muestra, además de tomar un tamaño considerable y adecuado, se debe poner especial atención a las variables personales de sexo y edad. En la presente investigación, por los motivos señalados en la justificación de la misma, la muestra que se ha tomado está compuesta sólo por mujeres -jóvenes adultas-, con lo que pretende proporcionar información más clara acerca de las relaciones entre variables psicológicas -hostilidad defensiva- y trastornos cardiovasculares -activación, reactividad y recuperación- en la población femenina. Finalmente, respecto a la multidimensionalidad de los constructos estudiados, se ha ido afinando cada vez más en las investigaciones con el fin de determinar exactamente qué componente es el realmente perjudicial para la salud cardiovascular. Hemos visto la evolución en el estudio de los factores relacionados con la ira y la

hostilidad, desde el PCTA hasta el estudio más pormenorizado de la hostilidad en nuestros días, esto es, la combinación de ésta con otras variables que aumenten su poder predictivo sobre la ECV. Es el caso que a continuación se expone: la hostilidad defensiva.

La hostilidad defensiva es una de las variables más prometedoras en cuanto a su relación con los trastornos cardiovasculares. Hace referencia a la combinación de una alta hostilidad junto con una alta deseabilidad social o defensividad. Partiendo de los últimos datos de las investigaciones realizadas hasta la fecha, desde finales de la década de los 90 del siglo pasado, esta forma concreta de hostilidad, la hostilidad defensiva, es considerada como el factor crítico para explicar, entender y predecir el riesgo de trastornos cardiovasculares. Se ha sugerido que la hostilidad junto con la defensividad identificaría una dimensión de la personalidad: la hostilidad defensiva, la cual puede ser un mejor predictor -que la hostilidad sola- de la reactividad cardiovascular y del desarrollo de la enfermedad arterial coronaria (Helmets, 1997; Jamner y cols., 1991, entre otros). En suma, parece que la hostilidad defensiva es un criterio más apropiado -que la hostilidad sola- para entender el funcionamiento cardiovascular en situaciones de estrés así como para explicar el mecanismo de ajuste cardiovascular en dichas situaciones (Palmero y cols., 2002).

Según la definición que hemos dado de esta variable como la combinación de una alta hostilidad junto con una alta defensividad, su implicación e influencia a nivel fisiológico, concretamente a nivel de la activación o responsividad del sistema cardiovascular, radica en que representa una combinación contradictoria en sí misma. Esto es, refleja un conflicto de aproximación-evitación: por un lado, la hostilidad conlleva una desconfianza y resentimiento hacia los demás y, por otro lado y al mismo tiempo, la defensividad o deseabilidad social comporta una búsqueda de la aprobación social de los demás. Son estas actitudes conflictivas las estarían afectando al funcionamiento cardiovascular precisamente en las situaciones que elicitaban reacciones de ira y hostilidad (Engelbreton y cols., 1989; King, Taylor, Albright y Haskall, 1990).

De esta manera, las personas con una *alta hostilidad* tienen unas creencias, expectativas y actitudes negativas acerca del mundo y de los demás, se caracterizan por la desconfianza y sospecha, el cinismo y un tipo de atribuciones hostiles en cuanto a que los demás son una fuente de amenaza con intenciones malevolentes con respecto a ellos (Barefoot, 1992). Y las personas con una *alta defensividad* presentan una tendencia a ocultar y/o reprimir los aspectos de uno mismo que no son aceptados socialmente, un estilo de afrontamiento caracterizado por una tendencia a la evitación de información amenazante y un rechazo o minimización del estrés y las emociones negativas (Jamner y cols., 1991). Es por esta razón por la que las personas que presentan altas puntuaciones en ambos factores, especialmente ante situaciones de estrés que puedan desencadenar reacciones de ira u hostilidad y sobre todo en contextos sociales, se encuentran en una situación de verdadero conflicto vivenciando, por una parte, todas las respuestas a diferentes niveles (fisiológico, cognitivo, motor) desencadenadas por la emoción de ira pero, por otra parte, intentando no expresarlas o reprimirlas ya que son manifestaciones o aspectos no aceptados ni deseables socialmente (irritación, enfado, tono de voz elevado, desconfianza, incluso mostrar conductas agresivas, etc.) y necesitan la aprobación social.

Dado que la variable de hostilidad ya se ha expuesto y comentado ampliamente en los apartados precedentes, a continuación nos centraremos en la variable de defensividad.

#### **2.2.4.1. Conceptualización y medición de la defensividad.**

La defensividad, también denominada deseabilidad social, ha sido considerada como un estilo de respuesta socialmente deseable, como una estrategia de afrontamiento, e incluso, como un estilo de afrontamiento o un rasgo de personalidad (Furnham, 1986; Weinberger, 1990).

Como estilo de afrontamiento, ha sido definida como la tendencia sistemática a evitar el procesamiento de cualquier tipo de información amenazante para el propio individuo, mediante el rechazo, la negación o minimización de las señales de distrés o de cualquier información o estímulo con contenido emocional negativo, por ejemplo, la ira, la hostilidad, etc. (Jamner y cols., 1991). Dicho comportamiento de evitación y/o rechazo se atribuye a la alta necesidad de aprobación social que caracteriza a estos individuos.

La medida estándar de la defensividad es la *escala de deseabilidad social de Marlow-Crowne* o *MCS*D (del inglés Marlowe-Crowne Social Desirability Scale) (Crowne y Marlowe, 1960). Los ítems que contiene reflejan conductas o cogniciones socialmente deseables. Como hemos comentado, la defensividad medida a través de esta escala representa un estilo de afrontamiento caracterizado por la evitación de información amenazante y un rechazo o minimización del distrés y de las emociones negativas. Si bien, originalmente la escala fue diseñada como una escala de estilo de respuesta pensada para medir la tendencia de un individuo a responder de una forma social y culturalmente deseable para ganar la aprobación de los demás, actualmente se considera que representa una dimensión estable de las diferencias individuales en relación al autoengaño y a un estilo de afrontamiento defensivo (McCrae y Costa, 1983; Weinberger y cols., 1990). Las personas que puntúan alto en esta escala niegan o suprimen las emociones negativas tales como la ansiedad y la ira (Shapiro y cols., 1995). Así, la defensividad queda definida como la tendencia a negar los aspectos o características de uno mismo socialmente no deseables y la necesidad de ser bien vistos por los demás (Crowne y Marlowe, 1964). Se puede decir, en líneas generales, que la defensividad se caracteriza por un comportamiento de evitación sistemático de información amenazante, aunque su control -de forma consciente o no consciente- por parte del individuo es un tema que está aún no está zanjado (Singer, 1990). En este contexto, interpretando el término defensividad como una decepción o engaño hacia uno mismo (autoengaño) o hacia los demás, el control consciente o inconsciente variará según hacia quien se dirija tal “engaño”. Así, mientras que la decepción o engaño hacia los demás supondría un esfuerzo *consciente* por parte del individuo para engañarles seleccionando respuestas socialmente deseables -lo que además incluye la creencia de que las respuestas de uno mismo son verdaderas por la necesidad de mantener una autoimagen positiva-; la autodecepción o autoengaño, parece que conllevaría unos mecanismos *inconscientes* (Sanz y James, 1998)

Investigaciones previas han puesto de manifiesto que las puntuaciones altas en el MCSD reflejan una defensividad o un estilo de la respuesta de autoengaño que conlleva una evitación de cogniciones que puedan generar ansiedad en el individuo (Nicholson y Hogan, 1990; McCrae y Costa, 1983; Paulhus, 1984; Weinberger, 1990). Por otra parte, también se ha mostrado que altas puntuaciones en dicha escala reflejan que la atención del individuo a la posible manifestación de esas cogniciones generadoras de ansiedad les podría amenazar su aprobación social (Paulhus, 1984).

En diferentes estudios se muestra que los individuos con altas puntuaciones en defensividad -en comparación a los que obtienen menores puntuaciones- presentan una mayor probabilidad de cambiar sus actitudes debido a presiones sociales, de mentir en una puntuación de un cuestionario y de expresar una menor agresión (Crowne y Marlowe, 1964; McCrae y Costa, 1983; Paulhus, 1984). En otros estudios, se apunta a que esta variable podría funcionar exacerbando los efectos psicológicos al estrés debido, precisamente, al hecho de tener que asegurarse una resolución exitosa a la situación estresante en cuestión (Cottington, Matthews, Talbot y Kuller, 1986; Weinberger, Schwartz y Davidson, 1979). En otro estudio (Emerson y Harrison, 1990), en relación a las respuestas dadas en un autoinforme de ansiedad, se puso de manifiesto que esta escala, el MCSD, diferencia con éxito a los individuos que autoinforman de bajos niveles de ansiedad aún cuando presentan altos niveles de reactividad fisiológica tanto de tasa cardíaca como de presión sanguínea. En otros estudios, autores anteriormente referenciados (Weinberger y cols.,

1979), ya pusieron de manifiesto que uno de los problemas más frecuentes en la investigación sobre el estrés psicológico es la dificultad de encontrar consistencia entre la *ansiedad* autoinformada o subjetiva (medida a través de cuestionarios o autoinformes) y la ansiedad objetiva (medida a través de registros psicofisiológicos y/o conductuales). Con el fin de poder discernir tal inconsistencia, entre ambas manifestaciones de la variable ansiedad, los autores incluyeron otra variable: la *defensividad* o *de deseabilidad social*. Con ello, pretendían analizar y comprobar si la defensividad influía en la concordancia de las manifestaciones de respuesta de la ansiedad, y así poder discriminar entre los diferentes grupos. Para ello, combinaron las respuestas de los participantes en el MCSD (defensividad) con las del Taylor Manifest Anxiety Scale (ansiedad) y les dividieron en cuatro grupos según sus altas o bajas puntuaciones en cada una de las dos escalas. Los dos grupos de interés para comparar sus respuestas fueron el de baja ansiedad “real” (baja ansiedad subjetiva y objetiva) y el denominado represor (alta defensividad y baja ansiedad subjetiva pero alta ansiedad objetiva), precisamente porque la diferencia entre ambos radica en la alta defensividad, la cual refleja la necesidad de los represores de aprobación social y el hecho de ser bien vistos por los demás, informando de baja ansiedad aunque realmente sí que la experimentan y ello se traduce en una incrementada reactividad fisiológica -respecto al otro grupo-. Se cree que mecanismos inconscientes juegan un papel relevante en este estilo de afrontamiento (en este caso represivo), por lo que, la defensividad guiada por mecanismos inconscientes de autoengaño estaría asociada con el incremento de la reactividad cardiovascular. Acerca de este tipo de estudios, sobre la combinación de la defensividad y la variable ansiedad, Eysenck (1997) ha ofrecido un modelo explicativo respecto al tipo de procesamiento de la información de los represores (alta defensividad-baja ansiedad subjetiva). Éstos mostraría un sesgo cognitivo consistente para evitar dirigir la atención hacia información de tipo amenazante (evitación cognitiva) y es por ese motivo, el elevado esfuerzo invertido en la tarea de ignorar ese tipo de información, por el cual se produce un incremento en su actividad fisiológica.

En cuanto a la relación entre *defensividad* y *trastornos cardiovasculares*, en la mayoría de las investigaciones llevadas a cabo se ha estudiado la defensividad en combinación con otras variables que también pueden influir en estos trastornos, tales como la ansiedad y la ira. Se ha observado que altas puntuaciones en el MCSD (defensividad), sólo o en combinación con bajas puntuaciones del rasgo de ansiedad o ira, están asociadas con el aumento de la presión sanguínea y la reactividad de la tasa cardiaca a estresores de laboratorio, tanto en poblaciones clínicas (Warrenburg y cols., 1989) como en poblaciones no clínicas (Weinberger y cols., 1979). Además se observó que dichos efectos eran independientes del género y de otros factores de riesgo cardiovascular como por ejemplo el tabaco (Rey y cols., 1990). Al respecto, en una revisión meta-analítica llevada a cabo en la década anterior (Jorgensen, Johnson, Kolodziej y Schreer, 1996) se examinaba la relación existente entre la alta *presión sanguínea* y características de personalidad, proporcionando amplia evidencia de que, de hecho, puede asociarse la *defensividad* a una presión sanguínea elevada en la población general. En este meta-análisis se incluyeron datos de trece estudios independientes que investigaron la relación entre el rasgo de defensividad y la presión sanguínea o la hipertensión esencial (HE). El rasgo de defensividad se identificó en los estudios incluyendo cualquier tipo de defensividad, rechazo, afrontamiento represivo, etc. También se llevaron a cabo meta-análisis independientes con otros dos tipos de rasgo: la afectividad negativa y la expresión de afecto de ira. Por una parte, el rasgo de afectividad negativa incluido en los estudios examinaba las asociaciones entre la PS y los sentimientos de ansiedad, ira-hostilidad, depresión o neuroticismo. Por otra parte, el rasgo de expresión de afecto de ira examinaba la relación entre la PS y la supresión y expresión de ira (anger-in y anger-out), asertividad, competencia social o sumisión. La asociación más fuerte con la elevada PS fue la alta defensividad (al 95% fue de 0.27-0.51,  $p < .05$ ). Aunque estos análisis sugieren que la defensividad es el predictor más robusto de la elevada PS, los efectos para la defensividad se basan en menos estudios que otros rasgos; por ello, se necesitan estudios adicionales para examinar si esta

asociación se mantiene con un conjunto más diverso de muestras, variando en las dimensiones relevantes como la edad y la raza (Jorgensen y cols., 1996). Otras investigaciones se han centrado en relaciones más específicas dentro de lo que son los trastornos cardiovasculares, como ejemplo el trabajo de Sanz y James (1998) en el cual se plantearon el objetivo de evaluar la relación entre la variable defensividad y las emociones percibidas con la hipertensión arterial. Consideraron la defensividad, la ira y la ansiedad. Por un lado, las dos últimas variables, ira y ansiedad, mostraban una relación inversa con la defensividad, resultados similares a los que se han mostrado en otros estudios; y, por otro lado, tanto los individuos normotensos como los hipertensos presentaban puntuaciones equivalentes en esas dos mismas variables, sin embargo, respecto a la variable defensividad eran los individuos hipertensos los que presentaron puntuaciones significativamente mayores (en el MCSD) y aún mayores si la hipertensión era severa. Además, estos efectos fueron independientes de otros factores como el sexo, el IMC o la edad. Así, también con estos hallazgos, se apunta a una relación entre la defensividad y la alta presión arterial, la mayor reactividad en PS y la hipertensión.

Respecto a las investigaciones que han centrado su atención en la relación entre la defensividad en combinación con la ira u hostilidad y los trastornos cardiovasculares, puesto que dicha combinación refleja la variable independiente *hostilidad defensiva* considerada en la presente tesis, se ha reservado el siguiente apartado para exponer y describir los resultados de los estudios realizados hasta la fecha sobre tales relaciones.

### **2.3. Relación entre hostilidad defensiva y trastornos cardiovasculares.**

Como se viene comentando a lo largo del anterior apartado, existen multitud de trabajos en cuanto a la relación entre diferentes conceptos como el PCTA, el complejo ira-hostilidad, la hostilidad, etc. y los trastornos cardiovasculares. Ante esta panorámica, con gran cantidad de datos y resultados dispares -no siempre concluyentes-, y siendo diversas las inconsistencias halladas, se plantea la necesidad de ir delimitando y perfilando de forma más minuciosa tales relaciones. Concretamente, teniendo en cuenta la evolución desde el estudio del PCTA hasta la hostilidad, más recientemente los autores se han centrado en examinar pormenorizadamente la relación existente entre la *hostilidad* y los trastornos cardiovasculares incluyendo en sus estudios otras variables que, en combinación con aquella, puedan predecir mejor el funcionamiento cardiovascular. En los estudios llevados a cabo sobre los efectos interactivos de otras variables, se señalan algunas como: la estabilidad y el nivel de autoestima (Kernis, Grannemann y Barclay, 1989), la *defensividad* (Jamner y cols., 1991), el recelo y la desconfianza (Barefoot y cols., 1983; Williams y cols., 1980), el rol y género masculino (Eisler, Skidmore y Ward, 1988), la edad (Stoner y Spencer, 1987), el estatus social (Harburg y cols., 1979), la posibilidad o no de expresar las opiniones dentro del entorno (Engebretson, Matthews y Scheier, 1989) y la supresión de ira (Powch y Houston, 1996) entre otros.

A este respecto, una de las más fructíferas líneas de investigación ha sido precisamente la que se centra en la interacción entre la hostilidad y la defensividad. Para medir este constructo se ha utilizado la combinación de dos instrumentos clásicos: por un lado, el inventario de hostilidad Ho (Cook-Medley, 1954) -concretamente la escala de hostilidad compuesta: Chost-; y por otro lado, la escala de deseabilidad social de Marlowe y Crowne (MCSD) (Crowne y Marlowe, 1960). La combinación de ambas variables ha dado lugar a la aparición de nuevos trabajos, principalmente con el objetivo de examinar la relación entre la hostilidad defensiva y la reactividad cardiovascular. Dicha combinación constituye uno de los factores clave a la hora de explicar la relación existente entre los factores psicosociales y las ECVs a través de la reactividad psicofisiológica (Palmero y cols., 2002).

La defensividad ha mostrado tener una asociación negativa con variedad de índices de ira/hostilidad, incluyendo los del Buss-Durkee Hostility Inventory (BDHI) (Rusell, 1981; Smith y cols., 1985) y los de la escala Ho de Cook-Medley (Smith y cols., 1985). El rechazo de ira y hostilidad se da en los individuos defensivos y puede relacionarse con el concepto de inexpressión o inhibición de la ira/hostilidad, el cual, a su vez, se ha mostrado ser un factor de riesgo para la hipertensión y para los procesos de ECV. Diversos estudios han mostrado una asociación entre la inexpressión de ira/hostilidad y una exagerada respuesta cardiovascular al estrés entre individuos hipertensos, particularmente si la tarea incluía alguna forma de provocación de ira (Diamond, 1982; Goldstein, 1981). El afrontamiento represivo, un estilo defensivo definido como elevadas puntuaciones en el MCSD combinado con un bajo rasgo de ansiedad autoinformada, ha sido relacionado con gran actividad autonómica en individuos no clínicos (Asendorpf y Scherer, 1983; Weinberger y cols., 1979). Los estilos de afrontamiento represivos y defensivos se han encontrado estar relacionados con informes atenuados de ira/hostilidad, distrés psicológico y somático, apreciación afectiva de dolor y expresividad emocional (Jamner y cols., 1986; Linden y cols., 1986; Rusell, 1981; Smith y cols., 1985), aspectos que han mostrado predecir respuestas cardiovasculares y somáticas reforzadas al estrés (Asendorpf y cols., 1983; Kiecolt-Glaser y cols., 1981; King y cols., 1990; Warrenburg y cols., 1989; Weinberger y cols., 1979). Las interrelaciones entre defensividad, informes atenuados de ira/hostilidad y exagerada respuesta cardiovascular sugiere que la defensividad puede actuar como una variable moderadora y por tanto, puede ayudar a identificar a subgrupos con probabilidad de presentar reactividad en la presión sanguínea (Jamner y cols., 1991). Según el estudio de estos últimos autores se espera que la reactividad cardiovascular sea exagerada en los individuos que puntúan alto tanto en hostilidad cínica como en defensividad; en estos individuos podría aparecer el conflicto de acercamiento-evitación ya que como se ha comentado, por un lado son desconfiados hacia los demás, y al mismo tiempo, por otro lado, buscan la aprobación social de los demás. Serían estas actitudes conflictivas las que podrían estar afectando al funcionamiento cardiovascular en situaciones que desencadenan reacciones de ira y hostilidad (Engebretson y cols., 1989; King y cols., 1990).

Tanto los estudios de campo como los que se han realizado en ambientes de laboratorio, tomando en consideración la variable hostilidad defensiva en relación a los trastornos cardiovasculares o al funcionamiento cardiovascular en general, parece que apuntan en una misma dirección, lo vemos a continuación.

### ***2.3.1. Estudios de Campo.***

Algunos de los trabajos previos realizados en situaciones reales se han llevado a cabo con personal sanitario ya que es un colectivo que está expuesto a numerosas y variadas situaciones de estrés de una forma continuada. Jamner, Shapiro, Goldstein y Hug (1991) examinaron los efectos de los episodios de estrés ocupacional en la reactividad cardiovascular de personal sanitario y su relación con los niveles de hostilidad. La muestra final la conformaron 33 participantes sanos con un rango de edad entre 20 y 43 años de edad (media=27). Las variables dependientes fueron la TC, PSS y PSD tomadas en cuatro situaciones o contextos diferentes de trabajo: en escena, en la ambulancia, en el hospital y mientras estaban en la estación del hospital tanto despiertos (vigilia) como dormidos (sueño). Tras un registro ambulatorio de veinticuatro horas, los análisis revelaron una interacción significativa entre la hostilidad (Ho) y la defensividad (MCSD) en un contexto de trabajo para la tasa cardíaca (TC) en las personas con alta hostilidad defensiva; especialmente en situaciones dentro del hospital que comportaban conflictos interpersonales, donde las personas hostiles defensivas (alta hostilidad y alta defensividad) mostraban una TC aumentada en unos diez latidos por minuto (lpm) respecto a las personas hostiles pero con baja

defensividad. Un patrón similar se obtuvo para el índice de PSD, altos y bajos en hostilidad difirieron en sus niveles diarios de PSD tanto durante los periodos de vigilia como los de sueño. Respecto a la defensividad se observó una relación positiva con este índice, pero sólo durante el periodo de vigilia; sugieren los autores que un estilo de afrontamiento defensivo puede estar contribuyendo al desarrollo de la ECV debido a un incremento de forma crónica en los niveles basales de la presión sanguínea. Asimismo, se observó que la PSS fue más alta en general para las personas con alta hostilidad cínica, en las dos condiciones -vigilia y sueño-. Concluyendo, en este estudio se muestra una mayor reactividad cardiovascular por parte de las personas con alta hostilidad defensiva al hacer frente a situaciones de estrés, en este caso, en un contexto natural de trabajo. Según los autores, los efectos de interacción hallados entre hostilidad y defensividad sugieren que unas actitudes conflictivas y ambivalentes sobre la expresión de la hostilidad -más que la hostilidad por sí sola-, podrían constituir un mecanismo psicológico crítico de la elevada reactividad cardiovascular en las personas hostiles defensivas. Si bien, terminan señalando que es necesaria más investigación en cuanto a la defensividad, recomendando que en futuras investigaciones se incluya y evalúe tanto esta variable como otras que puedan entrar en conflicto con la expresión de la hostilidad y/u otras emociones.

Asimismo, a partir de otros trabajos llevados a cabo con pacientes con enfermedades coronarias, se ha puesto de manifiesto que aquellos pacientes con altas puntuaciones en hostilidad defensiva (medida con el Ho y el MCSD) son los que muestran mayores índices de isquemia miocárdica durante una situación de estrés mental, un mayor daño por perfusión y una mayor duración de la isquemia durante las actividades diarias (Helmerts, Krantz, Bairey y cols., 1995). En este estudio los autores ya hacen referencia al término conjunto de *hostilidad defensiva* (defensive hostility) para referirse a la combinación de las variables de hostilidad (hostility) y la defensividad (defensiveness) a las que se hacía referencia en estudios anteriores.

A partir de estudios realizados con muestras no clínicas, generalmente estudiantes, también se han obtenido resultados que van en la línea señalada. Shapiro, Goldstein and Jamner (1996) examinaron los efectos de la hostilidad cínica y la defensividad, junto con otras variables como la expresión de ira (anger-out) y la ansiedad en estudiantes -tanto de raza blanca como negra- sobre la presión sanguínea y la tasa cardíaca. El objetivo era comprobar si las diferencias individuales en esas cuatro variables psicológicas predecirían la PS y la TC ambulatorias, tanto despiertos (vigilia) como dormidos (sueño) y, además, si la información sobre dichos rasgos proporcionaría una fuente acerca de las diferencias según las variables de raza y sexo en esas medidas. Concretamente, la muestra la conformaban 58 estudiantes universitarios de raza negra y 86 de raza blanca, divididos igualmente por sexo. Se registraban ambulatoriamente la PS y TC sobre un periodo de 24 horas, estas técnicas ambulatorias permiten el estudio de las variaciones diarias en las variables fisiológicas. Los valores, en ambas condiciones (vigilia-sueño), se analizaron en función del sexo, de la raza y de los factores de personalidad. Independientemente de las variables de personalidad, las mujeres mostraban una PS ambulatoria más baja y una TC más alta que los hombres; y, los participantes de raza negra mostraban niveles mayores de PS y una menor disminución en la TC desde que se despertaban hasta que se dormían -respectos a los participantes blancos. Esas diferencias se asociaron a las variables de la personalidad, con lo que, los participantes de raza negra que puntuaban alto en hostilidad cínica habían incrementado, mostrando mayores niveles, su PS durante el día y durante la noche; además, los participantes de raza negra que puntuaban alto en ansiedad y defensividad mostraban mayor PSD despiertos. También, se mostraron efectos adicionales para la TC en función de la expresión de ira (anger-out), la ansiedad y la defensividad. Dado la especial significación de la PS ambulatoria para la ECV, estos resultados reflejan la importancia de las variables de la personalidad para el riesgo cardiovascular, así como su relevancia en cuanto a las diferencias según la raza y el sexo en dicho riesgo.

Otro estudio más reciente (Jorgensen y cols. 2001), también con pacientes con enfermedades coronarias -aunque en este caso sólo de sexo masculino y veteranos-, se llevó a cabo con el fin de profundizar en la relación entre la hostilidad defensiva y la ECV en general. A partir de los pocos estudios previos y la teoría al respecto, los autores partían de la hipótesis de que las altas puntuaciones en hostilidad cínica y defensividad se asociarían a una mayor reactividad cardiovascular así como a algunos índices de la ECV. Su objetivo era determinar si la enfermedad arterial coronaria -determinada angiográficamente- se asociaba también a esa combinación de una alta hostilidad cínica y una alta defensividad. Concretamente, los participantes fueron 59 pacientes de sexo masculino de un centro médico de la administración de veteranos (86% blancos, con una edad media de 59.9 años). Todos ellos participaban en el estudio el día anterior a su procedimiento angiográfico. Esta muestra se dividió en cuatro grupos según sus puntuaciones en la escala Ho (hostilidad) y la escala MCSD (defensividad). Los cuatro grupos no difirieron significativamente en el nivel de factor de riesgo o en el estado de salud. Sin embargo, según lo supuesto, mediante un contraste proyectado se reveló que fue el grupo de alta hostilidad y alta defensividad el que mostraba el número medio de arterias con una obstrucción por lo menos del 50% más elevado, lo que difirió significativamente del número medio presentado por los otros grupos. Por otro lado, los grupos intermedios (alta hostilidad pero baja defensividad y alta defensividad pero baja hostilidad) no difirieron del grupo de bajo riesgo (baja hostilidad y baja defensividad). Como conclusión, cuando se combinan las variables de hostilidad y defensividad, según el modelo interpersonal acerca del conflicto de acercamiento-evitación, se proporciona información adicional sobre los factores psicosociales que contribuyen al desarrollo de la ECV.

### ***2.3.2. Estudios Laboratorio***

Por su parte, los estudios llevados a cabo en ambientes de laboratorio han respaldado, en gran medida, los resultados hallados en los estudios de campo que acabamos de presentar. Así, se puede observar la existencia de un subgrupo de personas, caracterizado por una elevada hostilidad y defensividad, el cual presenta una mayor reactividad cardiovascular. Y, frente a este subgrupo, se hallaría otro caracterizado por una baja hostilidad y una alta defensividad, el cual mostraría una menor reactividad cardiovascular -grupo de bajo riesgo-.

Uno de los primeros estudios realizados en un contexto de laboratorio sobre los efectos de la ira/hostilidad en combinación con la defensividad, teniendo además en cuenta otras variables como el sexo y la historia familiar de hipertensión (HTA), fue el de Shapiro, Goldstein y Jamner (1995). Los autores examinaron, por un lado, los efectos combinados de la ira/hostilidad y de la defensividad en la reactividad a tres estresores: una tarea de matemáticas, el “handgrip” o test de presión (presión de la mano: apretando un dinamómetro) y el “cold pressor” (CP) o test de frío (inmersión de la mano hasta la muñeca en agua muy fría 4° o hielo); y, por otro lado, cómo esos efectos estaban mediados por variables como el sexo/género y los antecedentes familiares de hipertensión. La muestra la compusieron 209 estudiantes universitarios. Los resultados mostraron que bajas puntuaciones -comparadas con altas- en expresión de ira (anger-out medida con el STAXI) se asociaron a una mayor reactividad en PSD en mujeres con baja defensividad y con antecedentes familiares negativos de HTA. Por su parte, altas puntuaciones en hostilidad -comparadas con las bajas- se asociaron con una mayor reactividad en TC en hombres con baja defensividad, con un efecto opuesto en hombres con alta defensividad. Asimismo, se observó que las variables sexo, antecedentes familiares y defensividad afectaban diferencialmente a la reactividad en PSD según se tratase de una u otra tarea. Los autores señalan cómo los estudios en los que se combinan factores biológicos y estilos de afrontamiento pueden mejorar nuestra comprensión acerca de la reactividad y de la ECV. Si bien en este estudio los datos a grandes rasgos apoyarían la visión general

de que las diferencias individuales en la variable ira/hostilidad tienen implicaciones en la reactividad cardiovascular y que, además, el pronóstico puede ser mejorado teniendo en cuenta diferencias individuales en la variable defensividad, se señala y añade el hecho de que las predicciones sobre la reactividad cardiovascular pueden ser mejoradas considerando otras variables, especialmente el sexo y la historia familiar de HTA. Esta última variable tiene un peso importante, asociándose a una mayor reactividad sobre todo en tareas que requieren un afrontamiento activo (mayores niveles de PS). En cuanto al sexo, variable que reflejaría tanto factores biológicos como socioculturales (género), señalan también los autores que la ira/hostilidad no necesariamente ha de tener las mismas implicaciones para las mujeres que para los hombres, fundamentalmente en lo relacionado a su expresión por motivos y estándares culturales. Resumiendo, en este estudio se enfatiza la necesidad de tener en cuenta los efectos de muchos otros factores sobre las variables biológicas y psicológicas en relación a la reactividad cardiovascular.

En otro estudio del mismo año, Jorgensen, Abdul-Karim, Kahan y Frankowski (1995), también se centraron en la relación entre las variables hostilidad cínica y defensividad. Concretamente, los autores examinaron la interacción entre la defensividad, como la necesidad de aprobación social, y la hostilidad cínica para la predicción de la reactividad en TC y en PS a una tarea aritmética de estrés mental. Para la PSS y la TC los análisis revelaron la interacción esperada entre defensividad y hostilidad cínica; además, análisis subsiguientes mostraron correlaciones significativas entre la defensividad y la reactividad en PSS y en TC, y esto, solamente entre las participantes con alta hostilidad cínica. Estos datos apoyan la teoría y los hallazgos empíricos previos que vinculan los rasgos que están en conflicto -en este caso la hostilidad cínica y la defensividad- con la reactividad cardiovascular y, muy posiblemente, con la ECV relacionada con el estrés.

En un estudio posterior (Helmers y Krantz, 1996), que al igual que el presentado anteriormente por Helmers y cols. (1995) se habla del término conjunto de hostilidad defensiva, también se llega a unas conclusiones en la línea de hallazgos previos. Esto es, las personas con hostilidad defensiva muestran valores más elevados en la PS en situaciones de estrés, además, se señalan las diferencias en los niveles cardiovasculares según el sexo. Concretamente, el estudio se llevó a cabo con una muestra de 67 personas sanas y no fumadoras, 34 mujeres y 33 hombres con un rango de edad entre 18-45 años. A todos se les administraban, tras un periodo de línea base, dos tareas estresantes: una de aritmética mental (sustracciones matemáticas) y otra de habla en público (mediante un discurso acerca de características propias que no les agradaban o de situaciones problemáticas), entre ambas tareas había un segundo periodo de línea base. Al igual que en los otros estudios, la hostilidad se midió con escala Ho de Cook-Medley y la defensividad con la escala de deseabilidad social MCSD de Marlowe-Crown; también fue a partir de la mediana de cada escala, el valor que se tomó como referencia para dividir a la muestra en cuatro grupos. En el estudio, de igual forma que en el anterior realizado por estos autores, se medían variables afectivas mediante autoinforme (durante los periodos de LB) acerca de si estaban deprimidos, aburridos, contentos, etc.; además, se tomaron en consideración variables como el género, la raza, la edad, estado civil, enfermedades relacionadas, etc. En líneas generales, los resultados mostraron que la hostilidad defensiva se relaciona diferencialmente con los niveles cardiovasculares medidos (TC, PSS y PSD) en hombres y en mujeres. Por un lado, los hombres hostiles defensivos (AH-AD: alta hostilidad y alta defensividad) mostraron mayores niveles en PSS respecto a los otros tres grupos: BH-BD (baja hostilidad y baja defensividad), BH-AD (baja hostilidad y alta defensividad) y AH-BD (alta hostilidad y alta defensividad). En cuanto a la PSD, se aprecia una tendencia en los grupos AH-AD y BH-BD a mostrar unos mayores niveles respecto a los otros dos grupos (AH-BD y BH-AD). Por otro lado, en contraste, las mujeres hostiles defensivas no mostraron diferencias respecto a la PSS ni a la PSD respecto de los grupos AH-BD y BH-AD; mientras que, fue el grupo BH-BD, el que mostró los menores niveles

en ambas presiones. También se observaron diferencias de género respecto a las variables afectivas autoinformadas, las cuales podrían estar mediando las respuestas cardiovasculares. Resumiendo, los autores destacan que el rasgo de hostilidad defensiva podría proporcionar asociaciones significativas con los niveles de PS y con la ECV que no se habían hallado en otros estudios, precisamente porque en aquéllos se había considerado la variable hostilidad sola. Por tanto, la combinación de ambas variables - incluyendo la defensividad- permite una mayor y mejor predicción de los índices y enfermedades cardiovasculares en general.

En otro estudio (Larson y Langer, 1997), en el cual se examinaba la relación entre la hostilidad defensiva y la reactividad cardiovascular, considerando también la variable expresión de ira (anger-out), igualmente se observó que eran las personas hostiles defensivas las que mostraban una mayor reactividad general durante la fase de tarea, en comparación al resto de grupos (formados por las diversas combinaciones de hostilidad y defensividad). El objetivo en este estudio era doble, por un lado, evaluar la relación entre la hostilidad defensiva y la reactividad cardiovascular durante un tipo de tarea de afrontamiento activo, y por otro lado, determinar si el constructo de expresión de ira podría ofrecer sensibilidad e información adicional al poder predictivo del modelo de hostilidad defensiva. Concretamente, la muestra estaba compuesta por cuarenta estudiantes varones, los cuales fueron asignados aleatoriamente a una tarea aritmética mental con o sin amenaza de “shock”. Los grupos se realizaron también a partir de la mediana obtenida en las escalas Ho y MCSD; por su parte, la expresión de ira se midió a través de la escala STAXI (Spielberger y cols., 1985). Los resultados mostraron que las personas con alta hostilidad defensiva, grupo AH-AD, eran considerablemente más reactivas que cualquiera de los otros tres grupos. Además, la combinación baja hostilidad y alta expresión de ira mostró a un subgrupo apreciablemente menos reactivo que cualquier otro subgrupo. Estos hallazgos han contribuido a clarificar la compleja e investigada relación entre hostilidad y reactividad cardiovascular, especialmente al añadir y combinarla con la defensividad.

Otro de los trabajos centrados en el estudio de la hostilidad defensiva en relación a la respuesta cardiovascular al estrés como mecanismo para el desarrollo de la enfermedad arterial coronaria es el plasmado en una tesis presentada por Andrew Mente a finales del siglo pasado (Mente, 1997). La muestra la conformaron 115 participantes con un rango de edad entre 18 y 45 años de edad, todos ellos varones. De este extenso trabajo podemos extraer las siguientes conclusiones. Las personas con alta hostilidad defensiva, grupo AH-AD, muestran mayores niveles y una mayor reactividad en PSD durante la tarea de “cold pressor”; mientras que, el grupo BH-BD presenta una baja reactividad en PSD en esa misma tarea. En contraste, el grupo BH-AD presentó la mayor reactividad en PS en la tarea de recuerdo de ira. Respecto a las variables afectivas medidas, no se halló evidencia acerca de que el estado afectivo o humor estuviera mediando las relaciones entre las variables de personalidad y los índices cardiovasculares registrados. Esto hecho, lo explican los autores aludiendo a que la ira inducida mediante estresores mentales en el laboratorio puede que no sea la suficiente, lo que se podría modificar incluyendo o utilizando tareas con provocación, las cuales elicitaban un mayor afecto negativo y, a su vez, mayores respuestas cardiovasculares, especialmente, en el grupo AH-AD. Resumiendo, los resultados a partir tanto de los datos de la LB como de la fase de tarea de “cold pressor” apuntan a que las personas hostiles defensivas pueden tener un mayor riesgo para el desarrollo de la ECV en general.

En otro estudio, también realizado por este mismo autor junto con Helmers -a quien ya nos hemos referido en dos de los trabajos previos-, se puso de manifiesto que, concretamente, era la presión sanguínea sistólica (PSD) el índice que mejor reflejaba la elevada activación cardiovascular de las personas hostiles defensivas (Mente y Helmers, 1999). En este caso la muestra final estaba compuesta por 46 participantes, todos varones, con puntuaciones extremas en las escalas Ho y MCSD (de los 132 participantes reclutados) y a partir de dichas puntuaciones se conformaron los cuatro grupos (AH-AD,

AH-BD, BH-AD y BH-BD). Se utilizaron tres tipos de estresores: “cold pressor”, habla en público y recuerdo de ira, que se presentaban en orden contrabalanceado tras un periodo inicial de línea base (20 min.); entre las tres tareas también había un periodo de descanso o LB (20 min.). Al igual que en los otros estudios se midieron los índices cardiovasculares de TC, PSS y PSD así como la reactividad cardiovascular -en este caso considerando la respuesta al estímulo estresor en comparación a los valores de LB (restando la media de los últimos 4 min. de la LB a la media de las 3 lecturas de los estresores)-. También se pasaron unos autoinformes referidos a variables sobre estados afectivos (aburridos, contentos, deprimidos, enfadados, descansados, etc.) y se tuvieron en cuenta otras variables como la edad, el índice de masa corporal, el estado civil, nivel educativo, etc. Respecto a los valores en PSS durante la LB mostrados por cada grupo, no se observaron diferencias significativas para la interacción hostilidad x defensividad; sí, en cambio, hubo un efecto principal para la hostilidad, siendo los grupos AH-AD y AH-BD los que presentaron los niveles más elevados respecto a los otros dos grupos (BH-AD y BH-BD). No se dieron efectos principales o interacciones en PSD ni en TC durante la LB, lo que sugiere que ni la hostilidad ni la defensividad se asocian con mayores niveles en ninguno de esos dos índices durante dicho periodo. Por otro lado, para ver si se producían cambios en las puntuaciones de los índices cardiovasculares medidos desde la LB hasta la fase de tarea, en la que se presentaban los diferentes estresores, se compararon esas puntuaciones según los grupos y según las tareas. Respecto a la TC se observó un cambio en dichas medidas desde la LB a la tarea. Se dio un efecto significativo para la tarea, concretamente, fue la tarea de hablar en público la que mostró un mayor incremento en la TC desde sus niveles basales hasta la tarea -en comparación a la de “cold pressor”-. No se dieron otros efectos ni interacciones significativas. Respecto a la PSD también se observó el cambio en los cuatro grupos, así como un efecto significativo para la tarea, pero en este caso fue la de “cold pressor” -en comparación a las otras dos tareas estresantes- en la que el incremento en los valores de la PSD desde la LB hasta dicha tarea fue mayor. Tales diferencias significativas no se dieron para las otras dos tareas. Asimismo, se observó una interacción significativa entre hostilidad x defensividad x tipo tarea estresante. Respecto a la PSS los resultados en cuanto al tipo de tarea fueron similares al caso de la PSD. Se observó un efecto significativo de la tarea estresante de “cold pressor”, siendo ésta la que mostró un mayor incremento en sus niveles desde la LB hasta la tarea, pero en este caso sólo respecto a la tarea de hablar en público (no respecto al recuerdo de ira). No se revelaron más efectos ni interacciones significativas. En cuanto a las variables afectivas, en general, no se observaron efectos ni interacciones significativas ni en cuanto al tipo de tarea ni en cuanto a los grupos, lo que sugiere que los cuatro grupos no muestran respuestas diferenciales respecto a sus estados afectivos durante las fases de tarea. Sintetizando, a partir de los datos de este estudio, se puede decir que proporcionarían cierto grado de apoyo a la hipótesis de la hostilidad defensiva (AH-AD), respecto a unas mayores respuestas cardiovasculares durante los tres estresores; aunque, de forma más específica, este grupo presenta una alta reactividad en la PSD durante la tarea de “cold pressor” (significativamente mayor que la del grupo AH-BD, alta hostilidad pero baja defensividad). En cambio en la PSS, durante la LB, se da un efecto principal de la hostilidad (independientemente de las puntuaciones en defensividad), es decir, las personas con altas puntuaciones en hostilidad (grupos AH-AD y AH-BD) presentan mayores niveles en PSS en situaciones de reposo (LB). Sin embargo, por otra parte, no supondría un fuerte apoyo a la hipótesis de la hostilidad defensiva respecto a la mayor reactividad del grupo AH-AD durante las situaciones de estrés. Los autores lo explican atendiendo al tipo de tareas utilizadas en el laboratorio ya que pueden no inducir o provocar la suficiente ira -en comparación a las situaciones naturales- lo que, además, ha sido comprobado en estudios de campo en los que se provocaba ira en situaciones reales.

Finalmente, dos de los trabajos más recientes son los realizados por Elisabeth J.Vella a partir de su tesis centrada en las características autonómicas de la hostilidad defensiva, concretamente, en la

reactividad y recuperación fisiológicas a estresores activos y pasivos en un ambiente de laboratorio. Tanto en su tesis (Vella, 2003) como en trabajos posteriores (Vella y Friedman, 2007) se arrojan resultados que proporcionan, al menos, un apoyo parcial a la hipótesis de la activación recurrente o la hiperreactividad simpática y al modelo homeodinámico. La muestra de la tesis estaba conformada por un total de 63 estudiantes de psicología, 31 hombres y 32 mujeres, con un rango de edad comprendido entre 18 y 27 años. Al igual que en estudios previos (Helmets y cols., 1996; Larson y cols., 1997), para formar los cuatro grupos se utilizaron las puntuaciones obtenidas en las escalas Ho y MCSD, clasificando a los participantes como altos y bajos tanto en hostilidad como en defensividad a partir de las medianas correspondientes en cada escala (AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD). Las dos tareas empleadas fueron: un video juego -como tarea activa- y el “cold pressor” -como tarea pasiva-; ambas se presentaban contrabandeadas a todos los participantes. Al inicio y entre ambas había un periodo de línea base con una duración de tres minutos. En este estudio para establecer la LB se utilizó como condición de reposo el procedimiento denominado “vanilla baseline” que consiste en utilizar estímulos visuales neutrales durante ese periodo, concretamente se utilizó el visionado de un video sobre el documental “Powaqqatsi”, sin palabras, con escenas de todo el mundo y sin escenas de estrés. Esta elección se tomó ya que en varios estudios se ha puesto de manifiesto que una línea base tomada en reposo absoluto -y, además antes de realizar la tarea- puede estar contaminada por diferentes aspectos como la actividad metabólica, ejercicio, excitación emocional, etc. (Jennings, Kamarck, Stewart, Eddy y Johnson, 1992), llegando a mostrar incluso medidas menos estables que los niveles durante la fase de tarea (Murphy, Alpert y Walker, 1991). Las variables dependientes fueron la TC, la PSS y la PSD. A partir del ECG se obtuvo la TC, analizándose el intervalo entre latidos (tiempo en ms. entre los picos de la onda R), que refleja las influencias simpáticas beta-adrenérgicas y parasimpáticas; y, a partir de la técnica no invasiva de impedancia cardiográfica (IGC) se obtuvo la medida del periodo de preeyección (PEP), cuya reducción refleja un aumento de la actividad beta-adrenérgica; por su parte, la PS -tanto la PSS como la PSD- se monitorizó utilizando para su medición una técnica también de carácter no invasivo (mediante la colocación de un sensor en la arteria radial). En cuanto a la *reactividad*, los resultados revelaron respuestas cardiovasculares diferenciadas a las tareas de laboratorio según los diferentes grupos y según la variable sexo. Las mujeres del grupo AH-AD mostraron constantemente altos niveles en la variabilidad cardiaca (HRV) de la energía de baja frecuencia durante línea base y durante las dos condiciones experimentales. Por su parte, los hombres del grupo AH-AD mostraron una reactividad apreciablemente más elevada de la TC y redujeron sus niveles de variabilidad cardiaca de la energía de alta frecuencia en la tarea del CP -con respecto a los hombres del grupo BH-BD-. En cuanto a la *recuperación*, es interesante el hecho de que las mujeres del grupo BH-BD mostraron una recuperación más débil en la PS en la tarea del video juego con respecto a mujeres del grupo AH-AD; mientras que, se observó el patrón opuesto en la recuperación de la PS en la tarea de cold pressor, esto es, las mujeres del grupo AH-AD mostraron una recuperación más débil (frente al grupo BH-BD, que presentó una mayor recuperación). Estos resultados sugieren que tanto la variable defensividad como la variable sexo pueden mediar en la reactividad y recuperación cardiovascular ante diversos tipos de estresores en individuos hostiles. Así, como señalamos anteriormente, a partir de este experimento se proporciona, al menos, apoyo parcial para la hipótesis de la hiperreactividad y para el modelo homeodinámico. Por un lado, se encontró que los hombres del grupo AH-AD mostraban una reactividad más elevada durante la tarea del CP, lo que está en concordancia con el modelo de la hiperreactividad; aunque, por otro lado, se encontró que las mujeres del grupo AH-AD mostraban una recuperación débil en la PS durante la tarea del CP, lo que está en concordancia con el modelo homeodinámico. En resumen, los resultados globales de esta investigación sugieren que los participantes del grupo BH-BD muestran una respuesta alfa adrenérgica a los estresores activos, mientras que los participantes del grupo AH-AD muestran una respuesta alfa y beta adrenérgica a

los estresores pasivos. Este patrón de actividad fue corroborado por las participantes femeninas en el contexto de la recuperación cardiovascular y por los participantes masculinos en el contexto de la reactividad cardiovascular. En cuanto a futuros estudios, los autores señalan que deberían incorporar alguna forma de provocación interpersonal como parte de los estresores activos y hacer que los participantes sumerjan sus manos izquierdas en agua helada como parte de la tarea del CP.

Por último, en el trabajo de este mismo año (Vella y Friedman, 2007), los autores se centran en las mismas características autonómicas de la hostilidad y de la defensividad pero en este caso con una muestra conformada por 55 estudiantes todos ellos del sexo masculino, ello, debido a las diferencias halladas tanto en sus estudios previos como en otros presentados a lo largo de la literatura en cuanto a la variable sexo y este tipo de respuestas fisiológicas. El material, las variables y el procedimiento en general fueron similares a los expuestos anteriormente en la tesis de la autora. Las hipótesis predecían que las respuestas cardiovasculares de los participantes del grupo AH-AD mostrarían una elevada actividad simpática alfa y beta adrenérgica y un menor control vagal, en comparación con los participantes del grupo AH-BD. Los resultados muestran que los participantes de los grupos AH-AD y BH-BD presentan una reactividad significativa en la TC durante la tarea de CP en comparación a los participantes del grupo AH-BD. Los participantes del grupo BH-BD presentan reducciones significativas en la energía de alta frecuencia (evaluación vagal) a las diferentes tareas en comparación a los hombres del grupo AH-BD. En cuanto a estudios futuros, los autores señalan que deberían emplear técnicas de provocación o acoso así como incluir los factores de género, sexo y raza.

De forma sintética, a partir de los trabajos descritos se pueden extraer las conclusiones referidas concretamente a dos aspectos. Por un lado, las personas con hostilidad defensiva muestran valores más elevados en la PS ante situaciones de estrés (Helmers y cols., 1996; Mente, 1997), si bien, en un estudio posterior (Mente y cols., 1999) se especifica que es la PSS el índice que mejor reflejaría la elevada activación de las personas hostiles defensivas. Por otro lado, las personas hostiles defensivas muestran una mayor reactividad general durante la fase de tarea en comparación con el resto de los grupos (Larson y cols., 1997). Sin embargo, como se ha podido apreciar a lo largo de los diferentes trabajos, son también variadas las *inconsistencias* halladas. Inconsistencias que, al menos en parte, proceden de las diferentes tareas utilizadas para medir las variables cardiovasculares: el tipo de tarea en sí misma, su carácter activo o pasivo, la intensidad y el tipo de estresores de laboratorio, etc. (Suls y Wan, 1993); y, de forma más específica, de la metodología psicofisiológica utilizada en el registro y la medición de los parámetros cardiovasculares: el procedimiento para la obtención de la LB y su duración, el cálculo de la reactividad, la fase de recuperación, así como los consiguientes análisis de los datos referentes a esta fase desde los de la fase de tarea, etc. (Schuler y O'Brian, 1997). Además, se ha de señalar que el constructo de hostilidad defensiva es relativamente reciente, por lo que se considera pertinente ampliar el número de trabajos con el objetivo de esclarecer y afianzar la asociación entre variables psicológicas, reactividad y enfermedad cardiovascular en general; así como establecer si la hostilidad defensiva puede ser considerada como el componente tóxico o perjudicial en tales relaciones, de forma que se pueda confirmar su mayor poder predictivo, respecto a la consideración de la hostilidad sola.

Por este motivo hemos considerado oportuno el hecho de seguir trabajando, dentro de esta misma línea de investigación, con el objetivo de arrojar más luz y algunos datos esclarecedores que nos ayuden a comprender mejor el funcionamiento y mecanismo del sistema cardiovascular en situaciones de estrés. Aportando, en especial, un procedimiento alternativo mediante el cual se obtengan unos resultados más claros y próximos a las situaciones reales, el cual sea tenido en cuenta y empleado en futuras investigaciones con el fin de poder comparar datos y resultados procedentes de los diferentes y variados

estudios realizados al respecto y, con ello, salvar distancias e inconsistencias que se han podido hallar a lo largo de la literatura reciente sobre el tema.

### III. METODOLOGÍA PSICOFISIOLÓGICA: SOBRE LA REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR.

#### 3.1. Introducción.

Según la Real Academia Española, la *Psicofisiología* es la disciplina que estudia las relaciones entre los procesos de los sistemas nervioso, muscular y endocrino y las actividades mentales y el comportamiento. Ha experimentado un considerable auge en las últimas décadas, sobre todo gracias a los avances en las nuevas tecnologías, instrumental y aparataje para el registro y análisis de las variables psicofisiológicas.

En términos generales, se puede definir la Psicofisiología como la parte de la Psicología que investiga los cambios en la actividad de los distintos sistemas fisiológicos causados por la actividad psicológica (Turner, 1994). Una definición más minuciosa es la propuesta por Andreassi (1989), quien se refiere al “estudio de las relaciones entre las manipulaciones psicológicas y las respuestas fisiológicas resultantes, medidas en el organismo vivo, con el fin de promover la comprensión de las relaciones entre procesos corporales y mentales”.

La psicofisiología se constituye como disciplina formal en la década de los sesenta del siglo pasado, cuando se funda la *Society for Psychophysiological Research* (1962) en Estados Unidos de la mano de R.C. Davis, junto con un grupo de psicólogos, y bajo la dirección de su primer presidente Chester Daros (Palmero, 1993). No obstante, unos años antes este mismo grupo, bajo la dirección de Albert Ax, en 1955, publica un boletín informativo para la comunicación interna del mismo. Dicho boletín se convertiría en 1964 en la revista *Psychophysiology*, actualmente una de las publicaciones más prestigiosas y relevantes. Y es en el primer número de la recién constituida revista oficial de la sociedad donde Chester Daros publica el trabajo “*Psychophysiology, yesterday, today and tomorrow*”, en el cual se reflejan y quedan patentes los objetivos de la disciplina Psicofisiología. Según el autor, esta disciplina se centra en la comprensión de los mecanismos implicados en las respuestas psicofisiológicas, con el fin último de buscar su aplicación en el diagnóstico clínico y en la modificación de conducta, razón por la que, en sus comienzos, la Psicofisiología mostró una gran dedicación a las enfermedades psicósomáticas. Otros de los objetivos que expone el autor hacen referencia a la definición de los mecanismos mentales en términos psiconeurofisiológicos, así como al perfeccionamiento y diseño de sistemas y técnicas de registro y análisis, con el propósito de objetivar y estandarizar los procedimientos experimentales. En cuanto a su constitución y desarrollo en Europa, fue en Gran Bretaña, Alemania y Holanda donde surgieron las primeras sociedades de investigación psicofisiológica. Concretamente, fue en la década de los noventa cuando, por un lado, se constituye la *Federación Europea de Sociedades de Psicofisiología* (1992), y, por otro lado, se celebra su primer congreso en Barcelona (1994). La revista oficial de esta federación es la *Journal of Psychophysiology*, cuya publicación se inicia en el año 1987. También anteriormente, en el año 1982, surge la *International Organization of Psychophysiology*, con Mangina como presidente y con la *Internacional Journal of Psychophysiology* como su revista oficial, la cual se inició en el año 1983 bajo la dirección de Ax, Bechtereva y Gruzelier.

Y respecto a nuestro país, es en 1994 cuando se crea la *Sociedad Española de Psicofisiología* (SEPF), la cual celebra cada dos años un congreso, si bien aún no dispone de una revista oficial propia (Salgado, 2003).

Actualmente, la Psicofisiología es considerada como una disciplina comprendida dentro de las neurociencias, cuyo objetivo es el estudio de los mecanismos genéticos y neuroendocrinos que subyacen a, y posibilitan, la conducta, permitiendo la descripción de las relaciones precisas entre los mecanismos biológicos implicados y los procesos de comportamiento.

Para acotar y delimitar de forma más precisa tanto el término en sí mismo como el objeto de estudio de esta disciplina, hemos de diferenciarla de otras disciplinas afines y relacionadas.

En primer lugar, es pertinente diferenciar la Psicofisiología de la *Psicología Fisiológica*, disciplina ésta que estudia las bases biológicas del comportamiento, caracterizándose por abordar los procesos psicológicos desde una perspectiva biológica, esto es: qué ocurre en el organismo durante la conducta, qué procesos y estructuras median, y qué sistemas la pueden causar. Si bien, anteriormente, la Psicología Fisiológica se identificaba con los fundamentos biológicos de la conducta, en la actualidad, hace referencia al estudio de estos mecanismos explicativos aplicados a comportamientos y conductas específicas (hambre, sed, sueño, motivación, aprendizaje, etc.). Por lo que respecta a los sujetos de investigación que se suelen emplear en esta disciplina, generalmente son animales y también pacientes con lesiones cerebrales, con el fin de manipular el sistema nervioso (SN) y medir los cambios en la conducta y el propio sistema nervioso. Es decir, se toma como variable independiente (VI) la dimensión fisiológica, en forma de lesión, alteración o estimulación del sistema nervioso/endocrino, y como variable dependiente (VD) el cambio que se produce en la conducta. Por tanto, se puede considerar a la Psicofisiología, metodológicamente hablando, como el polo opuesto a esta otra disciplina, la Psicología Fisiológica. De hecho, la Psicofisiología emplea generalmente seres humanos como sujetos de investigación, con el fin de medir los cambios fisiológicos -mediados por cambios en la actividad del SN- mientras se enfrentan a una situación o tarea determinada: es decir, los cambios que acompañan o son producidos por el comportamiento de dichos individuos. En este caso, siempre se toma como VI una variable conductual, y como VD la medida fisiológica. Por lo tanto, esta disciplina se centra en los correlatos fisiológicos del comportamiento, utilizándose generalmente mediciones de las diversas señales fisiológicas poligráficas no invasivas. Ésta es otra característica distintiva respecto a la Psicología Fisiológica, en la cual se registran los cambios en la conducta a partir de técnicas invasivas, interviniéndose directamente sobre las estructuras que regulan la conducta. De todo lo expuesto, se concluye que el principal objetivo de la Psicofisiología son los mecanismos del comportamiento, utilizando el registro de la actividad de varios sistemas biológicos, así como la evaluación del significado funcional de los fenómenos fisiológicos, explorándolos en situaciones y contextos de naturaleza psicológica. En resumen, las diferencias entre ambas disciplinas se centran en el tipo de variables dependientes e independientes que se toman según su distinto objeto de estudio, en los sujetos de investigación empleados y en el uso de técnicas de carácter invasivo o no invasivo para sus registros y mediciones.

En segundo lugar, también parece oportuno diferenciar la Psicofisiología de la *Fisiología*. Hay que señalar, no obstante, que existe una notable relación entre ambas disciplinas, reflejada en las distintas definiciones utilizadas para referirse a la Psicofisiología: “*el estudio de los correlatos fisiológicos de los sucesos conductuales*” (Sternbach, 1966), “*el estudio de los cambios fisiológicos que acompañan a ciertas manipulaciones psicológicas o conductuales*” (Stern, Ray y Davis, 1980), “*el estudio de los procesos psicológicos en el organismo intacto en su totalidad mediante el registro no obstructivo de procesos fisiológicos*” (Furedy, 1983), o “*la aplicación de la medición fisiológica a la comprensión de los procesos psicológicos que subyacen a la conducta*” (Turpin, 1989). La diferencia fundamental entre ambas disciplinas consiste en que la Fisiología se ocupa del estudio del funcionamiento de los sistemas fisiológicos del organismo en sí mismos, mientras que en la Psicofisiología el estudio de los mecanismos fisiológicos es la forma indirecta de llegar al estudio y conocimiento de los procesos psicológicos, considerando que la información fisiológica es un correlato de dichos procesos psicológicos. En la Psicofisiología, la información fisiológica se corresponde con las manipulaciones psicológicas, en forma de actividad exigida al individuo, y se encuentra correlacionada con el proceso psicológico activado en ese momento.

### 3.1.1. *Psicofisiología: principios y conceptos básicos.*

Antes de abordar en mayor profundidad los aspectos relacionados con la metodología psicofisiológica en general, y con la evaluación psicofisiológica del sistema de respuesta cardiovascular en particular, hemos de hacer referencia a algunas nociones, conceptos y principios básicos de la disciplina que nos ocupa.

Un principio clásico y primordial para entender todo el funcionamiento fisiológico del organismo es el de *homeostasis*. Si bien la noción de tendencias de balance natural o búsqueda de equilibrio se puede remontar a épocas tempranas de Hipócrates (Cofer y Appley, 1964), el concepto de homeostasis en sí mismo, así como el modelo de feedback negativo de regulación homeostática, tiene una historia más reciente. A partir de la hipótesis y planteamientos de Claude Bernard en el siglo XIX sobre el *medio interno* relativamente constante, esto es, sobre la estabilidad *relativa* de la composición de los fluidos corporales de los organismos vivos, fue Walter Cannon (1929) quien acuñó el término de homeostasis para referirse a los procesos mediante los cuales se mantiene la “constancia de la matriz fluida”, es decir, la suma total de esta constancia interna, estructural y funcional. Con ello añade al anterior planteamiento, también, la *relativa* constancia de la organización y del funcionamiento dentro de las células, tejidos y órganos e implica no sólo la condición de estabilidad en sí misma, sino también a los múltiples procesos fisiológicos involucrados en su mantenimiento. Según este autor, la homeostasis es la piedra angular de una vida muy evolucionada, por lo que, los seres vivos serán más evolucionados a medida que sean capaces de aumentar y desarrollar su grado de homeostasis. Este ha sido un constructo de gran relevancia a lo largo de todo el siglo pasado en las teorías y conceptualizaciones psicológicas, especialmente destacado en el campo de la psicofisiología y la medicina conductual por el papel supuesto de los procesos homeostáticos en la regulación de sistemas autonómicos y neuroendocrinos (Berntson y Cacioppo, 2000).

Concretando, y en el ámbito que nos concierne, el principio homeostático hace referencia a la autorregulación que tiene lugar en el organismo con el objetivo de mantenerlo dentro de unos niveles óptimos o límites de funcionamiento adaptativo. Así pues, si este equilibrio homeostático se rompe por alguna causa, es cuando se pone en marcha una serie de mecanismos de feedback negativo con la finalidad de restaurar y devolver al organismo a sus niveles previos (Fernández-Abascal y cols., 1993). Por tanto, este concepto refleja un equilibrio dinámico, con permanentes cambios y fluctuaciones, al tiempo que, alude a los límites funcionales de las respuestas fisiológicas. Esta regulación homeostática del organismo tiene que ver principalmente con el constante equilibrio del sistema nervioso autónomo (SNA), a través de sus dos ramas, entre las que existe, en condiciones normales, un equilibrio o balance. A su vez, el SNA está regulado por estructuras superiores, entre las que puede destacarse el hipotálamo. Esta estructura controla la homeostasis tanto de forma directa, innervando las diferentes glándulas y vísceras a través de las correspondientes cadenas de fibras simpáticas y parasimpáticas, como de forma indirecta mediante el sistema endocrino, dirigiendo en gran medida la producción de hormonas por parte de la hipófisis. Además, esta estructura, recoge información eferente de otras áreas corticales y subcorticales, como por ejemplo del sistema límbico, de forma que se puede afirmar que actúa como el mediador entre los procesos superiores y la expresión fisiológica de las emociones y la motivación; en este sentido, también se puede decir que el hipotálamo actúa como intermediador entre la conducta, los procesos mentales y gran parte de su expresión fisiológica -todas las señales mediadas por el SNA-.

En cuanto a las diferentes **respuestas psicofisiológicas**, éstas suelen clasificarse en función de las divisiones o subdivisiones del SN, agrupándose básicamente como: variables controladas por el sistema nervioso central (SNC), variables controladas por el SNA y variables controladas por el SN Somático (Palmero, 1993). Asimismo, este tipo de señales son de muy diversa índole según pertenezcan o

provengan de un determinado sistema biológico u otro (electrodermal, cardiovascular, respiratorio, etc.) y, debido a ello, tienen características diferenciales que se han de tomar en consideración a la hora de registrarlas, medirlas e interpretarlas. Otra trascendente e importante característica de este tipo de señales psicofisiológicas -registradas como indicadores del funcionamiento habitual de diferentes órganos y aparatos- es que *no son estables* a lo largo del tiempo. Por el contrario, estas señales presentan oscilaciones y variaciones a lo largo de un mismo día, especialmente debido a la actividad general del individuo, así como debido a otros factores como los procesos metabólicos o los ciclos o ritmos circadianos.

En cuanto al procedimiento de medición de las diferentes respuestas que podemos registrar, los criterios básicos o parámetros fundamentales en psicofisiología consideran la *intensidad*, la *frecuencia* y la *duración* de las mismas. La *frecuencia* hace referencia a los ciclos por unidad de tiempo (ciclos por segundo). La *intensidad* hace referencia al desplazamiento desde el pico más bajo hasta el más alto. Y la *duración* hace referencia al intervalo o permanencia de la respuesta que se ha dado ante un determinado estímulo, reflejando la recuperación hacia los niveles basales.

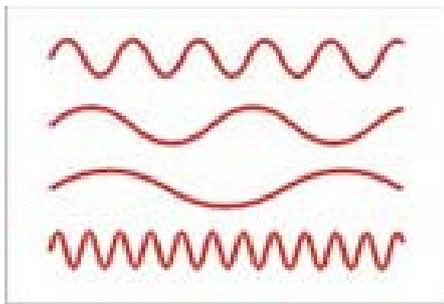


Figura 1. Diferentes frecuencias e intensidades de la señal.

A este respecto, se ha de señalar que, a lo largo de los distintos trabajos llevados a cabo, quizás no se hayan tomado en consideración todos los parámetros por igual, ni de la forma más oportuna, lo que ha derivado en un incorrecto control de tales aspectos en cuanto a la aplicación de la consiguiente metodología psicofisiológica se refiere. La *intensidad* y la *frecuencia* se han utilizado de forma genérica y en exceso, relacionándose una gran intensidad y una gran frecuencia con un mayor riesgo de disfunción. Sin embargo, son escasos los trabajos en los cuales se ha considerado el parámetro de la *duración*, aspecto que, a nuestro parecer, constituye una substancial omisión y error, ya que este hecho podría explicar una parte considerable de la heterogeneidad de los resultados obtenidos (Palmero y cols., 2007). La duración de la respuesta, esto es, el tiempo que tarda un individuo en recuperar sus valores basales, constituye un tiempo de exposición del organismo a los efectos de las distintas sustancias liberadas con la ejecución de tal respuesta -como consecuencia de la situación de estrés (catecolaminas y cortisol, fundamentalmente)-. Y estos efectos puede que no sean tan adaptativos transcurrido un periodo de tiempo prudencial, sino más bien todo lo contrario, convirtiéndose en efectos de carácter nocivo (Palmero y cols., 2002).

Otro aspecto relevante, también en relación al procedimiento para la medición de esta clase de señales o respuestas, es el hecho de considerar los diferentes tipos de actividad psicofisiológica que se pueden registrar, esto es, la *dimensión tónica* o *fásica* de las mismas. La dimensión o *actividad tónica* hace referencia a un nivel absoluto de una determinada señal, normalmente asociada a unas condiciones de medida que tienen un efecto más duradero en el tiempo. Así, la medición de la actividad tónica estará determinada por el nivel promediado de la respuesta durante un determinado intervalo de tiempo, el cual comprende un periodo amplio del registro psicofisiológico. En el caso de la dimensión o *actividad fásica*, se hace referencia a las respuestas específicas provocadas por un estímulo desencadenante previo, conocido y controlado por el experimentador; dicho de otro modo, refleja los cambios producidos en los valores de una señal debidos a la presentación de un estímulo conocido y controlado. En cambio, todas

aquellas respuestas no específicas, que no son atribuibles a ningún estímulo desencadenante conocido o controlado, corresponden a lo que se denomina *actividad espontánea*. De este modo, la actividad fásica supone una medida relativa y puntual que parte de un supuesto valor cero marcado por el nivel previo de la señal; por esta razón, hace referencia a los cambios relativos en una determinada actividad fisiológica, y no a sus niveles absolutos tras la presentación de la estimulación. Tanto la actividad tónica como la fásica no deben interpretarse independientemente de los valores basales previos para cada individuo. En este punto, se ha de introducir otro concepto, a tomar siempre en consideración y registrar en cualquier medición psicofisiológica: la *línea base*, que hace referencia a los valores previos del individuo en condiciones normales de reposo. Precisamente, a partir de esos valores iniciales o basales se pueden realizar las comparaciones y observaciones pertinentes, con el fin de analizar las respuestas y los cambios que se han producido en la señal registrada. Especial relevancia cobra en el caso de la dimensión o actividad fásica de la señal, ya que ésta se halla mediada por los niveles de actividad previos.

En relación a este concepto, acerca de los valores iniciales o basales, fue Wilder (1967) quien lo denominó y definió por primera vez como *ley de los valores iniciales*. Según esta ley, cuanto mayor sea el nivel preestímulo, menor será la respuesta a esa estimulación; es decir, se predice una relación inversa entre el nivel de actividad preestímulo y el grado de cambio provocado por el estímulo. Aunque también, se ha de considerar que esta ley no afecta de la misma manera a todos los individuos, a todas las respuestas ni a todos los niveles preestímulo. Posteriormente, Foerster (1995) introdujo otro término para sustituir el de la “ley de los valores iniciales”, fue el de la “*dependencia del valor inicial*”. Sin embargo, ambos conceptos presentan serias limitaciones, razón por la cual se ha sugerido a los psicofisiólogos que dirijan más su atención hacia el cambio en la variación, en lugar de a los valores iniciales.

A partir de la actividad fásica, y la noción de los valores basales, se introduce otro concepto fundamental, y uno de los principales objetos de estudio de la presente tesis: la *reactividad*. La *reactividad psicofisiológica* está relacionada con la respuesta psicofisiológica ante un determinado estímulo, pero teniendo siempre en cuenta los niveles basales previos; es decir, refleja el grado de cambio en el valor de una determinada respuesta desde unos niveles basales o periodo de reposo hasta la situación de respuesta desencadenada por la presencia de un estímulo o estresor (*respuesta fásica*). En cuanto a la *reactividad cardiovascular*, referido a un cambio agudo y relativamente rápido en un parámetro cardiovascular provocado por la presentación de un estresor (Hugdahl, 1995), se tratará con mayor detenimiento y profundidad en el correspondiente apartado.

Otro concepto muy relacionado con los expuestos sobre la respuesta y la reactividad psicofisiológicas, aunque de carácter más general, es el de *activación*. La activación hace referencia a la liberación de energía por parte de los diferentes sistemas fisiológicos como preparación para la acción manifiesta. A esta dimensión de activación o movilización de energía se debe añadir la de *dirección* (acercamiento o huida). Al igual que la reactividad cardiovascular, estos otros conceptos de activación y dirección se abordarán más detalladamente en los apartados correspondientes.

Un aspecto que también se debe cuidar de forma especial en todo proceso de detección y medición de este tipo de señales, es el referido a los ruidos o *artefactos*. Son factores ajenos a la estimulación que pueden alterar los registros psicofisiológicos, y que se han de considerar a la hora de interpretar los cambios fisiológicos asociados a la conducta para no atribuirlos a los estímulos presentados, sino a esos otros factores ajenos. Según su procedencia, se pueden clasificar en: ambientales y de registro (condiciones físicas del medio en el que se llevan a cabo los registros), orgánicos (movimientos, hablar, etc.) y de interpretación (activación, habituación, homeostasis, etc.). Una forma sencilla de minimizar o filtrar dichos artefactos es mediante la modulación de la señal que se capta a través de los sensores de diferentes aparatos de registro fisiológico, esencialmente, con el fin de eliminar

las interferencias o componentes eléctricos ajenos a esa señal que se pretende registrar. Más concretamente, esta transformación de la señal se lleva a cabo mediante filtros analógicos, los cuales, a su vez, pueden ser de varios tipos según dejen pasar frecuencias altas, bajas o que se hallen dentro de una determinada banda de frecuencia.

Continuando con la exposición acerca de los principios básicos de la disciplina psicofisiológica, otro concepto importante que cabe subrayar es el de *habituación*. El proceso de habituación hace referencia al cese o disminución de la amplitud de la respuesta, hecho que puede ocurrir de forma natural, a medida que desaparecen los efectos del estímulo que provocó la respuesta, o como consecuencia de la presentación repetida de estímulos semejantes en forma y/o intensidad; incluso, puede ocurrir cuando el individuo es capaz de predecir la aparición de un determinado estímulo, esto es, cuando desaparece el factor sorpresa.

Otro aspecto muy interesante, y que también se ha de tener siempre presente en la evaluación psicofisiológica, es el que se refiere a la *estereotipia individual de respuesta* o *especificidad individual*, el cual refleja la forma idiosincrásica de responder de cada individuo. De hecho, uno de los objetivos más importantes de la evaluación psicofisiológica es detectar dichas estereotipias, especialmente en contextos clínicos y de salud, ya que dicha especificidad individual será la especificidad de la sintomatología del trastorno que presente la persona en cuestión. Por tanto, con este concepto, se hace referencia a la forma particular de responder de cada individuo, independientemente del tipo de estímulo o situación, tendiendo a responder mostrando una mayor activación de un determinado subsistema fisiológico (electrodermal, cardiovascular, respiratorio, etc.) ante diferentes estímulos. Ello, a su vez, está reflejando un cierto fallo homeostático, lo que supone un proceso desadaptativo ya que cada situación o estímulo puede estar requiriendo diferentes respuestas de afrontamiento en cada momento.

Muy relacionado con el anterior concepto, se halla el de *especificidad situacional* o *especificidad estímulo/respuesta*, que hace referencia a la existencia de patrones de activación propios de determinadas situaciones particulares. Es decir, determinados estímulos provocarían una determinada respuesta o patrones de respuesta en todos los individuos. Aquí, se ha de introducir otro concepto, un tipo concreto de patrón de especificidad situacional: el *fraccionamiento direccional*. Según dicho fenómeno, diferentes señales mostrarían respuestas en direcciones también diferentes; esto es, al producirse la activación de un determinado sistema de respuesta, no sólo no se activarían todos los subsistemas en la misma dirección, sino que lo harían en direcciones opuestas (Fernández-Abascal y cols., 1993; Lacey, Kagan, Lacey y Moss, 1963). En este caso, respecto a la estereotipia de respuesta, la variable determinante de los cambios en las diferentes señales fisiológicas sería el estímulo y no el individuo en sí mismo.

Con todo, se ha de advertir que el análisis de los patrones de activación en situaciones determinadas no resulta sencillo, puesto que pueden estar reflejando aspectos muy dispares, desde un estilo de respuesta universal para un determinado tipo de estimulación o situaciones, hasta la presencia de algún tipo de trastorno psicofisiológico en el individuo, definido precisamente por dicho fraccionamiento. Por ello, ante un caso de patrón individual de respuesta, se deberían tener en cuenta este tipo de consideraciones tanto en la evaluación como en los aspectos aplicados de la psicofisiología.

### **3.1.2. Sistema nervioso central y autónomo.**

Partiendo del hecho de que todas las señales psicofisiológicas están moduladas por la actividad nerviosa, es decir, varían en relación con algún patrón de comportamiento -porque están reguladas directa o indirectamente por el Sistema Nervioso (SN)-, se puede establecer la relación entre conducta y organismo. Así pues, este tipo de señales nos proporciona información acerca del funcionamiento del SN,

razón por la cual nos detendremos en este apartado para exponer el papel de dicho sistema, y en especial el del SNA.

El sistema nervioso central (SNC) se refiere al núcleo del SN, y consta del cerebro, la médula espinal y los nervios raquídeos, sirviendo como "centro de procesamiento" principal para todo el SN y controlando todos los trabajos del cuerpo.

En cuanto a la continuación del SNC, el sistema nervioso periférico se divide en dos ramas: el sistema nervioso somático y el sistema nervioso autónomo. Por lo que respecta al *sistema nervioso somático*, se encarga de regular los intercambios con el ambiente externo (Kertesz y Kerman, 1985); esto es, actúa como vía de doble transmisión entre el SNC y el resto del cuerpo, controlando la actividad esquelético-muscular, los movimientos oculares y la actividad respiratoria. Por lo que respecta al *sistema nervioso autónomo* (SNA), se encarga de regular el equilibrio interno del cuerpo, controlando procesos básicos del organismo tales como la actividad cardiovascular -tasa cardíaca, presión sanguínea, volumen sanguíneo y temperatura-, la actividad eléctrica de la piel -conductancia y resistencia-, la actividad pupilar, la actividad salivar, la actividad gastrointestinal y la actividad sexual; además, está involucrado en la regulación de la musculatura lisa, los músculos cardíacos y las glándulas.

A su vez, el SNA se subdivide en dos ramas diferentes: el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNP). El SNS controla las actividades que tienen lugar durante la excitación o el gasto de reservas energéticas (desgaste físico), activándose en primera instancia ante situaciones de emergencia. Asociándose con el aumento de la tasa cardíaca, la presión sanguínea, etc., asimismo, dilata las pupilas, eriza el cabello y controla la distribución de la sangre por todo el cuerpo dilatando o contrayendo los vasos sanguíneos. Podría ser considerado como el responsable de la regulación térmica, del comportamiento agresivo y amenazante. Por su parte, el SNP controla las actividades que tienen lugar durante la relajación, asociándose con la disminución de la tasa cardíaca y el aumento de la actividad del sistema digestivo. Se caracteriza por inhibirse cuando experimentamos una situación de estrés, ya que su verdadera función es mediar en las actividades vegetativas del organismo: regulando la micción y la defecación, el tubo digestivo, gran parte de la actividad sexual, el crecimiento, la digestión, el almacenamiento de energía; es decir, controla todas aquellas funciones orgánicas de las que se puede prescindir en momentos de máximo riesgo.

### **3.2. Sistema de respuesta cardiovascular.**

Como se ha señalado en líneas anteriores, las respuestas o señales psicofisiológicas que se registran en este tipo de evaluaciones se agrupan según provengan de uno u otro sistema biológico de respuesta: del SNC, del SN somático (movimientos corporales, actividad eletromiográfica, electrooculográfica, respiratoria), del SNA (sistema cardiovascular -actividad electrocardiográfica, presión arterial, velocidad de onda de pulso, volumen sanguíneo, consumo de oxígeno del corazón, temperatura periférica-, sistema electrodérmico, sistema genital, sistema gástrico, o índices de activación del SNA, como el índice tónico o fásico del arousal). En lo que a la presente investigación se refiere, nos hemos centrado en la actividad del sistema cardiovascular, más concretamente en la presión arterial y en la tasa cardíaca. Por tanto, a continuación expondremos la actividad de dicho sistema y, de forma particular, nos ocuparemos de las respuestas de los dos parámetros mencionados: TC y PS.

#### **3.2.1. Actividad del sistema cardiovascular.**

El objetivo principal del sistema cardiovascular (corazón, sangre y vasos sanguíneos), junto con el cardio-respiratorio, es el de proporcionar los nutrientes y oxígeno (O<sub>2</sub>) necesarios a los diferentes

tejidos del organismo, al tiempo que se encarga de recoger los productos de deshecho y el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Para ello, funcionan de forma combinada el sistema cardíaco y el vascular (arterias, venas, capilares, vasos).

Este sistema se compone, por un lado, de los conductos necesarios para transportar la sangre por el organismo y, por otro lado, del corazón encargado de bombearla. El *corazón* está constituido por el músculo miocardio, que pesa unos 300 gramos en un adulto normal, y consta de dos aurículas en la parte superior y de dos ventrículos en la parte inferior. Entre las cámaras de la parte izquierda y las de la parte derecha, para su separación, se hallan los tabiques interauricular e interventricular respectivamente. El proceso es el siguiente: las aurículas reciben la sangre proveniente de las venas y la envían a los ventrículos que son los que la expulsan a través de las arterias al sistema circulatorio. Más específicamente, la aurícula derecha recibe la sangre impura que procede de la circulación sistémica, pasando posteriormente al ventrículo derecho. Desde ese ventrículo, la sangre sale del corazón y se dirige hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar. Desde los pulmones, la sangre ya purifi

, retorna al corazón a través de la vena pulmonar y penetra en la aurícula izquierda. Desde esta aurícula, la sangre pasa al ventrículo izquierdo, desde el cual será eyectada a través de la arteria aorta, para dirigirse hacia los diversos órganos del cuerpo. Así, se puede decir que existen dos circuitos: el izquierdo y el derecho, que funcionan casi al unísono. Cuando las aurículas reciben la sangre, merced a la acción del reflejo barorreceptor, se permite el paso de la sangre hasta los correspondientes ventrículos a través de dos válvulas: la mitral (la izquierda, que es una válvula de doble membrana) y la tricúspide (la derecha, que es una válvula de triple membrana). Una vez allí, los ventrículos bombean la sangre hacia afuera a través de dos válvulas triples denominadas genéricamente semilunares o sigmoideas: la aórtica (la izquierda) y la pulmonar (la derecha). Como acabamos de comentar, la sangre bombeada desde los ventrículos se dirige hacia los pulmones o hacia los diferentes órganos del cuerpo, según salga del ventrículo derecho o del izquierdo (Palmero, 1993).

Por su parte, los vasos sanguíneos son los encargados de distribuir la sangre por todo el organismo a través de una amplia red de arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas. La sangre, fluido que circula por dichos vasos, está compuesta principalmente por agua, en un 90%, y por glóbulos rojos, blancos, plaquetas y varias sustancias, que varían en su proporción según un momento determinado u otro (hormonas, glucosa, aminoácidos, lipoproteínas, inmunoglobulinas, cationes y aniones). Además de las arterias, están las venas que son las encargadas de drenar el organismo y permiten que la sangre cargada de CO<sub>2</sub> regrese al corazón, donde se inicia el proceso de oxigenación y purificación.

El bombeo ventricular se produce por los cambios en el volumen y en la presión, lo que conlleva la contracción y relajación sincronizada de las paredes musculares. Esto se produce por dos circunstancias: por una parte, las válvulas aórtica y pulmonar se abren hacia afuera del corazón, esto es, hacia el sistema circulatorio; y por otra parte, las válvulas tricúspide y mitral se abren desde las aurículas hacia los ventrículos. De este modo, cuando la sangre llega desde la circulación hasta las aurículas, éstas se van llenando, con lo cual se incrementa la presión auricular. Cuando la presión auricular es más alta que la presión ventricular, se abre la válvula auriculoventricular correspondiente (que, recordemos, se abre desde la aurícula hacia el ventrículo) y se produce el vaciamiento auricular, llenándose el ventrículo. Igualmente, el incremento en la presión ventricular por la acumulación de sangre procedente de la aurícula correspondiente produce, por una parte, el cierre de la válvula auriculoventricular, ya que ahora la presión del ventrículo es superior a la de la aurícula, y, por otra parte, la apertura de la correspondiente válvula semilunar (que se abre desde el ventrículo hacia el sistema circulatorio), produciendo la expulsión de la sangre al sistema circulatorio.

Este sistema depende tanto de mecanismos intrínsecos como extrínsecos. El principal mecanismo intrínseco es un sistema propio de generación de transmisión del impulso eléctrico, que provoca la contracción del miocardio (músculo cardíaco); mientras que, entre los mecanismos extrínsecos, destacan los relacionados con las dos ramas del SNA. La *rama simpática* del sistema cardiovascular actúa sobre el corazón a través de sus terminaciones nerviosas y de los neurotransmisores que liberan norepinefrina, de forma que los efectos de su activación se reflejan en un incremento en la frecuencia y fuerza de contracción, así como en la velocidad de conducción del impulso eléctrico. La *rama parasimpática* actúa a través de la secreción de acetilcolina, y sus efectos de activación reflejan una disminución de la frecuencia y fuerza cardíaca así como de la velocidad de conducción del impulso eléctrico. De este modo, el control simpático y parasimpático sobre los vasos sanguíneos se manifiesta en un efecto de contracción y dilatación de los vasos, que facilita o dificulta el paso de la sangre. Mientras que la activación simpática provoca la contracción en las arterias donde existen receptores adrenérgicos tipo alfa (piel y vísceras) y dilatación en las que existen receptores beta-2 (músculos esquelético-motores), la activación parasimpática siempre provoca dilatación (Vila, 1996).

Otros mecanismos fisiológicos implicados de manera refleja en el funcionamiento del sistema cardiovascular son los detectores de presión sanguínea (barorreceptores) -reflejo más estudiado-, de concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono (quimiorreceptores), de movimientos (mecanorreceptores), de volumen de la sangre, de temperatura, etc. Dichos mecanismos funcionan mediante sistemas de feedback negativo y bucles de retroalimentación, de tal forma que, cuando se detecta un aumento o disminución en una determinada característica, se inician diferentes procesos fisiológicos, generalmente a través de las ramas del SNA, que tienen como consecuencia el restablecimiento del estado inicial, o lo que es lo mismo, el equilibrio homeostático.

Resumiendo, la actividad cardíaca depende directamente de las ramas simpática y parasimpática del SNA. Así pues, cualquier cambio en la actividad cardíaca puede deberse, bien a un incremento en una de las ramas del SNA, bien a una disminución en la actividad de la otra, bien a la acción combinada de ambas. Por un lado, la *rama simpática* es excitadora en relación a la TC y a la contractilidad del corazón, traduciéndose en un aumento de la PS y de la TC. Actúa sobre el corazón a través de las terminaciones nerviosas adrenérgicas, mediante la consiguiente liberación de NE y E producidas por la médula adrenal. Y, por otro lado, la *rama parasimpática* es inhibidora con respecto a ambos parámetros de ejecución miocárdica, produciendo así el efecto contrario, es decir, un decremento en la PS y en la TC. Ejerce su efecto vía terminaciones colinérgicas del nervio vago, a través de la acetilcolina, existiendo un control central de esta actividad desde la médula espinal, el hipotálamo, el cerebelo y la amígdala (Andreassi, 1980).

### **3.2.2. Parámetros del sistema cardiovascular.**

A partir del principal cometido del sistema cardiovascular, proporcionar sangre oxigenada y enriquecida con sustancias nutritivas y hormonales a las diferentes partes del organismo, cabe señalar que diversas son las variables que intervienen para alcanzar tal cometido: la tasa cardíaca (TC) -frecuencia de latidos por minuto-, el volumen de contracción -fuerza con la que el corazón se contrae-, el output cardíaco -producto de la TC y de la cantidad media de sangre bombeada durante cada ciclo cardíaco-, la presión sanguínea -fuerza de la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos - y el flujo o volumen sanguíneo -cantidad de sangre bombeada por el corazón-. De entre todos estos índices, los más utilizados, y los que mayor atención han recibido en este tipo de estudios psicofisiológicos, han sido: la tasa cardíaca (TC) y la presión sanguínea (PS), tanto sistólica como diastólica (Palmero y Fernández-Abascal, 1999; Palmero y cols., 2002). Específicamente, ha sido la TC una de las medidas más relevantes en el estudio de

los trastornos cardiovasculares, y ello debido, además de por su fácil acceso y obtención, al hecho de constituir una medida objetiva de la emoción (Canon, 1929) y de la atención (Lacey, 1967). Aspectos, ambos, que se consideran implicados en los procesos de evaluación llevados a cabo por los individuos considerados como especialmente propensos a sufrir algún tipo de trastorno cardiovascular (Palmero y García-León, 1989; Palmero, 1993). Precisamente, estos dos índices (TC y PS) son las dos variables dependientes que se han registrado para llevar a cabo la presente investigación, motivo por el cual serán las que abordemos con mayor detenimiento, tanto en éste, como en el siguiente apartado.

➤ *Tasa Cardíaca (TC)*

Como se acaba de señalar, la TC es una de las medidas más utilizadas y frecuentes en el registro de la actividad cardiovascular. Refleja la frecuencia de las contracciones del corazón, o el número de latidos por minuto (lpm), pudiéndose registrar, bien a través del electrocardiograma (ECG), bien mediante la contabilización del pulso sanguíneo (Palmero, 1993). La TC media se sitúa alrededor de 70 lpm (Astrand y Rodahl, 1970). En jóvenes adultos, oscila entre 40 y 80 lpm en condiciones basales, condiciones en las cuales se produce un predominio vagal -siendo mínimas las influencias simpáticas- (Andreassi, 1980). Por su parte, cuando los niveles de ejercicio o activación aumentan considerablemente, se produce un importante incremento de la TC, producido por un predominio funcional del sistema simpático. Con niveles intermedios de activación, se observa un ligero incremento de la tasa cardíaca, debido a que el predominio funcional del sistema parasimpático comienza a decaer (Hassett, 1978). En cualquiera de los casos, en adultos en condiciones de reposo se consideran valores normales entre 60 – 100 lpm, hablando de bradicardia cuando es menor de 60 y de taquicardia cuando es mayor de 100; y, más específicamente, según sexos: 70 lpm para hombres y 76 lpm para mujeres.

En la tabla 1 se presentan los valores de referencia de la TC según sexo y edad (en [http://www.inatacion.com/articulos/fisiologia/frec\\_card.html](http://www.inatacion.com/articulos/fisiologia/frec_card.html))

CLASIFICACIÓN DE LA TASA CARDÍACA EN REPOSO				
Hombres				
Edad	Med	Normal	Rian	Excepcional
20-30	86+	70-84	62-68	60 o menos
30-40	86+	72-84	64-70	62 o menos
40-50	80+	74-82	66-72	64 o menos
50+	80+	76-82	68-74	66 o menos
Mujeres				
20-30	86+	72-84	72-76	70 o menos
30-40	82+	80-86	72-78	70 o menos
40-50	100+	80-88	74-78	72 o menos
50+	104+	84-102	76-82	74 o menos

Tabla 1. Valores de la TC (lpm) según sexo y edad.

Además de la TC, otro de los parámetros fundamentales y más empleados a la hora de registrar la actividad del miocardio es el *Periodo Cardíaco (PC)*, el cual refleja el tiempo que transcurre entre el

inicio de un ciclo y el comienzo del siguiente (generalmente medido en milisegundos). La relación entre ambos parámetros, TC y PC, es de naturaleza inversa.

La TC, al igual que la PS o la resistencia periférica, está controlada por las fluctuaciones hormonales y del SNA, concretamente: aumentos en la actividad vagal la disminuyen y aumentos en la actividad simpática la aumentan.

#### ➤ *Presión Sanguínea (PS)*

La presión sanguínea o arterial representa la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos. Puede decirse que es la base para mantener un movimiento estable de la sangre desde el corazón a través del organismo, y de regreso al corazón. Es la principal medida hemodinámica de la actividad cardiovascular, y una de las medidas fisiológicas más frecuentes e importantes por constituir un factor fisiológico esencial en los principales procesos de adaptación metabólica y funcional del organismo frente a las demandas internas y externas (nutrición, respiración, movimiento, defensa y alimentación celular en general). Esta fuerza es el resultado de la interacción entre la actividad del corazón y la vasculatura, o, más concretamente, de la cantidad de sangre que sale del corazón y de la resistencia que ofrecen los vasos sanguíneos periféricos a su paso; por ello, clásicamente se ha considerado que la PS es el resultado o producto de dos factores: la salida cardíaca y la resistencia periférica. Por una parte, la *salida cardíaca* depende de la TC y de la fuerza de contracción ventricular, determinando el *volumen sanguíneo*. Ésta es una medida de la actividad vascular periférica, y su registro psicofisiológico se lleva a cabo a partir de la utilización de transductores pletismográficos, bien fotoeléctricos, bien volumétricos (Hassett, 1978). Por otra parte, la *resistencia periférica* depende de la actividad vasomotora de las arterias; esta otra medida de la actividad vascular periférica hace referencia al grado de vasodilatación o vasoconstricción en un momento determinado. De ello se desprende que a mayor volumen sanguíneo y mayor vasoconstricción se da una mayor PS, y viceversa, aunque la mayor o menor PS puede deberse también a un incremento o disminución en uno solo de los componentes. En suma, la PS va a depender, tanto de la fuerza y el volumen de sangre bombeada, como del tamaño y la flexibilidad de las arterias.

La PS varía con cada latido del corazón, alcanzando su punto máximo con la contracción ventricular (sístole) y su valor mínimo en el momento de la relajación cardíaca y entrada de sangre en los ventrículos (diástole). Por ello, se suele hacer referencia a ambos valores como la presión máxima -que correspondería a la sistólica (PSS)-, ejercida cuando el corazón se contrae y expulsa la sangre, y como la presión mínima -que correspondería a la diastólica (PSD)-, la cual ocurre entre latido y latido, o sea cuando el corazón se halla en reposo, entre contracciones.

También se puede obtener otro parámetro: el *volumen del pulso* (VP), que es el resultante del promedio de ambas medidas de presiones. De este modo, la presión de la sangre en las arterias fluctúa rítmicamente con la actividad del corazón, elevándose en cada latido y descendiendo progresivamente hasta que se produce una nueva salida de sangre. Así, la cifra más elevada de la PS coincide con el momento de mayor volumen en el árbol vascular, al haber sido bombeada la sangre desde el corazón (PSS), mientras que el momento de menor presión coincide con el menor volumen sanguíneo en las arterias (PSD). Por tanto, la PSS se encuentra modulada por la contractilidad del miocardio y por la resistencia vascular, mientras que la PSD está determinada principalmente por la resistencia arterial y por el intervalo entre latidos. Si la resistencia vascular se mantiene constante, el incremento de la presión en la sístole estará determinado por la actividad cardíaca, mientras que, en el momento en que la sangre no es bombeada por el corazón, la presión en las arterias (PSD) está indicando el valor de esa resistencia.

Como ya se ha comentado, los índices psicofisiológicos no son estables a lo largo de diferentes periodos temporales; así, también la PS varía, cambiando continuamente según la actividad, la

temperatura, la dieta, el estado emocional, la postura, el estado físico y/o los medicamentos que se administren.

Su medida real son milímetros de mercurio (mmHg), por lo que los valores eléctricos proporcionados por los sensores de presión del aparato de registro se han de transformar a una escala de mmHg. En condiciones de reposo, y trabajando con adultos, se consideran valores normales para la presión sistólica los comprendidos entre 100 – 140 mmHg (media de 120) y para la presión diastólica entre 60 – 90 mmHg (media de 80). En la siguiente tabla 2 se muestran los valores de ambas presiones, sistólica y diastólica, clasificados según se consideran grados de normotensión o de hipertensión y, en este último caso, según el estadio en el que se halle.

CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA (EN ADULTOS)		
Categoría	Presión sistólica	Presión diastólica
Óptima	< 120	< 80
Normal	<b>120 — 129</b>	<b>80 — 84</b>
Normal alto	130 — 139	85 — 89
Hipertensión:		
Leve (grado 1)	140 — 159	90 — 99
Moderada (grado 2)	160 — 179	100 — 109
Severa (grado 3)	≥ 180	≥ 110

Tabla 2. Valores de la PS (mmHg): Normotensión e Hipertensión (adaptada de Banegas, 2005).

Además de los dos parámetros o señales del sistema cardiovascular que acabamos de ver, otros frecuentemente utilizados en los estudios psicofisiológicos son los siguientes: la actividad electromiográfica (EMG), el volumen de onda de pulso (VOP), el volumen sanguíneo (VS), el consumo de oxígeno del corazón y la temperatura periférica (TP).

### 3.2.3. *Actividad cardiovascular como indicador de estados psicológicos.*

La actividad cardiovascular se ha relacionado con numerosos procesos y fenómenos psicológicos, tanto en el campo básico como en el aplicado, con el objetivo de establecer nexos de unión entre determinados patrones de comportamiento y las anomalías o trastornos cardiovasculares más frecuentes.

Además de su primordial función en el plano biológico, el sistema cardiovascular lleva a cabo otras funciones, teniendo una importante relación e influencia en el comportamiento, especialmente en todos aquellos aspectos relacionados con las emociones y el mundo de la afectividad en general. Extensa es la investigación llevada a cabo desde la psicología, y desde la psicofisiología más específicamente, en el estudio de la actividad cardiovascular y su relación con diferentes aspectos comportamentales y/o psicológicos (Cannon, Duffy, Lindsley, Millar, Sokolov, Gram, Lacey, Obrist, Shapiro y Brener, entre otros). Dentro de este campo de estudio, respecto a la investigación y aplicación de los registros psicofisiológicos cardiovasculares, se ha puesto especial énfasis en sus influencias y relaciones con la emoción (ira, miedo), la motivación (activación, estrés), el procesamiento de la información (atención, memoria), el aprendizaje (condicionamiento clásico y operante), etc. Asimismo, otro cuerpo importante de investigaciones dentro de este campo se ha centrado en el análisis y estudio de los factores psicológicos y psicofisiológicos de riesgo cardiovascular, así como aquellos otros centrados en el diseño y

desarrollo de programas de intervención preventiva, terapéutica y rehabilitadora, dentro ya de lo que sería el campo de la psicología de la salud y medicina conductual (Vila, 1996).

En el campo de las emociones, existe consenso en admitir que, por ejemplo, durante las emociones de miedo y de ira, se produce un aumento de la PS y un aumento de la TC; particularmente, en la emoción de miedo, se produce una vasoconstricción periférica, mientras que en la emoción de ira se produce vasodilatación periférica. Tales cambios son interpretados como factores que preparan al organismo para actuar (huida-miedo, lucha-ira). Otro ejemplo consiste en la interpretación de los resultados sobre actividad cardiovascular del estrés o de la ansiedad generados por diferentes circunstancias, como tareas cognitivas complejas, situaciones de afrontamiento activo con o sin amenaza, etc., en las cuales se requiere mayor demanda atencional y de procesamiento por parte del individuo (Carretié e Iglesias, 1995).

Más específicamente, respecto al papel de la TC como indicador de estados psicológicos, son tres las aproximaciones que se han planteado (Palmero, 1993):

1. En primer lugar, la TC se ha asociado al concepto de *activación o arousal* (Cannon, 1929). Desde este punto de vista, se sugiere que la respuesta autonómica está bajo control de mecanismos motivacionales, siendo éstos responsables de la selección y potenciación de las respuestas manifiestas, y no de la iniciación y ejecución de las mismas. Igualmente, se considera que la respuesta autonómica puede anticipar la conducta esquelético-motora durante un periodo de tiempo considerable, o que el arousal autonómico puede ocurrir en ausencia de actividad somática. Este concepto de activación supone un único proceso, en el cual los sistemas autonómico, cortical y somático se encuentran perfectamente acoplados e integrados. En última instancia, la TC, como cualquier otra medida fisiológica, reflejaría esa dimensión única de activación general. Sin embargo, los resultados no han sido unánimes, ya que se han encontrado diferencias en el patrón de respuesta fisiológica entre los distintos individuos (Malmo y Shagass, 1949), al margen de aquellas otras diferencias que dependen de la naturaleza del estímulo. Esta unidireccionalidad de la conducta cardiovascular postulada por la teoría de Cannon queda superada en algunas situaciones, puesto que determinadas variables producen respuestas en la dirección opuesta; es decir, producen una disminución -no sólo activación- de la TC u otros parámetros cardiovasculares; o, lo que es lo mismo, se pueden producir cambios en la actividad cardiovascular en ambas direcciones (fraccionamiento de respuesta). Con todo ello, se llega a una revisión de dicha teoría, que da como resultado una segunda aproximación.

2. En segundo lugar, se encuentra la teoría alternativa propuesta por Lacey (1956, 1967). Este autor, más que el componente motivacional, resalta el valor perceptivo y atencional de las respuestas cardíacas en el procesamiento de la información. Según este planteamiento, la disminución en la TC reflejaría una disposición atencional de aceptación y procesamiento de la información ambiental, mientras que un aumento sería el indicador de una disposición atencional de rechazo de la misma, estando asociada con la respuesta de defensa. De nuevo, en este punto, es conveniente retomar el concepto de "*fraccionamiento de respuesta*" o "*división direccional de respuesta*", ya mencionado anteriormente, y que fue formulado por el propio Lacey (1956). A partir de este principio, se propuso la existencia de distintos patrones individuales de respuesta autonómica a la estimulación, relacionados tanto con las diversas situaciones estímulares como con las características personales de los propios individuos. Por regla general, se ha hallado que las tareas de resolución mental de problemas producen un incremento en la TC y en la conductancia electrodérmica, mientras que con otros tipos de estímulos, como por ejemplo la audición de una serie de tonos, esos mismos individuos experimentan un descenso en la TC pero siguen incrementando la conductancia electrodérmica, es decir, se produce el "*fraccionamiento direccional de respuesta autonómica*". En este contexto, Lacey concluye que las *tareas* que requieren una actividad

mental más o menos compleja -como el pensamiento- ocasionan “reyecciones o rechazos ambientales”, produciendo un incremento en la TC fásica; mientras que la “admisión ambiental”, como la atención a estímulos externos, produce un descenso en la TC fásica. Además, esta bidireccionalidad llevó al autor a proponer que los *estímulos* nocivos o desagradables producen un aumento de la TC (taquicardia) y un aumento de la PS, mientras que los estímulos apetitivos provocarían una disminución de la TC (bradicardia) así como una disminución de la PS.

Las aportaciones de Lacey a las que nos referimos forman parte del modelo general de activación que propusiera el autor. En efecto, Lacey (1967) propone lo que se denomina *Teoría de la disociación de sistemas*, que permite, de forma más coherente, explicar los diversos resultados que se han obtenido al intentar verificar empíricamente la teoría de la activación desde la perspectiva del proceso unitario. Según el modelo propuesto por Lacey, generalmente aceptado en la actualidad, se establece que la activación puede manifestarse mediante tres posibilidades de respuesta: electrocortical, fisiológica/autonómica y motora, no siendo necesaria la existencia de correlación entre ellas. Por lo tanto, la activación es multidimensional. El triple sistema de respuesta es uno de los paradigmas experimentales que más se ha utilizado en psicofisiología de la emoción (Calvo y Miguel-Tobal, 1998; Simons, Detenber, Roedema y Reiss, 1999), confirmándose de forma sistemática que la propuesta de Lacey es correcta, entre otras razones, porque el organismo tiende a la homeostasis y a la parsimonia.

De las propuestas de Lacey se desprende que la activación fisiológica no es siempre uniforme, sino que se pueden producir activaciones de sistemas específicos (ej. SNA) sin que se activen otros sistemas de respuesta, e incluso puede no haber correlación entre los parámetros de un mismo sistema, es el mencionado fenómeno de *fraccionamiento de respuesta* (Salgado, 2003).

3. Por último, cabe destacar el planteamiento de Obrist (1981), referido a la *hipótesis cardio-somática*. En este caso, se considera que la TC no es una variable fisiológica psicológicamente funcional, sino que está controlada primariamente por la misma serie de eventos que gobiernan la actividad somática. Esta hipótesis asume que el aumento de la actividad somática conduce a un incremento en la demanda metabólica de la musculatura, que, a su vez, deriva en un incremento de la TC. La integración de los requerimientos metabólicos de la musculatura y del nivel de actividad cardíaca ha recibido el nombre de “asociación cardio-somática” (Obrist, Webb, Sutterer y Howard, 1970; Obrist, Black, Brener y DiCara, 1974). Así, cualquier cambio en la actividad cardíaca reflejará una variación en el nivel de actividad somática. Dicho de otro modo, según este planteamiento se hace una interpretación somática de los incrementos y decrementos en la TC: cuando un individuo atiende una determinada estimulación externa, está inactivo, apreciándose un descenso en la TC; mientras que, cuando realiza una tarea mental, se encuentra activo, apreciándose un incremento en la TC.

En suma, desde esta teoría del acoplamiento *cardiosomático*, tanto los cambios en la actividad cardíaca como los que se producen en la actividad muscular estriada, son coordinados o integrados por el SNC, y tienden a covariar para permitir el mejor funcionamiento metabólico y cognitivo frente a los requerimientos y demandas ambientales. De este modo, cierto grado de atenuación de la actividad de la musculatura estriada, acompañado de un descenso en la TC (bradicardia), favorece la atención a un determinado evento y la actividad cognitiva posterior centrada sobre dicho evento. Este acoplamiento puede desaparecer o deteriorarse bajo determinadas condiciones emocionales, especialmente en las situaciones de estrés. De hecho, el aumento de la incertidumbre sobre la ocurrencia futura de un determinado evento significativo para el individuo suele conllevar una importante aceleración o aumento en la TC, pero ningún cambio asociado a la actividad muscular, repercutiendo negativamente este desacoplamiento en diversos aspectos de la conducta y de la estabilidad fisiológica (Carretié e Iglesias, 1995). A partir de las premisas planteadas, se desprende que existe una estrecha correlación entre

*electromiografía* y TC, supeditados ambos aspectos a las órdenes del SNC; esto es, cuando se produce una mayor actividad muscular, el corazón incrementa su ritmo para llevar oxígeno y nutrientes a esa zona. A este respecto, el mismo autor (Obrist, 1976) formuló la distinción entre situaciones de *control pasivo* y situaciones de *control activo*. Por un lado, en las situaciones de control pasivo, en las cuales el individuo tiene poco control sobre la situación ambiental -por ejemplo recibir estimulación aversiva, independientemente de su conducta-, el corazón está bajo el control de la ramificación vagal parasimpática, ocurriendo un ajuste sinérgico entre corazón y organismo, al que se denomina “*interacción cardiosomática*”. La TC proporciona un índice de la actividad corporal y, en este caso, se observa un descenso en la TC. Contrariamente, por otro lado, en las situaciones de control activo, en las cuales el individuo puede controlar mediante su propia conducta la influencia del ambiente, la respuesta cardíaca parece estar bajo el control del sistema simpático; en este caso, se observan incrementos en la TC, que no son reflejo directo de las respuestas somáticas, quizá debidos -como señala Hassett (1978)- a los efectos activadores del sistema simpático.

### **3.3. Registros psicofisiológicos: registro de la actividad cardiovascular.**

En este apartado abordaremos el proceso de registro psicofisiológico propiamente dicho, los diferentes índices de las respuestas que se miden y, de forma más concreta, los distintos procedimientos para el registro de las variables cardiovasculares de TC y PS. Asimismo, nos centraremos en los parámetros de respuesta, activación, reactividad y recuperación de dichas variables cardiovasculares. Finalmente, se analizarán y presentarán las diversas formas empleadas, así como la que se propone como alternativa, para el cálculo e interpretación de la reactividad cardiovascular.

#### **3.3.1. Proceso de registro e índices psicofisiológicos de medición.**

A lo largo del proceso de registro de las señales psicofisiológicas, es necesario considerar algunos aspectos tales como: la obtención y manipulación de las señales, el ambiente en el que se obtienen las señales, el individuo del que se obtienen las señales y la tarea utilizada para provocar la ocurrencia de las señales. Se describe cada una de ellas a continuación.

Por lo que respecta a la **obtención y conversión de las señales**, aunque el registro de cada una de las diferentes señales psicofisiológicas, pertenecientes a su vez a distintos sistemas de respuesta, conlleva aspectos específicos y diferenciales, se puede hablar de unas fases intermedias que siguen unos principios generales y son las que se incluyen en todo proceso de registro (Vila 1994, 1996). Estas fases son las siguientes: *captación* de la señal, *modulación* de la señal, *amplificación* de la señal, *registro* de la señal, *análisis* e *interpretación*. Respecto a las cuatro primeras, se llevan a cabo a través de aparatos electrónicos, denominados *polígrafos*, mediante la colocación de sensores en la superficie externa del cuerpo, cuyo funcionamiento se basa en la tecnología del galvanómetro. Respecto a las dos últimas fases, análisis e interpretación, tradicionalmente no se ha precisado de instrumental específico, sin embargo, actualmente y gracias a la informática, se han producido importantes progresos y cambios técnicos. En cuanto a la captación, modulación, amplificación y registro de las señales, se siguen precisando los componentes electrónicos típicos del polígrafo, aunque los avances tecnológicos facilitan considerablemente esta tarea.

- *Captación* de la señal. Variará en función de las características biológicas y eléctricas de la propia señal. Las señales fisiológicas pueden ser bien eléctricas o bien físicas no eléctricas, utilizándose un tipo u otro de sensores según sea el caso. Para la captación de señales bioeléctricas (cuando la

actividad de las células del órgano que se registra es un potencial eléctrico) se utilizan *electrodos*, mientras que para la captación de señales no bioeléctricas, se utilizan *transductores*, es decir, sensores que traducen la señal física en eléctrica para que pueda ser registrada por el aparato en cuestión (polígrafo). En ambos casos, los sensores se colocan sobre la piel, teniendo especial cuidado en la zona elegida, su limpieza, uso de pastas electrolíticas, el sistema de fijación, etc. (Vila 1996).

- *Modulación* de la señal. Hace referencia a la manipulación de la señal fisiológica que se ha captado y transmitido en forma de señal eléctrica por los sensores. Se lleva a cabo mediante pre-amplificadores, que varían según el tipo de señal fisiológica que se registre, con el principal objetivo de ampliar la señal -aunque solamente una mínima proporción para asegurar el filtrado de otros artefactos y así limpiarla-. La modulación se puede realizar de dos maneras: filtrando o eliminando componentes eléctricos ajenos a la señal a registrar, o transformando la señal eléctrica una vez filtrada en otra señal eléctrica más fácil de analizar e interpretar.

- *Amplificación* de la señal. Se refiere al aumento de la magnitud de la señal eléctrica original hasta alcanzar una amplitud de salida lo suficientemente grande (aproximadamente 1 voltio) con el fin de que sea compatible con cualquier otro sistema estándar de funcionamiento eléctrico -tanto del polígrafo como de otros aparatos-. Se lleva a cabo mediante amplificadores, que son los mismos para cualquier tipo de señal fisiológica, y su resultado siempre es un nivel de voltaje igual para todas las variables psicofisiológicas. Puesto que las señales fisiológicas varían en su origen considerablemente su magnitud, la cantidad de amplificación en cada caso será diferente. Así, se ha de controlar el nivel de amplificación a través de diferentes mandos del aparato; por un lado, los de sensibilidad o ganancia, que determinan el grado de amplificación; y por otro lado, los de calibración, que ajustan dicho grado de amplificación a una señal eléctrica estándar de amplitud conocida. Antes de llevar a cabo cualquier sesión de registro fisiológico, se ha de realizar la *calibración*, proceso imprescindible para realizar el posterior análisis cuantitativo de la señal.

- *Registro* de la señal. Se ha de realizar mediante sistemas que permitan visualizar y grabar de forma continua tanto el valor eléctrico como el momento temporal en el que se produce. Es decir, han de permitir visualizar cómo suceden los cambios en la señal en función del tiempo y de la actividad del individuo, anotando con toda precisión el valor numérico de dichos cambios. Antiguamente, se registraban las señales mediante el uso de papel milimetrado continuo y una plumilla con tinta marcadora, o por medio de oscilógrafos, pero eran sistemas muy lentos, incómodos e imprecisos para el análisis manual y visual de la señal registrada. En la actualidad, estos registros se realizan mediante ordenadores, obteniendo un registro gráfico de las señales en pantalla (equivalentes a los antiguos osciloscopios pero más precisos y de forma continua) y un almacenamiento de los datos (valores cuantitativos precisos de la magnitud de la señal en cada momento), con lo cual el registro se puede reproducir tantas veces como se desee y, además, se puede analizar mediante diferentes paquetes estadísticos automatizados.

Por lo que respecta al **contexto o ambiente** en el que se obtienen las señales, se han de considerar varios elementos fundamentales. Por un lado, el *laboratorio* donde se llevan a cabo las sesiones de registro psicofisiológico, el cual debe cumplir unos requisitos mínimos para la adecuada manipulación de las variables de estudio así como para controlar aquellas otras ajenas o extrañas al mismo. Algunas de las condiciones físicas del laboratorio a tener en cuenta son: el ruido (eliminándolo mediante insonorización), la luz (controlándola con uso de luz artificial), la temperatura (18-24 grados, controlándola con termostatos o similares), las posibles interferencias eléctricas o electromagnéticas de las propias redes o aparatos cercanos, etc. Por otro lado, la distribución, secuenciación o *fases* en que dividimos la *sesión de registro* experimental. Este es uno de los aspectos más relevantes en cuanto a la metodología psicofisiológica se refiere, y en el cual hemos focalizado el grueso de la presente tesis. La división de la sesión de registro en diferentes fases se realizará en función de la significación psicológica que se

pretenda con cada una de ellas. En su mayor parte, hasta hace relativamente pocos años, las dos fases que se incluían en las diferentes investigaciones dentro de este campo eran dos, una de adaptación o reposo previa a la de tarea (periodo de adaptación) y otra de tarea propiamente dicha (periodo de activación); sin embargo, en contadas ocasiones se consideraba la fase de *recuperación*. Si bien este aspecto -la recuperación- lo abordaremos en el siguiente apartado, aquí ya se ha de señalar la importancia de su inclusión en este tipo de registros, ya que mediante la misma se aporta información relevante para conocer mejor la relación existente entre variables psicológicas y funcionamiento psicofisiológico, pudiéndose así delimitar el impacto que produce la tarea utilizada en la situación de estrés sobre el sujeto experimental.

Por lo que respecta al **individuo** del que se obtienen las señales, el *sujeto experimental*, se han de tomar en consideración diversas variables de tipo personal relativas a datos sociodemográficos, hábitos conductuales, medicación y aspectos de salud en general, etc. que puedan afectar al registro de las variables psicofisiológicas. También se ha de tener en cuenta la hora del día en la que se registran las señales, la ingesta de alimentos, bebidas u otras sustancias, la actividad física realizada, etc.

Por lo que respecta a la **tarea** utilizada para provocar la ocurrencia de las señales, ésta se diseña para que la ejecute el sujeto experimental en la situación de laboratorio. Su contenido variará en función del aspecto cognitivo o comportamental que se desee medir y analizar. Por ello, los cambios en una misma señal no tienen siempre el mismo significado funcional, debiéndose presentar y explicar siempre en relación a los contextos teóricos en los que se ha enmarcado y registrado. A este respecto, ya se señaló la incidencia selectiva que producen las diferentes tareas sobre la actividad cardiovascular, por ejemplo, según sean tareas que requieran un tipo de *afrentamiento activo* o un tipo de *afrentamiento pasivo*.

Además, dependiendo del tipo particular de tarea utilizada, cabe la posibilidad de llevar a cabo la medición de la variable psicofisiológica atendiendo a dos *dimensiones*: tónica o fásica. Como se vio al comienzo del presente apartado, con ello se hace referencia al tipo de actividad de la respuesta psicofisiológica registrada, estando ambas dimensiones relacionadas con la manipulación que se realice de los estímulos presentados, es decir, se diferenciarían por lo que significa el estímulo.

Respecto a la *dimensión tónica* de la respuesta, se puede evaluar, tanto a lo largo de todo un episodio global correspondiente a la fase de registro, como a partir del establecimiento de su evolución a lo largo de dicho periodo; en este último caso, se toman medidas cada lapso de tiempo definido. Esta dimensión se puede obtener en las fases de adaptación a la situación de laboratorio y de recuperación tras la tarea, denominada genéricamente como *activación tónica*, así como en la fase de tarea, en la que se podría hablar de una *reactividad tónica*.

Respecto a la *dimensión fásica* de la respuesta, se evalúa tras la presentación puntual de diferentes estímulos, con el fin de establecer y poder analizar cómo reacciona el organismo cada vez que se presenta un determinado estímulo estresante. Para medir esta dimensión, existen dos posibilidades: por un lado, se puede medir únicamente la respuesta del corazón justo después de la presentación del estímulo (*respuesta fásica*), para lo cual se miden y promedian los lpm de unos segundos inmediatamente posteriores a tal presentación (aprox. 20 s.); y, por otro lado, se puede medir la magnitud del cambio cardíaco tras la presentación del estímulo (*reactividad fásica*), es decir, teniendo en cuenta, además del periodo postestimular, otro periodo, generalmente preestimular, que se toma como referencia para entender la significación del cambio tras la presentación del estímulo. Este tipo de medición es un procedimiento especialmente útil en las fases de los diseños psicofisiológicos (Espinosa y cols., 1996).

Al hilo de lo expuesto, tanto en lo referente a la medición de la dimensión tónica, como de la fásica, cabe destacar que gran parte de las investigaciones llevadas a cabo se ha centrado en el estudio de la relevancia de la magnitud o intensidad de las respuestas cardiovasculares al estrés, considerando, de

forma casi exclusiva, la reactividad tónica y la respuesta fásica (Abbott y Sutherland, 1990; Albrigcols., 1988; Christensen y Smith, 1993; Gray y Jackson, 1990; Kamark, Manuck y Jennings, 1990; Krantz y Durel, 1983; Krantz y Manuck, 1984; Krantz y cols., 1987; Matthews, 1982; Smith y Anderson, 1986; Suárez y Williams, 1989, 1990; Svebak y cols., 1992; Van Shijndel y cols., 1984; Williams y cols., 1991).

De otro lado, y teniendo en cuenta también la importancia de la reactividad cardiovascular, se ha de señalar que existe otra serie de investigaciones que han intentado constatar la relevancia que tiene para el padecimiento de trastornos cardiovasculares el modo en el que el organismo se recupera tras la exposición a situaciones recurrentes de estrés, esto es, la *recuperación cardiovascular* (Hart y Jamieson, 1983; Palmero y García-León, 1989; Palmero, 1992; Palmero y cols., 1993; Palmero, Brea y Espinosa, 1994; Palmero, Espinosa, Codina y Ballester, 1994; Palmero, Espinosa y cols., 1995; Stewart y France, 2001; Matthew, 2007).

En este orden de cosas, y previamente a la consideración y explicación de los diferentes métodos para la medición de las variables cardiovasculares de TC y PS, creemos oportuno explicitar todos los *índices psicofisiológicos de medición o parámetros generales de cuantificación* de este tipo de señales en el ámbito particular de la Psicofisiología Cardiovascular. Concretamente, haremos referencia a los parámetros de la medición de las respuestas en su dimensión fásica, esto es, en una respuesta puntual a la presentación de un determinado estímulo. En la siguiente figura 2 se muestra gráficamente una respuesta fásica con los diferentes índices de medida.

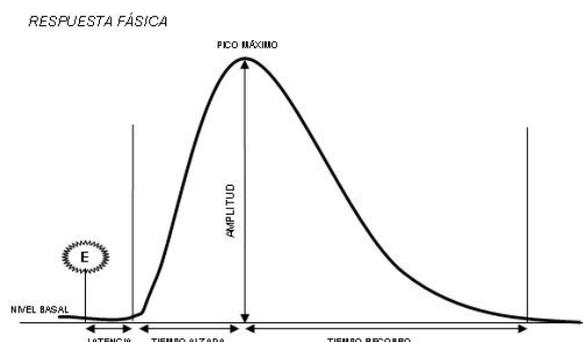


Figura 2. Parámetros de medida de una respuesta fásica.

Esta onda podría representar la señal directa, por ejemplo, de la respuesta cardíaca a partir de la respuesta psicofisiológica del electrocardiograma. Reflejaría lo que se denomina el *periodo* de dicha respuesta; es decir, el tiempo necesario para que se complete un *ciclo* -en este caso un latido-. La *frecuencia*, o tasa de respuesta, hace referencia al número de ciclos en una unidad de tiempo, en este caso latidos por minuto (lpm de la TC). El tiempo que transcurre entre ciclos es lo que se denomina *intervalo*, por ejemplo, intervalo entre latidos. La *amplitud* o intensidad de la respuesta hace referencia a la magnitud de la señal, y la amplitud pico refleja el valor máximo de la respuesta (desde un nivel basal hasta el pico más alto); en el caso de la medida de respuestas tónicas, la amplitud en un determinado momento será la magnitud absoluta que presente la actividad en ese momento (Fernández-Abascal y cols., 1993). En cuanto a la duración de la respuesta, o *tiempo de recobro* en la respuesta fásica, hace referencia al tiempo transcurrido desde el pico de amplitud máxima hasta el retorno a los niveles basales, es decir, el tiempo que tarda el organismo en volver desde los valores máximos de respuesta hasta sus niveles previos de reposo o línea base. Por su parte, el *tiempo de alzada* hace referencia al tiempo transcurrido desde el inicio de la respuesta, ante la presentación de un estímulo, hasta el pico o amplitud

máxima de la misma. Y, por último, la *latencia* hace referencia al tiempo transcurrido desde la presentación del estímulo hasta el momento preciso en el que se inicia la respuesta.

Finalmente, en cuanto a la interpretación de los datos, cabe resaltar la posibilidad actualidad de registrar simultáneamente varias respuestas psicofisiológicas, lo cual facilita el estudio de la covariación entre respuestas y la adopción de una perspectiva holista (Hinz, Hüber y Schreinicke, 1996), que es la base de uno de los modelos más útiles en la interpretación de datos psicofisiológicos, la *doctrina del espacio autónomico o determinismo autónomico* (Backs, 2001; Berntson, Cacioppo y Quigley, 1991; Berntson, Cacioppo, Quigley y Fabro, 1994; Díaz, Comeche y Vallejo, 2004).

### 3.3.2. Procedimientos y técnicas de medición de la TC y la PS.

#### ➤ Medición de la tasa cardiaca (TC)

La actividad eléctrica asociada a las contracciones musculares del corazón puede registrarse de diversas formas, si bien la más empleada ha sido el registro electrocardiográfico o **electrocardiograma** (ECG). Puesto que dicha *actividad eléctrica*, desarrollada tanto en el miocardio y como en el tejido nodal, es lo suficientemente potente como para propagarse por todo el organismo y captarse desde la superficie de la piel en puntos muy distantes del corazón (Carretié e Iglesias, 1995), su registro se lleva a cabo mediante el uso y colocación de electrodos de superficie. Éstos se sitúan de una determinada manera, según diferentes montajes periféricos bipolares, y tienen una forma de placas convexas, a fin de que puedan adaptarse perfectamente a las zonas sobre las que se colocarán (Palmero, 1993). Por tanto, el ECG es un registro en la superficie de la piel de la actividad eléctrica asociada al funcionamiento del miocardio.

El registro de tal actividad eléctrica queda reflejado en un gráfico formado por cinco componentes, denominado *complejo P-Q-R-S-T*. La siguiente figura 3 ilustra dicho complejo:

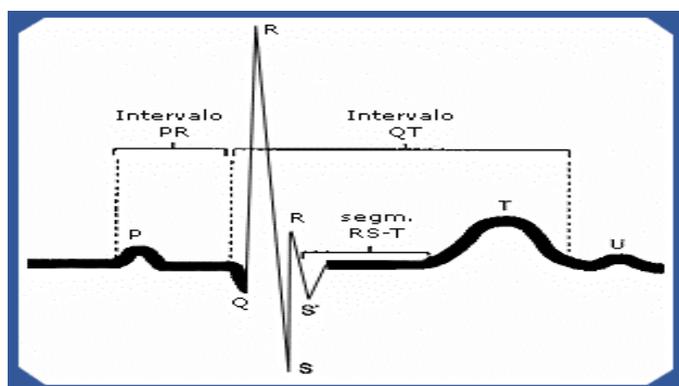


Figura 3. Complejo P-Q-R-S-T del ECG.

(tomado de [http://www.uvmnet.edu/investigacion/episteme/numero105/reportes/img\\_electro1.gif](http://www.uvmnet.edu/investigacion/episteme/numero105/reportes/img_electro1.gif)).

A continuación se detalla cada uno de los elementos de este complejo.

- *Onda P*: refleja la despolarización y contracción de las aurículas, con la consiguiente entrada de sangre a los ventrículos. En el gráfico se corresponde con una pequeña deflexión redondeada y tiene una duración de 0.1 segundos.

- *Intervalo PR*: corresponde al período de inactividad eléctrica y refleja el retraso fisiológico que sufre el estímulo en el nodo arterioventricular. Tiene una duración entre 0.12 y 0.2 segundos.

- *Complejo Q-R-S*: se corresponde con la despolarización o contracción de los ventrículos, con la consiguiente posterior salida de sangre hacia la circulación pulmonar y sistémica. La onda Q se refiere a la deflexión negativa inicial del registro, que, en ocasiones, puede no existir. La onda R se corresponde

con la primera deflexión positiva del complejo de despolarización ventricular. La onda S es otra pequeña deflexión negativa que sigue a la onda R. Así, R es toda onda positiva en el complejo. Q es toda onda negativa que antecede a una onda R, y S es toda onda negativa que sigue a una onda R. Este complejo suele tener una duración de 0.1 segundos, debiéndose medir desde el inicio de la onda Q (o de la onda R cuando Q no existe) hasta el final de la onda S (o de la onda R si S no existe).

- *Segmento S-T*: representa la repolarización auricular. Se extiende desde el final del complejo Q-R-S hasta el inicio de la onda T. Es ese momento la sangre sale desde los ventrículos.

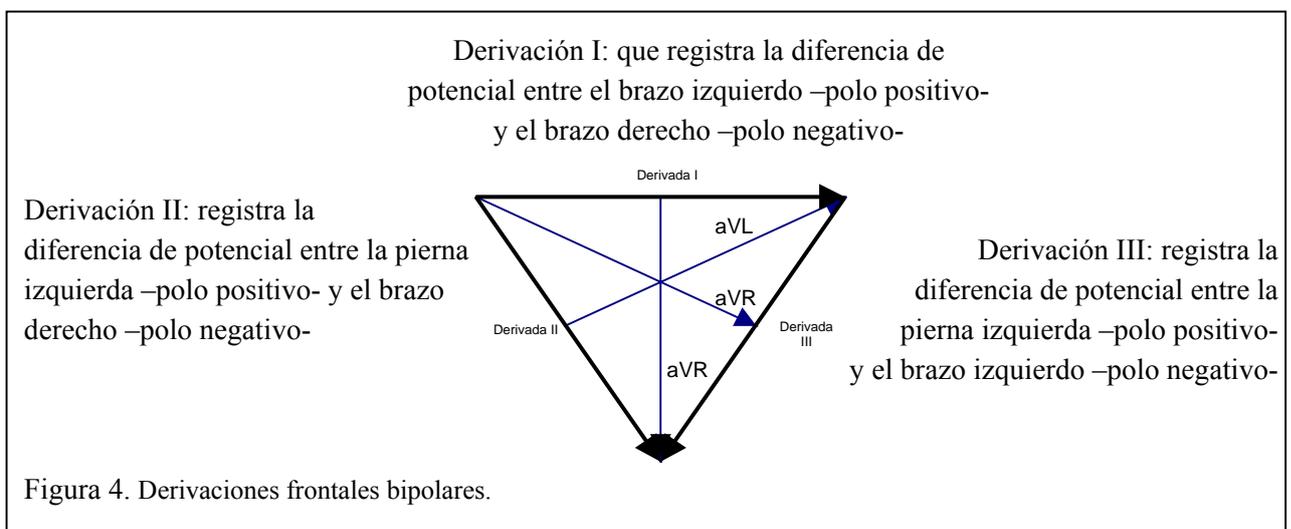
- *Onda T*: es una onda lenta y bastante larga que sigue al complejo Q-R-S. Se corresponde con la repolarización de los ventrículos. Su morfología la hace aparecer como una lenta línea ascendente y una rápida línea descendente, después del segmento ST.

Llegados a este punto, se ha de mencionar que, en sesiones de evaluación psicofisiológica, el registro más frecuente de la TC se realiza a partir de la *onda R*, ya que es la más estable y de mayor amplitud. Así, la estimación de la TC, a partir del potencial de acción del músculo cardiaco - correspondiente a su actividad de contracción y dilatación auriculoventricular-, se basa en la detección de los *picos R* para el cálculo del número de latidos por minuto (lpm), medida que constituye lo que es la tasa cardiaca. Más concretamente, el procedimiento consiste en medir el intervalo temporal entre ondas R consecutivas, lo que da una medida del *periodo cardiaco* latido-a-latido y, dada la relación recíproca entre periodo y tasa, una medida derivada de la *tasa cardiaca* latido-a-latido. Este procedimiento lo realiza el *cardiotacómetro* en la fase de modulación de la señal, de tal forma que en la fase de registro se podría prescindir del ECG y utilizar solamente la señal del cardiotacómetro, aunque, por razones de control de artefactos, es conveniente mantener las dos medidas.

En cuanto a la onda T, cabe señalar que, aun siendo una medida apreciable y sencilla de analizar, no ha sido muy utilizada en las investigaciones.

Respecto a otros instrumentos, como los de representación para proporcionar un registro gráfico que informa de manera directa sobre la TC de cada momento (Carritié e Iglesias, 1995), se puede hacer referencia a los *cardiotacógrafos*, si bien se basan en otras técnicas (ECG, medida del pulso, etc).

Como ya se ha comentado, el registro de la actividad eléctrica relacionada con las contracciones ventriculares puede llevarse a cabo desde diferentes puntos de la superficie externa del cuerpo. Específicamente, se establecen *tres localizaciones* o *derivaciones*, las cuales forman los lados de un triángulo equilátero, denominado “triángulo de Einthoven” (Hassett, 1978; Andreassi, 1980; Vila, 1984). Estas derivaciones reciben el nombre de frontales bipolares o clásicas, porque registran la diferencia de potencial relativa entre dos puntos distintos del cuerpo, se muestran en la siguiente figura 4.



Aunque se puede utilizar cualquiera de ellas, se ha de tener en cuenta que la forma del registro electrocardiográfico variará en función de la derivada utilizada. Por regla general, en las investigaciones típicas de Psicología de la Motivación y de la Emoción, la más utilizada es la derivada II, ya que suele producir una señal más fuerte, acentuando especialmente la onda R.

Por otro lado, dentro de las derivaciones frontales, nos encontramos con las derivaciones monopares o unipolares, las cuales consisten en la colocación de un único electrodo. El procedimiento en sí consiste en la colocación de dos electrodos -igual que en el caso de las derivaciones bipolares-, pero, así como en estas últimas se intenta medir la diferencia de potencial existente entre las dos zonas en las que se han colocado electrodos, en las derivaciones monopares o unipolares se intenta averiguar el potencial absoluto de una zona o punto concreto. Para ello se coloca el electrodo positivo de la derivación en la zona que pretendemos registrar, y el electrodo negativo se coloca en un punto con potencial cero.

En última instancia, la diferencia de potencial que teóricamente existe, pues, aunque poca, una cierta actividad siempre hay, no es considerable para los efectos metodológicos del registro (Palmero, 1993). Las tres derivaciones unipolares requieren los siguientes requisitos para garantizar el correcto registro de la señal. La derivación aVR: colocación del electrodo positivo en el hombro derecho del individuo, y el negativo en la central terminal. La derivación aVL: colocación del electrodo positivo en el hombro izquierdo y el electrodo negativo en la central terminal. Y la derivación aVF: colocación del electrodo positivo en el pie izquierdo y el negativo en la central terminal.

En resumen, las derivaciones frontales generalmente utilizadas son seis: 3 bipolares (DI, DII y DIII) y 3 monopares (VR o aVR, VL o aVL y VF o aVF), de las cuales las más frecuentemente utilizadas han sido las bipolares.

Otra forma diferente de registrar la TC es a través de la medición del **pulso cardíaco**. Partiendo de que la sangre circula a impulsos y no de forma continua -coincidentes con las sístoles ventriculares-, cualquier vaso (arterias y arteriolas) registra variaciones intermitentes en el flujo de la sangre que soporta y, por tanto, en su propio diámetro. Son estas variaciones las que constituyen el pulso cardíaco. Su registro se realiza empleando cualquiera de las técnicas de medición de flujo sanguíneo periférico, que se comentarán más adelante en el correspondiente apartado. En comparación con la onda del ECG, la medición del pulso cuenta con la desventaja de estar influenciada por cambios vasculares periféricos (Salgado, 2003).

Entre los procedimientos para llevar a cabo el registro de la TC a partir de otros parámetros cardíacos, se puede hacer referencia a la **fonocardiografía**, mediante la cual se captan los *sonidos* (S1 y S2) provocados por la actividad del corazón que llegan al pecho mediante un micrófono.

#### ➤ *Medición de la presión sanguínea (PS)*

El registro de la *presión sanguínea* también puede llevarse a cabo de diversas maneras y mediante diferentes técnicas. Por un lado, se puede medir a través de la técnica de *oclusión y auscultación* mediante el *esfigmomanómetro*, obteniendo así valores discretos de la PSS y PSD; y, por otro lado, se puede medir mediante *técnicas automatizadas* de registro, las cuales tienen la ventaja de ofrecer lecturas continuas y, por tanto, de mayor utilidad. A continuación, exponemos los métodos más frecuentes y efectivos que se han empleado para medir y registrar la PS.

En cuanto a los *métodos oclusivos de registro*, el más antiguo y utilizado es la *auscultación de sonidos de Korotkoff*. Consiste en aplicar suficiente presión externa sobre el brazo mediante un *esfigmomanómetro* o manguito de presión, de forma que queda ocluida la arteria braquial. Generalmente, bastará con una presión de 200 mmHg. En ese momento, se coloca un estetoscopio sobre la arteria, comprobándose que no se capta ningún sonido. A continuación, se reduce progresivamente la presión

externa hasta que llegue un momento en que comiencen a escucharse unos sonidos intermitentes, conocidos como sonidos de Korotkoff, y que se corresponden con las turbulencias que causa la sangre cuando comienza a pasar de nuevo por la arteria braquial, aún con dificultad. La presión que indique el manómetro en ese momento corresponde con la PSS (valor más elevado, suficiente para comenzar a pasar por una arteria ocluida). Posteriormente, debe reducirse la presión del manguito hasta que los sonidos de Korotkoff dejen de oírse, momento que indicará que la sangre fluye ya sin dificultad, sólo afectada por la resistencia que ejerce la propia arteria, esta cifra de presión se corresponde con la PSD.

Además de los sesgos procedentes del observador, el principal problema de esta forma de registro hace referencia al carácter discontinuo de la misma, ya que la medición se tiene que realizar de forma intermitente. Si se desea conocer el valor de la PS en un determinado momento, o se pretende establecer algún tipo de criterio de valor promedio, el método es adecuado. Es decir, el método auscultatorio es válido para estimar el nivel de PS, pero no lo es cuando se considera ésta como respuesta o cuando se pretende un registro continuo de la misma, ya que la presión sanguínea es una señal que cambia casi latido a latido, variabilidad que este método es incapaz de detectar. Además, aplicar repetidamente presión externa sobre la arteria altera el funcionamiento de la misma, afectando directamente a la señal que se desea medir. Por último, existen otros artefactos que alteran la fiabilidad de la medida, tales como la propia presión del manómetro sobre la arteria, que se convierte en un estímulo extraño, o la isquemia que produciría una presión externa mantenida sobre el brazo, pudiendo insensibilizar el mismo o causar dolor. Respecto a otras variables extrañas como la postura y el estado del individuo, el tiempo de inflado/desinflado del manguito y la cantidad de presión ejercida por el mismo, entre otras, pueden ser reducidas siguiendo rigurosamente alguna de las guías “oficiales” para el registro de la PS (American Society of Hypertension, 1992; Gross, y cols., 1984; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Petrie, O'Brien, Littler y De Swiet, 1986, entre otras). No obstante, se hace necesaria la replicación de la medición en diferentes momentos o días, máxime de cara al diagnóstico de hipertensión.

En este mismo fundamento para registrar la PS, es decir, a partir del método de Korotkoff, es en el que se basan los *sistemas oclusivos automatizados*, de los cuales el ejemplo más conocido son los *monitores portátiles de registro*. Estos aparatos poseen un mecanismo de inflado automático del manguito y un sistema oscilométrico de detección, transformando la señal eléctrica obtenida en dígitos de fácil lectura. Normalmente, estos aparatos proporcionan información tanto de la PSS y la PSD como de la TC. Resultan de gran utilidad para el autorregistro ambulatorio de la presión; sin embargo, poseen las mismas limitaciones que las del método oclusivo tradicional de cara al registro continuo de la PS. Asimismo, para la correcta aplicación de estos instrumentos y la optimización de la fiabilidad del registro, conviene tener en cuenta las recomendaciones de diversos investigadores e instituciones y organismos sanitarios (García Vera, Labrador y Arribas, 1993; Harsfiel, Hwang, Blank y Pickering, 1989; Mejia, Julius, Jones, Schork y Kleisley, 1990; Pickering, 1991, entre otros).

En cuanto a los **métodos de registro continuo**, la medición del *Tiempo de Tránsito del Pulso* (TTP) y la *Velocidad de la Onda del Pulso* (VOP) han sido hasta hace relativamente poco tiempo los únicos métodos no invasivos que proporcionaban información continua de los cambios en la PS, especialmente relacionados con la actividad beta-adrenérgica asociada al comportamiento. El TTP refleja el tiempo que la onda del pulso tarda en desplazarse entre dos puntos arteriales periféricos diferentes, y la VOP no es sino la relación del TTP entre dos puntos arteriales determinados y la distancia del tramo arterial comprendido entre ambos. Ambas señales covarían directamente con los cambios de PS (Gribbin, Steptoe y Sleight, 1976; McDonald, 1974, entre otros).

La principal ventaja de este método es que no requiere de una presión externa para su ejecución. Generalmente, consiste en la aplicación de dos galgas de tensión sobre puntos separados entre sí a una distancia conocida, normalmente el inicio y final del antebrazo, correspondiendo con las arterias braquial

y radial que son parte del mismo conducto, para medir el tiempo que transcurre desde la llegada del pulso al sensor más próximo al corazón hasta la llegada al sensor más alejado. Mediante esta técnica, se obtiene información acerca de los cambios en los valores de presión, pero no de una medida absoluta de la misma. Además, requiere de una gran precisión en el instrumental y en los cálculos, al tiempo que no está libre de serias críticas respecto a la fiabilidad de los registros, ya que, por ejemplo, un aspecto en cuanto a la transmisión del pulso es que varía aproximadamente un milisegundo por cada mmHg de variación de la presión.

Posteriormente, se han desarrollado **sistemas de registro continuo no invasivo** siguiendo el “*procedimiento de la arteria descargada*” (Penaz, 1973). Se basa en la aplicación de una presión exterior a la pared arterial equivalente a la presión intraarterial, cuando esto sucede, la presión transmural de la arteria es cero y cualquier variación en el pulso intraarterial puede ser captado mediante un transductor externo (Shapiro, Jamner, Lane, Light, Myrtek, Sawada y Steptoe, 1996). Dicho de otro modo, a partir de la colocación de un dispositivo en el dedo, se administra una presión de aire igual a la existente en la arteria, ajustando continuamente esta presión externa mediante un servomecanismo controlado por un fotoplestismógrafo que calcula el tamaño de las arterias (Reyes, 1991). De esta manera, se obtiene una señal continua de la onda de presión, en la cual el pico máximo corresponde con la PSS y el punto mínimo con la PSD; además, el aparato calcula también el punto medio, que corresponde a la presión media. Con todo, este instrumental permite realizar el análisis, bien en términos de presión arterial promedio, bien latido a latido, bien segundo a segundo. Cada uno de estos análisis puede efectuarse sobre niveles basales, sobre niveles de presión ante diferentes tareas, o sobre las respuestas a estímulos discretos.

Antes de finalizar este apartado, haremos referencia a algunas otras técnicas para la medición de la *actividad vasomotora*, esto es, sobre el grado de vasodilatación o vasoconstricción arterial en un momento determinado. A partir de técnicas de estudio de la actividad vascular periférica, se obtiene información sobre dicha actividad vasomotora de las arterias. El *flujo o volumen sanguíneo* periférico se empezó a estudiar mediante *pletismografía*, es decir, mediante cambios en el volumen de aire o agua desplazados por un miembro que resultaban proporcionales al volumen sanguíneo consecuencia de un determinado valor de vasodilatación. Para ello, se empleaban aparatos de medición volumétrica directa y sobre todo galgas de tensión, así como pletismógrafos piezoeléctricos, que determinan las variaciones de volumen de una extremidad captando las variaciones en la presión (Carretié e Iglesias, 1995).

Actualmente, la **fotoplestismografía** representa el conjunto de técnicas más empleadas a la hora de determinar cambios en el volumen sanguíneo que se producen en un determinado punto del cuerpo como consecuencia de la actividad vasomotora. Concretamente, hacen referencia al conjunto de técnicas que se centran en la medición del volumen a través de la reflexión de la luz, por lo que son técnicas de *fotometría*. El *fotoplestismógrafo* es un aparato que emite un haz de luz de intensidad constante por medio de un diodo (LED: Light-Emitting Diode). La luz atraviesa la piel, que es translúcida, y choca contra la arteria, que lleva sangre y es opaca, de forma que la luz emitida se refleja, llegando con una determinada intensidad a un sensor fotómetro que se encuentra ubicado en el mismo aparato. En función de si la arteria está más o menos dilatada, porque lleva más o menos volumen de sangre, así será el tamaño de la luz que se refleja. De esta forma, la luz es un indicador indirecto del volumen sanguíneo. Existen básicamente dos tipos de fotoplestismógrafos; de *reflexión* y de *traspaso*, si bien ambos cuentan con los mismos elementos: fotoemisor y fotorreceptor, el cual, generalmente, es un transductor fotoeléctrico. Los fotoplestismógrafos de *traspaso* se emplean en áreas de pequeño grosor (yema del dedo o lóbulo de la oreja), donde los tejidos son relativamente translúcidos, aunque la llegada de sangre aumenta la opacidad. Así, cuanto mayor es la cantidad de sangre que acude a la yema del dedo o al lóbulo de la oreja, mayor es la cantidad de luz que

llega al fotorreceptor. Los fotoplestimógrafos de *reflexión* se aplican en áreas que no permiten que la luz atraviese los tejidos, por su grosor. El funcionamiento es el mismo que se ha descrito en líneas anteriores.

Otra forma de medir la actividad vasomotora consiste en medir la **temperatura periférica** o temperatura de la piel, mediante el empleo de *termistores* o *termopares*, partiendo de la idea de que la temperatura periférica de un punto del organismo aumenta de forma directamente proporcional al volumen sanguíneo que está presente en ese punto. Aunque se ha de señalar que dichos cambios suceden de forma lenta, por lo que resultan de cierta utilidad cuando se desea conocer el efecto sobre el nivel, pero nunca cuando lo que se desea conocer es el efecto de la respuesta. En este sentido, no se trata de un índice de pulso, sino de una señal que marca las diferencias mantenidas en el volumen sanguíneo (Salgado, 2003).

### **3.3.3. Diseño y fases de la sesión de registro.**

Las fases que debe comprender cualquier estudio psicofisiológico, teniendo en cuenta, tanto su cometido específico como su significación psicológica, así como el posterior análisis de las respuestas según su dimensión tónica o fásica, son, al menos, tres: adaptación, tarea y recuperación.

#### **3.3.3.1. Fase de Adaptación.**

En cuanto a la fase de *adaptación*, o fase de reposo, tiene la finalidad de que el sujeto experimental se vaya acomodando o habituando a la situación experimental en sí misma; concretamente, que sus índices psicofisiológicos se vayan aproximando a sus niveles basales habituales, en condiciones normales. Generalmente, a partir del promedio de los valores de esta fase, o bien del promedio de los últimos minutos de la misma, se han establecido los valores que se tomarán como referencia de la *línea base*, para los eventuales análisis que se puedan llevar a cabo posteriormente. Su duración debe ser lo suficientemente larga para alcanzar dicho objetivo, al menos de unos diez minutos (Piferi, Kline, Younger y Lawler, 2000); incluso, algunos autores señalan que no debería ser menor de quince minutos (Hastrup, 1986), para asegurar la obtención de las medidas más bajas posibles.

Respecto a los procedimientos utilizados para lograr el objetivo propuesto durante esta fase, son muchas y diversas las alternativas, aunque todos se centran en situaciones o tareas de inactividad o mínimo esfuerzo y baja interferencia, como, por ejemplo: dar instrucciones de relajación (Obrist, 1981), ver un video relajante (ej. “vanilla baseline”, Jennings y cols., 1992), leer el periódico, escuchar música relajante, o, el que se suele utilizar con mayor frecuencia: no realizar actividad alguna -simplemente estar cómodamente sentado y lo más tranquilo posible-. Entre todas ellas, la determinación del nivel basal utilizando una línea base de relajación parece ser la forma más adecuada para conseguir el cálculo más fiable de la reactividad, tal y como apuntó Obrist (1981), quien destacaba su mayor fiabilidad frente a otros criterios de contraste a la hora de determinar el nivel de reactividad cardiovascular de un individuo (Fernández-Abascal y Martín, 2000).

#### **3.3.3.2. Fase de Tarea.**

En cuanto a la fase de *tarea*, se refiere a un periodo de tiempo en el que el individuo participante lleva a cabo aquellas actividades elegidas en el diseño experimental. Se pretende que, a través de la realización o implicación en alguna tarea, en principio, con connotaciones estresantes -que, como se ha visto, puede ser de muy diversa índole, y puede exigir diferentes tipos de afrontamiento-, se produzca una activación en el organismo y, así, se pueda medir y registrar la actividad y respuesta del sistema en estudio, en este caso el cardiovascular. Respecto al concepto de *activación*, como ya se mencionó en

líneas anteriores, en este caso concreto el concepto de activación cardiovascular, hace referencia a la liberación de energía por parte del sistema cardiovascular, con el fin de preparar al organismo para la acción manifiesta. El objetivo es observar y determinar cómo responden los diferentes parámetros del sistema del individuo en cuestión ante situaciones de estrés, ante una determinada demanda o tarea. Respecto al tipo de *tareas* diseñadas, como ya se ha hecho también referencia en apartados anteriores, deberían incluirse, tanto situaciones de *afrentamiento pasivo*, como, sobre todo, de *afrentamiento activo*. Entre todas las tareas experimentales que afectan a la TC y a la PS, la aritmética mental, el videojuego y la evitación de shock eléctrico con estímulo pre-aviso son las que logran una mayor reactividad beta-adrenérgica y mejor diferencian entre individuos reactivos y no reactivos (Fernández-Abascal, y cols., 1986; Obrist, 1985, entre otros) así como entre hipertensos y normotensos (Salgado y cols., 2000).

En este punto, dentro de la fase de tarea, hemos de retomar lo expuesto en cuanto a la medición de la respuesta según midamos su actividad tónica o fásica. A la hora de medir y analizar las respuestas de la TC o de la PS, como de cualquier otro parámetro psicofisiológico, se puede realizar a partir de una u otra dimensión. En este punto, es necesario establecer una matización. Así, por lo que respecta a la dimensión tónica, que en el caso de la TC, por ejemplo, haría referencia al promedio de latidos por unidad de tiempo, se puede estudiar en las tres fases: adaptación, tarea y recuperación, tomando como valor de la misma los promedios de la respuesta en cada una de las fases, consideradas cada una de ellas como periodos globales. Por otra parte, respecto a la dimensión fásica, referida a los cambios cardiacos, latido a latido, posteriores a la presentación de un estímulo determinado, sólo se puede llevar a cabo en esta fase de tarea, ya que es precisamente en la que se presenta la estimulación. La duración de esta fase dependerá del tipo de parámetro a registrar, así como del tipo de tarea empleada, si bien debería tener una duración mayor de los cinco minutos que habitualmente se han utilizado (Palmero y cols., 2002). En cuanto a este último aspecto, son diversos los estudios en los cuales se apunta y resalta el hecho de ampliar temporalmente la situación de estrés o tarea experimental (Espinosa y cols., 1996; Palmero y cols., 2002), ya que puede ser considerado como un procedimiento metodológico que aporta mucha información en la investigación psicofisiológica básica.

### **3.3.3.3. Fase de Recuperación.**

Por último, respecto a la fase de *recuperación*, estimamos que se trata de un periodo esencial para poder estudiar cómo el organismo va regresando a sus niveles basales, previos a la fase estresante de tarea. Al igual que la fase de adaptación, la fase de recuperación supone un periodo en reposo, esto es, sin estimulación alguna y, también debería abarcar un tiempo considerable para garantizar el estudio y análisis de forma fiable, precisamente, del tiempo que tarda el organismo en retornar a sus niveles basales previos tras haber sido expuesto a una fase de tarea. En algunos de los estudios, sí que se ha incluido esta fase, pero con una duración no lo suficientemente larga. Al hilo de lo expuesto, se puede recordar una revisión realizada sobre ciento cinco estudios en los que se evaluaba la reactividad fisiológica al estrés, en la cual se pudo comprobar que sólo el 23% incluían datos sobre la fase o periodo de recuperación (Linden y cols., 1997). Y, precisamente relacionado con el marco teórico en el que hemos situado la investigación de la presente tesis, a partir de los resultados de estudios que incluían este periodo de recuperación, se ha podido apreciar que las personas con alta hostilidad tienden a mostrar respuestas en la presión sanguínea más duraderas tras un estresor que provocaba ira (Fredrickson y cols., 2000). Además, el impacto de la defensividad en la recuperación cardiovascular a estresores de laboratorio en personas hostiles aún no está claramente definido, y ha de ser corroborado, aspecto éste que también influyó en nuestra decisión de elegir el marco teórico de nuestra investigación. Teóricamente, la inhibición de la ira propia de la variable defensividad, podría prolongar la reactividad a los estresores a través de un proceso de rumiación

posterior al estresor, es decir, tras su desaparición (Vella, 2003). Así, este es otro aspecto primordial que se ha de cuidar a la hora de llevar a cabo este tipo de investigaciones, ya que la inclusión y ampliación de la fase de recuperación permite constatar cuánto tiempo necesita el organismo para alcanzar sus valores habituales correspondientes a las situaciones en reposo, sin estrés. Desde un punto de vista neuroendocrino, ésta es una circunstancia muy importante, dado que, cuanto mayor sea el tiempo que se tarda en llegar al reposo, tanto más prolongada es la exposición del organismo a los efectos de los agentes liberados (catecolaminas y cortisol, fundamentalmente) como consecuencia de la situación de estrés (Palmero y cols., 2007). Por tanto, para que los parámetros psicofisiológicos registrados vayan ajustándose a sus niveles basales y pueda apreciarse tal evolución, la duración de esta fase debería ser al menos de diez minutos. El hecho de establecer una fase de recuperación excesivamente corta, impide el conocimiento de la evolución real de los niveles de activación en las variables psicofisiológicas estudiadas. Desde un punto de vista metodológico, si se quiere conocer realmente cuánto tiempo tarda un individuo en recuperar sus valores basales, es preferible que la fase de recuperación sea más bien larga que corta, sin que ello suponga un tiempo excesivamente dilatado que llegue a exasperar al individuo. Dada la gran relevancia de esta fase, y el nuevo significado que, a nuestro entender, debe tener a la hora de establecer los valores como línea base del individuo para calcular su reactividad cardiovascular, se tratará este aspecto, en particular, más detenidamente en el siguiente apartado.

Respecto a la recuperación como índice de la actividad cardiovascular tónica, refleja un nivel absoluto de dicha respuesta cardiovascular, determinado por el nivel promediado de la misma en un periodo amplio de registro. Y respecto a la recuperación en relación a una determinada respuesta fásica, como vimos, hace referencia al tiempo de recobro, es decir, al tiempo que tarda el organismo en volver a sus niveles basales, previos a la presentación del estímulo, a partir del pico de máxima amplitud de la respuesta en cuestión.

En este sentido, y teniendo siempre en mente el objetivo principal de nuestra tesis, nosotros haremos referencia a la recuperación como una fase más dentro del diseño psicofisiológico experimental -dimensión tónica-, la cual siempre debe ser tenida en cuenta e incluida en este tipo de investigaciones, por su gran relevancia a la hora de estudiar las respuestas psicofisiológicas, especialmente en el registro de variables cardiovasculares, habida cuenta de la su implicación y repercusión sobre la salud de los individuos.

#### **3.3.4. Definición, cálculo y significación de la reactividad cardiovascular.**

La investigación sobre reactividad cardiovascular (RC) examina las alteraciones que ocurren en la actividad cardiovascular en respuesta a las circunstancias ambientales que son consideradas como estresantes; es decir, la RC hace referencia a los cambios en dicha actividad cardiovascular, asociados principalmente a la exposición del individuo a situaciones que acarrearán estrés psicológico (Turner, 1994).

Retomando el concepto más general de *reactividad* psicofisiológica, decíamos que ésta refleja los cambios que se producen en una variedad de parámetros psicofisiológicos en respuesta a los estímulos medioambientales (Smith, Allred, Morrison y Carlson, 1989); mientras que, por su parte, el concepto de *reactividad cardiovascular* en particular, reflejaría un patrón referido a la magnitud y cambios en las respuestas cardiovasculares a un estresor (Andreassi, 1995).

Existen diversas *definiciones* del concepto de RC. En un sentido amplio, se puede hablar de *reactividad cardiovascular* atendiendo a la constante, continua y sostenida responsividad a la que se halla sometido el sistema cardiovascular, dada su función principal de proporcionar los nutrientes necesarios a los distintos tejidos del organismo, ya que, incesantes y continuas son también las diferentes demandas y

necesidades a las que ha de responder (Palmero y cols., 2007). Ahora bien, en un sentido más restrictivo, el que proviene de la investigación psicofisiológica básica de laboratorio, la *reactividad cardiovascular* hace referencia a los cambios fisiológicos que, desde una línea base o fase de reposo, se producen como consecuencia de algún agente estresor o estímulo particular (Manuck, Kasprowicz, Monroe, Larkin y Kaplan, 1989). En este sentido, otros autores (Turner, 1994) definen la RC en términos de su cómputo o cálculo como un cambio de medida, representado por el cambio en la actividad fisiológica entre un periodo de LB y un periodo de tarea. Una definición más conceptual es la propuesta por Sherwood y Turner (1992), quienes hablan de la RC como un constructo psicofisiológico referido a la magnitud, patrones y/o mecanismos de las respuestas cardiovasculares asociadas con la exposición al estrés psicológico. Según estos autores, es un término que se utiliza para referirse a la propensión de un individuo a exhibir una alteración en su actividad cardiovascular durante la exposición a algo externo, predominantemente estímulos psicológicos, los cuales pueden -o no- elicitar una respuesta conductual activa.

Desde este punto de vista, tomando la RC en un sentido más restrictivo desde la investigación de laboratorio, la RC se considera una medida de la dimensión fásica, referida a las diferentes respuestas del sistema cardiovascular. Es decir, refleja un cambio en la actividad cardiovascular debido a la presentación de estímulos concretos y puntuales, en principio estresantes para el individuo, siempre teniendo como referencia unos niveles previos o basales a tal presentación.

Así pues, más específicamente, la reactividad sería el resultado de la resta entre ambos valores; esto es, el resultado de restar a un valor postestimular (el promedio de los 20" inmediatamente siguientes a la presentación del estímulo) otro valor preestimular, bien sea éste un valor inmediatamente anterior a la presentación de cada uno de los estímulos, bien sea un valor o nivel promedio de línea base (en reposo). El objetivo es determinar cuál es la significación de la respuesta cardiovascular a cada uno de esos estímulos, y, con ello, establecer si en el sujeto experimental se va produciendo el proceso de habituación cardiovascular a medida que avanza esa fase de tarea.

Otra de las definiciones de RC ha sido la propuesta por Manuck, Kasprowicz y Muldoon (1990), en su revisión sobre las potenciales asociaciones entre la reactividad y la hipertensión. Su definición enfatiza la información única perteneciente a la variabilidad fisiológica entre los individuos, generada por la exposición a estímulos conductuales estandarizados; consideran la RC como un constructo psicosomático en relación a la enfermedad hipertensiva.

En términos de Iacono y Ficken (1989), investigando la incidencia de la enfermedad coronaria, consideran que la RC hace referencia también a un *marcador psicofisiológico*; es decir, reflejaría una desviación en una variable psicofisiológica que se asociaría de manera fiable a un desorden determinado. A este respecto, una exagerada responsividad cardiovascular a los estresores diarios, así como a cierto tipo de conductas y afrontamientos, está implicada en el desarrollo de la expresión clínica de la enfermedad coronaria (Clarkson, Manuck y Kaplan, 1986; Krantz y Manuck, 1984; Van Egeren y Sparrow, 1989) y de la hipertensión esencial (Fredrikson, 1991; Obrist, 1981). Se han descubierto varios patrones de respuesta a las situaciones estresantes (Dembroski y MacDougall, 1983), pero hay un patrón particular de respuesta que implica la rama beta-adrenérgica del sistema nervioso simpático, y en el que Obrist y su equipo (1981) se han centrado de forma notable por su especial relación con los trastornos cardiovasculares. Por otro lado, la medida de la RC, como la de todo marcador, debe ser sensible, válida y fiable. La *sensibilidad* se refiere al hecho de que sea capaz de identificar el desorden específico con el que se relaciona. La *validez* se refiere a que sea un índice casi exclusivo de un grupo de riesgo o trastorno. Y la *fiabilidad* se refiere a la estabilidad del índice, lo que es especialmente crítico en el caso de los marcadores de vulnerabilidad, como ocurre con la RC.

Una característica de especial relevancia en cuanto a la reactividad cardiovascular a los estresores, físicos o psicológicos, es que *no es uniforme* para todos los individuos. Se ha demostrado que existen importantes diferencias individuales en la forma en la que el sistema cardiovascular reacciona ante condiciones desafiantes, tanto si son de carácter aversivo como si son de carácter apetitivo (Lawler, 1980; Light, 1981; Manuck y Garland, 1979; Obrist, 1981; Turner, 1989; Turner y Carroll, 1985). Por otra parte, estas tendencias de respuesta son relativamente estables a través del tiempo, y consistentes frente a diferentes tipos de estímulos y de situaciones (Allen, Boquet y Shelley, 1991; Pollak, 1984).

En cuanto al *cálculo* de la reactividad, hay que tener en cuenta al menos dos factores: por un lado, los índices cardiovasculares que se eligen para realizar la medición propiamente dicha; y, por otro lado, la metodología empleada para establecer lo que es la reactividad (Palmero y cols. 2007). Otro autor, Turner (1994), señala que para llevar a cabo una correcta evaluación de la RC en el laboratorio, además de tener en cuenta el hecho de decidir exactamente cómo va a ser definida la reactividad, también se ha de disponer de dispositivos de medida necesarios y eficaces que nos permitan medir la actividad fisiológica de una manera lo más exacta y fiable posible a lo largo de varios periodos experimentales de tiempo.

Respecto a los índices elegidos para medir la reactividad, ya se comentado que la TC y la PS son los que con mayor frecuencia se han utilizado (Palmero y cols., 2007), siendo, a la sazón, los que nosotros hemos considerado en el presente trabajo. Y, en cuanto a los dispositivos de medición, actualmente se cuenta con un avanzado y fiable aparataje e instrumentación para medir de forma continua y precisa estas respuestas; aspecto éste que se expondrá detalladamente en la segunda parte -estudio empírico-, concretamente en el apartado referido al instrumental que hemos utilizado en esta investigación.

Respecto al procedimiento metodológico empleado para calcular la reactividad, son varias las posibilidades, aunque existen dos que son las que se han venido utilizando de forma sistemática en las investigaciones: la de los valores basales preestimulatorios y la de los valores basales de adaptación. En este punto, se ha de hablar nuevamente de la *ley de los niveles basales*, imprescindible para entender la significación de la reactividad cardiovascular, puesto que si la medida de la reactividad refleja el grado de cambio desde un periodo de reposo hasta una situación de respuesta por efecto del estrés, o del estímulo que se utilice en la investigación, lo primordial sería encontrar la mejor forma de medir ese cambio, para establecer la significación del mismo.

Básicamente, las dos alternativas a las que se ha hecho referencia se centran en tomar unos valores correspondientes a los niveles basales (LB) previos a la tarea o estímulo que se presentará, bien de forma ambulatoria -previa a la sesión de registro en el laboratorio (monitoreo ambulatorio)-, bien registrando dichos valores durante un periodo pre-tarea en la misma sesión de registro. En este último caso, los procedimientos a la hora de tomar esos valores que reflejen el nivel de activación del individuo en situación de reposo en condiciones normales, han sido muy variados, y no han supuesto una tarea fácil, ya que en los estudios de laboratorio, y antes de realizar una determinada tarea, no es fácil conseguir tal situación de reposo. Al respecto, como ya se apuntó en líneas anteriores respecto a la línea base a partir de la fase de adaptación, se puede citar el procedimiento de tomar los valores ante instrucciones de relajación, realizar tareas de mínimo esfuerzo y baja interferencia, como el visionado de un vídeo, leer el periódico, escuchar música relajante, etc., o no realizar actividad alguna -periodo de inactividad-. Al mismo tiempo, se han de tomar otros valores que son los que corresponden a la activación y respuesta concreta del organismo ante la presentación de los estímulos en la fase de tarea. Generalmente, la respuesta cardiovascular se obtiene promediando los valores del parámetro psicofisiológico en cuestión durante el periodo de los 20 ó 30 segundos inmediatamente siguientes a la presentación del estímulo (Palmero, Díez y Breva, 2001; Palmero y cols., 2002). En este punto, se ha de precisar la diferencia existente entre lo que es la respuesta cardiovascular y lo que es la reactividad cardiovascular, subrayando el matiz fundamental que incluye la RC respecto a la respuesta cardiovascular.

Así, cuando se presenta un estímulo concreto, el organismo produce una respuesta inmediata, puntual y concreta a dicho estímulo. Desde un punto de vista cardiovascular, también el corazón responde de forma inmediata, puntual y concreta a ese estímulo. En ese momento, tenemos a nuestra disposición el valor de la respuesta, calculada según la pauta o patrón metodológico aplicado (en el caso de las variables cardiovasculares, se suele utilizar como pauta el promedio de los veinte segundos inmediatamente siguientes a la presentación de ese estímulo). Ése es el valor de la respuesta cardiovascular particular al estímulo particular que se presentó. Sin embargo, el valor de esa respuesta puede ser considerado las más de las veces como algo testimonial, como algo cuya significación real desconocemos; proporciona una información estática, superficial, con pocas connotaciones.

Precisamente, para averiguar la significación funcional real de esa respuesta cardiovascular, es necesario conocer y controlar el cambio operado en la variable que estudiamos; es necesario conocer y controlar los valores de relajación de ese individuo en ausencia de estímulos. Por ejemplo, si decimos: “*la respuesta cardiovascular fásica de un individuo -promedio de los 20 segundos inmediatamente siguientes a la presentación de ese estímulo- fue de 112 latidos por minuto*”, poca información podemos aportar, más allá del valor testimonial que pueda suponer que 112 lpm es una alta frecuencia cardíaca. Sin embargo, si tomamos como punto de referencia basal un valor promedio, referido a un momento en el que el individuo no está siendo sometido a los efectos de cualquier estimulación, y comparamos este valor promedio con el promedio que obtiene el individuo en ese periodo de 20” inmediatamente siguientes a la presentación del estímulo, sí que obtendremos la significación real de esos 112 lpm, porque ahora sabemos si esa frecuencia cardíaca representa un incremento, un decremento o un sostenimiento de la frecuencia basal que hemos tomado como punto de referencia. Esto es, dependiendo de cuál sea la TC con la que comparamos la respuesta cardiovascular fásica, los 112 lpm posteriores adquieren una significación, u otra, o ninguna. Asumiendo que un estímulo produce un cambio en el funcionamiento psicofisiológico de un individuo, la reactividad nos permite esclarecer la naturaleza y significación de ese cambio (Palmero y cols., 2007). En última instancia, nos estamos refiriendo de nuevo a la descrita ley de los valores iniciales, indispensable en el ámbito del registro, la medición y la metodología psicofisiológicas, según la cual se predice una relación inversa entre el nivel de actividad preestimar y el grado de cambio provocado por el estímulo.

De este modo, teniendo en cuenta ambos valores, pre y post estimulares, la RC quedará expresada por la diferencia que se produzca entre los niveles de respuesta a cada uno de los estímulos y el valor que se haya tomado como línea base. Según sea dicha diferencia, positiva o negativa, indicará cambios en una u otra dirección de la reactividad a ese estímulo en concreto. Por regla general, si los estímulos que se utilizan en la fase de tarea tienen un carácter estresante o amenazante para el individuo, y se produce un aumento en la respuesta medida debido a su presentación, la reactividad será de signo positivo; es decir, el valor de la respuesta fásica a ese estímulo en concreto será mayor que el valor correspondiente a sus niveles basales en situaciones de reposo, sin estimulación ni demandas a las que tenga que hacer frente.

Así pues, en este marco de referencia, cabe señalar que, entre los *procedimientos, pautas o protocolos* más utilizados para medir la reactividad psicofisiológica, se pueden señalar dos. Por una parte, hay que hablar del protocolo en el que se toma como punto de referencia del estado de reposo, o LB, el promedio de la fase de adaptación (previa a la fase de tarea, o situación de estrés), bien en su totalidad, bien tomando los últimos minutos de la misma; posteriormente, se resta dicho valor a la respuesta fásica cardiovascular que el individuo ofrece a cada uno de los estímulos que se presentarán durante la fase de tarea. Y, por otra parte, cabe hablar del protocolo en el que se toma como punto de referencia de ese nivel o estado de reposo, o LB, el promedio de unos segundos inmediatamente anteriores a la presentación de cada uno de los estímulos (por regla general, 10 segundos); posteriormente, también se resta dicho valor a la respuesta cardiovascular. Como se puede apreciar, en los dos protocolos se ha tenido en cuenta un valor

promediado que, supuestamente, refleja el funcionamiento psicofisiológico del organismo en situaciones de reposo, sin estrés; éste es el valor que se toma como punto de referencia para comparar el promedio del valor de la respuesta física cardiovascular en cuestión. Es decir: se trata de obtener la eventual diferencia existente entre el funcionamiento psicofisiológico del organismo como consecuencia de la presentación de un estímulo y el que presenta el organismo en situaciones libres de estimulación.

Sin embargo, en ambos procedimientos se pueden observar ciertos sesgos y limitaciones. Por un lado, respecto al procedimiento que considera el promedio de unos segundos inmediatamente anteriores a la presentación del estímulo (10 segundos), tiene que ver con lo dudoso que es el hecho de considerar tal promedio de 10 segundos como una actividad de reposo para ser comparada con la respuesta física cardiovascular específica a cada estímulo y, con ello, hallar la reactividad cardiovascular. Es dudoso o cuestionable este periodo de 10 segundos, no por su duración, que es muy breve, sino por la especial ubicación dentro de la fase de tarea. En efecto, el individuo se encuentra inmerso en una situación de estrés, resolviendo problemas, respondiendo a las preguntas, en definitiva, enfrentándose a una situación de tarea que requiere unas determinadas demandas. Y, aunque en ese preciso momento no se haya presentado aún el estímulo en cuestión, el organismo del sujeto experimental sí que se encuentra en un estado de activación importante. Posiblemente ese “estado de reposo” previo a la presentación de un estímulo concreto se halle artificialmente incrementado como consecuencia del estímulo anterior, y por hallarse en el tiempo mismo que conforma la fase de tarea o activación propiamente dicha, que es, a todas luces, una especie de periodo global estresante.

Por otro lado, respecto al procedimiento que considera el promedio de los últimos minutos de la fase de adaptación previa a la fase de tarea, tiene que ver con lo cuestionable que es el hecho de defender que un individuo que se encuentra en una situación inminentemente previa a la realización de una tarea, o al enfrentamiento a una situación de estrés en general, se halle realmente en un estado de reposo. En esos momentos, evidentemente, el organismo ya está activado ante la prueba que ha de llevar a cabo en pocos minutos. De hecho, en ocasiones se ha propuesto que este tipo de situaciones son especialmente válidas para considerar y medir lo que se denomina “*ansiedad de anticipación*”. También, desde un punto de vista psicofisiológico, se produce un notable incremento en los niveles de activación, incremento, por otra parte, consistente con la situación característica de la ansiedad anticipatoria, y, posiblemente esos niveles también se hallen artificialmente incrementados por tal situación. En suma, los niveles artificialmente incrementados, derivados de uno u otro procedimiento, están sesgando los resultados obtenidos a la hora de calcular la reactividad cardiovascular. Por consiguiente, consideramos imprescindible tomar como punto de referencia un parámetro que no se encuentre sometido a tantas conjeturas y dudas como los que habitualmente se han venido utilizando, con el fin de establecer la naturaleza y magnitud del cambio, la significación que posee la respuesta cardiovascular, esto es: la reactividad cardiovascular.

Debido a todos estos motivos, en la presente tesis nos hemos planteado introducir algunas modificaciones metodológicas en cuanto a la medición psicofisiológica, concretamente en cuanto al procedimiento para medir la reactividad cardiovascular. El parámetro que proponemos, como ya se hecho referencia en el punto anterior, procede de la fase de recuperación. Esta fase, siguiente a la fase de tarea, supone un periodo en el que el individuo ya ha finalizado la actividad a la que debía enfrentarse durante dicha fase de tarea; es decir: ya ha concluido el enfrentamiento a la situación de estrés. Intuitivamente, estimamos que parece más probable que a lo largo de la fase de recuperación se vaya produciendo un progresivo ajuste y acercamiento a los valores habituales en reposo, es decir, a los valores que caracterizan el funcionamiento psicofisiológico real de ese individuo en las situaciones sin estrés.

Si bien una idea similar a la expuesta ya ha sido considerada por algún autor anteriormente (Turner, 1994), hasta la fecha, y partiendo de la revisión del tema que se ha llevado a cabo, no hemos encontrado ningún trabajo en el que se aplique o desarrolle un procedimiento específico para calcular la

reactividad cardiovascular siguiendo dicho planteamiento. Consiguientemente, tampoco hemos encontrado la propuesta de un nuevo protocolo de medición psicofisiológica, metodológicamente más correcto, que sea debatido y posteriormente compartido por la comunidad científica para unificar criterios y poder comparar resultados.

Así pues, similarmente al procedimiento que se venía llevando a cabo para la obtención de la LB a partir de los últimos minutos de la fase de adaptación, nosotros estimamos que parece más productivo utilizar el promedio de los últimos minutos de la fase de recuperación. A nuestro entender, éste sería el parámetro que reflejaría de un modo más fidedigno los niveles basales del organismo, permitiendo una más correcta comparación con los niveles de la respuesta cardiovascular que el individuo ofrece a cada uno de los diferentes estímulos presentados durante la fase de tarea. Metodológicamente hablando, creemos que ese promedio de la fase de recuperación es el más limpio y libre de influencias estimulares de todo el registro psicofisiológico del experimento. Incluso, en el plano más aplicado del funcionamiento cardiovascular, los beneficios que se pueden desprender utilizando este otro procedimiento son de gran interés, ya que los datos que se obtengan permitirán establecer el perfil cardiovascular de los individuos a lo largo de todos y cada uno de los segundos del diseño de registro psicofisiológico, posibilitando la eventual detección del riesgo de sufrir algún tipo de trastorno cardiovascular a medio o largo plazo.

### 3.4. Estudios previos.

El desarrollo y ejecución de investigaciones y trabajos sobre metodología psicofisiológica, en cuanto a pautas y procedimientos para la medición de la reactividad cardiovascular se refiere, ha sido notablemente escaso. A nuestro modo de ver, cabría la posibilidad de agrupar dichos trabajos en dos grandes dimensiones: por una parte, aquella que adquiere un cariz más aplicado, tratando de utilizar la psicofisiología como herramienta de evaluación del riesgo en distintos trastornos, particularmente, la implicación de la reactividad en la ocurrencia de trastornos cardiovasculares; y, por otra parte, aquella en la que se formulan aspectos con connotaciones metodológicas, con el objetivo de apresar mejor la eventual relación existente entre reactividad y trastornos cardiovasculares

**En cuanto a los trabajos orientados en una vertiente aplicada** en el ámbito de la salud, de forma específica, el campo de los trastornos cardiovasculares es el que más investigación acapara en los últimos años, pues existe un amplio número de investigaciones de las cuales podemos obtener información al respecto. Concretamente, uno de los puntos de referencia en este tipo de estudios consiste en la localización de la relación existente entre la *reactividad* y la *enfermedad cardiovascular*. Utilizando diferentes procedimientos de metodología psicofisiológica, gran parte de estos trabajos se ha orientado hacia la búsqueda de cualquier variable que provoque un aumento de la reactividad fisiológica de las personas, puesto que este hecho supondrá un incremento en la probabilidad de que padezca alguna de estas enfermedades. En última instancia, la combinación de los mecanismos fisiológicos implicados en el funcionamiento cardiovascular, las variables psicológicas que podrían repercutir sobre esos mecanismos fisiológicos, y la pauta metodológica que permite apresar con fiabilidad y seguridad los efectos que producen dichas variables psicológicas en el funcionamiento fisiológico, son los tres elementos fundamentales que tenemos que articular y encajar para comprender mejor cómo una variable psicológica, intangible -como por ejemplo un proceso emocional-, puede producir o dar lugar a una lesión, trastorno o disfunción física, tangible -como por ejemplo una enfermedad cardiovascular- (Palmero, comunicación personal).

Esto es, tal como comentábamos en los argumentos referidos a la implicación de factores psicológicos en la etiología de las ECVs, en la actualidad se aprecia que la investigación ha tomado un

rumbo más amplio, considerando la etiología de la enfermedad coronaria como algo complejo y multifactorial y multidisciplinar (Boixadós, 2006), que implica aspectos genéticos, fisiológicos, químicos, nutricionales, ambientales y psicosociales. Pues bien, estimamos que uno de los asuntos imprescindibles para entender en su justa medida el papel de cada uno de los factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular tiene que ver con la metodología utilizada para medir e interpretar la medición: si cada vez se utiliza una pauta diferente de medición, o si se utiliza siempre la misma y es una pauta errónea, la probabilidad de no llegar a conocer el papel de cada uno de esos factores etiológicos es muy alta. En nuestra investigación, nos hemos centrado en la implicación que pueden tener los aspectos psicosociales, concretamente los emocionales -hostilidad defensiva-, y creemos que el punto crucial, o uno de ellos, es la metodología utilizada para medir e interpretar los efectos fisiológicos de una variable psicológica.

Así pues, las primeras investigaciones se centraron en el estudio de la forma en que las personas con algún tipo de trastorno cardiovascular se enfrentaban a las distintas situaciones; es decir, se estudió la posibilidad de que alguna forma particular de conducta pudiera tener una cierta relevancia a la hora de entender el porqué de dichos problemas cardiovasculares. A su vez, este detalle sirvió como punto de arranque de una sólida actividad investigadora centrada en aspectos muy diversos, aunque se podrían agrupar según dos objetivos bien definidos: por una parte, los que se centran en la localización de las posibles *variables psicológicas* implicadas en la etiología de los trastornos cardiovasculares; y, por otra parte, los que se centran en la identificación y explicación del posible *mecanismo de acción* que permita asociar dichas variables con el funcionamiento fisiológico.

Respecto a la vertiente relacionada con la *localización e implicación de variables psicológicas*, muchas y diversas han sido las propuestas, tal como ha sido expuesto en el apartado anterior correspondiente, relacionado con la dimensión emocional. Tratando de mantener en mente las más importantes de estas propuestas, baste señalar que incluyen: el mismo proceso de *estrés* como elemento de predisposición a las disfunciones en general, y a la disfunción cardiovascular en particular; el *patrón de conducta tipo A (PCTA)*; más reciente y concretamente, el componente emocional de dicho patrón, conformado por variables como la *hostilidad*, la impaciencia, la ira y la agresividad; a partir de aquí, la investigación se centra en el complejo ira-hostilidad como elemento crucial para entender el riesgo de enfermedad cardiovascular; y, finalmente, momento que llega hasta la actualidad, la *hostilidad defensiva*, variable principal de la presente tesis.

Respecto a la vertiente relacionada con el *mecanismo* que explicaría la eventual relación existente entre los factores psicosociales y la ECV, cabe señalar que dicha relación se encuentra sólidamente asentada en los mecanismos de la *reactividad fisiológica*. Estos mecanismos permiten entender cómo responde el organismo ante las distintas demandas sociales y personales que experimenta en su actividad cotidiana. De hecho, esta relación entre los factores psicosociales y la ECV ha recibido el nombre genérico de “*Hipótesis de la Reactividad Cardiovascular*”. Según esta hipótesis sería, precisamente, la reactividad cardiovascular el nexo de unión entre los factores psicosociales y la ECV.

Partiendo del concepto de RC como un índice estable a lo largo del tiempo en los diferentes individuos, esto es, como una *tendencia de respuesta* habitual, los datos de diversos estudios ponen de relieve que los individuos más reactivos en el plano cardíaco son los que tienen un mayor riesgo de desarrollar y sufrir trastornos cardiovasculares, tales como la hipertensión (Armario, Hernández del Rey y Pardell, 1995; Armario, Torres, Hernández del Rey y Pardell, 1996; Lovallo, Pincomb y Wilson, 1986; Sherwood, Davis, Dolan y Light, 1992) o la cardiopatía isquémica (Booth-Kewley y Friedman, 1987; Krantz y Manuck, 1984; Matthews, 1988; Smith, Baldwin y Christensen, 1990). Consiguientemente, la *hiperreactividad cardíaca* constituiría un mecanismo fisiológico de gran importancia en la etiología de las enfermedades cardiovasculares.

La consideración de la especial relevancia de la *reactividad psicofisiológica* en sí misma es lo que ha llevado a que se traten de perfilar las características de la misma, con el fin de poder interpretar los resultados heterogéneos que muchas veces se han obtenido. Como se ha comentado, la investigación llevada a cabo hasta nuestros días ha puesto de manifiesto que los individuos en quienes se aprecia una reactividad muy intensa tienen un mayor riesgo de sufrir trastornos cardiovasculares de muy diversa índole (Manuck, Olsson, Hjemdahl y Rehnqvist, 1992; Palmero y Fernández-Abascal, 1999). Teniendo en cuenta la característica de no uniformidad de la RC entre los diferentes individuos, el argumento que se defiende hace referencia al fenómeno ya señalado de la *estereotipia de respuesta*. De este modo, si la reactividad cardiovascular es una característica fisiológica estable y consistente en un individuo, es lógico encontrar los mismos patrones de respuesta cada vez que el individuo se enfrenta a una situación de estrés. Evidentemente, con algunas limitaciones, las situaciones de laboratorio pueden ser consideradas como un procedimiento que aporta información sobre el funcionamiento fisiológico de un individuo en la vida real (Allen, Sherwood, Obrist, Crowell y Grange, 1987; Allen y Matthews, 1997). De este modo, aquellos individuos cuyo patrón de funcionamiento cardiovascular se caracterice por la manifestación de elevadas respuestas son los que, con el paso del tiempo, tienen mayor probabilidad de experimentar alguna disfunción cardiovascular (Everson y cols., 1996; Markovitz y cols., 1998).

En cuanto a la RC misma, en otros estudios, se ha intentado hilar más fino, distinguiendo entre este tipo de cambios fisiológicos que se dan ante situaciones de estrés. De forma más específica, en dichos trabajos, se plantea la posibilidad de analizar todos aquellos ajustes que se producen en las variables registradas, tanto los que ocurren en el momento en el que el sujeto experimental conoce la posibilidad de efectuar una conducta incentivada, como los que se producen hasta el momento en que tal conducta se consuma. De esta manera, se pueden diferenciar dos componentes o fases: la *reactividad anticipatoria*, referida a los cambios producidos en los momentos de espera al inicio de la conducta instrumental respecto de un estado de reposo; y la *reactividad consumatoria*, referida a los cambios fisiológicos específicamente generados durante la consumación de la conducta en relación a los momentos anticipatorios. En uno de estos trabajos, Sanz y Villamarín (1996) estudian los efectos globales de la autoeficacia y el valor del incentivo sobre la reactividad fisiológica en una situación de afrontamiento activo, llevando a cabo la cuantificación de la reactividad fisiológica de forma que los parámetros generados eran indicadores del efecto conjunto de las *dos fases* de la reactividad: anticipatoria y consumatoria. Y, si bien en este estudio no se plantearon como objetivo analizar el efecto diferencial de las dos variables cognitivas sobre cada uno de los dos componentes o fases de reactividad, se observó que sí existían indicios para suponer que se producen ajustes específicos en cada una de esas fases.

Tomando la RC como *marcador de riesgo cardiovascular*, respecto a su *sensibilidad* como tal, se han empleado una gran variedad de situaciones y tareas para elicitarla. La evidencia experimental muestra que ciertos *tipos de tareas* son más efectivos o sensibles que otros para provocar un determinado patrón hemodinámico de respuestas. Las tareas utilizadas en el laboratorio, ante las cuales la persona sólo puede ejercer un no-control, *pasivo* (afrontamiento pasivo), esto es, que no puede influir en los resultados, hacen referencia a actividades como la formación de conceptos, “cold pressor test” y ruido (Allen, Obrist, Sherwood y Crowell, 1987; Heiden, Larkin y Knowlton, 1991; Lane, White y Williams, 1984; Manuck, Giordani, McQuaid y Garrity, 1981; Obrist y cols., 1978; Sherwood, Allen, Obrist y Langer, 1986). Estas tareas no permiten establecer una diferenciación clara entre los individuos reactivos y no reactivos, ya que ejercen sus máximos efectos hemodinámicos sobre la vasculatura, y no sobre el corazón. Las influencias físicas que generan estas tareas presentan los efectos máximos sobre la presión diastólica, y de forma moderada sobre la tasa cardíaca y la presión sistólica, produciendo una activación alfa-adrenérgica. Las influencias simpáticas en el sistema cardiovascular son más pronunciadas cuando los sujetos participantes realizan una tarea de *afrontamiento activo*, en la que se les exige tener un control activo sobre los efectos

de la propia tarea, y tienen oportunidad para influir en los resultados de un suceso. Entre las tareas de afrontamiento activo, se encuentran las de tiempo de reacción, videojuegos, tareas de “stroop”, pruebas de vigilancia, anagramas, aritmética mental y tiempo de reacción en evitación de shock eléctrico (Allen y cols., 1987; Engebretson y Matthews, 1992; Fernández-Abascal, 1984; Lawler y Allen, 1981; Sherwood y cols., 1986; Sundin, Öhman, Palm y Ström, 1995; Turner y Carroll, 1985; Williams y cols., 1991). Este tipo de tareas es el más indicado para la evaluación de la reactividad, ya que generan un incremento principalmente de la presión sistólica y de la tasa cardiaca, y una cierta elevación de la presión diastólica. Ejercen sus influencias sobre el control miocárdico, y aquí radica la principal diferencia entre los individuos reactivos y los no reactivos, en la acción beta-adrenérgica sobre el corazón (Allen y cols., 1987). Los incrementos que producen estas tareas en la salida cardiaca son metabólicamente excesivos, tal y como demostraron Sherwood, Allen, Obrist y Langer (1986), sometiendo a los individuos a una tarea de tiempo de reacción en evitación de shock. Por otro lado, la *dificultad* en las tareas de afrontamiento activo influye en la RC, y, aunque la literatura no es completamente consistente, las tareas con una dificultad moderada tienden a elicitar más RC que las muy fáciles o las muy difíciles o imposibles (Manuck, Harvey, Lechleiter y Neal, 1978; Light y Obrist, 1983; Krantz, Manuck y Wing, 1986). Esta relación curvilínea entre dificultad y reactividad ha sido también demostrada durante la anticipación del grado de dificultad de las tareas (Wright, Contrada y Patane, 1986).

**En cuanto a los trabajos con un marcado tono metodológico**, cabe hablar de la investigación diseñada por Kelsey (1993), para establecer la existencia de perfiles psicofisiológicos diferentes cuando los individuos se enfrentan a situaciones de estrés.

Estos patrones o perfiles se pueden observar y estudiar a partir de la dimensión tónica de las respuestas psicofisiológicas, analizando la evolución de dichas respuestas a lo largo de un periodo amplio de tiempo, por ejemplo a lo largo de las tres fases del experimento de las que hemos hablado. Pero, también se pueden estudiar a partir de la dimensión fásica, esto es, respecto a la reactividad cardiovascular, analizando su evolución durante la presentación de los diferentes estímulos a lo largo de la fase de tarea. Los tres perfiles o patrones psicofisiológicos propuestos por Kelsey son los siguientes:

- Patrón 1: refleja un primer perfil en el que la reactividad cardiovascular aumenta cuando el individuo percibe una situación como potencialmente amenazante o novedosa; esto es, cuando se inicia la fase de tarea. Tras un incremento inicial, y cuando la persona permanece un tiempo en esa situación, se produce un fenómeno de habituación, en el que se aprecia una disminución progresiva de los valores correspondientes a la variable que está siendo medida. Este fenómeno es considerado esencial en el proceso homeostático y adaptativo de los seres humanos (Frankenhaeuser, 1979, 1981), ya que supone que el organismo es capaz de activarse para hacer frente a una situación potencialmente peligrosa y que posee la capacidad para retornar a sus niveles basales una vez que la situación ha desaparecido, se encuentra bajo control, o el individuo se va familiarizando o acostumbrando a ella.

- Patrón 2: refleja un segundo perfil que se caracteriza por la capacidad del individuo para responder de forma intensa cuando aparece el estímulo o agente estresor, muy similar a la observada en el patrón 1, pero, en este caso, no se produce la habituación, ya que los niveles de la variable medida se mantienen en el mismo grado de respuesta. Es decir, en este segundo patrón, se aprecia una incapacidad del individuo para retornar a los valores basales, manteniéndose en un nivel constante de activación.

- Patrón 3: refleja un tercer perfil que se caracteriza por un incremento inicial, también muy similar a los incrementos de los dos patrones anteriores, pero en este caso, ni se produce habituación ni se produce sostenimiento de respuesta, lo que se produce es un progresivo incremento de la misma.

A partir de estos tres perfiles parece claro que, desde un punto de vista homeostático, los patrones 2 y 3 son desadaptativos y perjudiciales para la salud, mientras que el patrón 1 es adaptativo. Así pues, un patrón adaptativo consiste en un incremento asociado a la aparición del estímulo, seguido por un proceso

de progresiva habituación. Gracias al incremento inicial se consigue un mejor afrontamiento de la situación, mientras que la habituación, en forma de decremento o disminución progresiva de la respuesta, supone un retorno a los valores basales normales. Este patrón es el más frecuente en las investigaciones que se llevan a cabo para establecer las pautas características de la reactividad. Sin embargo, siendo adaptativo dicho patrón, sería conveniente introducir la variable *tiempo* para esclarecer si, dentro del perfil adaptativo que se corresponde con la habituación o descenso de la respuesta, cabría hablar de unos perfiles que son más adaptativos que otros. Por tanto, de los tres parámetros fundamentales que se utilizan en la metodología psicofisiológica, a los que ya se ha hecho mención, esto es: frecuencia, intensidad y duración, retomamos el parámetro de la *duración*, que consideramos fundamental, ya que proporciona un índice válido del tiempo que tarda el organismo en recuperar los niveles basales previos a la situación que provocó la respuesta (Palmero y cols., 1993; Palmero y Fernández-Abascal, 1999). Siendo adaptativos los hipotéticos perfiles que podamos cotejar, será más adaptativo aquel que denote un menor tiempo invertido en la recuperación de esos valores basales característicos de las situaciones sin estrés. Aquellas personas que necesiten un mayor periodo de tiempo para conseguir la habituación a la situación estresante estarán sometiendo su sistema cardiovascular a una prolongada activación, con todas las consecuencias que de ello se derivan. Igualmente, aquellos individuos que necesitan más tiempo para recuperarse están sometiendo su organismo a los efectos nocivos de las sustancias liberadas durante la situación de estrés. Esto supone aceptar que, incluso ante la ocurrencia de un perfil adaptativo, pueden existir diferencias interpersonales que están potenciando la incidencia de respuestas disfuncionales (Palmero y cols., 2007).

También, dentro de los trabajos englobados en la dimensión metodológica, aunque, en este caso, también con claras connotaciones conceptuales, cabe reseñar la aportación de Turner (1994), en la cual se aborda el estudio de la reactividad cardiovascular al estrés como factor de riesgo para la enfermedad coronaria, mostrándose los hallazgos publicados hasta esa fecha, procedentes de investigaciones desde diferentes perspectivas: médicas, conductuales, etc. A su vez, se integra toda esa información con los hallazgos procedentes del campo de conocimientos acerca de la ocurrencia y naturaleza de la propia RC, así como de las relaciones entre el proceso de estrés, dicha reactividad y las posibles enfermedades resultantes.

Otro trabajo centrado también sobre la reactividad cardiovascular al estrés en relación con la enfermedad es el de Blascovich y Katkin (1993), en el cual se delimitan perfectamente las diferencias entre los conceptos de *activación* y de *reactividad* cardíacas, poniendo también de manifiesto cómo la variabilidad cardíaca, parámetro que muchas veces ha sido obviado por los investigadores, puede ser de gran relevancia a la hora de entender la relación entre las variables psicológicas y las alteraciones cardiovasculares.

Por otra parte, más recientemente, se han publicado otras dos obras de referencia a tener presentes en la investigación dentro de este campo. Una de ellas se corresponde con el trabajo de Cacioppo, Tassinary y Berntson (2000), que constituye uno de los libros sobre psicofisiología de obligada lectura para quienes llevamos a cabo la investigación en este ámbito, concretamente en el ámbito de estudios psicofisiológicos de laboratorio. Constituye una notable aportación en cuanto a la manipulación de variables sociales en contextos de experimentación. Aunque con connotaciones relacionadas con la psicología social, la utilización de la dimensión psicofisiológica en la experimentación proporciona un amplio abanico de posibilidades, ideas y sugerencias de investigación. En el plano de la relación entre emociones y funcionamiento psicofisiológico, sigue las pautas clásicas propuestas desde el ámbito de la psicología experimental básica, incluyendo las fases de adaptación y de tarea, y la no consideración de la fase de recuperación. La otra obra es la de Stern, Ray y Quigley (2001), un trabajo excelente sobre aplicación y metodología psicofisiológica en contextos de laboratorio. Es una obra que resulta de considerable interés, aunque, al mismo tiempo, es una obra versátil. Es decir, es versátil porque considera

la experimentación en laboratorios universitarios, así como la actividad y funcionalidad de la psicofisiología en ambientes de servicio hospitalario. Además, es versátil porque propone técnicas y métodos para realizar la medición y el registro de variables psicofisiológicas diversas (actividad electrodérmica, actividad electromiográfica, actividad cardiovascular, etc.). Respecto al funcionamiento cardiovascular, los autores presentan una brillante exposición de la manipulación de variables y la medición de distintos parámetros, todos ellos interesantes en el plano de los laboratorios de investigación.

En el ámbito más específico de la experimentación, cabe hablar de algunos trabajos (muy pocos, por cierto) centrados en la importancia de la LB, concepto fundamental y necesario para hallar e interpretar la reactividad, así como aquellos otros que se han centrado directamente en la reactividad y, por último, aquellos que también han incluido el estudio de la recuperación cardiovascular.

**En cuanto a los trabajos centrados en la importancia de la LB**, cabe hacer referencia al estudio de Jennings y cols. (1992). Dicho trabajo tiene que ser tomado como referencia, pues enfatiza la relevancia de la LB para evaluar la posterior reactividad cardiovascular. Dicha reactividad puede ser calculada mediante dos procedimientos diferentes. Por un lado, el más usual y empleado en este tipo de estudios, consistente en tomar como LB un periodo de reposo, y, por otro lado, tomar dicho valor mientras se visualiza un vídeo, técnica denominada “*vanilla baseline*”. Los resultados parecen sugerir la superioridad o mejor criterio del procedimiento “*vanilla*” para lograr la estabilidad en la LB, aunque la condición del procedimiento de estar en reposo también mostró una aceptable estabilidad.

Resultados similares se han obtenido en investigaciones posteriores (Piferi y cols., 2000), indicándose que el método del vídeo, además, produce una apreciable reducción de la ansiedad anticipatorio, hecho éste que no se aprecia cuando se utiliza el procedimiento del estado de reposo. Además, en este último trabajo se llevó a cabo otro estudio para comparar ambos métodos -tradicional, o de reposo y alternativo, o del vídeo- en la fase de recuperación, señalándose también la superioridad del método del vídeo respecto al estado de reposo, respecto a una mayor recuperación. Asimismo, se analizó la duración de los periodos, tanto de la LB, como de la recuperación, en los estudios sobre RC, hallando que se obtienen valores basales menores con el visionado del vídeo con igual o menor tiempo de la fase (10 min.) en relación al método tradicional; aunque, por su parte, respecto a este último método, no se obtuvieron diferencias entre un periodo de 10 ó 15 minutos; con lo cual, también se cuestiona el valor de las LB largas. El principal objetivo del estudio fue proponer un método alternativo para estandarizar los procedimientos a la hora de tomar los valores de línea base y recuperación, dada su importancia para el cómputo de la RC. Sin embargo, este método igualmente presenta ciertas limitaciones en relación al fenómeno de la ansiedad anticipatoria y, otra más importante, respecto al efecto relajante por sí mismo de las imágenes y música utilizadas, provocando un descenso de las respuestas cardiovasculares.

**En cuanto a los trabajos centrados en la importancia de la reactividad**, estimamos oportuno referirnos de nuevo al ya citado estudio de Linden y cols. (1997). Dicho trabajo es una interesante revisión teórica referida a la **reactividad** y la **recuperación** fisiológicas al estrés. Concretamente, en este trabajo, se examinaron las conceptualizaciones de activación y de recuperación en el campo de la investigación sobre la reactividad fisiológica al estrés. Partiendo de la definición de reactividad, entendida como el cambio en una medida fisiológica desde un periodo inicial de descanso o LB hasta un periodo de exposición a un estresor (ej. ruido o tarea aritmética), y de la recuperación, entendida como un periodo de descanso postestrés, los autores examinaron los protocolos de estudio publicados en cuatro principales revistas a lo largo de los últimos dos años. Se observó que, de los 105 estudios sobre reactividad fisiológica, en el 63% se tomaron los datos del periodo de recuperación, pero sólo el 23% informó sobre los mismos. Los autores concluyen que en este tipo de estudios se descuidan aspectos como la

mencionada recuperación, lo que se debería reconsiderar y tener en cuenta por su importancia conceptual y ecológica.

También es relevante considerar las aproximaciones concretas al estudio de la *reactividad cardiovascular* incluidas en la sección especial publicada en la revista *Psychosomatic Medicine* (2003), en la que se recogen diversos artículos de gran interés, que abordan el tema desde diferentes perspectivas. El objetivo que se plantean es llevar cabo un examen crítico de la situación del concepto de reactividad cardiovascular.

En el primer artículo, de Linden, Gerin y Davidson (2003), a modo de presentación, se introduce esta serie de artículos que evalúan la situación actual del constructo de RC, así como los progresos que se han alcanzado desde una previa revisión crítica de la literatura acerca de la reactividad realizada por Pickering y Gerin (1990). Así, el objetivo de este primer artículo es establecer las bases para las siguientes revisiones que se realizan más a fondo, y con las cuales se pretende, además de evaluar el estado actual de la hipótesis de la reactividad, actualizar el tema para el próximo decenio.

El siguiente trabajo, de Kamarck y Lovallo (2003), se centra en consideraciones conceptuales y de medición de la RC, realizando una revisión selectiva de los últimos hallazgos al respecto, y haciendo hincapié en cuestiones relacionadas con la fiabilidad, validez de contenido, validez de constructo y criterio de validez de tales medidas. Los autores concluyen que existe una serie de aspectos que necesitan una investigación más a fondo. Apuntan de manera especial a la continuación de trabajos sobre la medición de la reactividad para facilitar el consenso, ya que la variabilidad del método para tal medición sigue siendo un importante factor determinante de los distintos hallazgos en la literatura sobre el tema.

En el estudio de Schwartz y cols. (2003), se propone un modelo de causalidad entre las respuestas cardiovasculares y el desarrollo de las ECVs, apuntando a la RC como mediadora en la relación entre el estrés y las ECVs. Para ello, describen y concluyen que son tres las consideraciones cruciales a la hora de establecer el modelo: (1) la necesidad de generalización del laboratorio a la vida real, (2) el papel de las interacciones entre las exposiciones ambientales y (3) las predisposiciones de respuesta individual. De igual modo, señalan la importancia de la duración, tanto de la exposición al estresor, como de las respuestas cardiovasculares, para centrarse en las exposiciones y respuestas patógenas sostenidas. De nuevo, y en la línea con lo que se expone y defiende en la presente tesis, cabe destacar esta última consideración que hacen los autores, en relación a que las respuestas cardiovasculares al estrés pueden resultar más perjudiciales cuando éstas se prolongan. Al mismo tiempo, se señala que las respuestas pueden variar en su magnitud, frecuencia y duración; así, mientras que la reactividad captura únicamente la magnitud de la respuesta, la evaluación de las medidas de recuperación y de anticipación, junto con la magnitud de la respuesta, pueden dar lugar a un modelo más útil de la relación entre las ECVs y el estrés ya que también capturan los otros dos parámetros (frecuencia y duración.)

En el trabajo de Lovallo y Gerin (2003), se estudian los mecanismos y vías de la reactividad psicofisiológica en la ECV. Se examinan las posibles fuentes de aumento de la reactividad psicofisiológica en relación con el riesgo de hipertensión y enfermedad arterial coronaria. Indican que la idea de que la exagerada reactividad al estrés psicológico puede predecir un mayor riesgo de ECV en el futuro ha encontrado cierto apoyo en la literatura de la medicina conductual y psicosomática. Sin embargo, no ocurre lo mismo respecto a las vías por las cuales esa excesiva reactividad podría surgir en una determinada persona, ni respecto a las consecuencias de diferentes fuentes de reactividad en relación a la potencial enfermedad, cuestiones ambas que han recibido muy poca atención. Hacen referencia a tres niveles de análisis que permiten la organización de los datos existentes en el área de la RC, así como la planificación de futuros estudios en un marco de hipótesis fundamentadas y sólidas. En el nivel superior - actividad de la corteza frontal y del sistema límbico-, las respuestas cognitivas y emocionales pueden ser las fuentes de la exagerada RC; en ausencia de estas influencias, la hiperreactividad fisiológica puede ser

también resultado de la respuesta hipotalámica, o tendencias que no son parte de la conciencia consciente, sería el segundo nivel - hipotálamo o tronco cerebral-; y, en el nivel más bajo, las alteraciones fisiológicas periféricas son las que pueden dar lugar a la hiperractividad (incluso en presencia de respuestas normales en los planos superiores -corteza frontal- y en los planos medios -hipotálamo-). Según los autores, los últimos modelos con las primeras experiencias en ratas pueden ayudarnos a entender los orígenes de las alteraciones del sistema nervioso central asociados con la reactividad emocional, la respuesta de estrés y el riesgo de contraer enfermedades, recalcando la necesidad de continuar investigando en la búsqueda de conexiones en la fisiopatología de los trastornos cardiovasculares.

Finalmente, cierra esta sección especial sobre reactividad el artículo de Treiber y cols. (2003), en el que se revisa, a partir de la evaluación de estudios prospectivos, la relación entre la RC y el desarrollo de estados de enfermedad clínicos y/o preclínicos (presión arterial elevada, remodelación del ventrículo, aterosclerosis carotídea). Concretamente, se evalúa la evidencia sobre la hipótesis de que la RC puede predecir el desarrollo de dichos estados, concluyendo que existen pruebas razonables que sugieren que la RC puede predecir el desarrollo preclínico de algunos estados de enfermedad (por ejemplo, el aumento de la masa ventricular izquierda y la presión arterial), y, quizás, incluso, nuevos eventos clínicos en algunos pacientes con hipertensión esencial o enfermedades coronarias. No obstante, también señalan que es necesaria mucha más información acerca de variables moduladoras y de la fuente de posibles confusiones antes de que la solidez de las relaciones positivas puedan ser clínicamente útiles y aplicables.

En general, podemos observar cómo en todas las revisiones acerca de los estudios realizados sobre RC se halla evidencia acerca de la relación e implicación de la misma en las ECVs. Sin embargo, son precisamente cuestiones de conceptualización, y especialmente metodológicas, las que parecen arrojar algunas sombras de duda sobre esa asociación. Con ello, nuevamente, llegamos a la conclusión de que, para seguir investigando en esta línea, se deben consensuar criterios a la hora de definir exactamente qué estamos considerando como RC y sobre todo el procedimiento que utilizamos a la hora de medirla.

Más concretamente, en cuanto al procedimiento para el *cálculo de la RC*, en la mayoría de los estudios se ha considerado el valor medio de la fase de tarea menos un valor de LB correspondiente a los últimos minutos de la primera fase de adaptación (Fredrickson y cols., 2000; Gendolla y Krüsken, 2002; Larson, Ader y Moynihan, 2001; Masters, Lensegrav-Benson, Kircher y Hill, 2005; Mente y Helmers, 1999; Smith y Gallo, 1999, entre otros). En algunos otros trabajos, se han considerado esos mismos valores de referencia, pero tomando el promedio de toda la fase de adaptación como LB (Glynn, Christenfeld y Gerin, 2002; Hughes, 2007; Suárez y cols., 1990). Incluso, en otros trabajos, se ha considerado un valor postestimular y otro preestimular, correspondientes a unos segundos inmediatamente posteriores y anteriores respectivamente a la presentación de cada estímulo puntual (Raskin y Hare, 1978; Palmero y cols., 2001), para calcular la RC mediante la diferencia de ambos.

*En cuanto a los trabajos centrados en la importancia de la recuperación*, concretamente respecto a su duración, en muchos de los estudios revisados -en los que sí se ha considerado tal periodo-, se ha utilizado un tiempo relativamente corto para conseguir el objetivo último de esta fase, generalmente alrededor de cinco minutos o inferior (Fredrickson y cols., 2000; Larson y Langer, 1997; Piferi y cols., 2000; Suárez y Williams, 1990, entre otros).

A tenor de estos resultados, y en la línea de los objetivos e hipótesis que nos hemos planteado en el presente trabajo, se pone de manifiesto la necesidad de consensuar criterios a la hora de medir y calcular la RC, y con ello poder hablar en los mismos términos de la significación de los cambios que ésta supone. De manera especial, se deberían unificar criterios en cuanto a los valores que constituyen la línea base, de forma que se tome una LB que refleje lo más fielmente posible los valores o niveles basales de

los individuos en situaciones de reposo. Esta última cuestión resulta crucial para el cálculo exacto de la reactividad (Piferi y cols., 2000).

Para concluir este apartado, podemos señalar que, aunque son de especial interés los estudios y trabajos antecedentes, ya que, entre otras cosas, pueden ser considerados como los cimientos desde los que hemos construido nuestra presente investigación, existen en ellos algunos aspectos que pueden reducir considerablemente la validez ecológica, restringiendo la utilidad de la investigación básica en el ámbito de la aplicación. Entre algunas de esas **limitaciones**, hay que señalar la frecuente ausencia de realismo de las *tareas* de laboratorio. Esta circunstancia es importante, ya que, si bien parece lógico pensar que la *estereotipia de respuesta* que caracteriza a un individuo permite entender la existencia de una cierta correspondencia entre las respuestas fisiológicas que ofrece ese individuo en la vida real y las que puede ofrecer en un ambiente de laboratorio, es evidente que, cuanto más se aproximen las situaciones de laboratorio a las situaciones de la vida real, tanto mayor será la validez de las respuestas que ofrece dicho individuo. Al mismo tiempo, si se utiliza una situación de *estrés real* como tarea experimental, evitamos uno de los efectos distorsionadores más frecuentes en este tipo de diseños, el que se refiere a la desconexión, ya que el individuo sabe que se juega algo y se implica más en la ejecución de la tarea, por lo que la probabilidad de que ocurra tal desconexión es apreciablemente menor.

Otro aspecto, quizás de mayor relevancia si cabe, se refiere a la consideración de la propia fase de *recuperación* en los experimentos, hecho éste que, en cierta medida, se encuentra relacionado con la pertinencia de ampliar el tiempo dedicado a la fase de tarea experimental o situación de estrés. En efecto, como ya se ha ido señalando a lo largo del presente trabajo, si la ampliación de la tarea experimental permite observar el ajuste del sistema cardiovascular del individuo a lo largo de la situación de estrés, la fase de recuperación permite constatar cuánto tiempo necesita el organismo para alcanzar de nuevo sus valores habituales correspondientes a las situaciones sin estrés. Esta circunstancia es de gran relevancia, puesto que, desde un punto de vista neuroendocrino, cuanto mayor sea el tiempo que se tarde en llegar al reposo, tanto más prolongada será la exposición del organismo a los efectos de los agentes liberados como consecuencia de la situación de estrés -catecolaminas y cortisol- (Palmero y cols., 2007).

Finalmente, en relación también a la fase de recuperación, se ha de hacer referencia a la posibilidad, ya apuntada también, de modificar el *procedimiento de medición* psicofisiológica. De forma más concreta, en cuanto a la forma de medir la *reactividad cardiovascular*, estimamos que la fase de recuperación es clave en el nuevo protocolo de medición. Así, en este punto, de nuevo se ha de resaltar la importancia del procedimiento esbozado -que expondremos minuciosamente en el correspondiente apartado- para obtener la línea base y hallar la consiguiente RC, lo que nos permitirá obtener datos más fiables y válidos en relación a los valores habituales y reales de los individuos en situaciones de reposo.

## IV. ESTUDIO EXPERIMENTAL

### 4.1. Objetivos e hipótesis.

El *objetivo principal* perseguido con la presente investigación se centra en el ámbito de la metodología psicofisiológica. Concretamente, a partir de la introducción de modificaciones metodológicas en los protocolos de medición psicofisiológica al uso, proponer y poner a prueba un procedimiento alternativo para el cálculo e interpretación de la reactividad psicofisiológica, metodológicamente más claro, limpio y eficaz que los utilizados habitualmente.

Para poder alcanzar el objetivo propuesto, hemos elegido uno de los ámbitos que mayor investigación está recibiendo en los últimos tiempos: la vinculación de un proceso emocional, como la ira -más específicamente, el complejo “ira-hostilidad”-, en el funcionamiento psicofisiológico. Así, nos hemos centrado en el análisis y delimitación de los efectos de la hostilidad defensiva sobre la activación, reactividad y recuperación cardiovasculares en una situación de estrés real, con el fin de establecer la relación existente entre la hostilidad defensiva y el funcionamiento psicofisiológico cardiovascular, analizando todos los parámetros relevantes con tres procedimientos de medición: los dos clásicos más el que proponemos en nuestra investigación. La fundamentación que guía nuestro objetivo consiste en la constatación de la existencia de resultados heterogéneos cuando se trata de establecer la asociación entre hostilidad defensiva y funcionamiento cardiovascular. Quizá, la utilización de un procedimiento de medida sin sesgos en la interpretación de los datos, y metodológicamente más “limpio” podría ayudar a clarificar esa asociación.

En última instancia, para conseguir el objetivo planteado, hemos desglosado el mismo en los siguientes *objetivos parciales*:

1) En primer lugar, analizar la *relación existente entre la hostilidad defensiva* (como mejor predictor que la hostilidad sola) y *las respuestas cardiovasculares* (TC, PSS y PSD) en su dimensión tónica, es decir, considerando las tres fases del experimento (A, T, R) para establecer la significación funcional de los *perfiles psicofisiológicos* generales en los cuatro grupos conformados por las variables de hostilidad y defensividad (AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD).

2) En segundo lugar, y de forma más detallada y pormenorizada, analizar la *relación existente entre la hostilidad defensiva y las respuestas cardiovasculares* (TC, PSS y PSD), considerando los promedios correspondientes a cada uno de los periodos de 30 segundos dentro de cada fase. De este modo, podemos examinar la evolución de los perfiles psicofisiológicos en los cuatro grupos a lo largo de cada una de las tres fases del experimento.

3) En tercer lugar, analizar la *relación existente entre la hostilidad defensiva y la reactividad cardiovascular*, dimensión fásica de las respuestas cardiovasculares. Para ello, hemos considerado los diferentes estímulos presentados durante la fase de tarea (20 estímulos, correspondientes a los 20 minutos de esta fase), con lo cual podemos establecer la significación funcional de los *perfiles de reactividad psicofisiológica* durante la fase de tarea en los cuatro grupos de sujetos.

De este modo, y teniendo en cuenta el objetivo principal del presente trabajo, se pretende establecer la significación funcional de los perfiles correspondientes a la fase de tarea, considerando la reactividad psicofisiológica medida con los dos procedimientos habituales, así como con el procedimiento que proponemos en nuestra investigación. Por lo tanto, teniendo en cuenta la existencia de diferentes procedimientos a la hora de calcular la reactividad psicofisiológica, se analizarán las relaciones entre *hostilidad defensiva y reactividad cardiovascular* siguiendo dos de los protocolos habituales para establecer dicho parámetro psicofisiológico. Los dos procedimientos habitualmente empleados para

establecer la reactividad cardiovascular han sido los siguientes: a) Por una parte, considerar la línea base (LB) a partir del promedio de los últimos dos minutos de la fase adaptación; luego, restar este valor obtenido al promedio correspondiente a los veinte segundos inmediatamente siguientes a la presentación de cada uno de los estímulos fásicos empleados en la fase de tarea (respuesta fásica); b) por otra parte, considerar la LB a partir del promedio correspondiente a los diez segundos inmediatamente previos a la presentación de cada uno de los estímulos de la fase de tarea; luego, restar este valor obtenido al promedio correspondiente a los veinte segundos inmediatamente siguientes a la presentación de cada uno de los citados estímulos fásicos (respuesta fásica). En este marco de referencia, el protocolo de medición que proponemos para calcular la reactividad psicofisiológica cardiovascular consiste en considerar la LB como el promedio correspondiente a los dos últimos minutos de la fase de recuperación; luego, restar este valor obtenido al promedio correspondiente a los veinte segundos inmediatamente siguientes a la presentación de cada uno de los veinte estímulos empleados en la fase de tarea (respuesta fásica).

4) En cuarto lugar, derivado directamente del objetivo anterior, comparar el protocolo de medición que proponemos con cada uno de los dos protocolos habitualmente utilizados.

Así pues, con estos objetivos, y a partir de la revisión llevada a cabo sobre la literatura científica relevante acerca del tema, la **hipótesis general** de esta investigación se establece en los siguientes términos: los individuos que puntúan alto en hostilidad defensiva son los que obtendrán mayores valores en las variables psicofisiológicas cardiovasculares estudiadas, siendo el protocolo de medición de la reactividad que proponemos la mejor forma de obtener los valores y la significación de los mismos.

A partir de esta hipótesis de carácter general, surgen los siguientes **corolarios**:

**1) Las personas con alta hostilidad defensiva (AH-AD) mostrarán mayores valores medios** (dimensión tónica) en las variables medidas en las tres fases (adaptación, tarea y recuperación) respecto a los otros tres grupos (AH-BD, BH-AD, BH-BD).

1.1) Si bien se espera encontrar un patrón adaptativo de respuesta en todos los grupos, serán las personas con alta hostilidad defensiva (AH-AD) las que presenten los perfiles menos adaptativos de todos los grupos estudiados.

1.2) De forma particular, las personas altas en hostilidad defensiva se caracterizarán por presentar una recuperación más lenta que el resto de los grupos.

2) Las personas con alta hostilidad defensiva se caracterizarán por mostrar una evolución intra fase de los valores correspondientes a las variables estudiadas caracterizada por el sostenimiento, la sensibilización y la lenta recuperación.

2.1) Durante las fases de adaptación y de tarea, el perfil de las personas que puntúan alto en hostilidad defensiva se caracterizará por el sostenimiento o la sensibilización.

2.2) Durante la fase de recuperación, el perfil de las personas que puntúan alto en hostilidad defensiva se caracterizará por la lenta recuperación.

3) Durante la fase de tarea, y con cualquiera de los tres protocolos de medición utilizados en nuestra investigación, las personas con alta hostilidad defensiva (AH-AD) mostrarán una mayor reactividad fásica a los distintos estímulos presentados.

3.1) El perfil de reactividad fásica de las personas que puntúan alto en hostilidad defensiva se caracterizará por la sensibilización, el sostenimiento y la lenta recuperación

3.2) El perfil de reactividad fásica de las personas pertenecientes a los tres grupos restantes se caracterizará por el sostenimiento y la rápida recuperación.

4) De los tres protocolos que utilizaremos para medir la reactividad fásica, el que proponemos en nuestra investigación mostrará los mejores resultados.

4.1) El promedio correspondiente a los dos últimos minutos de la fase de recuperación ha de ser menor que el promedio correspondiente a los dos últimos minutos de la fase de adaptación.

4.2) El promedio correspondiente a los dos últimos minutos de la fase de recuperación ha de ser menor que la media de los promedios correspondientes a los periodos de 10 segundos inmediatamente anteriores a la presentación de los distintos estímulos.

4.3) Consiguientemente, las mayores diferencias entre las distintas respuestas fásicas a los estímulos de la fase de tarea y el valor de referencia que se tome como LB para establecer la significación del cambio tras la presentación del estímulo se obtendrán con el protocolo que proponemos en nuestra investigación.

## 4.2. Metodología.

### 4.2.1. Muestra

La muestra está compuesta por 130 jóvenes estudiantes de la licenciatura de Psicología de la Universidad Jaime I de Castellón. Si bien la muestra original era de 153 personas, ésta se vio reducida en 23 personas debido a varios motivos, entre ellos: la pérdida de valores fisiológicos durante la sesión de registro por pérdida de la señal, generalmente debido a movimientos del participante experimental (14); la falta de cuestionarios cumplimentados, no entregaron aquellos cuestionarios que se rellenaban anteriormente fuera del laboratorio (7); y dos de ellos por motivos de salud e ingesta medicamentos (2: arritmia e hipertensión). Así, la muestra final fue de 130 participantes, los cuales se presentaron de forma voluntaria y todos ellos procedían de una población sana, sin historia de enfermedad. El rango de edad de la muestra estaba comprendido entre los 18 y los 30 años, siendo la media de 20,34 años y la desviación típica de 2,06 años. Las sesiones de registro se realizaron durante dos años académicos, 2004-2005 y 2005-2006.

Para la formación de los grupos experimentales se utilizaron como criterio las puntuaciones de los participantes en el Inventario de Hostilidad de Cook-Medley (1954) y en la Escala de Deseabilidad Social de Marlowe y Crowne (Crowne y Marlowe, 1960). Y para clasificar a los participantes como “altos” o “bajos” en cada una de las variables independientes, medidas a través de los dos instrumentos señalados, se utilizó como punto de corte la mediana, siguiendo el procedimiento utilizado en trabajos previos (Helmerts y Krantz, 1996; Larson y Langer, 1997). Concretamente los puntos de corte fueron:  $\geq 11$  alta hostilidad,  $< 11$  baja hostilidad,  $\geq 14$  alta defensividad y  $< 14$  baja defensividad. De esta manera, la distribución de la muestra quedó dividida en los siguientes cuatro grupos\*:

		Hostilidad	
		Alta	Baja
Defensividad	Alta	30 (AH-AD)	42 (BH-AD)
	Baja	40 (AH-BD)	18 (BH-BD)

\* Nomenclatura grupos experimentales:

AH-AD: alta hostilidad - alta defensividad

AH-BD: alta hostilidad - baja defensividad

BH-AD: baja hostilidad - alta defensividad

BH-BD: baja hostilidad - baja defensividad

#### 4.2.2. Material e Instrumentos

Para medir las *variables fisiológicas* referidas a la actividad cardiovascular (tasa cardiaca, presión sanguínea sistólica y presión sanguínea diastólica) se utilizó un sistema de registro integrado: el sistema de adquisición de datos *MP150 de Biopac*, con terminales de registro basado en electrodos para la actividad cardiovascular (frecuencia cardiaca) (ECG), junto con el módulo *NIBP 100A*, con amplificador DA100C y adaptador TCI105. Mediante este sistema registramos los parámetros cardiovasculares de una forma continua y no invasiva. Además, este sistema ofrece una alta resolución en la variabilidad de la señal y está diseñado para permitir de forma sencilla añadir canales de amplificación y realizar cambios de forma que se puede construir el equipo a medida para cubrir las necesidades específicas de investigación.

El funcionamiento de este aparato esta basado en el método desarrollado por el Dr. Jan Penaz, denominado “procedimiento de la arteria descargada”. Dicha técnica se basa en la aplicación de una presión exterior a la pared arterial equivalente a la presión intraarterial, cuando esto sucede, la presión transmural de la arteria es cero y cualquier variación en el pulso intraarterial puede ser captado mediante un transductor externo (Shapiro, Jamner, Lane, Light, Myrtek, Sawada y Steptoe, 1996).

Respecto a la unidad *MP150*, sus principales *características técnicas* son las siguientes: velocidad de muestreo individual para cada canal (400 KHz – 1 canal, 200 KHz 2 canales); control a través de la red local vía Ethernet y USB para Windows y Macintosh; y preajuste de los Protocolos de Adquisición. Es un sistema modular con la posibilidad de trabajar hasta con 16 canales de entrada o adquisición (16 módulos), y aunque el voltaje de entrada dependerá del amplificador empleado el rango del mismo es de aproximadamente 10V, una resolución de 16 bits, una precisión (de FSR) de aproximadamente el .003% y una impedancia entrada de 1.0 M. Con dos canales de salida, un rango de voltaje de aproximadamente 10V, una resolución de 12 bits, una precisión (de FSR) es de aproximadamente el .002% y una impedancia salida de 100 M. La velocidad de muestreo máxima es de 200 000 muestras por segundo y la mínima de 2 muestras por hora. La frecuencia de muestreo (memoria del MP150) es de 200K muestras/segundo y la interfase es Ethernet: DLC tipo II (10M bits/s) con una transmisión Ethernet (10/100 Base T). La longitud cable máxima es de 100 metros (cable Ethernet). En cuanto a alimentación es de 12 VDC @ 2amp (AC150A). Por último, sus son de 10 cm x 11 cm x 19 cm y su peso de 1 kg.

Respecto a lo módulos que pueden integrar esta unidad son amplia gama de amplificadores, transductores y electrodos los que han sido diseñados para permitir ensamblar el sistema según las necesidades de investigación. Concretamente, las mediciones incluyen: electrocardiograma (ECG), electroencefalograma (EEG), electromiografía (EMG), electrooculografía (EOG), velocidad de conducción de los nervios (NCV), potenciales evocados, fuerza, desplazamiento, respuesta galvánica de la piel, presión, respiración, temperatura, etc.



Respecto a la unidad NIBP100A, es un sistema no invasivo que permite y nos proporciona una medida continua de la presión arterial, con una exactitud comparable a la proporcionada por un catéter radial insertado en la arteria radial. El método patentado de medir formas de onda radiales de la arteria calcula presiones exactas: sistólica, diastólica y la media de ambas. Los datos se procesados por un algoritmo basado en un sistema de coeficientes derivados de datos clínicos. Por otro lado, no demanda unos requisitos complejos para la disposición o calibración de las medidas, es un sistema fácil de utilizar. Colocando el sensor de la muñeca en la posición adecuada, éste aplica una presión variable directamente sobre la arteria radial y consecuentemente se realiza y registra un barrido continuo de aproximadamente 15 formas de onda de la presión de pulso. Dentro de esos 15 latidos del corazón en la pantalla de la unidad se muestra la medida y la forma de ondas iniciales, esta muestra se va actualizando continuamente cada 10-15 latidos del corazón. Además se miden cambios muy leves en la presión arterial (hasta 40 mmHg PSS). Determinados parámetros de la forma de onda se computan en tiempo real. Además, el sistema proporciona líneas de la tendencia y datos históricos en la pantalla de los gráficos; los datos históricos también se pueden extraer a sistemas externos como un ordenador personal. Otro aspecto importante de este sistema es que rechaza rápidamente la mayoría de artefactos causados por el movimiento del brazo e inicia automáticamente una nueva medida cuando la muñeca está en reposo, registrando apenas 15 latidos del corazón para obtener y mostrar la nueva medida.



En la pantalla del monitor del NIBP100A, como se ha comentado, aparecen diversos valores referentes a la presión sanguínea sistólica y a la diastólica, la media de ambas y la frecuencia cardiaca, todas ellas de forma continua. También aparece el gráfico de registro de estas variables (con los ejes mmHg y segundos). Asimismo, esta unidad dispone de un menú en el cual se pueden modificar diversos parámetros como la función de alarma límite de la presión y de la frecuencia cardiaca (encendido-apagado), señal de calibración, medida promedio o pulso-a-pulso, reposo automático (encendido-apagado), selección de impresora, etc.

Respecto a las *características técnicas* de este aparato son las siguientes: la carcasa del monitor es de aluminio, con un tamaño de 12.7 x 11.4 x 21.6 cm. y un peso aproximado de 2 Kg. (con el cable eléctrico y el módulo de la muñeca), pantalla LCD (con CCF: contraluz fluorescente cátodo frío); y LED (con tres displays de alta intensidad); rango eléctrico entre 100-240 V, 50/60 Hz, 0.25 - 0.5 A máxima y salida actual UL544. Interfaz entrada-salida con clavija estándar de teléfono (1/4-pulgada) y puerto de datos con un pin de 25 RS-232. El rango funcionamiento respecto a la exacto máximo y mínimo de cada medida es: para la PSS 40 mmHg – 240 mmHg + 5mmHg / DT 8 mmHg; para la PSD 20 mmHg – 180 mmHg + 5mmHg /DT 8 mmHg; para la Media de ambas 30 mmHg – 200 mmHg + 5 mmHg / DT 8mmHg; y para el pulso 40 - 200 lpm de lpm + 5 o el 10%. En la pantalla se van mostrando las tendencias, valores y gráficas actualizadas siguiendo cada lectura, hasta aproximadamente 900 lecturas. La velocidad de reloj es de 33 MHz/min, lo que proporciona un proceso fiable y una señal numérica de alta velocidad.

Respecto al *sensor* que se conecta al sujeto participante, que llega desde el equipo hasta él mediante el cable correspondiente, es un sensor Vasotrac APM205A con diferentes medidas para el perfecto ajuste que se puede utilizar en cualquier muñeca, concretamente está disponible para los siguientes tamaños: circunferencia entre 15-18 cm y 18-22 cm para adultos (correa negra); y entre 11-15 cm para niños (correa azul). El sensor se ha de reemplazar cada seis meses. Tiene una vida útil de 24 meses, debiéndose utilizar dentro de ese periodo de tiempo.



Este sistema integrado, ambas unidades, se hallaban conectadas a dos *ordenadores personales*, uno para la configuración y presentación de los estímulos y otro para la recogida, almacenamiento y visualización de los datos registrados. Por un lado, el ordenador que recogía y almacenaba los datos es el que tenía instalado el software correspondiente al aparato de registro, en este caso el programa *AcqKnowledge* concretamente la versión del programa *AcqKnowledge 3.8.1*. Es un paquete potente y flexible que registra, analiza y filtra los datos en tiempo real y también después de la adquisición. Los datos pueden ser impresos en formato registro continuo o bien como un diagrama X-Y o, incluso, como un histograma. Permite diseñar procesos complejos de adquisición de datos, estimulación, sincronización, presentación y análisis utilizando los menús preestablecidos y ventanas de diálogo. Es un programa que permite una amplia variedad de análisis y manipulaciones de los datos registrados, tanto a nivel de los datos cuantitativos almacenados como a partir de sus representaciones gráficas. Por otro lado, el ordenador para preparar, configurar la presentación y presentar las instrucciones y los diferentes estímulos a lo largo de la fase de tarea, lo hacía mediante el programa específico *SuperLab Pro* versión 2.02. Este programa, junto con la correspondiente controladora de estímulos, permite diseñar multitud de presentaciones experimentales así como establecer de forma precisa el tipo de estímulos a presentar, su duración, etc. En esta investigación se programó para presentar unas mínimas intrucciones que avisaban al participante del inminente comienzo de la tarea y posteriormente, de forma consecutiva, se fueran presentando cada uno de los 20 ítem que configuraban la tarea en sí misma con los tiempos que se detallarán en el siguiente apartado.

De este modo, todo este conjunto de aparatos descrito constituía un sistema integrado de hardware y software. Compuesto así, por una unidad modular -sistema biopac MP150+NIBP100A- junto con los ordenadores personales (hardware) y los correspondientes programas de aplicación (software).

En cuanto a la medición de las *variables independientes* de hostilidad y defensividad, se utilizó el *Inventario de Hostilidad de Cook-Medley* (1954) y la *Escala de Deseabilidad Social de Marlowe-Crowne* (1960), concretamente en su versión española denominada "*Cuestionario de Reacciones Personales*" (CRP), adaptada por Ávila y Tomé (1989) (anexo 3). La elección de estos instrumentos se ha realizado tanto por la bondad psicométrica que presentan -confirmada en diferentes trabajos- así como por el hecho de que ambas escalas han sido las más ampliamente utilizadas en este tipo de estudios. Concretamente, la escala Ho para medir la hostilidad es quizás la empleada en el campo de la investigación sobre reactividad cardiovascular. Se ha observado que las personas con altas puntuaciones en esta escala tienden a responder a los estresores diarios con una elevada reactividad cardiovascular, también refuerzan interacciones sociales negativas mediante el cinismo, de forma que, aumentan la probabilidad de consiguientes interacciones estresantes (Smith y Pope, 1990). Por su parte, la escala MCSD para medir la defensividad ha sido empleada como una manera común de determinar la tendencia a suprimir, entre otros, los sentimientos hostiles. Esta escala refleja la defensividad como la probabilidad del cambio de

actitud en respuesta a la presión social, por lo que las personas con altas puntuaciones en la escala tienden para negar o suprimir características no deseables socialmente de uno mismo, y por tanto pueden inhibir su expresión de la ira u hostilidad (McCrae y Costa, 1983; Paulhus, 1984).

El *Inventario de Hostilidad* (Ho) consta de 50 ítems verdadero-falso extraídos del MMPI, los cuales se dividen en seis subescalas: cinismo, sentimiento hostil, respuestas agresivas, atribución hostil, evitación social y otros. La subescala de cinismo está compuesta por trece ítems y hace referencia a las creencias negativas acerca de la naturaleza humana en general, las personas cínicas piensan que los demás siempre actúan en su propio beneficio y siguen la máxima “el fin justifica los medios”. La subescala de sentimiento hostil está compuesta por cinco ítems y hace referencia a al afecto negativo que desencadenan las conductas y la forma de ser de los demás. La subescala de respuestas agresivas, compuesta por nueve ítems se refiere a la predisposición de los individuos a comportarse de forma agresiva, real o imaginaria, física o verbal. La subescala de atribución hostil, compuesta por doce ítems, se refiere a la atribución de conductas antagónicas, de maldad y de desprecio en el comportamiento de los demás hacia sí mismo. La subescala de evitación social, compuesta por cuatro ítems, hace referencia a conductas que conllevan el rechazo a realizar actividades en grupo y contactos de tipo social. Y, por último, en la subescala otros, compuesta por siete ítems, se engloban diferentes aspectos que no han podido clasificarse en ninguna de las subescalas mencionadas. A partir de un análisis factorial (Costa, Zonderman, McCrae y Williams, 1986) se extrajeron dos factores; el primero “Cinismo” hace referencia a la creencia de que el ser humano es malvado por naturaleza; y el segundo, “Alienación paranoica”, se refiere a la atribución de pensamientos negativos en el comportamiento de los demás, creyendo que las acciones de los demás van dirigidas a hacer daño. Sin embargo, se ha podido constatar que la hostilidad compuesta (Chost), formada por tres de las subescalas (cinismo, sentimiento hostil y respuestas agresivas), es un mejor predictor de la mortalidad cardiovascular (Barefoot y cols., 1989), de la isquemia miocárdial (Helmets y otros., 1993), y de la reactividad cardiovascular al estrés (Christensen y Smith, 1993; Larson y Langer, 1997) comparada con la puntuación total del Ho. Motivo por el cual en este experimento hemos utilizado esta puntuación compuesta.

La *Escala de Deseabilidad Social* está compuesta por 33 ítems verdadero-falso, que reflejan conductas y cogniciones socialmente deseables; con una fiabilidad test-retest del .86 o mayor para un periodo de un mes y .75 para un periodo de 12 años (McCrae y Costa, 1983), un alfa de Cronbach del .70 o mayor, y una consistencia interna de .88 (Crino, Svoboda, Rubenfeld y White, 1983; Crowne y Marlowe, 1964). Como hemos comentado, utilizamos su versión española adaptada por Ávila y Tomé (1989) denominada *Cuestionario de Reacciones Personales* (CRP). A partir de las puntuaciones en dicho cuestionario se refleja el nivel de la necesidad de aprobación de la persona en cuestión por parte de los demás, mediante una tendencia a dar una buena imagen de sí mismo. Y esto ocurre en dos sentidos: por una parte, en relación a la autoatribución de comportamientos y rasgos socialmente deseables; y por otra parte, en relación a la negación de comportamientos y rasgos no deseables (autoengaño). Este cuestionario no posee implicaciones psicopatológicas y generalmente se utiliza como predictor de la tendencia, deliberada o no, a falsear las respuestas dadas ante los cuestionarios de tipo psicosocial para intentar mostrar una buena imagen de sí mismo, reflejando lo que es socialmente deseable o correcto. En cuanto a las propiedades psicométricas de la adaptación de esta escala, recientes estudios han mostrado que éstas son aceptables, que sus puntuaciones miden básicamente una sola dimensión y que su nivel es adecuado para el grupo normativo utilizado y, de acuerdo con su curva de información, parece ser utilizable y apto para un amplio rango de niveles en el rasgo a medir de deseabilidad social (Ferrando y Chico, 2000).

Para la recogida de datos acerca de determinados *hábitos conductuales*, en relación a aspectos saludables, se utilizó un autoinforme que confeccionamos específicamente para tal fin. Asimismo, se

recogieron toda una serie de datos *personales* y *sociodemográficos* mediante una hoja de autoregistro diseñada también a tal efecto.

Respecto a la **tarea** empleada como situación de estrés real, consistió en un *examen* de la asignatura “Psicología de la Motivación y Emoción”, troncal de la titulación de Psicología, de la cual es responsable el director de la presente tesis y es impartida por los miembros del grupo (**anexo 6**). El formato del examen era de 20 ítem de prueba objetiva, con cuatro alternativas de respuesta cada pregunta, de las cuales sólo una era correcta.

La elección de esta tarea en concreto se debe a dos aspectos fundamentalmente. Por un lado, teniendo en cuenta las características y procedencia de la muestra -estudiantes universitarios-, ésta supone una tarea de estrés real, los participantes se enfrentan a una situación de examen real en la cual se evaluarán sus conocimientos y comportará unas determinadas consecuencias según su ejecución. Por otro lado, este tipo de prueba supone una tarea de estrés mental y que, además, requiere un afrontamiento de tipo activo. Según diversas investigaciones al respecto, se ha observado que este tipo de pruebas, de afrontamiento activo, se asocian con una reactividad fisiológica en situaciones de estrés, por ejemplo con una elevada presión arterial (Cottingham y cols., 1985; Jorgensen y cols., 1996). En otros estudios en los que se han comparado las tareas que requieren un afrontamiento activo respecto a uno pasivo, se ha comprobado que según el tipo de afrontamiento utilizado se inducen diferentes formas de activación fisiológica. En igualdad de condiciones el afrontamiento activo produce una mayor activación cardiovascular (Obrist, 1981). Más específicamente, el tipo de tareas activas se caracterizan por la activación cardíaca beta-adrenergica y la disminución vagal (Obrist, 1981), frente a las tareas que requieren un afrontamiento pasivo, una tarea prototípica de este tipo es el “cold pressor” (CP), las cuales se caracterizan más por una actividad vascular alfa-adrenergica (Saab y otros., 1993). Los mismos resultados se han obtenido también midiendo otros índices de activación fisiológica, como la actividad electrotérmica (Fernández-Castro, Carasa, Torrubia y Tobeña, 1988). Por tanto, las tareas de trabajo mental abordadas mediante afrontamiento activo estarían gobernadas por el sistema nervioso simpático, mientras que las tareas abordadas mediante afrontamiento pasivo estarían gobernadas por el sistema parasimpático (Inamori y cols., 1995). Son interesantes, a este respecto, los hallazgos de los estudios realizados a través de técnicas de neuroimagen en los cuales se mostraban los lugares anatómicos cerebrales que están relacionados con el afrontamiento activo, concretamente, la activación de la región frontal y temporal central e izquierda fueron asociadas con aumentos en la presión arterial y en la tasa cardíaca durante la condición experimental de afrontamiento activo (Dalton, 1998). Algunos datos más, a partir de diferentes estudios también en relación con el afrontamiento activo, señalan que la utilización de este estilo de afrontamiento ante situaciones “difíciles” provocaría un aumento en la respuesta cardiovascular, particularmente en la tasa cardíaca y en la presión arterial diastólica (Bongard y cols., 1997). También se han encontrado valores elevados de presión, en este caso sistólica, durante el uso de afrontamiento activo y manteniéndose tal presión hasta treinta segundos después de finalizado el afrontamiento activo ante la tarea (Mueller y cols., 1998). Por tanto, la reactividad fisiológica, más concretamente la reactividad cardiovascular que es la que nos ocupa en la presente investigación, también va a depender del tipo de implicación en la tarea, es decir, que la implicación en la tarea de forma activa ocasionará una mayor reactividad cardiovascular que el afrontamiento de forma pasiva (Friedrikson, 1992). Sin embargo, otros autores han mostrado a partir de diferentes estudios, refiriéndose al tipo de afrontamiento activo centrado en el “problema” o en la “emoción”, que el primero presentaría una relación inversa con las respuestas cardiovasculares; mientras que el afrontamiento activo centrado en la “emoción”, estaría relacionado de forma positiva con la respuesta cardiovascular, es decir, a mayor utilización del afrontamiento de focalización o centrado en los síntomas de la ansiedad (variable emocional), mayor respuesta cardiovascular (Clark, 1997).

Además de los datos que se acaban de exponer, se ha de tener en cuenta que, sobre la respuesta fisiológica del individuo ante situaciones de estrés, también están influyendo otra serie de variables como son el nivel de dificultad de la tarea percibido, su nivel de preparación, su percepción de control tanto de la tarea como de la situación, etc., ya que éstas pueden incrementar o, por el contrario, contribuir a disminuir los niveles en sus respuestas fisiológicas durante el afrontamiento de la tarea en cuestión.

Son estas las razones por las cuales se ha seleccionado y aplicado este tipo de tarea en nuestro diseño experimental, una actividad cognitiva de tipo activa, como situación de estrés mental -y además real-.

Para la *presentación* de algunas de las *instrucciones*, ya que la mayoría se dieron verbalmente antes del comienzo de la sesión de registro, así como para la presentación de los *estímulos* de la fase de tarea se realizó mediante un *cañón de luz* marca Hitachi y modelo ED-X3270A LCD de 1800 lúmenes ANSI y con una resolución 1600 x 1200 UXGA. Para su proyección también se utilizó una *pantalla de retroproyección* marca Quartet con trípode de 175 x 175 cm., con ajuste de inclinación para evitar la distorsión de la imagen y con pantalla blanca mate de alta resolución.



Finalmente, para el análisis de todos los datos obtenidos se ha utilizado el programa “*Statistical Package for Social Sciences*” (SPSS), concretamente la versión 14.0 para Windows. Este programa estadístico permite un análisis fiable de los datos obtenidos a partir de los valores de las variables fisiológicas registradas en la sesión de registro y de los diferentes instrumentos de lápiz y papel.

#### **4.2.3. Procedimiento**

Antes de las sesiones de registro se informó a los alumnos de Psicología de la asignatura “*Psicología de la Motivación y Emoción*”, en el aula donde se imparte dicha asignatura y en horario de clase, de la realización del presente experimento, dándoles la opción de realizar el examen parcial en este experimento, de manera que, si lo aprobaban, esa parte de materia sería eliminada del examen final; asimismo, se recompensaría su participación sumándoles medio punto en la nota final de la asignatura. Así, todo aquel que voluntariamente quisiese participar se anotaría en una lista. Teniendo ya la lista de los participantes, también antes de la realización del experimento y en el aula, se repartieron los cuestionarios, el Inventario de Hostilidad (Ho) y el cuestionario de Deseabilidad Social, para que fuesen cumplimentados y entregados el día de la sesión de laboratorio.

El resto de los datos se recogió de forma individual en una sesión única en la sala de laboratorio. El experimentador recibía a cada uno de los participantes y le acompañaba a una sala contigua en la cual, antes de comenzar la sesión de registro, firmaban la hoja de consentimiento (anexo 1), rellenaban un breve cuestionario con sus datos personales y algunos datos sobre salud y medicamentos.

También, antes de la sesión de registro, se administraba una tarea con carácter distractor y con la finalidad de que todos los participantes comenzasen posteriormente la sesión con unas condiciones fisiológicas similares, concretamente se utilizó una tarea de sopa de letras (anexo 4). Para la realización de dicha tarea se les dio 10 minutos. Al finalizar ese periodo, se recogían los cuestionarios, ya cumplimentados anteriormente por los participantes y, seguidamente, se le pasaba a la cabina experimental (aislada electromagnética, térmica y auditivamente). Ya en el interior de la cabina se le acomodaba en un confortable sillón. Al tiempo que el experimentador le iba colocando el sensor en la

muñeca, se le daban las instrucciones correspondientes a la sesión de registro (anexo 5), enfatizando la importancia de que no moviese la mano con los sensores durante toda la sesión, y si no tenía dudas al respecto, se le dejaba solo en la cabina con la luz apagada, dando comienzo la sesión.

#### ***4.2.4. Sesiones de Registro.***

Las sesiones de registro se realizaron por las mañanas, de 9:00 horas a 14:00 horas, en el *Laboratorio de Psicofisiología de las Emociones* de la Universidad Jaume I de Castellón. El laboratorio está dividido en tres grandes salas, dos se utilizan como salas de trabajo o reuniones y la otra como sala control para realizar los experimentos. Esta sala control dispone de dos cabinas experimentales, de las cuales sólo se utilizó una llevar a cabo la presente investigación, ya que los participantes acudían y realizaban la prueba de uno en uno.



En la cabina experimental se hallaba la pantalla sobre la cual se proyectaban los estímulos de la tarea durante la fase correspondiente y enfrente de ésta se hallaba un ergonómico sillón donde se acomodaba al participante para realizar el experimento. El paso del cable del aparato, concretamente el del sensor que se colocaba en la muñeca del participante, el cual se hallaba en la sala del experimentador hasta el participante para colocárselo se realizó a través de la puerta con ésta entornada totalmente. Detrás del sillón, y a una altura de unos 140 cm., había una pequeña ventana unidireccional, con unas dimensiones de 40 centímetros de largo por 20 centímetros de ancho, la cual permitía al experimentador controlar todo lo que sucedía en la cabina desde la sala de control. Dentro de la cabina experimental también se hallaba un aparato audífono (marca Fermax) para poder oír las respuestas que daba el sujeto participante durante la fase de tarea. Por su parte, en la sala de control, se encontraba el aparato de registro psicofisiológico con el cual se medía la tasa cardiaca, la presión sanguínea sistólica y la presión sanguínea diastólica; asimismo, junto a dicho aparato, estaban los ordenadores personales donde se guardarán y posteriormente analizarán todos los datos. Detrás de la ventana unidireccional se colocó el cañón de luz, a través del cual se iban proyectando los diferentes estímulos de la tarea experimental en la pantalla de proyección que se hallaba dentro de la cabina.



Como acabamos de mencionar, nada más acomodar al participante en el sillón, se le colocaba el sensor en la mano no dominante, concretamente en la muñeca (arteria radial). Al mismo tiempo se le iban dando las instrucciones (anexo 5), explicándole en que consistía la sesión, sus fases, las medidas que se le iban a tomar, el tipo de examen y la forma de respuesta, etc, insistiéndole en la importancia de situarse cómodamente y sobre todo colocar y mantener relajada, sin mover, la mano no dominante durante toda la sesión, así como contestar a las preguntas en voz alta y clara, además de avisarles que durante la sesión ya no podían preguntar ni consultar ninguna duda ya que no serían respondidas.

La sesión de registro constaba de tres fases: adaptación, tarea y recuperación, con una duración de 10, 20 y 10 minutos respectivamente. Antes de dar comienzo el registro se ajustaba y calibraba el equipo de medida para cada sujeto participante, pidiéndoles que se relajasen todo lo posible. Una vez teníamos el aparato ajustado y calibrado se les comunicaba y daba comienzo la sesión, cerrando la puerta y apagando la luz de la cabina experimental.

#### 1. Fase de **Adaptación**:

Durante esta primera fase de *adaptación*, que tenía una duración de diez minutos, no se presentaba ningún estímulo, consistiendo en un periodo de familiarización con el ambiente y durante el cual se registraban las variables psicofisiológicas en su dimensión tónica para poder establecer la línea base. El valor de esta línea base se ha calculado promediando los valores correspondientes a los últimos dos minutos de esta fase. Dicho valor es necesario para poder calcular posteriormente la reactividad cardiovascular.

#### 2. Fase de **Tarea**:

En esta fase se fueron presentando los 20 estímulos a través del cañón de luz. La tarea experimental era un examen real, una prueba objetiva de 20 preguntas con cuatro alternativas de respuesta (a, b, c y d), siendo sólo una la correcta. Concretamente, el examen era de la asignatura troncal “Psicología de la Motivación y Emoción” para la licenciatura de Psicología. Tras la presentación de cada una de las preguntas el participante debía contestar a cada una en voz alta, y a través de un audífono el experimentador anotaba su respuesta en una hoja de examen, aunque también cabía la posibilidad de que el participante no contestase a alguna de las preguntas (ya que los errores se penalizaban sobre la puntuación total, restaban un tercio), omitiendo simplemente la respuesta. Los estímulos estaban separados entre sí por un periodo de un minuto, cada uno de ellos se presentaba en pantalla durante 30

segundos, si bien el sujeto podía dar la respuesta durante todo el minuto, esto es, también podía contestar durante los otros 30 segundos en que el estímulo ya no estaba en pantalla. Así, la duración de esta fase fue de 20 minutos, posibilitando la presentación de los correspondientes 20 ítems que constituían el examen. Durante esta fase se registraron las variables psicofisiológicas tanto en su dimensión física como en su dimensión tónica. Los valores de la tasa cardiaca se expresaban en latidos por minuto (lpm) y la presión sanguínea sistólica y diastólica en milímetros de mercurio (mmHg). En cuanto a la dimensión tónica, se midieron las variables durante toda la fase considerándose como un periodo global estresante. Y, puesto que durante esta fase se presentaban 20 estímulos puntuales, también se tenía en cuenta la dimensión física de esas variables, es decir la respuesta física puntual a cada uno de esos estímulos así como la reactividad a los mismos.

### 3. Fase de **Recuperación**:

En esta última fase, tampoco se presentó ningún estímulo, y tenía una duración de diez minutos. Durante esta fase se consideraron las variables psicofisiológicas en su dimensión física, con el objeto de poder observar como dichas variables (tasa cardiaca, presión sanguínea sistólica y presión sanguínea diastólica) recuperaban sus niveles habituales en cada uno de los participantes. Así, los datos recogidos durante esta fase nos permiten comprobar cuánto tiempo necesita el organismo para alcanzar sus valores habituales, en una situación de estrés. Esto tiene una gran relevancia a la hora de considerar, desde un punto neuroendocrinológico, las consecuencias provocadas por la situación de estrés, ya que, cuanto mayor sea el tiempo que necesite el organismo para recuperar sus niveles basales, mayor es la exposición a los efectos de las sustancias liberadas por el organismo debido a esa situación de estrés (catecolaminas y cortisol).

Las variables psicofisiológicas se midieron durante toda la sesión de registro, configurando el programa de forma que el almacenamiento de los datos se realizase en periodos de 30 segundos. De esta manera, podíamos delimitar la línea base, tomando las últimas 4 lecturas almacenadas antes de la presentación del primer estímulo de la fase de tarea (según el procedimiento tradicional, considerando la fase de adaptación), y, también nos permitía especificar concretamente las 20 respuestas físicas correspondientes a los 20 estímulos presentados durante la fase de tarea, a partir de la correspondiente lectura inmediatamente siguiente a la presentación de cada estímulo.

Finalmente, tras esta sesión de registro, se desconectaba el sensor y se pasaba al participante a la sala de control para que pudiesen revisar el examen. Al acabar, se recogía el examen y el experimentador le preguntaba de nuevo, ahora habiendo pasado ya la situación estresante, los datos tomados en el formulario que se les pasó al comienzo; en esta ocasión se anotaba la expectativa de nota en ese momento, la dificultad del examen (en una escala de 1 a 5, de menor a mayor dificultad), en cuál de las tres fases habían sentido más ansiedad y que la valorasen en una escala de 1 a 5 y la percepción de control de la situación durante y después del examen (también en una escala de 1 a 5). Por último se les agradecía su participación.

#### **4.2.5. Diseño y análisis de los Datos**

En este experimento se ha llevado a cabo un diseño específico para cada uno de los objetivos. Para una aproximación inicial se han realizado análisis *descriptivos* y de correlación, y para el análisis de forma más pormenorizada de los resultados según los objetivos propuestos, se han llevado a cabo *análisis de varianza*.

Para el *primer objetivo*, analizar la relación entre la hostilidad defensiva y las respuestas cardiovasculares y poder estudiar la significación funcional de los perfiles de cada uno de los grupos a lo

largo de las tres fases, es decir, en su dimensión tónica, se ha aplicado un análisis de varianza con un diseño 4 (4 grupos experimentales: alta hostilidad-alta defensividad, alta hostilidad-baja defensividad, baja hostilidad-alta defensividad y baja hostilidad-baja defensividad) x 3 (3 fases experimentales), con medidas repetidas para la variable fase. Posteriormente, para delimitar con mayor exactitud las posibles diferencias halladas se han llevado a cabo análisis de varianza univariados específicos para cada fase. En el caso de que se den tales diferencias será a partir de la prueba post hoc de Tukey mediante la que determinaremos los grupos implicados en las mismas. Y para establecer la implicación de la hostilidad defensiva en la funcionalidad de los *perfiles psicofisiológicos*, se han llevado a cabo análisis *intra* con el fin de localizar las eventuales diferencias entre los valores promediados de las tres fases del registro en cada uno de los cuatro grupos. Concretamente estos análisis específicos *intra* se han realizado a partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas

Para el *segundo objetivo*, analizar la relación entre la hostilidad defensiva y las respuestas cardiovasculares considerando los valores promedio de cada uno de los minutos de cada fase, también en su dimensión tónica, y así poder estudiar la evolución de los perfiles psicofisiológicos, en los cuatro grupos, según los promedios referidos a periodos de 30 s a lo largo de cada una de las fases, se han llevado a cabo también análisis de varianza. En este caso con un diseño 4 (grupos: AH-AD, AH-BD y BH-AD, BH-BD) x 10 (momentos/min. de la fase de adaptación/recuperación), con medidas repetidas para la variable momento, en el caso de la fase de adaptación y recuperación. Por su parte, para los análisis de la fase de tarea, con una duración mayor de 20 minutos y la presentación de los 20 estímulos correspondientes, el diseño ha sido 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 20 (momentos/min. de la fase de tarea), con medidas repetidas para la variable momento.

Para el *tercer objetivo*, analizar la *relación existente entre la hostilidad defensiva y la reactividad cardiovascular*, esto es, la dimensión fásica de las respuestas cardiovasculares, considerándose los veinte estímulos presentados durante la fase de tarea y poder establecer la significación funcional de los *perfiles de reactividad psicofisiológica* durante dicha fase en los cuatro grupos estudiados, también se han llevado a cabo análisis de varianza. En este caso con un diseño 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 20 (momentos: valores de reactividad a cada uno de los 20 estímulos de la fase de tarea), con medidas repetidas para la variable momento (reactividad).

Para el *cuarto objetivo*, comparar el protocolo de medición que proponemos en esta tesis con cada uno de los dos protocolos habitualmente utilizados y poder apoyar y verificar empíricamente nuestra propuesta -respecto a la elección del criterio más adecuado para establecer la LB y el consiguiente cálculo de la reactividad cardiovascular-, se han llevado a cabo análisis de tipo *intra* a partir de las pruebas *t* de comparación de medias (para muestras relacionadas). En el caso de darse diferencias entre grupos al respecto, se realizarán los correspondientes análisis de tipo *inter*. Por un lado, se ha llevado a cabo la comparación de medias entre los valores promediados correspondientes a los dos últimos minutos de la fase de adaptación (primer procedimiento tradicional) y los dos últimos minutos de la fase de recuperación (procedimiento alternativo), con el fin de comprobar si realmente existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos valores que constituirían la LB siguiendo uno y otro procedimiento. Asimismo, se ha llevado a cabo la comparación de medias entre los valores promediados correspondientes a los diez segundos inmediatamente anteriores a la presentación de cada uno de los estímulos (segundo procedimiento tradicional) y los valores promediados correspondientes a los dos últimos minutos de la fase de recuperación. Por otro lado, se ha llevado a cabo la comparación de medias entre las veinte reactividades de la fase de tarea según se haya utilizado el primer procedimiento tradicional para considerar la LB o el procedimiento alternativo

En todos los casos, las variables dependientes han sido la tasa cardiaca, la presión sanguínea sistólica y la presión sanguínea diastólica. Y, como se ha comentado anteriormente, para establecer los

diferentes niveles de la variable independiente se clasificó a la muestra en función de sus puntuaciones en el Ho y en el CRP, lo que dio lugar a los cuatro grupos considerados en todos los análisis.

### 4.3. Resultados

En el presente apartado iremos mostrando los resultados obtenidos en esta investigación según los objetivos propuestos. En todos los casos se han desglosado los resultados considerando cada uno de los parámetros cardiovasculares (TC, PSS y PSD) de forma independiente.

#### 4.3.1. Objetivo 1

Respecto al *primero de los objetivos* propuestos, analizar la *relación entre la hostilidad defensiva* -como mejor predictor que la hostilidad sola- y *las respuestas cardiovasculares* (TC, PSS y PSD) en su dimensión tónica, se han considerando las tres fases del experimento (A: adaptación, T: tarea y R: recuperación) con el fin de establecer la significación funcional de los *perfiles psicofisiológicos* generales presentados por cada uno de los grupos experimentales. Éstos son exactamente cuatro grupos, los conformados por las diferentes combinaciones entre las variables de hostilidad y defensividad (AH-AD: alta hostilidad y alta defensividad, AH-BD: alta hostilidad y baja defensividad, BH-AD: baja hostilidad y alta defensividad, BH-BD: baja hostilidad y baja defensividad).

Para cada una de las variables fisiológicas por separado, se ha llevado a cabo un análisis de varianza 4 (4 grupos experimentales: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 3 (fases de la sesión de registro: A, T y R), con medidas repetidas para la variable fase, con el fin de poder observar las diferencias entre los cuatro grupos en cada una de las fases. Al respecto, hemos de tener en cuenta que, si bien los valores de los tres parámetros cardiovasculares esperamos vayan en una misma dirección, en ocasiones los distintos parámetros de medición de un mismo sistema de respuesta pueden llegar a mostrar una escasa correlación (Bernstein, Borkovec y Coles, 1986; Fahrenberg, 1992; Silva, 1996). A ello, se añade el hecho de poder estudiar de este modo, el funcionamiento de cada uno de los parámetros en sí mismo y en relación con los demás, lo que permitirá delimitar y especificar cuál de ellos sería el mejor índice para reflejar el funcionamiento cardiovascular de los participantes. De esta manera, a continuación se irán presentando los resultados para cada parámetro cardiovascular.

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 1 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas (DT) obtenidos por cada uno de los cuatro grupos conformados según sus puntuaciones en las escalas Ho y CRP a lo largo de las tres fases de la sesión de registro.

TC	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
ADAPTACIÓN	84,67	12,26	84,38	13,28	85,56	13,78	77,76	8,48
TAREA	86,48	12,53	85,32	13,01	87,09	14,10	78,57	7,14
RECUPERACIÓN	80,59	11,03	81,16	10,84	82,37	12,50	73,68	7,61

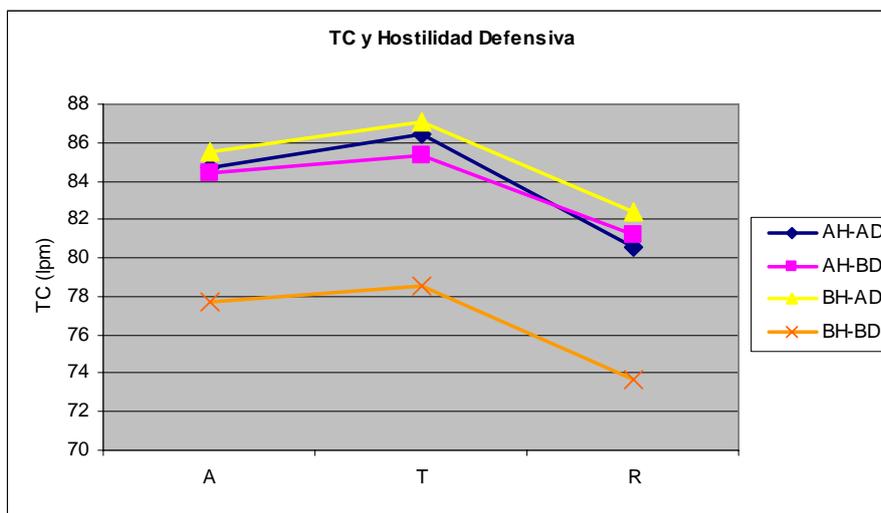
Tabla 1. Valores promediados y desviaciones típicas de la TC (lpm).

Se observa que el grupo de BH-AD obtiene los valores más elevados durante las tres fases, siendo bastante similares respecto a los grupos de AH-AD y AH-BD. Por su parte, el grupo que más se aleja de esos valores, mucho menos elevados es el de BH-BD.

En cuanto a la variable tasa cardiaca, el ANOVA no muestra diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 2,200$ ;  $p = 0,091$ ) ni en la interacción grupo x fase ( $F_{6, 252} = ,472$ ;  $p = 0,829$ ). En cambio, sí que muestra diferencias significativas en cuanto a la variable fase ( $F_{2, 252} = 67,157$ ;  $p < 0,001$ ).

Para delimitar con mayor exactitud tales diferencias llevamos a cabo análisis de varianza univariados específicos para cada fase, los cuales permitieron localizar diferencias estadísticamente significativas en la fase de recuperación ( $F_{3, 129} = 2,709$ ;  $p < 0,05$ ). A partir de la prueba post hoc de Tukey se mostró que los grupos implicados en tales diferencias eran el BH-AD y el BH-BD ( $\text{dif} = 8,68$ ;  $p < 0,05$ ), siendo el grupo BH-AD el que presentó los valores más elevados en tasa cardiaca durante las tres fases.

Y para establecer la implicación de la hostilidad defensiva en la funcionalidad de los *perfiles psicofisiológicos*, hemos llevado a cabo análisis *intra* tratando de localizar eventuales diferencias entre los valores promediados correspondientes a las tres fases del registro psicofisiológico en cada uno de los cuatro grupos. Así, la realización de análisis específicos *intra* a partir de pruebas *t* para muestras relacionadas, nos revela la existencia de diferencias significativas en cada uno de los cuatro grupos a lo largo de las diferentes fases. Concretamente, en el grupo AH-AD entre adaptación y recuperación ( $t_{29} = 3,31$ ;  $p < 0,005$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{29} = 7,22$ ;  $p < 0,001$ ). En el grupo AH-BD entre adaptación y recuperación ( $t_{39} = 4,49$ ;  $p < 0,001$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{39} = 6,41$ ;  $p < 0,001$ ). En el grupo BH-AD entre adaptación y tarea ( $t_{41} = -2,21$ ;  $p < 0,05$ ), entre adaptación y recuperación ( $t_{41} = 4,48$ ;  $p < 0,001$ ) y entre tarea y recuperación ( $t_{41} = 6,48$ ;  $p < 0,001$ ). En el grupo BH-BD entre adaptación y recuperación ( $t_{17} = 4,02$ ;  $p = 0,001$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{17} = 6,68$ ;  $p < 0,001$ ).



Gráfica 1. TC y hostilidad defensiva durante las tres fases experimentales.

Como se puede apreciar en la Gráfica 1, respecto a la significación funcional de los cuatro perfiles, en todos los grupos se muestra una clara tendencia a la habituación, es decir, se trata de perfiles adaptativos. Aunque es el grupo BH-BD el que además de presentar los valores bastante menores en las tres fases respecto al resto de los grupos, es el que muestra un patrón más adaptativo, con una recuperación mayor y más rápida de sus niveles basales.

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 2 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas para cada uno de los grupos durante las tres fases del experimento.

PSS	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
ADAPTACIÓN	150,00	13,91	143,97	11,42	145,79	13,09	141,11	10,20
TAREA	154,03	14,24	147,15	12,66	148,74	13,48	143,29	11,09
RECUPERACIÓN	148,44	12,43	142,16	11,45	144,42	10,75	137,60	10,17

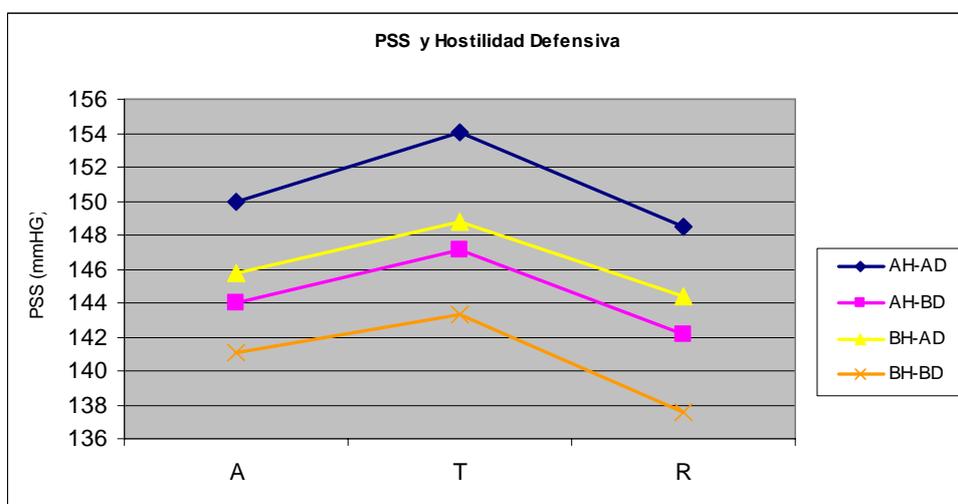
Tabla 2. Valores promediados y desviaciones típicas de la PSS (mmHg).

El grupo de AH-AD es el que obtiene mayores valores en las tres fases. Los análisis de varianza pusieron de relieve la existencia de diferencias estadísticamente significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 3,043$ ;  $p < 0,05$ ) y en la variable fase ( $F_{2, 252} = 67,955$ ;  $p < 0,001$ ). Sin embargo, tampoco se hallaron diferencias significativas en la interacción grupo x fase ( $F_{6, 252} = ,686$ ;  $p = 0,661$ ).

Los análisis de varianza univariados específicos para cada fase permitieron localizar diferencias estadísticamente significativas en la fase de tarea ( $F_{3, 129} = 2,858$ ;  $p < 0,05$ ) y en la fase de recuperación ( $F_{3, 129} = 3,814$ ;  $p < 0,05$ ). A partir de la prueba post hoc de Tukey se mostró que los grupos implicados en tales diferencias, en ambas fases, eran el AH-AD y el BH-BD con las siguientes diferencias para dichas fases: tarea (dif = 10.74;  $p < 0.05$ ) y recuperación (dif = 10.84;  $p < 0.01$ ).

Otro dato interesante que cabría resaltar es el efecto de la variable defensividad, aunque las diferencias no llegan a ser estadísticamente significativas, si nos fijamos detenidamente en la tabla observamos que son los dos grupos con alta defensividad, AH-AD y BH-AD, los que presentan mayores valores en PSS respecto a los otros dos grupos, hecho que además ocurre en las tres fases (A, T y R).

El análisis de la funcionalidad de los *perfiles*, mediante la aplicación de análisis intra, puso de relieve la existencia de diferencias en cada uno de los cuatro grupos entre las diferentes fases del experimento. La realización de las correspondientes pruebas *t* para muestras relacionadas, muestra que existen diferencias estadísticamente significativas en el grupo AH-AD entre adaptación y tarea ( $t_{29} = -4,58$ ;  $p < 0,001$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{29} = 6,62$ ;  $p < 0,001$ ). En el grupo AH-BD entre adaptación y tarea ( $t_{39} = -4,86$ ;  $p < 0,001$ ), entre adaptación y recuperación ( $t_{39} = 2,41$ ;  $p < 0,05$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{39} = 6,98$ ;  $p < 0,001$ ). En el grupo BH-AD entre adaptación y tarea ( $t_{41} = -4,67$ ;  $p < 0,001$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{41} = 5,49$ ;  $p < 0,001$ ). En el grupo BH-BD entre adaptación y recuperación ( $t_{17} = 2,21$ ;  $p = 0,05$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{17} = 5,02$ ;  $p < 0,001$ ).



Gráfica 2. PSS y hostilidad defensiva durante las tres fases experimentales.

En cuanto a la significación funcional de los *perfiles*, como se aprecia en la Gráfica 2, también en los cuatro grupos se da una tendencia a la habituación. Sin embargo, si nos fijamos en la evolución de los perfiles vemos que, también en este caso, es el grupo de BH-BD el que presenta un patrón más adaptativo, con unos menores valores en la fase de recuperación, siendo ésta mayor y más rápida.

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 3 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas para cada uno de los grupos durante las tres fases del experimento.

En este caso, también se observa que los valores medios correspondientes al grupo AH-AD vuelven a ser los valores más elevados respecto a los otros tres grupos.

PSD	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
ADAPTACIÓN	86,72	11,52	82,40	8,49	83,07	8,55	80,52	8,15
TAREA	89,17	11,09	84,54	8,75	84,98	8,93	82,15	8,65
RECUPERACIÓN	86,21	10,72	81,68	8,61	81,73	7,59	77,68	8,32

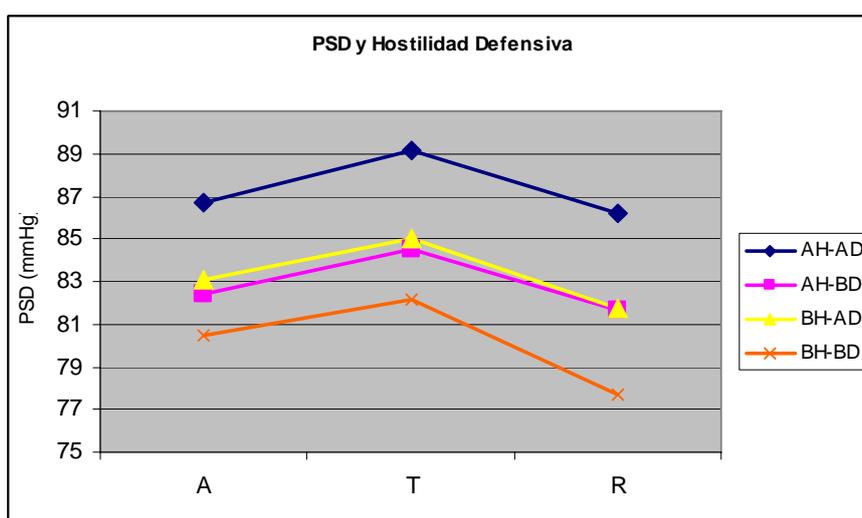
Tabla 3. Valores promediados y desviaciones típicas de la PSD (mmHg).

Los análisis de varianza permitieron localizar la existencia de diferencias estadísticamente significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 2,838$ ;  $p < 0,05$ ) y en la variable fase ( $F_{2, 252} = 44,834$ ;  $p < 0,001$ ). Tampoco se hallaron diferencias significativas en la interacción grupo x fase ( $F_{6, 252} = ,861$ ;  $p = 0,524$ ).

Los análisis de varianza univariados específicos para cada fase permitieron localizar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la fase de recuperación ( $F_{3, 129} = 3,752$ ;  $p < 0,05$ ). A partir de la prueba post hoc de Tukey se mostró que los grupos implicados en tales diferencias eran el AH-AD y el BH-BD ( $dif = 8.54$ ;  $p < 0.01$ ).

También en este caso se puede observar el efecto de la variable defensividad, aunque tampoco se dan diferencias estadísticamente significativas, siguen siendo los dos grupos con alta defensividad, AH-AD y BH-AD, los que presentan mayores valores en PSD respecto a los otros dos grupos. Pero solamente en las fases de adaptación y tarea; en la fase de recuperación los valores del grupo BH-AD son prácticamente los mismos que los que presenta el grupo AH-BD.

La realización de las correspondientes pruebas *t* para muestras relacionadas, nos revela que existen diferencias significativas en cada uno de los cuatro grupos entre las diferentes fases. Concretamente, en el grupo AH-AD entre adaptación y tarea ( $t_{29} = -3,54$ ;  $p = 0,001$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{29} = 5,38$ ;  $p < 0,001$ ). En el grupo AH-BD entre adaptación y tarea ( $t_{39} = -3,84$ ;  $p < 0,001$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{39} = 4,77$ ;  $p < 0,05$ ). En el grupo BH-AD entre adaptación y tarea ( $t_{41} = -3,56$ ;  $p = 0,001$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{41} = 5,71$ ;  $p < 0,001$ ). En el grupo BH-BD entre adaptación y recuperación ( $t_{17} = 2,28$ ;  $p = 0,05$ ), y entre tarea y recuperación ( $t_{17} = 4,79$ ;  $p < 0,001$ ).



Gráfica 3. PSD y hostilidad defensiva durante las tres fases experimentales.

En cuanto a la significación funcional de los *perfiles*, como se puede apreciar en la Gráfica 3, ocurre algo muy similar a lo que ocurría con la PSS, también en los cuatro grupos se da una tendencia a la habituación, siendo el grupo de BH-BD en el que se destaca la mayor y más rápida recuperación.

Tanto en el caso de la PSS como de la PSD se puede observar, a partir de las correspondientes gráficas, que existe una clara diferencia entre los patrones psicofisiológicos de los grupos extremos, AH-AD y BH-BD, mostrando unos niveles bastante más elevados por parte del primer grupo. Los otros dos grupos, por su parte, se mantienen en una posición intermedia, con valores bastante similares entre ellos y a lo largo de las tres fases.

#### 4.3.2. Objetivo 2

Respecto al *segundo de los objetivos* propuestos, analizar la *relación existente entre la hostilidad defensiva y las respuestas cardiovasculares* (TC, PSS y PSD) de forma más detallada y pormenorizada, se han considerado los valores promedio de cada uno de los minutos que componen cada fase, para examinar la evolución de los perfiles psicofisiológicos en los cuatro grupos dentro de cada una de las tres fases del experimento. Esto es, estudiar la evolución, en los diferentes grupos, de los promedios referidos a periodos de 30 segundos a lo largo de cada una de las fases.

Por lo que respecta a las fases de adaptación y recuperación, en las cuales no se presenta ningún tipo de estimulación y tienen una misma duración (diez minutos), los análisis se han realizado considerando los promedios correspondientes a cada minuto dentro de las citadas fases (20 lecturas de 30 segundos cada una, reflejadas en 10 valores promediados que se corresponden con los 10 minutos para cada fase respectivamente). Por lo que respecta a la fase de tarea, en la que sí se presentaban una serie de estímulos, en este caso, se ha considerado como una fase global estresante; es decir, se analiza también en su dimensión tónica. Dado que esta fase tenía una duración más larga (20 minutos), los análisis se han realizado considerando los promedios correspondientes a cada minuto (40 lecturas de 30 segundos cada una, reflejadas en 20 valores promediados correspondientes a los 20 minutos).

#### Fase de adaptación

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 4 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada grupo en cada uno de los diez minutos (momentos) de la fase de adaptación.

TC	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	83,17	12,70	85,01	15,10	85,59	14,49	78,90	11,05
MIN 2	82,45	11,57	84,92	16,84	85,18	15,11	77,30	10,29
MIN 3	84,58	12,51	84,93	14,10	86,07	14,39	76,84	9,26
MIN 4	84,63	12,91	84,11	13,68	85,45	13,93	77,76	9,30
MIN 5	84,85	12,03	84,96	14,00	85,77	13,65	75,55	8,84
MIN 6	85,06	12,24	83,86	13,89	85,68	14,40	80,37	9,73
MIN 7	85,46	13,01	84,07	13,70	85,86	14,39	78,24	9,49
MIN 8	85,49	14,26	84,04	13,23	86,11	14,62	76,45	8,50
MIN 9	85,89	13,65	84,30	12,14	85,24	14,62	77,68	8,71
MIN 10	85,14	13,85	83,61	12,43	84,62	14,37	78,50	8,66

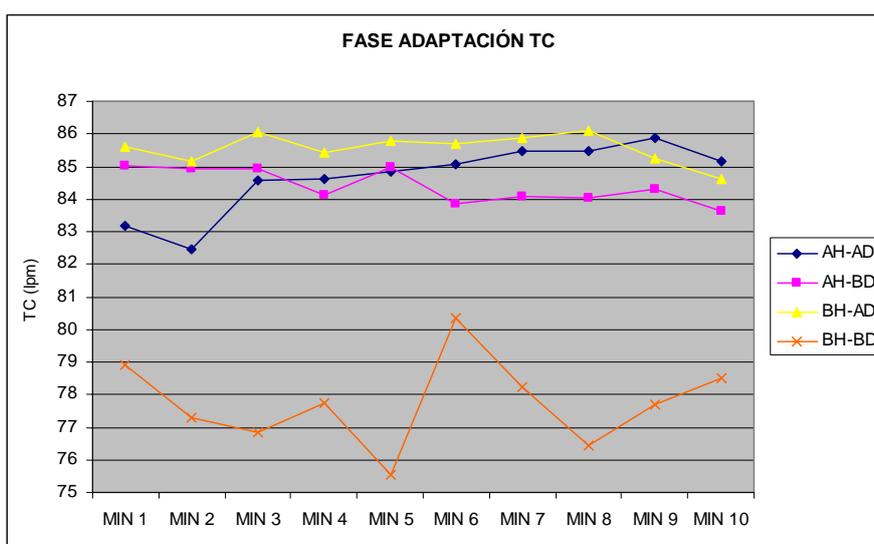
Tabla 4. Valores promediados y desviaciones típicas de los 10 min. de TC (lpm).

Se puede observar que es el grupo de BH-BD el que muestra valores promedio más bajos en relación a los otros tres grupos, si bien, también es el que presenta un patrón menos estable a lo largo de este periodo de adaptación. En la segunda mitad de esta fase, a partir del minuto cinco aproximadamente,

observamos que son de nuevo los grupos con alta defensividad, AH-AD y BH-AD, los que muestran los valores más elevados de TC, siendo superior el AH-AD al final de dicha fase (minutos 9 y 10).

El análisis de varianza realizado, ANOVA 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 10 (momentos/min. de la fase de adaptación) con medidas repetidas para la variable momento, no reveló diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 1,704$ ;  $p=0,17$ ) ni en la variable momento ( $F_{9, 1134} = 0,747$ ;  $p=0,666$ ). Tampoco se hallaron diferencias significativas en la interacción grupo x momento ( $F_{27, 1134} = 1,39$ ;  $p=0,089$ ) -sí marginales- .

Respecto al *perfil* psicofisiológico reflejado por los distintos grupos a lo largo de esta fase, en la gráfica 4 se muestran los valores promediados para cada uno de los diez minutos, mostrándose la evolución de los mismos.



Gráfica 4. Valores promedio TC (lpm) a lo largo de los 10 min. (Adaptación).

Se puede observar como en los grupos intermedios, AH-BD y BH-AD, se muestra un patrón bastante constante a lo largo de toda esta fase de adaptación. Pero si nos fijamos más detalladamente el grupo AH-BD a partir del tercer minuto (exceptuando el min. 5) presenta una tendencia a la habituación hasta el minuto 9 en el cual aumenta ligeramente para volver a disminuir en el último minuto. Por su parte, el grupo BH-AD a partir del minuto 2 muestra una tendencia hacia la sensibilización; esto es, van aumentando los valores paulatinamente respecto a los minutos iniciales, aunque a partir del octavo minuto sus valores vuelven a descender, reflejando una habituación final. En cuanto a los grupos extremos: por un lado, el grupo AH-AD a partir ya del segundo minuto muestra una clara tendencia a la sensibilización, mostrando unos valores cada vez más elevados, y aunque en el último minuto disminuyen ligeramente es sólo respecto al minuto anterior -no respecto a los iniciales-; por otro lado, el grupo BH-BD es el que muestra un patrón con mayor variabilidad a lo largo de toda la fase, siendo los valores del primer y último minuto muy similares.

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 5 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada grupo en cada uno de los diez minutos (momentos) de la fase de adaptación.

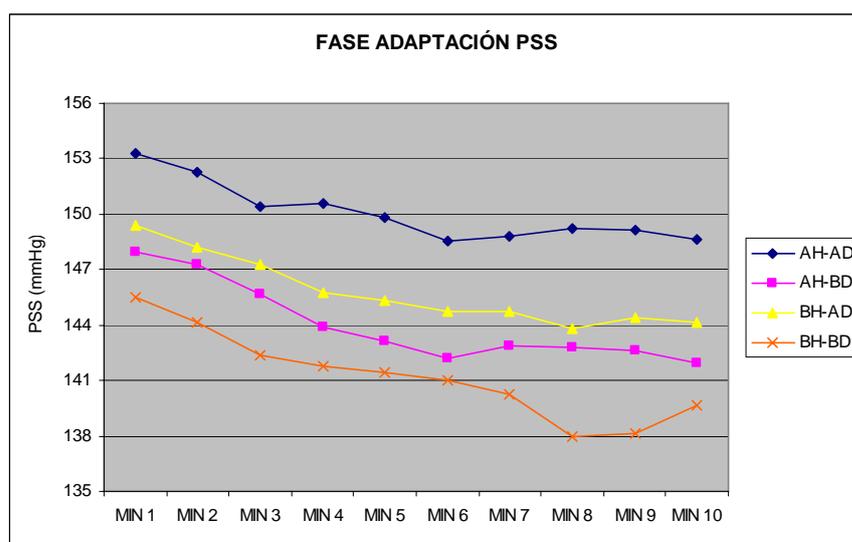
En este caso se observa que el grupo AH-AD es el que presenta los mayores niveles de PSS durante toda la fase de adaptación. También se puede observar el efecto de la variable defensividad, siendo los dos grupos con altas puntuaciones en la citada variable, AH-AD y BH-AD, los que muestran una mayor PSS.

El análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 10 (momentos) no mostró diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 2,242$ ;  $p=0,087$ ) -sí marginales-, ni en la interacción grupo x momento ( $F_{27, 1134} = 1,014$ ;  $p=0,446$ ). Sólo se hallaron tales diferencias significativas en la variable momento ( $F_{9, 1134} = 41,952$ ;  $p<0,001$ ).

PSS	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	153,25	15,24	147,99	12,47	149,43	14,16	145,46	13,07
MIN 2	152,28	14,80	147,30	13,40	148,19	13,78	144,13	10,33
MIN 3	150,39	13,80	145,65	12,05	147,25	13,17	142,40	11,63
MIN 4	150,60	13,95	143,89	11,30	145,76	13,23	141,75	13,03
MIN 5	149,84	14,26	143,15	11,44	145,35	13,11	141,44	11,19
MIN 6	148,59	13,82	142,17	10,69	144,72	13,13	141,03	9,97
MIN 7	148,77	14,58	142,90	11,92	144,72	13,13	140,25	9,36
MIN 8	149,26	14,01	142,75	12,52	143,80	12,73	137,96	10,13
MIN 9	149,17	14,29	142,61	11,12	144,44	12,96	138,12	9,24
MIN 10	148,60	14,44	141,96	12,46	144,17	13,49	139,66	8,61

Tabla 5. Valores promediados y desviaciones típicas de los 10 min. PSS (mmHg).

Respecto al *perfil* psicofisiológico reflejado por los distintos grupos a lo largo de esta fase, en la gráfica 5 se muestran los valores promediados para cada uno de los minutos.



Gráfica 5. Valores promedio PSS (mmHg) a lo largo de los 10 min. (Adaptación).

En este caso se observa claramente, y en todos los grupos, un patrón de habituación. En todos ellos los valores desde los primeros minutos de la fase hacia los últimos van disminuyendo gradualmente, aunque se muestra algún punto de inflexión donde los valores vuelven a aumentar ligeramente respecto a los anteriores pero, de nuevo, al final de la fase observamos como descienden. El único grupo que en los dos últimos minutos (min. 9 y 10) de esta fase de adaptación aumenta sus valores en PSS es el grupo BH-BD, el cual durante esos minutos presenta un ascenso respecto a la tendencia descendente que reflejaba su perfil hasta dicho momento, concretamente respecto al minuto inmediatamente anterior (min. 8).

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 6 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada grupo en cada uno de los diez minutos (momentos) de la fase de adaptación.

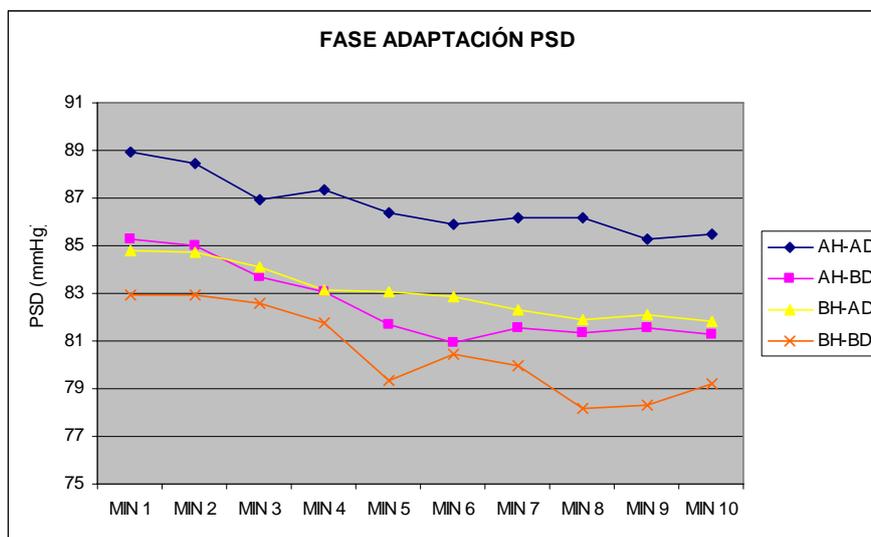
Al igual que en el caso anterior de PSS podemos observar que el grupo de AH-AD presenta los niveles más elevados en PSD a lo largo de toda esta fase de adaptación, mientras que el otro grupo extremo, BH-BD, muestra los valores más bajos respecto al resto de los grupos.

PSD	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	88,93	12,96	85,27	9,47	84,79	11,04	82,91	9,24
MIN 2	88,44	13,05	84,97	9,86	84,69	8,96	82,93	8,45
MIN 3	86,96	11,34	83,66	9,29	84,11	9,02	82,56	9,06
MIN 4	87,31	11,58	83,07	8,44	83,13	8,91	81,79	8,40
MIN 5	86,41	11,13	81,72	8,70	83,06	8,31	79,37	8,67
MIN 6	85,89	11,06	80,95	8,51	82,87	8,69	80,48	8,59
MIN 7	86,21	12,06	81,52	9,13	82,30	8,37	79,95	8,26
MIN 8	86,17	11,27	81,34	9,29	81,91	8,16	78,20	8,70
MIN 9	85,31	12,15	81,52	8,09	82,11	8,77	78,29	7,97
MIN 10	85,49	11,78	81,29	8,91	81,85	9,20	79,24	7,78

Tabla 6. Valores promediados y desviaciones típicas de los 10 min. PSD (mmHg).

El análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 10 (momentos) tampoco mostró diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 1,982$ ;  $p=0,12$ ) ni en la interacción grupo x momento ( $F_{27, 1134} = ,976$ ;  $p=0,5$ ). Sólo se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la variable momento ( $F_{9, 1134} = 25,389$ ;  $p<0,001$ ).

Respecto al *perfil* psicofisiológico reflejado por los distintos grupos a lo largo de esta fase, en la gráfica 6 se muestran los valores promediados para cada uno de los diez minutos.



Gráfica 6. Valores promedio PSD (mmHg) a lo largo de los 10 min. (Adaptación).

Al igual que en el caso anterior de la PSS, podemos apreciar como todos los grupos a lo largo de fase de adaptación presentan un perfil de habituación. También se muestra un punto de inflexión más o menos hacia la mitad de la fase (min. 5 y 6) a partir del cual la disminución en todos los grupos va siendo progresivamente más lenta. En algunos grupos, aumentan ligeramente sus valores respecto de los correspondientes a minutos anteriores (AH-BD); mientras que en otros grupos, ya hacia los últimos minutos, vuelven a aumentar nuevamente respecto al valor inmediatamente anterior (BH-BD y AH-AD).

### Fase de tarea

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 7 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada grupo en cada uno de los veinte minutos (momentos) de la fase de tarea. Se observa que es el grupo de BH-BD el que muestra valores promedio más bajos en relación a los otros tres grupos, además este hecho se da a lo largo de toda la fase, en todos y cada uno de los minutos. En cuanto a los otros tres grupos, presentan valores en la TC muy similares, especialmente hacia el final de la fase. Más detalladamente, a partir del minuto 12, observamos que es el grupo BH-AD el que muestra los valores más elevados.

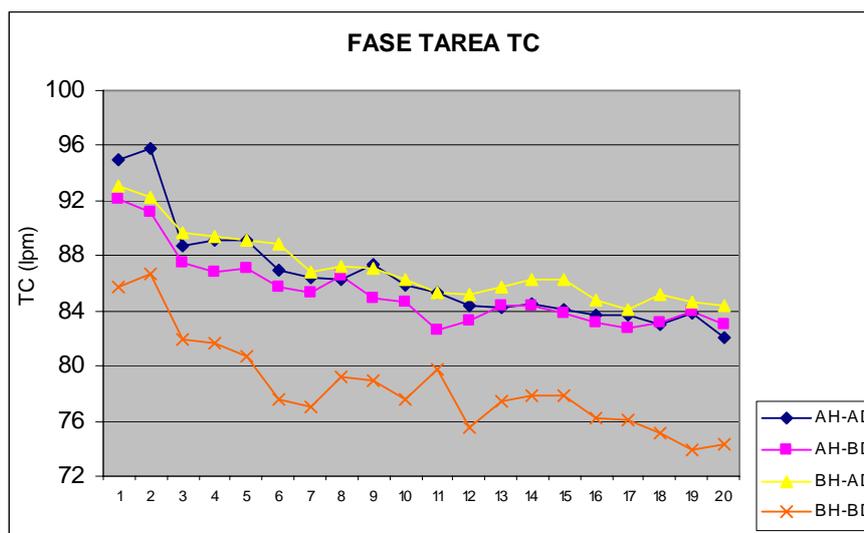
El análisis de varianza realizado, ANOVA 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 20 (momentos/min. de la fase de tarea) con medidas repetidas para la variable momento, mostró diferencias significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394}=,3612$ ;  $p<0,001$ ). Por el contrario, no mostró diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126}= 2,063$ ;  $p=0,108$ ) ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394}=,852$ ;  $p=0,777$ ).

TC	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	95,04	15,46	92,10	16,18	93,13	16,22	85,78	9,18
MIN 2	95,79	21,23	91,18	16,81	92,28	17,78	86,71	10,18
MIN 3	88,79	14,94	87,43	16,78	89,63	17,61	81,86	8,69
MIN 4	89,08	13,96	86,75	14,83	89,40	16,29	81,65	9,25
MIN 5	89,07	12,72	87,06	14,72	89,12	15,08	80,65	8,79
MIN 6	87,00	14,32	85,78	14,18	88,89	14,59	77,63	8,90
MIN 7	86,38	14,60	85,31	14,37	86,79	14,92	77,09	7,68
MIN 8	86,30	13,87	86,55	13,41	87,23	16,04	79,25	8,54
MIN 9	87,40	12,68	84,93	15,09	87,12	15,39	78,87	10,78
MIN 10	85,90	13,25	84,70	14,93	86,26	14,48	77,55	7,57
MIN 11	85,38	13,31	82,62	13,98	85,39	13,49	79,79	8,73
MIN 12	84,42	12,36	83,30	12,95	85,22	13,44	75,48	6,59
MIN 13	84,19	11,73	84,36	13,00	85,70	14,57	77,50	7,76
MIN 14	84,47	12,00	84,39	13,32	86,29	14,75	77,84	8,11
MIN 15	84,16	13,98	83,80	12,34	86,29	14,13	77,90	9,71
MIN 16	83,63	13,16	83,21	12,80	84,75	14,32	76,24	7,70
MIN 17	83,65	12,76	82,77	13,37	84,07	14,19	76,10	9,33
MIN 18	83,03	12,89	83,14	11,85	85,16	13,45	75,14	9,76
MIN 19	83,88	12,50	83,91	11,17	84,62	13,21	73,93	8,81
MIN 20	82,07	12,79	83,05	12,27	84,37	13,27	74,35	7,68

Tabla 7. Valores promediados y desviaciones típicas de los 20 min. de TC (lpm).

Respecto al perfil psicofisiológico manifestado por los distintos grupos a lo largo de esta fase estresante, en la gráfica 7 se muestran los valores promediados para cada uno de los veinte minutos, reflejándose la evolución de los mismos.

Se puede observar como todos los grupos muestran una clara tendencia a la habituación a lo largo de esta fase de tarea. Aunque este hecho se da más rápidamente desde el comienzo de la fase hasta aproximadamente la mitad, después continúa dicha habituación -descendiendo los valores- pero de un modo más paulatino. Por otro lado, el grupo BH-BD es el que muestra un patrón con más variaciones según los diferentes momentos de esta fase, sobre todo en los momentos intermedios (minutos del 7 al 13).



Gráfica 7. Valores promedio TC (lpm) a lo largo de los 20 min. (Tarea).

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 8 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada grupo en cada uno de los veinte minutos (momentos) de la fase de tarea.

PSS	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	153,00	14,50	146,88	12,50	148,65	15,42	144,19	9,89
MIN 2	154,96	15,47	150,38	14,66	151,74	15,00	145,25	11,75
MIN 3	156,60	15,57	149,47	14,57	150,89	13,47	145,34	10,77
MIN 4	156,01	15,84	149,96	14,86	150,09	13,81	145,47	10,76
MIN 5	154,91	14,95	148,53	13,06	151,11	14,52	145,42	13,45
MIN 6	153,95	14,67	147,87	13,80	149,77	14,03	143,50	13,38
MIN 7	154,48	15,03	148,11	13,09	150,03	14,70	144,10	12,69
MIN 8	155,23	15,44	147,20	13,55	148,92	14,43	144,13	10,59
MIN 9	154,43	15,12	147,55	12,94	148,78	15,19	143,62	13,20
MIN 10	154,17	15,53	147,97	14,38	148,99	14,02	143,01	13,35
MIN 11	153,78	15,43	146,97	13,39	148,24	14,33	142,80	10,50
MIN 12	153,56	14,86	145,74	13,12	147,86	13,18	142,16	11,81
MIN 13	153,19	14,03	146,71	13,24	147,79	12,84	143,95	11,86
MIN 14	154,01	13,97	146,35	12,46	147,72	13,95	142,16	10,95
MIN 15	153,86	15,23	146,76	12,18	148,56	13,33	142,55	11,81
MIN 16	153,60	14,19	145,70	12,83	147,39	13,93	143,39	11,51
MIN 17	152,70	13,40	146,26	12,39	146,92	13,51	141,31	11,55
MIN 18	152,58	13,73	144,98	11,69	146,74	14,04	141,65	12,54
MIN 19	152,99	14,52	145,00	12,35	147,90	13,47	140,58	10,95
MIN 20	152,54	12,99	144,54	12,82	146,81	12,25	141,21	10,08

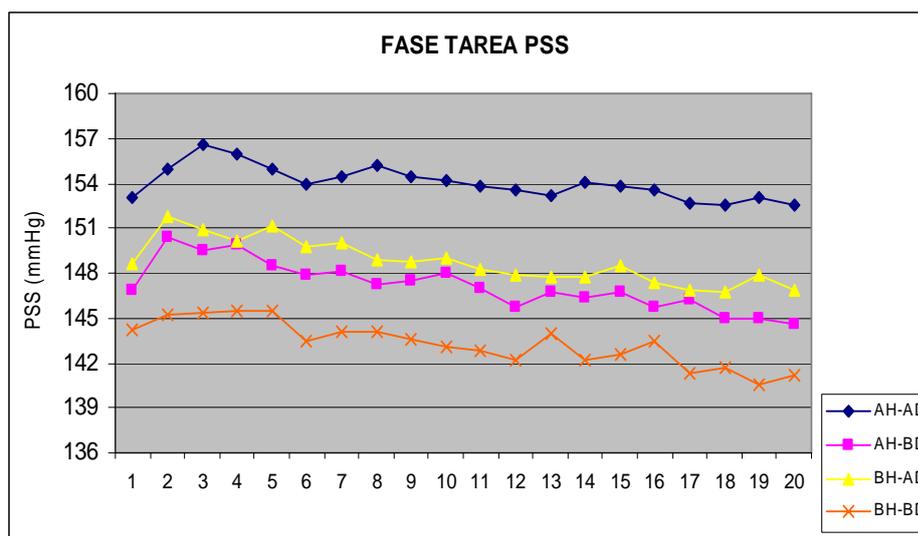
Tabla 8. Valores promediados y desviaciones típicas de los 20 min. PSS (mmHg).

Se observa que es el grupo de AH-AD el que muestra valores promedio más altos en relación a los otros tres grupos, mientras que el otro grupo extremo, el BH-BD, es el que presenta los valores más bajos. Este hecho se da a lo largo de toda la fase, en todos y cada uno de los minutos. En cuanto a los grupos intermedios, AH-BD y BH-AD, presentan valores en la PSS similares, situándose entre los presentados por los otros dos grupos extremos. El análisis de varianza realizado, ANOVA 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 20 (momentos/min. de la fase de tarea) con medidas repetidas para la

variable momento, mostró diferencias significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394}=13,816$ ;  $p<0,001$ ) y en la variable grupo ( $F_{3, 126}=2,858$ ;  $p<0,05$ ). No mostró tales diferencias en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394}=0,682$ ;  $p=0,967$ ).

Respecto al *perfil* psicofisiológico manifestado por los distintos grupos a lo largo de esta fase estresante, en la gráfica 8 se muestran los valores promediados para cada uno de los veinte minutos.

En general, observamos que todos los grupos muestran una tendencia a la habituación a lo largo de esta fase de tarea. Aunque en este caso los valores de PSS en los diferentes grupos van disminuyendo de forma mucho más lenta y paulatina, especialmente a partir de los primeros minutos (minuto 7-8).



Gráfica 8. Valores promedio PSS (mmHg) a lo largo de los 20 min. (tarea).

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 9 se muestran los valores promediados y DT obtenidos por cada grupo en cada uno de los veinte minutos (momentos) de la fase de tarea.

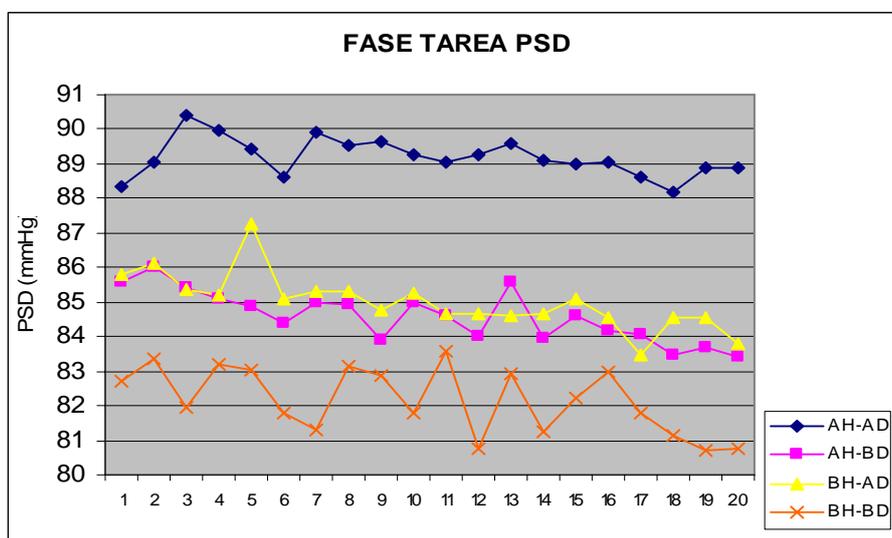
PSD	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	88,34	11,57	85,58	9,03	85,82	10,23	82,73	8,85
MIN 2	89,05	11,65	86,02	10,51	86,10	9,95	83,34	10,32
MIN 3	90,41	12,01	85,39	9,51	85,38	8,29	81,98	8,21
MIN 4	90,00	13,49	85,11	10,61	85,18	8,42	83,22	9,79
MIN 5	89,45	11,89	84,90	8,88	87,24	9,60	83,03	10,63
MIN 6	88,63	10,99	84,40	10,43	85,11	9,34	81,81	10,63
MIN 7	89,92	11,91	85,01	9,08	85,33	9,78	81,32	9,96
MIN 8	89,53	12,12	84,93	9,21	85,31	10,24	83,16	8,71
MIN 9	89,64	12,17	83,89	9,87	84,79	10,16	82,89	10,66
MIN 10	89,27	11,46	84,96	10,65	85,26	9,92	81,81	10,64
MIN 11	89,06	12,48	84,62	9,68	84,66	9,64	83,59	8,01
MIN 12	89,28	11,69	84,03	9,94	84,65	9,26	80,77	9,30
MIN 13	89,57	10,09	85,58	9,82	84,62	8,41	82,95	9,70
MIN 14	89,09	11,25	83,95	9,02	84,68	9,69	81,27	9,02
MIN 15	89,00	12,15	84,58	8,15	85,12	9,46	82,22	9,06
MIN 16	89,07	10,82	84,16	9,19	84,55	10,00	82,97	9,45
MIN 17	88,64	10,18	84,09	9,11	83,48	10,26	81,81	9,16
MIN 18	88,20	11,62	83,48	8,54	84,55	9,95	81,11	10,26
MIN 19	88,90	11,40	83,68	9,07	84,58	9,23	80,70	7,92
MIN 20	88,91	10,64	83,39	8,84	83,81	9,47	80,77	7,99

Tabla 9. Valores promediados y desviaciones típicas de los 20 min. PSD (mmHg).

Al igual que en el caso anterior de la PSS, se observa que es el grupo de AH-AD el que muestra valores promedio más altos en PSD en relación a los otros tres grupos, lo que también ocurre a lo largo de toda la fase, en todos y cada uno de los minutos. Asimismo, es el grupo BH-BD el que presenta los valores más bajos en PSD durante toda la fase respecto a los otros grupos; no obstante, en este caso hay una mayor heterogeneidad en dichos valores según se trate de unos u otros momentos o minutos de esta fase. Por su parte, los grupos intermedios AH-BD y BH-AD, muestran unos valores bastante parejos exceptuando en algún minuto puntual como en el min. 5 y el min. 13.

El análisis de varianza realizado, ANOVA 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 20 (momentos/min. de la fase de tarea) con medidas repetidas para la variable momento, mostró diferencias significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394}=3,133$ ;  $p<0,001$ ). Por el contrario, no mostró diferencias significativas en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394}=0,773$ ;  $p=0,893$ ) ni en la variable grupo ( $F_{3, 126}=2,457$ ;  $p=0,066$ ) -aunque en este último caso sí marginales-.

Respecto al *perfil* psicofisiológico manifestado por los distintos grupos a lo largo de esta fase estresante, en la gráfica 9 se muestran los valores promediados para cada uno de los veinte minutos, reflejándose la evolución de los mismos.



Gráfica 9. Valores promedio PSD (mmHg) a lo largo de los 20 min. (Tarea).

A partir de la gráfica, y como sucedía en el caso anterior de la PSS, se puede apreciar una tendencia en los cuatro grupos hacia la habituación a medida que transcurren los minutos dentro de esta fase estresante. En general, esto se puede observar si nos fijamos a partir de los valores del minuto 3 respecto de los valores finales, a partir de minuto 18. A lo largo de la fase intermedia, durante los minutos centrales, el fenómeno de habituación se va dando pero también de forma muy lenta y gradual. En el grupo BH-BD podemos observar que existe una gran variabilidad a lo largo de los diferentes minutos de la fase, si bien y como se ha comentado, se aprecia una disminución en los últimos valores respecto de los primeros.

### ***Fase de recuperación***

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 10 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada grupo en cada uno de los diez minutos (momentos) de la fase de recuperación.

Observamos que es el grupo BH-BD el que muestra unos valores menores en TC respecto a los otros tres grupos. Por otro lado, el grupo con unos niveles más elevados a lo largo de casi toda esta fase (excepto en el min. 5) es el grupo BH-AD, aunque dichos valores a partir de la mitad de la fase son

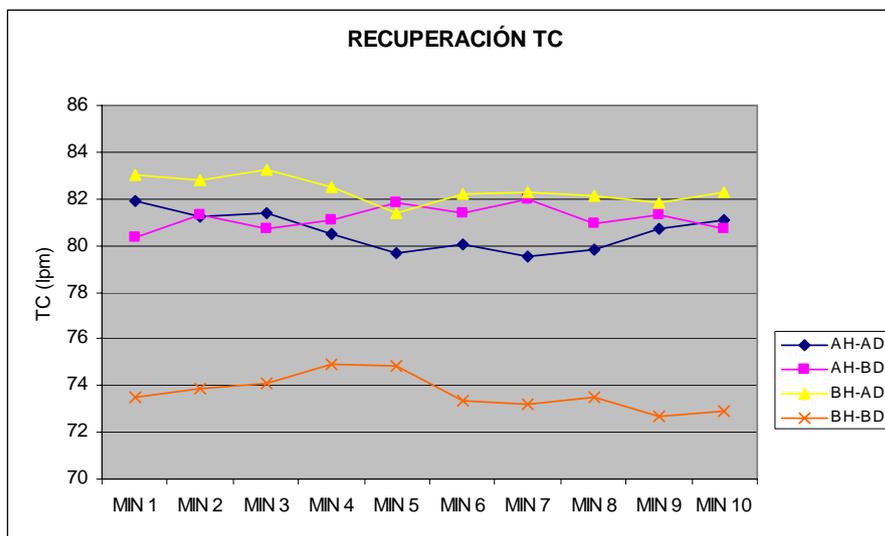
semejantes a los del grupo AH-BD. En general, observamos que los valores de los tres grupos (AH-AD, AH-BD y BH-AD) están bastante próximos a lo largo de toda esta fase de recuperación.

En este caso también se ha aplicado un análisis de varianza con un diseño 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 10 (momentos/min. de la fase de recuperación) con medidas repetidas para la variable momento. Los resultados nos revelan que existen diferencias estadísticamente significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 2,709$ ;  $p < 0,05$ ). Sin embargo, no se dan tales diferencias en la variable momento ( $F_{9, 1134} = 0,812$ ;  $p = 0,605$ ) ni en la interacción grupo x momento ( $F_{27, 1134} = 1,21$ ;  $p = 0,212$ ).

TC	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	81,92	12,17	80,34	11,82	83,03	12,69	73,53	8,61
MIN 2	81,21	11,09	81,30	11,91	82,78	13,41	73,85	9,68
MIN 3	81,38	11,87	80,71	11,19	83,21	13,17	74,09	9,07
MIN 4	80,51	10,96	81,10	11,53	82,49	12,52	74,89	8,92
MIN 5	79,67	10,63	81,86	11,09	81,40	12,88	74,85	9,54
MIN 6	80,02	11,54	81,39	12,04	82,23	12,24	73,32	7,26
MIN 7	79,52	11,55	81,99	11,16	82,26	13,44	73,17	8,29
MIN 8	79,86	11,67	80,94	10,25	82,13	12,94	73,50	8,48
MIN 9	80,75	11,91	81,28	11,08	81,82	12,83	72,70	6,47
MIN 10	81,07	11,35	80,74	11,83	82,31	12,59	72,89	6,61

Tabla 10. Valores promediados y desviaciones típicas de los 10 min. TC (lpm).

Respecto al *perfil* psicofisiológico manifestado por los distintos grupos a lo largo de esta fase, en la gráfica 10 se muestran los valores promediados para cada minuto correspondientes a los diez minutos de la fase de recuperación, para así poder reflejar la evolución de cada uno de los patrones de respuesta a lo largo de esta fase.



Gráfica 10. Valores promedio TC (lpm) a lo largo de los 10 min. (Recuperación).

A partir de la gráfica se observa como a lo largo de esta fase los patrones de los cuatro grupos son bastante regulares, es decir, mantienen unos niveles de TC similares durante toda la fase. Si nos fijamos más detenidamente sí que se aprecia una tendencia hacia la habituación, aunque de forma muy leve, en el grupo BH-AD y el BH-BD, siendo este último el que muestra unos valores menores durante esta fase.

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 11 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada grupo en cada uno de los diez minutos (momentos) de la fase de recuperación.

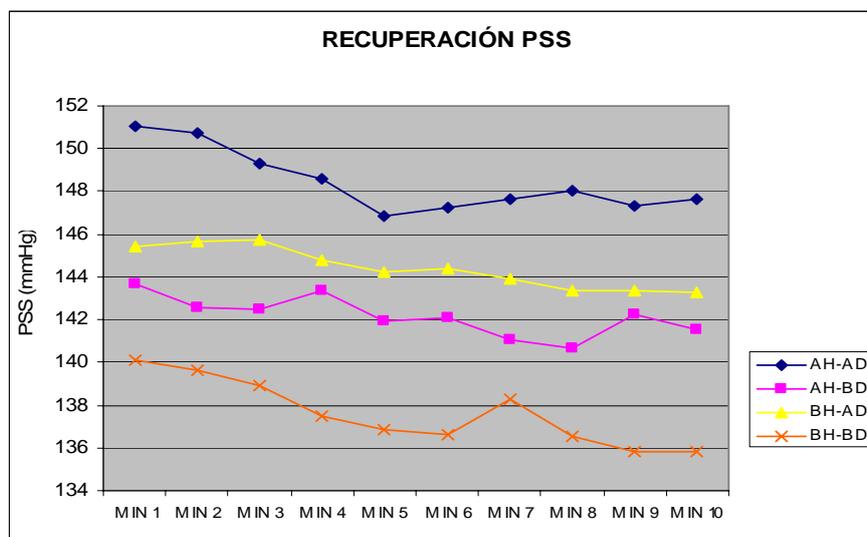
En este caso sí que se aprecia el mayor nivel de PSS a lo largo de todo este periodo de recuperación presentado por el grupo AH-AD. Por su parte, los valores de los grupos AH-BD y BH-AD son muy similares, situándose en una posición intermedia respecto a los grupos extremos: AH-AD y BH-BD. Siendo éste último grupo el que presenta los menores niveles de PSS. Se ha de señalar el efecto de la variable defensividad, siendo los dos grupos con alta defensividad (AH-AD y BH-AD) los que presentan unos valores más elevados en relación a los otros dos grupos.

A partir del análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 10 (momentos) vemos que se dan diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 3,814$ ;  $p < 0,05$ ) y en la variable momento ( $F_{9, 1134} = 14,047$ ;  $p < 0,001$ ). Sin embargo no se dan tales diferencias en la interacción grupo x momento ( $F_{27, 1134} = 1,45$ ;  $p = 0,065$ ) -sí marginales-.

PSS	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	151,06	13,78	143,65	11,88	145,43	12,24	140,08	11,59
MIN 2	150,70	13,06	142,58	11,62	145,67	11,67	139,60	11,11
MIN 3	149,32	13,13	142,51	11,51	145,73	11,20	138,88	11,09
MIN 4	148,56	12,82	143,35	12,26	144,81	11,47	137,47	11,27
MIN 5	146,83	11,99	141,95	11,35	144,25	10,92	136,83	10,60
MIN 6	147,26	12,83	142,07	12,40	144,36	10,65	136,65	9,93
MIN 7	147,67	12,24	141,05	12,10	143,91	10,48	138,31	10,89
MIN 8	148,05	12,49	140,67	11,92	143,37	10,85	136,51	10,33
MIN 9	147,35	12,25	142,28	11,95	143,36	10,04	135,83	9,65
MIN 10	147,65	12,31	141,53	12,40	143,28	11,21	135,82	10,51

Tabla 11. Valores promediados y desviaciones típicas de los 10 min. PSS (mmHg).

Respecto al *perfil psicofisiológico* manifestado por los distintos grupos a lo largo de esta fase, en la gráfica 11 se muestran los valores promediados para cada minuto correspondientes a los diez minutos de la fase de recuperación, con el fin de reflejar la evolución de cada uno de los patrones de respuesta a lo largo de esta fase.



Gráfica 11. Valores promedio PSS (mmHg) a lo largo de los 10 min. (Recuperación).

En este caso se puede ver más claramente como todos los grupos muestran una tendencia a la habituación a medida que transcurre el tiempo a lo largo de esta fase de recuperación. Más detalladamente, sería el grupo BH-BD el que muestra una mayor recuperación respecto al resto -exceptuando un pequeño aumento en el minuto siete-. Por su parte, el grupo AH-AD presenta una recuperación también bastante rápida y progresiva pero sólo hasta la mitad de la fase (minuto cinco), momento a partir del cual aumenta ligeramente su PSS y se mantiene hasta el final -aunque en conjunto son valores menores que los correspondientes a los primeros minutos-. Por tanto, a partir de esa segunda mitad, este grupo AH-AD refleja un perfil de sostenimiento, y si atendemos al hecho de que el valor en el último minuto de la fase respecto del minuto inmediatamente anterior es mayor, hablaríamos de un perfil de sensibilización. Los otros dos grupos, AH-BD y BH-AD, presentan una recuperación más lenta, siendo más progresiva y con un descenso continuo en el caso del grupo BH-AD; mientras que, en el grupo AH-BD al final de la fase (minuto nueve y diez) vuelve a aumentar su PSS, aunque en conjunto siguen siendo menores que al principio de la fase.

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 12 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada grupo en cada uno de los diez minutos (momentos) de la fase de recuperación.

PSD	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MIN 1	87,66	12,14	82,30	8,30	82,58	8,48	79,46	8,66
MIN 2	87,20	11,06	81,57	9,24	82,55	8,31	79,17	8,38
MIN 3	86,98	10,83	81,90	8,66	82,13	7,57	79,03	8,74
MIN 4	86,89	11,64	82,79	9,69	82,27	7,73	78,03	10,64
MIN 5	84,92	10,04	81,26	8,79	81,66	8,81	76,34	10,55
MIN 6	85,75	11,23	81,89	9,64	81,33	8,77	76,66	8,21
MIN 7	85,65	11,24	81,15	9,31	81,41	7,68	77,99	8,27
MIN 8	86,22	11,54	80,87	9,13	81,44	7,42	77,13	7,67
MIN 9	85,23	10,24	81,91	8,66	80,96	7,01	76,40	8,65
MIN 10	85,65	10,69	81,13	9,75	80,98	8,66	76,56	8,42

Tabla 12. Valores promediados y desviaciones típicas de los 10 min. PSD (mmHg).

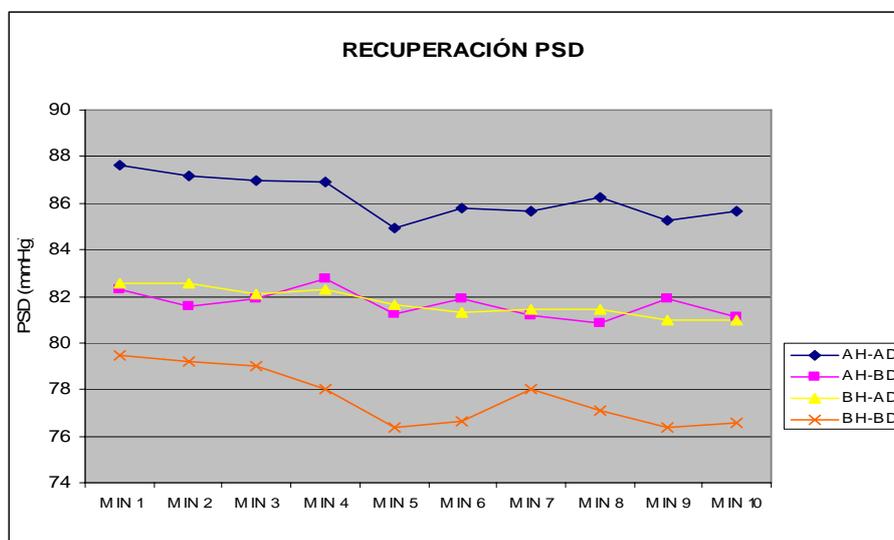
Al igual que ocurría en el caso anterior, en la PSD también observamos que es el grupo AH-AD el que obtiene los valores más elevados. También en este caso son similares los patrones de respuesta de los demás grupos, encontrándose los grupos de AH-BD y BH-AD en una posición intermedia y el grupo BH-BD sería el que mostraría los valores más bajos en PSD a lo largo de toda esta fase.

A partir del análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 10 (momentos) vemos que se dan diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 3,752$ ;  $p < 0,05$ ) y en la variable momento ( $F_{9, 1134} = 6,929$ ;  $p < 0,001$ ). Sin embargo, no se dan tales diferencias en la interacción grupo x momento ( $F_{27, 1134} = ,872$ ;  $p = 0,655$ ).

Respecto al *perfil* psicofisiológico manifestado por los distintos grupos a lo largo de esta fase, en la gráfica 12 se muestran los valores promediados para cada minuto correspondientes a los diez minutos de la fase de recuperación, para reflejar la evolución de cada uno de los patrones a lo largo de esta fase.

Respecto a la PSD vemos como el patrón que muestran los diferentes grupos es bastante similar al que presentaban en la PSS. Es el grupo BH-BD el que muestra una mayor y más rápida recuperación (aún teniendo en cuenta ese ascenso en el minuto siete). Por su parte, el grupo AH-AD también muestra una progresiva recuperación, aunque de forma más rápida hasta la mitad de la fase (minuto cinco). A

partir de ese momento presenta un ligero aumento respecto al valor del minuto anterior (cinco), pero en conjunto los valores finales son menores que los correspondientes a los iniciales de esta fase. En cuanto a los grupos intermedios, AH-BD y BH-AD, presentan unos valores de PSD muy parejos entre sí y con un patrón que tiende más hacia la habituación en el caso del grupo BH-AD -si bien lo hace de forma muy lenta-.



Gráfica 12. Valores promedio PSD (mmHg) a lo largo de los 10 min. (Recuperación).

### 4.3.3. Objetivo 3

Respecto al **tercero de los objetivos** propuestos, analizar la *relación existente entre la hostilidad defensiva y la reactividad cardiovascular*, dimensión fásica de las respuestas cardiovasculares, hemos considerado los diferentes estímulos presentados durante la fase de tarea (20 estímulos, correspondientes a los 20 minutos de esta fase) para establecer la significación funcional de los *perfiles de reactividad psicofisiológica* durante dicha fase en los cuatro grupos estudiados. En este caso también hemos desglosado los resultados para cada uno de los parámetros cardiovasculares de forma independiente.

Tal y como se ha expuesto en apartados anteriores, la reactividad psicofisiológica puede ser calculada siguiendo diferentes procedimientos. Por tanto, dentro de este objetivo mostraremos los resultados obtenidos siguiendo dos de los procedimientos tradicionales más utilizados: por un lado, tomando como valor previo (de reposo) a la respuesta fásica la LB; o, por otro lado, tomando como valor previo a la misma los diez segundos inmediatamente anteriores a la presentación de cada estímulo.

En el primer caso, la *reactividad cardiovascular* fásica a cada estímulo se ha calculado restando al valor promediado de los 20 segundos postestimulatorios -inmediatamente siguientes a la presentación de cada uno de los 20 estímulos- el valor de la línea base (LB) que, como se ha descrito en el apartado de metodología, correspondería al promedio de dos de los últimos minutos de la fase de adaptación.

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 13 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades fásicas (a cada uno de los 20 estímulos).

Se observa que en todos los grupos la reactividad a lo largo de la exposición a los diferentes estímulos va disminuyendo, mostrándose un patrón de habituación dentro de esta fase de tarea.

A partir del análisis de varianza realizado, ANOVA con un diseño 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 20 (momentos: valores de reactividad a cada uno de los 20 estímulos de la fase de tarea) con medidas repetidas para la variable momento (reactividad), no se mostraron diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = ,914$ ;  $p=0,436$ ) ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394} = ,717$ ;  $p=0,946$ ). Sólo se hallaron diferencias significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394} = 29,535$ ;

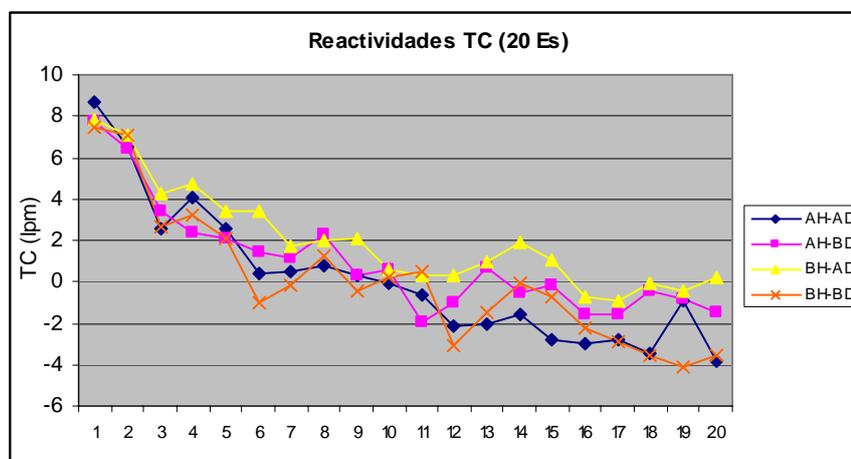
$p < 0,001$ ). Esto hecho refleja los contrastes en la reactividad a los diferentes estímulos a medida que se iban presentando a lo largo de esta fase. A su vez, refleja que dicha reactividad variaba según el estímulo presentado -si bien, como se acaba de comentar, la tendencia era hacia la habituación-. En relación a este hecho, también se ha de señalar que, dada la naturaleza de los estímulos en cuestión -ya que correspondían a preguntas de examen-, cada uno de ellos tuviera sobre el participante un efecto diferencial atendiendo a diversos criterios como la dificultad del ítem, longitud en la redacción, etc.

Respecto a los análisis *intra*, a partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, con el fin de establecer las diferencias entre los distintos momentos dentro de cada grupo, no se muestran los resultados por dos motivos: en primer lugar, por el mencionado anteriormente respecto a la variabilidad de las diferentes reactividades según algunas características del estímulo para el participante; y, en segundo lugar, porque lo más interesante que cabría destacar en cuanto a las reactividades de los parámetros cardiovasculares a cada estímulo presentado durante la fase de tarea es poder observar la tendencia que muestran, esto es, su perfil psicofisiológico -en este caso hacia la habituación-.

	Grupos	Media	DT.		Grupos	Media	DT.
Reactivid1tc	AH-AD	8,66	8,46	Reactivid11tc	AH-AD	-0,65	7,93
	AH-BD	7,73	7,99		AH-BD	-1,99	6,53
	BH-AD	7,85	7,41		BH-AD	0,31	8,03
	BH-BD	7,44	12,25		BH-BD	0,47	6,41
Reactivid2tc	AH-AD	6,51	8,15	Reactivid12tc	AH-AD	-2,18	10,89
	AH-BD	6,40	10,25		AH-BD	-0,97	7,15
	BH-AD	7,08	10,25		BH-AD	0,33	5,21
	BH-BD	7,13	6,66		BH-BD	-3,06	6,34
Reactivid3tc	AH-AD	2,57	8,64	Reactivid13tc	AH-AD	-2,08	9,34
	AH-BD	3,38	7,47		AH-BD	0,65	7,77
	BH-AD	4,28	8,98		BH-AD	0,95	6,72
	BH-BD	2,64	7,92		BH-BD	-1,44	7,57
Reactivid4tc	AH-AD	4,02	7,45	Reactivid14tc	AH-AD	-1,56	9,79
	AH-BD	2,40	7,52		AH-BD	-0,49	7,45
	BH-AD	4,69	7,67		BH-AD	1,89	6,93
	BH-BD	3,20	8,81		BH-BD	-0,04	5,41
Reactivid5tc	AH-AD	2,53	7,53	Reactivid15tc	AH-AD	-2,80	12,67
	AH-BD	2,11	7,60		AH-BD	-0,15	5,81
	BH-AD	3,40	6,81		BH-AD	1,06	5,28
	BH-BD	2,11	6,52		BH-BD	-0,73	7,90
Reactivid6tc	AH-AD	0,37	9,27	Reactivid16tc	AH-AD	-3,00	8,87
	AH-BD	1,48	6,81		AH-BD	-1,58	6,39
	BH-AD	3,45	8,24		BH-AD	-0,69	6,79
	BH-BD	-0,99	8,09		BH-BD	-2,24	5,03
Reactivid7tc	AH-AD	0,53	8,08	Reactivid17tc	AH-AD	-2,79	9,67
	AH-BD	1,20	6,72		AH-BD	-1,59	6,43
	BH-AD	1,72	6,34		BH-AD	-0,89	6,17
	BH-BD	-0,16	7,21		BH-BD	-2,86	6,38
Reactivid8tc	AH-AD	0,74	11,05	Reactivid18tc	AH-AD	-3,44	8,54
	AH-BD	2,31	7,87		AH-BD	-0,46	4,97
	BH-AD	2,01	6,50		BH-AD	-0,09	6,56
	BH-BD	1,23	7,35		BH-BD	-3,55	5,21
Reactivid9tc	AH-AD	0,28	8,10	Reactivid19tc	AH-AD	-0,96	8,69
	AH-BD	0,32	7,43		AH-BD	-0,84	6,36
	BH-AD	2,06	7,71		BH-AD	-0,47	7,70
	BH-BD	-0,47	8,23		BH-BD	-4,11	5,00
Reactivid10tc	AH-AD	-0,05	9,08	Reactivid20tc	AH-AD	-3,81	6,76
	AH-BD	0,59	6,82		AH-BD	-1,48	6,23
	BH-AD	0,59	6,08		BH-AD	0,18	6,94
	BH-BD	0,23	6,35		BH-BD	-3,57	5,35

Tabla 13. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades TC (lpm).

A continuación se presenta, en la gráfica 13, la evolución de la TC con el fin de reflejar y poder observar más detenida y minuciosamente el patrón psicofisiológico que muestra cada uno de los grupos respecto a cada una de las 20 reactividades (correspondientes a los 20 estímulos de la fase de tarea).



Gráfica 13. Reactividad TC (20 estímulos: fase tarea) y hostilidad defensiva.

En esta gráfica se aprecia como todos los grupos presentan un *perfil* de habituación dentro de esta fase de tarea, mostrando unas reactividades menores a medida que transcurren los minutos y se van presentando los diferentes estímulos.

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 14 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades físicas (a cada uno de los 20 estímulos).

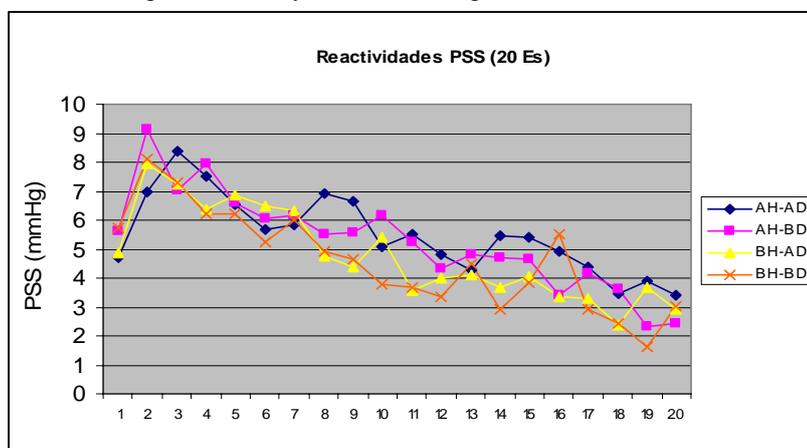
En este caso también se puede apreciar, aunque a partir del segundo estímulo o momento, que en todos los grupos la reactividad a lo largo de la exposición a los diferentes estímulos va disminuyendo, mostrándose también un perfil de habituación dentro de esta fase. Y si nos fijamos en los valores a partir del séptimo estímulo, en líneas generales, observamos es el grupo AH-AD el que muestra unos mayores valores en las reactividades y el grupo BH-BD el que muestra los menores valores (exceptuando algún estímulo puntual).

El análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 20 (momentos) no mostró diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = ,196$ ;  $p=0,899$ ) ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394} = ,776$ ;  $p=0,89$ ). Sólo en se hallaron tales diferencias significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394} = 14,076$ ;  $p<0,001$ ).

Al igual que en el caso anterior, respecto a los análisis intra para ver las diferencias entre los distintos momentos dentro de cada grupo, a partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, tampoco se muestran los resultados, presentándose directamente la correspondiente gráfica 14 en la cual se refleja la evolución de la PSS con el fin de poder observar más detenida y minuciosamente el patrón psicofisiológico de cada uno de los grupos respecto a cada una de las 20 reactividades (correspondientes a los 20 estímulos de la fase de tarea).

	Grupos	Media	DT		Grupos	Media	DT
Reactivid1pss	AH-AD	4,71	4,40	Reactivid11pss	AH-AD	5,52	7,40
	AH-BD	5,62	8,02		AH-BD	5,25	6,83
	BH-AD	4,87	6,00		BH-AD	3,58	7,16
	BH-BD	5,73	6,38		BH-BD	3,69	4,42
Reactivid2pss	AH-AD	6,95	6,48	Reactivid12pss	AH-AD	4,83	6,76
	AH-BD	9,16	5,97		AH-BD	4,31	6,08
	BH-AD	7,94	5,54		BH-AD	4,01	5,39
	BH-BD	8,13	5,93		BH-BD	3,34	7,00
Reactivid3pss	AH-AD	8,39	6,06	Reactivid13pss	AH-AD	4,26	7,12
	AH-BD	7,05	6,02		AH-BD	4,83	6,80
	BH-AD	7,26	5,28		BH-AD	4,12	5,35
	BH-BD	7,28	6,00		BH-BD	4,46	5,69
Reactivid4pss	AH-AD	7,49	6,57	Reactivid14pss	AH-AD	5,46	5,79
	AH-BD	7,92	6,89		AH-BD	4,68	5,83
	BH-AD	6,36	5,07		BH-AD	3,65	6,68
	BH-BD	6,20	6,29		BH-BD	2,92	5,36
Reactivid5pss	AH-AD	6,53	6,50	Reactivid15pss	AH-AD	5,42	6,77
	AH-BD	6,61	6,17		AH-BD	4,68	5,58
	BH-AD	6,86	5,72		BH-AD	4,04	5,44
	BH-BD	6,20	7,14		BH-BD	3,85	5,47
Reactivid6pss	AH-AD	5,66	6,60	Reactivid16pss	AH-AD	4,93	8,24
	AH-BD	6,03	6,60		AH-BD	3,39	6,41
	BH-AD	6,48	5,42		BH-AD	3,34	6,61
	BH-BD	5,27	7,28		BH-BD	5,49	5,99
Reactivid7pss	AH-AD	5,83	6,14	Reactivid17pss	AH-AD	4,38	7,08
	AH-BD	6,14	7,98		AH-BD	4,18	6,84
	BH-AD	6,31	6,18		BH-AD	3,31	5,82
	BH-BD	5,97	6,58		BH-BD	2,94	7,76
Reactivid8pss	AH-AD	6,93	7,86	Reactivid18pss	AH-AD	3,46	6,86
	AH-BD	5,52	7,65		AH-BD	3,61	6,52
	BH-AD	4,76	6,46		BH-AD	2,40	6,14
	BH-BD	4,91	6,76		BH-BD	2,41	6,68
Reactivid9pss	AH-AD	6,66	5,94	Reactivid19pss	AH-AD	3,88	7,16
	AH-BD	5,58	5,98		AH-BD	2,33	6,31
	BH-AD	4,37	7,20		BH-AD	3,67	6,84
	BH-BD	4,66	6,33		BH-BD	1,60	5,91
Reactivid10pss	AH-AD	5,07	7,27	Reactivid20pss	AH-AD	3,42	7,00
	AH-BD	6,16	6,95		AH-BD	2,41	6,09
	BH-AD	5,38	6,79		BH-AD	2,93	6,58
	BH-BD	3,78	7,14		BH-BD	3,02	7,37

Tabla 14. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades PSS (mmHg).



Gráfica 14. Reactividad PSS (20 estímulos: fase tarea) y hostilidad defensiva.

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 15 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades fásicas (a cada uno de los 20 estímulos).

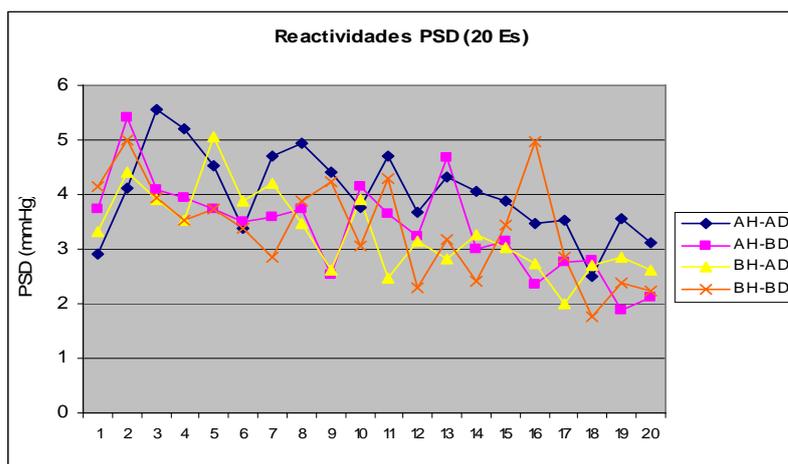
Atendiendo a los valores de la tabla correspondiente, se observa una gran variabilidad en cuanto a la reactividad a cada uno de los 20 estímulos en los cuatro grupos.

El análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 20 (momentos) no mostró diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = ,226$ ;  $p=0,878$ ) ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394} = ,723$ ;  $p=0,941$ ). Sólo se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394} = 2,663$ ;  $p<0,001$ ).

Al igual que en los casos anteriores, respecto a los análisis *intra* para ver las diferencias entre los distintos momentos dentro de cada grupo, a partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, tampoco se muestran los resultados y se presenta directamente la correspondiente gráfica 15. En ella se refleja la evolución de la PSD, mostrándose el patrón psicofisiológico que muestra cada uno de los grupos respecto a cada una de las 20 reactividades (correspondientes a los 20 estímulos de la fase de tarea).

	Grupos	Media	DT		Grupos	Media	DT
Reactivid1psd	AH-AD	2,92	4,23	Reactivid11psd	AH-AD	4,69	6,07
	AH-BD	3,74	5,33		AH-BD	3,66	6,17
	BH-AD	3,33	5,15		BH-AD	2,48	6,01
	BH-BD	4,14	4,54		BH-BD	4,30	5,21
Reactivid2psd	AH-AD	4,11	4,59	Reactivid12psd	AH-AD	3,67	5,71
	AH-BD	5,41	5,40		AH-BD	3,24	5,79
	BH-AD	4,40	4,70		BH-AD	3,15	4,94
	BH-BD	5,00	6,09		BH-BD	2,29	6,59
Reactivid3psd	AH-AD	5,57	4,16	Reactivid13psd	AH-AD	4,31	5,87
	AH-BD	4,08	4,98		AH-BD	4,69	5,65
	BH-AD	3,92	5,47		BH-AD	2,82	4,91
	BH-BD	3,94	6,00		BH-BD	3,17	6,26
Reactivid4psd	AH-AD	5,21	5,91	Reactivid14psd	AH-AD	4,07	5,46
	AH-BD	3,93	5,02		AH-BD	2,99	5,81
	BH-AD	3,52	4,65		BH-AD	3,28	5,87
	BH-BD	3,53	5,69		BH-BD	2,41	4,61
Reactivid5psd	AH-AD	4,52	5,45	Reactivid15psd	AH-AD	3,88	5,86
	AH-BD	3,75	4,71		AH-BD	3,14	5,25
	BH-AD	5,05	5,24		BH-AD	3,03	5,33
	BH-BD	3,75	5,31		BH-BD	3,43	5,15
Reactivid6psd	AH-AD	3,39	5,11	Reactivid16psd	AH-AD	3,48	6,97
	AH-BD	3,50	6,22		AH-BD	2,36	5,34
	BH-AD	3,90	4,80		BH-AD	2,73	6,30
	BH-BD	3,38	5,83		BH-BD	4,98	5,86
Reactivid7psd	AH-AD	4,71	5,53	Reactivid17psd	AH-AD	3,53	6,79
	AH-BD	3,59	5,90		AH-BD	2,76	5,86
	BH-AD	4,22	6,50		BH-AD	2,00	5,55
	BH-BD	2,85	5,52		BH-BD	2,85	5,79
Reactivid8psd	AH-AD	4,95	6,14	Reactivid18psd	AH-AD	2,50	5,13
	AH-BD	3,74	5,47		AH-BD	2,78	4,83
	BH-AD	3,46	5,72		BH-AD	2,70	5,54
	BH-BD	3,87	7,04		BH-BD	1,77	4,28
Reactivid9psd	AH-AD	4,42	5,29	Reactivid19psd	AH-AD	3,55	6,00
	AH-BD	2,53	6,55		AH-BD	1,87	5,17
	BH-AD	2,62	5,33		BH-AD	2,84	5,78
	BH-BD	4,24	6,12		BH-BD	2,39	4,81
Reactivid10psd	AH-AD	3,76	5,54	Reactivid20psd	AH-AD	3,13	5,49
	AH-BD	4,14	6,59		AH-BD	2,13	4,65
	BH-AD	3,92	5,90		BH-AD	2,62	6,42
	BH-BD	3,05	6,75		BH-BD	2,23	7,55

Tabla 15. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades PSD (mmHg).



Gráfica 15. Reactividad PSD (20 estímulos: fase tarea) y hostilidad defensiva.

Resumiendo, y en líneas generales, respecto a este segundo objetivo se puede observar como en los tres parámetros cardiovasculares (TC, PSS y PSD) y en todos los grupos se muestra una tendencia hacia la habituación a lo largo de la fase de tarea, es decir, la reactividad a los diferentes estímulos va disminuyendo a medida que va transcurriendo el tiempo y se van presentando los mismos. Este perfil psicofisiológico o patrón de habituación se puede ver más claramente en la gráfica de la TC. Por su parte, en el caso de la PSS también se puede observar ese perfil a partir de la correspondiente gráfica, aunque hay más variabilidad. Respecto al gráfico de la PSD, en líneas generales, también se puede decir que se da una tendencia hacia la habituación si bien, en este caso, se da en menor medida y más lentamente, reflejándose también gran variabilidad según el estímulo presentado.

En el segundo caso, siguiendo el procedimiento consistente en restar al valor inmediatamente posterior a la presentación del estímulo en cuestión (respuesta fásica) otro valor inmediatamente anterior, concretamente, hemos hallado la *reactividad cardiovascular* tomando el valor promediado de los 20 segundos postestimulatorios al cual le hemos restado el promedio de los 10 segundos inmediatamente anteriores a la aparición del estímulo.

A continuación mostramos la evolución de la reactividad a cada uno de los 20 estímulos siguiendo este otro procedimiento. Al igual que en el caso anterior, se ha llevado a cabo un análisis de varianza con un diseño 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 20 (momentos: valores de reactividad a cada uno de los 20 estímulos de la fase de tarea) con medidas repetidas para la variable momento (reactividad).

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 16 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades fásicas (a cada uno de los 20 estímulos)

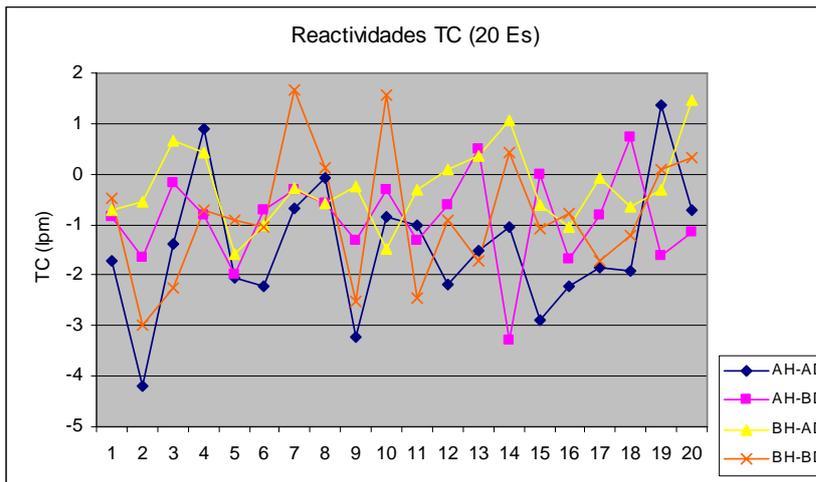
Se aprecia, en todos los grupos, una gran variabilidad respecto a las reactividades a cada uno de los diferentes estímulos presentados a lo largo de la fase de tarea. De tal modo que, observando la evolución de los grupos a medida que transcurre el tiempo y los estímulos a lo largo de esta fase, no se refleja ningún tipo claro y definido de patrón o perfil psicofisiológico.

El análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 20 (momentos) no mostró diferencias significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394} = 1,266$ ;  $p=0,195$ ) ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394} = ,800$ ;  $p=0,860$ ). Sólo se hallaron diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = 3,836$ ;  $p<0,05$ ). Y tras la realización del correspondiente análisis post hoc, mediante la prueba de Tukey, comprobamos que los grupos implicados en tales diferencias eran el AH-AD y el BH-AD (dif=-1,22;  $p=0,011$ ).

	Grupos	Media	DT.		Grupos	Media	DT.
REA1TC	AH-AD	-1,73	6,98	REA11TC	AH-AD	-1,03	4,44
	AH-BD	-0,85	7,49		AH-BD	-1,31	6,77
	BH-AD	-0,71	7,97		BH-AD	-0,29	6,27
	BH-BD	-0,49	10,38		BH-BD	-2,45	7,34
REA2TC	AH-AD	-4,20	21,05	REA12TC	AH-AD	-2,19	7,54
	AH-BD	-1,66	9,70		AH-BD	-0,62	4,57
	BH-AD	-0,54	5,17		BH-AD	0,09	5,38
	BH-BD	-2,99	7,76		BH-BD	-0,91	3,80
REA3TC	AH-AD	-1,40	7,24	REA13TC	AH-AD	-1,52	6,51
	AH-BD	-0,19	7,07		AH-BD	0,48	4,86
	BH-AD	0,68	11,09		BH-AD	0,35	4,69
	BH-BD	-2,26	6,01		BH-BD	-1,71	5,52
REA4TC	AH-AD	0,91	6,40	REA14TC	AH-AD	-1,04	5,59
	AH-BD	-0,80	7,90		AH-BD	-3,28	11,23
	BH-AD	0,43	5,95		BH-AD	1,05	6,27
	BH-BD	-0,72	7,15		BH-BD	0,42	5,71
REA5TC	AH-AD	-2,06	6,48	REA15TC	AH-AD	-2,89	6,11
	AH-BD	-1,99	5,62		AH-BD	0,01	5,20
	BH-AD	-1,60	4,90		BH-AD	-0,60	4,81
	BH-BD	-0,90	4,82		BH-BD	-1,09	7,65
REA6TC	AH-AD	-2,24	4,28	REA16TC	AH-AD	-2,23	6,80
	AH-BD	-0,70	4,80		AH-BD	-1,68	6,69
	BH-AD	-1,03	7,89		BH-AD	-1,03	5,05
	BH-BD	-1,06	6,48		BH-BD	-0,77	4,38
REA7TC	AH-AD	-0,67	4,35	REA17TC	AH-AD	-1,86	7,22
	AH-BD	-0,32	5,97		AH-BD	-0,81	6,89
	BH-AD	-0,27	5,76		BH-AD	-0,06	4,45
	BH-BD	1,68	4,28		BH-BD	-1,73	6,34
REA8TC	AH-AD	-0,09	4,57	REA18TC	AH-AD	-1,92	6,39
	AH-BD	-0,59	5,47		AH-BD	0,71	7,24
	BH-AD	-0,57	5,94		BH-AD	-0,64	5,41
	BH-BD	0,14	5,58		BH-BD	-1,20	5,36
REA9TC	AH-AD	-3,21	5,82	REA19TC	AH-AD	1,36	6,04
	AH-BD	-1,32	5,91		AH-BD	-1,60	5,79
	BH-AD	-0,26	5,60		BH-AD	-0,31	4,53
	BH-BD	-2,51	7,07		BH-BD	0,09	5,01
REA10TC	AH-AD	-0,86	6,28	REA20TC	AH-AD	-0,73	6,28
	AH-BD	-0,33	5,58		AH-BD	-1,15	4,93
	BH-AD	-1,49	5,33		BH-AD	1,46	6,46
	BH-BD	1,55	3,65		BH-BD	0,33	4,53

Tabla 16. Valores promediados y desviaciones típicas reactividades TC (lpm).

Respecto a los análisis *intra*, a partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, con el fin de establecer las diferencias entre los distintos momentos dentro de cada grupo, no se muestran los resultados por los motivos ya mencionados en los apartados anteriores correspondientes a los análisis sobre la reactividad. Por tanto, y siguiendo la misma estructura, en la gráfica número 16 se representa la evolución de la TC con el fin de reflejar y poder observar más detenida y minuciosamente el patrón psicofisiológico que muestra cada uno de los grupos respecto a cada una de las 20 reactividades (correspondientes a los 20 estímulos de la fase de tarea).



Gráfica 16. Reactividad TC (20 estímulos: fase tarea) y hostilidad defensiva.

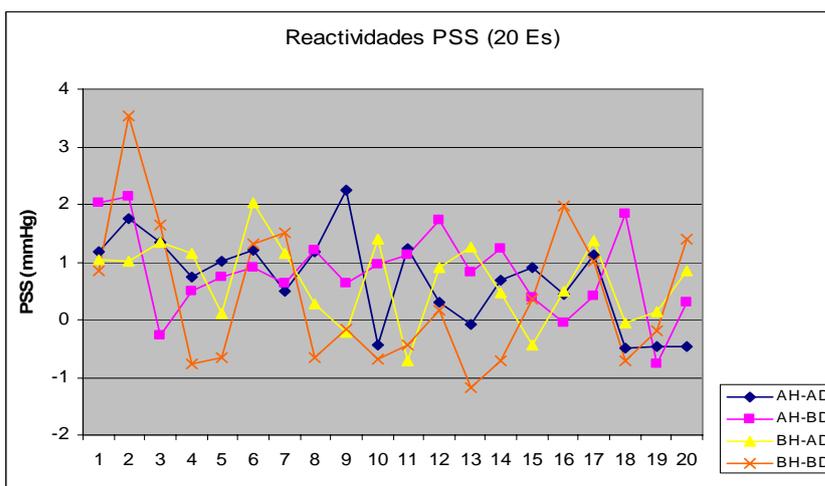
Vemos como en la gráfica, tal y como se ha señalado, no se refleja ni se puede apuntar a ningún tipo de *perfil* psicofisiológico claramente definido -según transcurre el tiempo y se presentan los diferentes estímulos- a partir de las reactividades calculadas con este segundo procedimiento.

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 17 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades fásicas (a cada uno de los 20 estímulos).

También en este caso se puede apreciar, en todos los grupos, una gran variabilidad respecto a la reactividad a los diferentes estímulos, sin mostrarse un claro patrón a lo largo de esta fase.

El análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 20 (momentos) no mostró diferencias significativas en ninguna de las variables, siendo la variable momento la que presentó unos valores más próximos a la significación ( $F_{19, 2394} = 1,516$ ;  $p=0,07$ ). Por su parte, la variable grupo ( $F_{3, 126} = ,439$ ;  $p=0,725$ ) y la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394} = 0,921$ ;  $p=0,645$ ) muestran unos valores que están muy alejados de tal significación estadística.

A continuación se presenta directamente la correspondiente gráfica 17 en la cual se refleja la evolución de las reactividades en PSS a lo largo de esta fase de tarea.



Gráfica 17. Reactividad PSS (20 estímulos) y hostilidad defensiva.

	Grupos	Media	DT		Grupos	Media	DT
REA1PSS	AH-AD	1,18	4,74	REA11PSS	AH-AD	1,24	4,51
	AH-BD	2,04	7,69		AH-BD	1,12	5,01
	BH-AD	1,05	6,79		BH-AD	-0,72	4,38
	BH-BD	0,85	5,84		BH-BD	-0,44	5,35
REA2PSS	AH-AD	1,76	4,38	REA12PSS	AH-AD	0,31	4,81
	AH-BD	2,13	5,48		AH-BD	1,72	3,96
	BH-AD	1,01	4,93		BH-AD	0,91	3,70
	BH-BD	3,53	5,87		BH-BD	0,15	4,03
REA3PSS	AH-AD	1,36	4,35	REA13PSS	AH-AD	-0,09	5,89
	AH-BD	-0,27	5,72		AH-BD	0,81	5,48
	BH-AD	1,34	5,18		BH-AD	1,25	5,09
	BH-BD	1,65	4,98		BH-BD	-1,19	4,71
REA4PSS	AH-AD	0,74	5,10	REA14PSS	AH-AD	0,68	3,96
	AH-BD	0,50	4,45		AH-BD	1,23	4,80
	BH-AD	1,15	3,57		BH-AD	0,47	3,60
	BH-BD	-0,76	5,63		BH-BD	-0,71	4,48
REA5PSS	AH-AD	1,01	4,63	REA15PSS	AH-AD	0,91	5,10
	AH-BD	0,74	4,16		AH-BD	0,39	3,88
	BH-AD	0,10	4,91		BH-AD	-0,43	4,74
	BH-BD	-0,67	3,93		BH-BD	0,36	3,13
REA6PSS	AH-AD	1,19	4,86	REA16PSS	AH-AD	0,44	4,72
	AH-BD	0,90	5,10		AH-BD	-0,06	4,75
	BH-AD	2,03	3,89		BH-AD	0,50	4,30
	BH-BD	1,30	4,14		BH-BD	1,97	2,98
REA7PSS	AH-AD	0,48	5,19	REA17PSS	AH-AD	1,12	4,86
	AH-BD	0,63	4,55		AH-BD	0,42	4,26
	BH-AD	1,16	4,52		BH-AD	1,38	5,00
	BH-BD	1,52	5,75		BH-BD	1,03	6,88
REA8PSS	AH-AD	1,18	5,01	REA18PSS	AH-AD	-0,48	3,88
	AH-BD	1,19	3,63		AH-BD	1,83	3,78
	BH-AD	0,29	3,98		BH-AD	-0,06	4,40
	BH-BD	-0,67	5,59		BH-BD	-0,71	7,67
REA9PSS	AH-AD	2,24	4,95	REA19PSS	AH-AD	-0,45	4,33
	AH-BD	0,64	4,18		AH-BD	-0,77	4,59
	BH-AD	-0,22	3,68		BH-AD	0,14	3,51
	BH-BD	-0,16	3,87		BH-BD	-0,19	5,54
REA10PSS	AH-AD	-0,43	5,56	REA20PSS	AH-AD	-0,47	4,31
	AH-BD	0,95	3,65		AH-BD	0,31	3,52
	BH-AD	1,40	4,55		BH-AD	0,84	5,73
	BH-BD	-0,69	4,88		BH-BD	1,40	3,65

Tabla 17. Valores promediados y desviaciones típicas reactividades PSS (mmHg).

En la gráfica tampoco se puede apreciar ningún tipo de perfil psicofisiológico claramente definido -a medida que transcurre el tiempo y se presentan los diferentes estímulos- a partir de las reactividades calculadas con este segundo procedimiento.

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 18 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades fásicas.

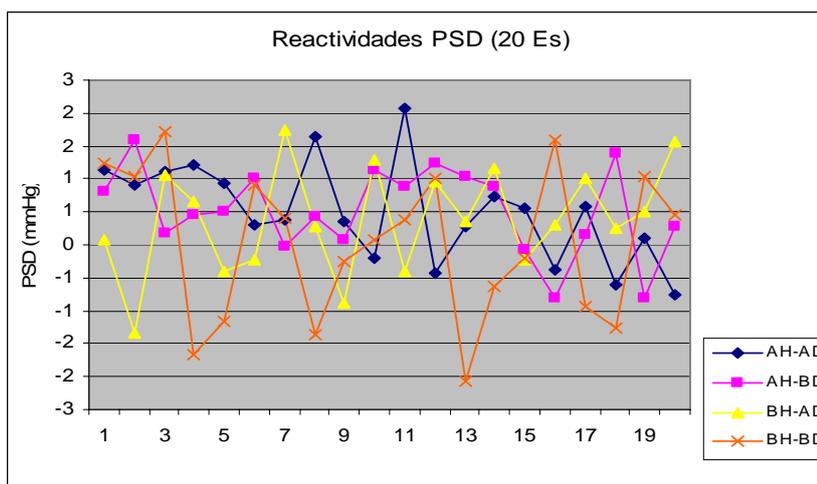
Atendiendo a los valores de la tabla correspondiente igualmente se puede observar esa gran variabilidad, como en los dos casos anteriores, en cuanto a la reactividad a cada uno de los 20 estímulos en los cuatro grupos.

El análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 20 (momentos) no mostró diferencias significativas en ninguna de las variables: ni en la variable grupo ( $F_{3, 126} = ,579$ ;  $p=0,063$ ), ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394} = ,941$ ;  $p=0,563$ ), ni tampoco en la variable momento ( $F_{19, 2394} = 0,415$ ;  $p=0,988$ ).

Se presenta directamente la correspondiente gráfica 18 la cual refleja la evolución de las reactividades en la PSD a lo largo de esta fase de tarea

	Grupos	Media	DT		Grupos	Media	DT
REA1PSD	AH-AD	1,14	4,38	REA11PSD	AH-AD	2,06	4,62
	AH-BD	0,80	5,96		AH-BD	0,88	4,48
	BH-AD	0,07	4,49		BH-AD	-0,41	3,89
	BH-BD	1,24	5,54		BH-BD	0,37	4,45
REA2PSD	AH-AD	0,91	6,03	REA12PSD	AH-AD	-0,43	3,41
	AH-BD	1,59	5,10		AH-BD	1,24	3,78
	BH-AD	-1,33	14,33		BH-AD	0,95	5,80
	BH-BD	1,05	5,29		BH-BD	1,00	3,67
REA3PSD	AH-AD	1,11	3,27	REA13PSD	AH-AD	0,28	5,44
	AH-BD	0,18	4,98		AH-BD	1,03	3,99
	BH-AD	1,06	4,12		BH-AD	0,36	5,13
	BH-BD	1,72	5,02		BH-BD	-2,07	6,12
REA4PSD	AH-AD	1,22	4,55	REA14PSD	AH-AD	0,74	3,91
	AH-BD	0,45	4,52		AH-BD	0,88	4,74
	BH-AD	0,65	3,90		BH-AD	1,15	3,85
	BH-BD	-1,66	6,36		BH-BD	-0,63	3,37
REA5PSD	AH-AD	0,94	4,44	REA15PSD	AH-AD	0,56	4,96
	AH-BD	0,51	3,75		AH-BD	-0,08	4,82
	BH-AD	-0,41	4,14		BH-AD	-0,22	4,99
	BH-BD	-1,15	4,55		BH-BD	-0,21	3,66
REA6PSD	AH-AD	0,31	5,07	REA16PSD	AH-AD	-0,38	5,52
	AH-BD	1,00	4,10		AH-BD	-0,80	4,20
	BH-AD	-0,23	11,46		BH-AD	0,31	3,14
	BH-BD	0,90	3,76		BH-BD	1,60	3,22
REA7PSD	AH-AD	0,37	5,25	REA17PSD	AH-AD	0,59	4,39
	AH-BD	-0,03	3,94		AH-BD	0,15	4,36
	BH-AD	1,74	6,69		BH-AD	1,01	4,47
	BH-BD	0,41	4,99		BH-BD	-0,92	4,97
REA8PSD	AH-AD	1,65	5,90	REA18PSD	AH-AD	-0,62	4,09
	AH-BD	0,43	3,51		AH-BD	1,40	4,55
	BH-AD	0,27	4,23		BH-AD	0,25	3,60
	BH-BD	-1,35	5,46		BH-BD	-1,27	7,40
REA9PSD	AH-AD	0,36	3,95	REA19PSD	AH-AD	0,11	4,23
	AH-BD	0,08	5,06		AH-BD	-0,82	4,31
	BH-AD	-0,89	5,23		BH-AD	0,50	4,23
	BH-BD	-0,26	4,27		BH-BD	1,03	4,45
REA10PSD	AH-AD	-0,21	4,55	REA20PSD	AH-AD	-0,76	4,62
	AH-BD	1,15	4,30		AH-BD	0,27	4,90
	BH-AD	1,28	3,46		BH-AD	1,58	5,40
	BH-BD	0,07	4,48		BH-BD	0,46	4,65

Tabla 18. Valores promediados y desviaciones típicas reactividades PSD (mmHg).



Gráfica 18. Reactividad PSD (20 estímulos) y hostilidad defensiva.

En líneas generales, utilizando este otro procedimiento (20 s. postestimulares – 10 s. preestimulares), se puede observar como en los tres parámetros cardiovasculares (TC, PSS y PSD) y en todos los grupos, se muestra una alta variabilidad en cuanto a la reactividad a cada uno de los diferentes estímulos a medida que va transcurriendo el tiempo durante toda esta fase de tarea. Por esta misma razón, atendiendo a la evolución de los parámetros cardiovasculares estudiados a lo largo de la fase, no se puede apreciar un claro perfil o patrón psicofisiológico en ninguno de los grupos. En este punto hemos de señalar, además de los motivos referidos en apartados anteriores (características y tipo del estímulo fundamentalmente), que mediante el presente procedimiento las reactividades halladas son mucho más dispares y variadas precisamente por tomar como referencia de valores basales los inmediatamente anteriores a la presentación del estímulo. Esos diez segundos previos pueden estar “contaminados” por el efecto del estímulo anterior. Teniendo además en cuenta, que esta es una fase global de estrés con la consiguiente activación sostenida por la presentación continua de diferentes estímulos. Por ello, realmente no se debería considerar tal periodo como representativo de un nivel basal en una situación de reposo del organismo.

Hasta el momento, a partir de todos los análisis llevados a cabo y resultados expuestos, hemos podido apreciar que siempre, en todos los grupos y en cada uno de los parámetros cardiovasculares medidos, los valores correspondientes a los la fase de recuperación son menores que los correspondientes a los valores de la fase de adaptación. Este hecho es un aspecto de gran relevancia ya que nos está indicando, e incluso confirmando, la consideración que muchas veces se ha intuido en relación a que, ciertamente, los valores correspondientes a la fase de adaptación (incluso considerando sus últimos minutos) no están reflejando realmente los niveles o condiciones basales habituales del individuo. Si bien, se tiene en cuenta un periodo lo suficientemente amplio para cada una de las fases, concretamente en este caso de diez minutos para la fase de adaptación, generalmente, y en este tipo de estudios de laboratorio se da el fenómeno de la ansiedad anticipatoria. De tal forma que, aún habiéndose “adaptado” el participante a dicha situación, éste es conocedor y consciente (ya que se le han dado y explicado las correspondientes pautas e instrucciones con antelación) de que tras esa primera fase, se le presentará a continuación otra en la cual se le va a demandar una serie de respuestas ante una determinada tarea (en este caso una situación de estrés real como era el examen). Y es precisamente ante esa expectativa, acerca de la aparición de la fase de tarea y su consecuente realización, la que hace que esos valores correspondientes a los parámetros medidos se vean acrecentados en relación a los que realmente serían sus niveles basales, esto es, en unas condiciones de reposo normales en la vida real. A este hecho se le puede sumar el efecto de otra serie de

factores relativos a la existencia o aparición de pensamientos intrusivos, al aburrimiento por estar ese periodo en reposo sin hacer nada, etc. (Piferi y cols., 2000; Pinkerton, Hughes y Wenrich, 1982).

Es en este momento cuando nos hemos planteado, desde un punto de vista metodológico, si quizás no sería más conveniente y adecuado, con el fin de obtener unos resultados más próximos a la realidad en cuanto a las respuestas psicofisiológicas que muestran los participantes en una situación de estrés en el laboratorio, utilizar como línea base los últimos minutos correspondientes a la última de las fases del experimento, esto es, la fase de recuperación (tras haberse expuesto ya a la fase de adaptación y a la fase de la propia tarea estresante). Realmente los valores que presentan los participantes durante esos últimos minutos, además de mostrar una habituación en sus respuestas psicofisiológicas desde un periodo inicial sin estimulación (adaptación), pasando por el afrontamiento ante una serie de estresores (tarea) hasta esa fase final (recuperación), llegan a ser incluso menores que sus primeros valores que suelen considerarse como basales, aunque en este punto ya diferentes autores han señalado la dificultad de conseguir esas condiciones o tasas basales en el laboratorio (Obrist, 1981; Pollack, 1991). Estos aspectos no hacen si no más que apoyar y reforzar la idea de que efectivamente dichos valores, correspondientes a los últimos minutos de la fase de recuperación, se asemejarían y reflejarían más fielmente los niveles basales de los participantes en situaciones de la vida real. Y este hecho no sólo tendría una gran repercusión a la hora de establecer la LB en sí misma, sino que además, la tendría también a la hora de controlar el influjo de la ley de los valores iniciales en la reactividad cardiovascular (Turpin, Lobstein y Siddle, 1980; Wilder, 1967), ya que dicho valor también se tomará como referencia para restarlo a la respuesta fásica y así calcular la correspondiente reactividad. Como se vio en apartados precedentes, según la citada ley, la magnitud que alcanza una respuesta en una situación dada depende del nivel de la misma antes de presentarse la nueva situación, es decir, que hay una relación inversa entre nivel previo e incremento de respuesta (Johnson y Lubin, 1972; Scher, Furedy y Heslegrave, 1985).

Con todo lo expuesto, consideramos oportuno y de gran interés, tanto para la presente como para futuras investigaciones, el llevar a cabo los pertinentes análisis respecto a cada uno de los parámetros cardiovasculares estudiados según los cuatro grupos en su dimensión fásica, al igual que se procedió utilizando el protocolo metodológico tradicional, es decir, tomando como LB los dos últimos minutos de la fase de adaptación pero, en esta ocasión, considerando como LB los dos últimos minutos de la fase de recuperación.

De esta manera, siguiendo el procedimiento de medida alternativo que proponemos para calcular la reactividad fásica a cada estímulo, ésta se ha calculado restando al valor promediado de los 20 segundos postestimulares (inmediatamente siguientes a la presentación de cada uno de los 20 estímulos) el valor de la línea base correspondiente al valor promediado de los últimos dos minutos de la fase de recuperación. Del mismo modo, se pretende establecer la significación funcional de los perfiles de respuesta en cada uno de los cuatro grupos a lo largo de la fase de tarea, atendiendo a la reactividad calculada del modo que se acaba de exponer y argumentar.

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 19 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades fásicas (a cada uno de los 20 estímulos).

Se observa que en todos los grupos los valores correspondientes a la reactividad de los diferentes estímulos presentados van disminuyendo, aunque existe cierta variabilidad según el estímulo puntual que se presenta, aunque dicha variabilidad es menor en los grupos AH-AD y BH-AD.

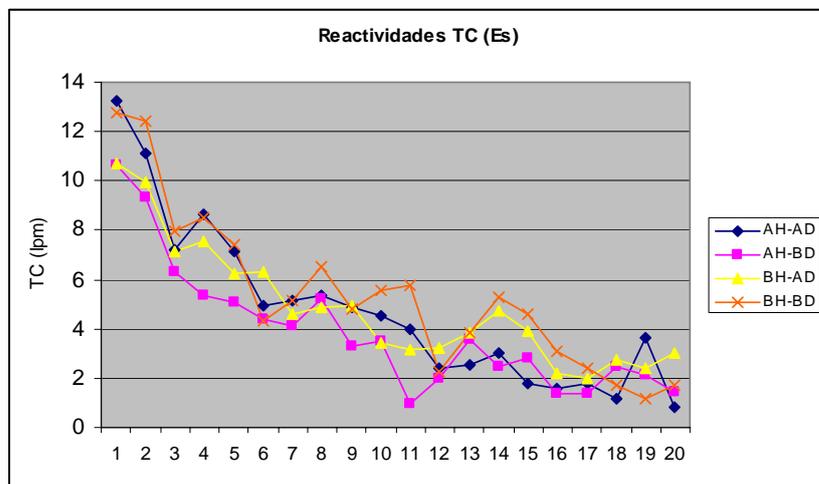
	Grupos	Media	DT.		Grupos	Media	DT.
Reactivid1tc	AH-AD	13,61	11,10	Reactivid11tc	AH-AD	4,30	5,54
	AH-BD	10,69	9,13		AH-BD	0,98	5,77
	BH-AD	10,69	9,69		BH-AD	3,15	6,78
	BH-BD	12,50	10,66		BH-BD	5,53	4,76
Reactivid2tc	AH-AD	11,47	10,54	Reactivid12tc	AH-AD	2,77	6,54
	AH-BD	9,37	11,58		AH-BD	2,00	7,32
	BH-AD	9,92	11,88		BH-AD	3,17	6,40
	BH-BD	12,19	6,73		BH-BD	2,00	5,52
Reactivid3tc	AH-AD	7,53	10,53	Reactivid13tc	AH-AD	2,88	5,82
	AH-BD	6,35	7,94		AH-BD	3,62	7,71
	BH-AD	7,13	9,54		BH-AD	3,79	6,80
	BH-BD	7,70	7,41		BH-BD	3,62	4,44
Reactivid4tc	AH-AD	8,98	6,63	Reactivid14tc	AH-AD	3,39	6,25
	AH-BD	5,37	8,48		AH-BD	2,47	6,49
	BH-AD	7,53	8,19		BH-AD	4,73	6,73
	BH-BD	8,26	7,56		BH-BD	5,02	5,10
Reactivid5tc	AH-AD	7,48	8,16	Reactivid15tc	AH-AD	2,15	7,14
	AH-BD	5,07	7,91		AH-BD	2,81	6,28
	BH-AD	6,24	8,97		BH-AD	3,91	5,84
	BH-BD	7,17	7,46		BH-BD	4,33	6,45
Reactivid6tc	AH-AD	5,33	6,55	Reactivid16tc	AH-AD	1,95	6,46
	AH-BD	4,45	6,66		AH-BD	1,38	6,32
	BH-AD	6,29	8,00		BH-AD	2,15	5,79
	BH-BD	4,07	5,93		BH-BD	2,82	5,25
Reactivid7tc	AH-AD	5,48	7,99	Reactivid17tc	AH-AD	2,16	5,36
	AH-BD	4,16	7,00		AH-BD	1,37	6,20
	BH-AD	4,56	6,76		BH-AD	1,95	6,61
	BH-BD	4,90	7,49		BH-BD	2,20	7,80
Reactivid8tc	AH-AD	5,69	6,77	Reactivid18tc	AH-AD	1,51	5,82
	AH-BD	5,27	7,28		AH-BD	2,50	5,20
	BH-AD	4,86	8,00		BH-AD	2,75	5,43
	BH-BD	6,29	6,90		BH-BD	1,51	5,67
Reactivid9tc	AH-AD	5,23	5,48	Reactivid19tc	AH-AD	3,99	5,89
	AH-BD	3,28	7,36		AH-BD	2,12	5,17
	BH-AD	4,91	8,52		BH-AD	2,38	6,60
	BH-BD	4,59	7,42		BH-BD	0,95	5,54
Reactivid10tc	AH-AD	4,91	5,75	Reactivid20tc	AH-AD	1,14	5,27
	AH-BD	3,55	7,08		AH-BD	1,49	5,79
	BH-AD	3,43	7,35		BH-AD	3,02	7,13
	BH-BD	5,29	5,03		BH-BD	1,49	5,96

Tabla 19. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades TC (lpm).

El análisis de varianza realizado, ANOVA 4 (grupos: AH-AD, AH-BD, BH-AD y BH-BD) x 20 (momentos: valores de reactividad a cada uno de los 20 estímulos de la fase de tarea) con medidas repetidas para la variable momento (reactividad), no mostró diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = ,466$ ;  $p=0,707$ ) ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394} = ,717$ ;  $p=0,946$ ). Sólo se hallaron tales diferencias significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394} = 29,535$ ;  $p<0,001$ ), lo que refleja las diferencias en la reactividad a los estímulos a medida que se iban presentando e iba transcurriendo el tiempo a lo largo de esta fase; así como el hecho de que la reactividad variaba según el estímulo, de uno a otro, según sus características, como ya se ha comentado en los análisis sobre reactividad anteriores.

Al igual que ocurrió en el caso de los análisis realizados utilizando los procedimientos tradicionales, los resultados utilizando este otro procedimiento alternativo tampoco han revelado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la variable grupo ni en su interacción con la variable momento, y no se han llevado a cabo análisis de varianza específicos para cada momento. Así,

tampoco se mostrarán los resultados de los análisis *intra*, a partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, por los motivos ya mencionados. Por lo tanto, a continuación se presentará en la gráfica 19 la evolución de la TC con el fin de reflejar y poder observar más detalladamente el perfil psicofisiológico que muestran cada uno de los grupos respecto a cada una de las 20 reactividades (correspondientes a los 20 estímulos de la fase de tarea).



Gráfica 19. Reactividad TC (20 estímulos: fase tarea) y hostilidad defensiva.

Se observa como los cuatro grupos muestran unos *perfiles* de habituación dentro de la fase de tarea teniendo en cuenta sus reactividades a cada uno de los estímulos que se iban presentando.

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 20 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades fásicas (a cada uno de los 20 estímulos).

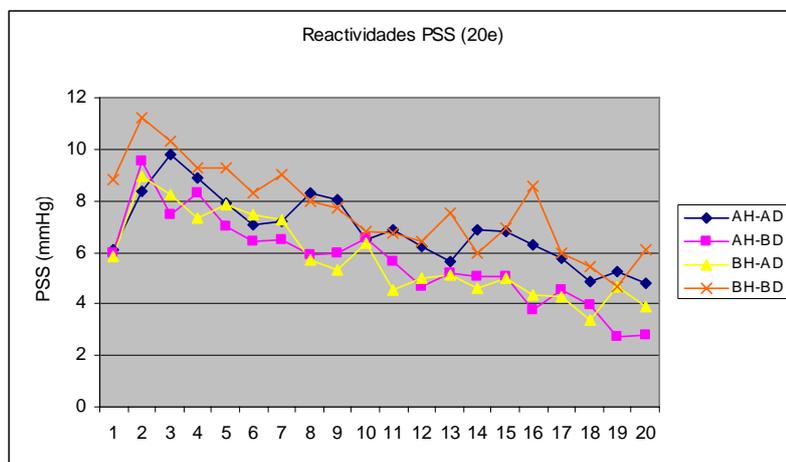
Se puede apreciar, a partir del segundo estímulo, que en todos los grupos la reactividad a lo largo de la exposición a los diferentes estímulos va disminuyendo. Sin embargo, respecto a los resultados hallados con el primer procedimiento expuesto, en este caso observamos como el grupo BH-BD presenta unos valores más elevados en relación al resto de los grupos, desde el comienzo de esta fase hasta el minuto ocho y a partir del minuto doce hasta el final de la fase (exceptuando una pequeña disminución en el minuto diecinueve respecto a los grupos AH-AD y BH-AD). Además, este grupo muestra más variabilidad según el estímulo presentado, especialmente a partir del minuto doce donde se observan varios picos con unos aumentos importantes respecto a valores inmediatamente anteriores.

El ANOVA 4 (grupos) x 20 (momentos) no mostró diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126} = ,383$ ;  $p=0,766$ ), ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394} = ,776$ ;  $p=0,89$ ). Sólo se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394} = 14,076$ ;  $p<0,001$ ).

Como en el caso anterior, respecto a los análisis *intra* para ver las diferencias entre los distintos momentos dentro de cada grupo, a partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, tampoco se muestran los resultados, y se presenta directamente la correspondiente gráfica 20. En ella se refleja la evolución de la PSS con el fin de observar más detalladamente el patrón psicofisiológico de cada uno de los grupos respecto a cada una de las 20 reactividades (correspondientes a los 20 estímulos de la fase de tarea).

	Grupos	Media	DT		Grupos	Media	DT
Reactivid1pss	AH-AD	5,91	6,78	Reactivid11pss	AH-AD	6,72	7,67
	AH-BD	6,41	8,28		AH-BD	6,04	7,21
	BH-AD	5,84	8,94		BH-AD	4,54	8,50
	BH-BD	8,56	6,50		BH-BD	6,52	6,83
Reactivid2pss	AH-AD	8,16	7,94	Reactivid12pss	AH-AD	6,03	6,28
	AH-BD	9,95	8,05		AH-BD	5,10	6,76
	BH-AD	8,91	8,70		BH-AD	4,97	6,71
	BH-BD	10,97	6,37		BH-BD	6,18	7,48
Reactivid3pss	AH-AD	9,60	8,48	Reactivid13pss	AH-AD	5,47	5,67
	AH-BD	7,84	6,23		AH-BD	5,62	7,61
	BH-AD	8,23	7,72		BH-AD	5,08	6,91
	BH-BD	10,11	7,45		BH-BD	7,30	6,74
Reactivid4pss	AH-AD	8,70	7,27	Reactivid14pss	AH-AD	6,67	5,02
	AH-BD	8,71	7,37		AH-BD	5,47	7,04
	BH-AD	7,33	7,33		BH-AD	4,61	7,64
	BH-BD	9,04	5,77		BH-BD	5,76	6,31
Reactivid5pss	AH-AD	7,73	6,59	Reactivid15pss	AH-AD	6,63	7,66
	AH-BD	7,40	7,65		AH-BD	5,46	6,97
	BH-AD	7,83	7,85		BH-AD	5,01	6,37
	BH-BD	9,04	7,50		BH-BD	6,68	6,28
Reactivid6pss	AH-AD	6,87	8,25	Reactivid16pss	AH-AD	6,14	7,83
	AH-BD	6,82	8,33		AH-BD	4,18	6,67
	BH-AD	7,45	7,85		BH-AD	4,30	6,98
	BH-BD	8,10	7,95		BH-BD	8,33	6,14
Reactivid7pss	AH-AD	7,04	6,87	Reactivid17pss	AH-AD	5,58	5,53
	AH-BD	6,93	8,27		AH-BD	4,97	7,14
	BH-AD	7,27	8,42		BH-AD	4,27	5,73
	BH-BD	8,81	7,64		BH-BD	5,77	7,52
Reactivid8pss	AH-AD	8,14	7,62	Reactivid18pss	AH-AD	4,66	6,46
	AH-BD	6,30	8,65		AH-BD	4,40	7,00
	BH-AD	5,72	9,07		BH-AD	3,37	7,09
	BH-BD	7,74	7,68		BH-BD	5,24	6,36
Reactivid9pss	AH-AD	7,87	7,27	Reactivid19pss	AH-AD	5,08	6,15
	AH-BD	6,37	6,79		AH-BD	3,12	7,50
	BH-AD	5,33	9,03		BH-AD	4,63	6,69
	BH-BD	7,49	7,24		BH-BD	4,43	6,28
Reactivid10pss	AH-AD	6,27	7,20	Reactivid20pss	AH-AD	4,62	5,46
	AH-BD	6,95	9,11		AH-BD	3,20	6,74
	BH-AD	6,35	8,28		BH-AD	3,89	6,60
	BH-BD	6,61	7,40		BH-BD	5,86	6,60

Tabla 20. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades PSS (mmHg).



Gráfica 20. Reactividad PSS (20 estímulos: fase tarea) y hostilidad defensiva.

También se puede apreciar, en este caso, como los cuatro grupos muestran unos *perfiles* de habituación dentro de esta fase de tarea. No obstante, esa tendencia hacia la habituación se da de una forma mucho más paulatina en relación a los valores de TC, y no desde el primer estímulo como ocurría en aquel caso, sino a partir del segundo estímulo en tres de los grupos y a partir del tercero en el grupo AH-AD.

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 21 se muestran los valores (media y desviación típica: DT) correspondientes a las 20 reactividades fásicas.

Atendiendo a los valores de la tabla correspondiente se observa una gran variabilidad en cuanto a la reactividad a cada uno de los 20 estímulos en los cuatro grupos, pero especialmente en el grupo BH-BD. Y en este caso también, en relación a los resultados sobre reactividades utilizando el primer procedimiento tradicional expuesto, ese mismo grupo es el que presenta mayores valores a lo largo de toda la fase respecto a los otros tres grupos.

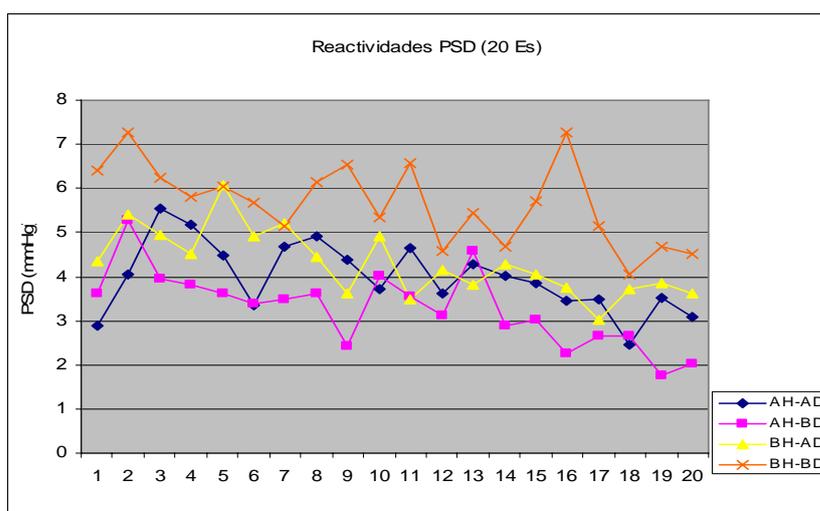
El análisis de varianza realizado ANOVA 4 (grupos) x 20 (momentos) no mostró diferencias significativas en la variable grupo ( $F_{3, 126}=,818$ ;  $p=0,486$ ), ni en la interacción grupo x momento ( $F_{57, 2394}=,723$ ;  $p=0,941$ ). Sólo se hallaron tales diferencias significativas en la variable momento ( $F_{19, 2394}= 2,663$ ;  $p<0,001$ ).

Respecto a los análisis *intra* para ver las diferencias entre los distintos momentos dentro de cada grupo, a partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, tampoco se muestran. Se presenta directamente la correspondiente gráfica 21 en la que se refleja la evolución de la PSD, con el fin de mostrar el patrón psicofisiológico de cada uno de los grupos respecto a cada una de las 20 reactividades (correspondientes a los 20 estímulos de la fase de tarea).

En este caso no se puede apreciar un perfil claro y definido. Los cuatro grupos muestran una considerable variabilidad a lo largo de toda la fase, con muchos altibajos según el estímulo y momento en el cual se presenta. Como sucedía en el caso de la PSS, es el grupo BH-BD el que muestra una mayor variabilidad, si bien los otros grupos también la presentan respecto a dicho índice anterior de PSS. Si nos fijamos más detenidamente en la evolución de los grupos, a partir de la mitad de la fase aproximadamente es el grupo AH-BD el que refleja un perfil más claro hacia la habituación, concretamente a partir del minuto trece. Similarmente, los grupos AH-AD y BH-AD, a partir de la segunda mitad de la fase de tarea (minuto once y doce respectivamente) también reflejan valores más constantes hacia una habituación -exceptuando algún estímulo puntual- aunque de forma más lenta y paulatina. Y si, de forma más global, tomamos como referencia los valores correspondientes a los primeros minutos de la fase (3 ó 4 min.) y se comparan con los valores de los últimos minutos (3 ó 4 min.) de la misma, sí que podemos apreciar una habituación en los niveles de PSD en todos los grupos (desde esos primeros momentos hacia los últimos dentro de esta fase). Aunque, como se acaba de comentar, con desiguales evoluciones a lo largo de toda la fase. Más concretamente, observamos que es el grupo AH-AD el que muestra unos valores finales muy similares a los de los primeros minutos (1 ó 2 min.) lo que, junto al hecho de la lenta y paulatina disminución a lo largo de toda la fase en este grupo, denota un perfil de sostenimiento, más que de habituación.

	Grupos	Media	DT		Grupos	Media	DT
Reactivid1psd	AH-AD	2,62	6,47	Reactivid11psd	AH-AD	4,39	5,95
	AH-BD	3,84	6,41		AH-BD	3,76	6,81
	BH-AD	4,19	6,63		BH-AD	3,33	6,16
	BH-BD	6,21	5,41		BH-BD	6,37	6,66
Reactivid2psd	AH-AD	3,81	5,41	Reactivid12psd	AH-AD	3,37	5,06
	AH-BD	5,51	7,00		AH-BD	3,34	6,86
	BH-AD	5,26	6,69		BH-AD	4,00	5,39
	BH-BD	7,07	6,30		BH-BD	4,36	7,10
Reactivid3psd	AH-AD	5,27	5,17	Reactivid13psd	AH-AD	4,01	4,63
	AH-BD	4,18	5,05		AH-BD	4,79	6,35
	BH-AD	4,78	5,90		BH-AD	3,67	5,66
	BH-BD	6,01	6,21		BH-BD	5,24	6,67
Reactivid4psd	AH-AD	4,91	5,28	Reactivid14psd	AH-AD	3,76	4,89
	AH-BD	4,03	5,92		AH-BD	3,09	6,82
	BH-AD	4,38	5,35		BH-AD	4,13	6,14
	BH-BD	5,59	5,60		BH-BD	4,48	5,23
Reactivid5psd	AH-AD	4,22	4,57	Reactivid15psd	AH-AD	3,58	6,37
	AH-BD	3,85	5,65		AH-BD	3,24	6,17
	BH-AD	5,91	6,02		BH-AD	3,88	5,03
	BH-BD	5,82	5,74		BH-BD	5,50	5,71
Reactivid6psd	AH-AD	3,09	5,28	Reactivid16psd	AH-AD	3,18	5,97
	AH-BD	3,60	6,71		AH-BD	2,46	5,58
	BH-AD	4,75	5,82		BH-AD	3,58	6,49
	BH-BD	5,45	5,05		BH-BD	7,04	6,63
Reactivid7psd	AH-AD	4,41	5,06	Reactivid17psd	AH-AD	3,23	5,46
	AH-BD	3,69	6,73		AH-BD	2,86	6,54
	BH-AD	5,07	7,98		BH-AD	2,86	5,20
	BH-BD	4,91	6,05		BH-BD	4,91	5,75
Reactivid8psd	AH-AD	4,65	5,90	Reactivid18psd	AH-AD	2,20	5,55
	AH-BD	3,84	6,90		AH-BD	2,88	5,70
	BH-AD	4,31	7,58		BH-AD	3,55	5,55
	BH-BD	5,94	7,19		BH-BD	3,83	4,35
Reactivid9psd	AH-AD	4,12	5,32	Reactivid19psd	AH-AD	3,25	5,00
	AH-BD	2,63	7,00		AH-BD	1,97	6,02
	BH-AD	3,47	6,08		BH-AD	3,69	5,49
	BH-BD	6,31	6,13		BH-BD	4,46	5,06
Reactivid10psd	AH-AD	3,46	5,24	Reactivid20psd	AH-AD	2,83	5,02
	AH-BD	4,24	7,85		AH-BD	2,23	5,72
	BH-AD	4,77	6,24		BH-AD	3,47	6,50
	BH-BD	5,11	6,50		BH-BD	4,29	6,22

Tabla 21. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades PSD (mmHg).



Gráfica 21. Reactividad PSD (20 estímulos: fase tarea) y hostilidad defensiva.

Resumiendo, en líneas generales, podemos apuntar que en los tres parámetros cardiovasculares y en todos los grupos se da una cierta tendencia hacia la habituación a lo largo de la fase de tarea; es decir, las reactividades a los diferentes estímulos van disminuyendo a medida que va transcurriendo el tiempo y se van presentando los mismos. Este perfil de habituación se puede advertir más claramente en la gráfica de la TC. Por su parte, en la PSS también se observa aunque hay más variabilidad. En cuanto a la gráfica de la PSD, no se puede apreciar tan claramente dicha tendencia hacia la habituación- reflejándose en menor medida y más lentamente- además se muestra una gran variabilidad según el estímulo presentado.

Y para concluir este apartado de resultados, tal y como se ha venido señalando a lo largo de toda la exposición, al tiempo que se han ido apuntando algunas de las propuestas alternativas en cuanto a la metodología para calcular al reactividad cardiovascular -respecto a la dimensión fásica-, a continuación se expondrán los resultados obtenidos según los procedimientos tradicionales comparándolos con los equivalentes según la metodología que se ha propuesto como alternativa. Ello ha dado lugar al cuarto de los objetivos planteados en el presente trabajo.

#### 4.3.4. Objetivo 4

Así, respecto al *cuarto de los objetivos* que nos hemos propuesto, *comparar el protocolo de medición que proponemos* con cada uno de los dos protocolos habitualmente utilizados, con el fin de apoyar y verificar empíricamente nuestra propuesta en cuanto a la elección del criterio más adecuado para establecer la LB y el consiguiente cálculo de la reactividad cardiovascular, presentaremos los resultados a partir de los análisis estadísticos llevados a cabo mediante pruebas *t* (comparación de medias para muestras relacionadas -intra-). Asimismo, a partir de las diferencias halladas, se mostrarán los resultados de los pertinentes análisis de varianza para ver entre qué grupos se dan esas diferencias respecto a las distintas variables analizadas (inter).

Como se ha venido haciendo a lo largo de toda la exposición, también en este apartado se mostrarán los resultados para cada parámetro cardiovascular por separado y según los cuatro grupos conformados por las variables de hostilidad y defensividad. Por un lado, se ha llevado a cabo la comparación de medias entre los valores promediados correspondientes a los dos últimos minutos de la fase de adaptación (primer procedimiento tradicional) y los dos últimos minutos de la fase de recuperación (procedimiento alternativo), ya que a partir de todos los análisis realizados hasta el momento

se ha observado que son menores los valores de la fase recuperación, y de esta forma, ver si realmente existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos valores que constituirían la LB siguiendo uno y otro procedimiento. De la misma forma, se ha llevado a cabo la comparación de medias entre los valores promediados correspondientes a los diez segundos inmediatamente anteriores a la presentación de cada uno de los estímulos (segundo procedimiento tradicional) y los valores promediados correspondientes a los dos últimos minutos de la fase de recuperación.

Por otro lado, se ha llevado a cabo la comparación de medias entre las 20 reactividades de la fase de tarea según se haya utilizado el primer procedimiento tradicional para considerar la LB o el procedimiento alternativo. En estos dos casos se adjuntan las tablas con los datos descriptivos referentes a las medias y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los cuatro grupos.

*LB: Fase adaptación (2 últimos min.) – LB: Fase Recuperación (2 últimos min.)*

Antes de mostrar los resultados por grupos, en la tabla 22 se reflejan los valores de la LB, para cada parámetro cardiovascular, según se ha hallado con uno u otro procedimiento de los expuestos y considerando la muestra en su totalidad.

<b>TC</b>	<b>PSS</b>	<b>PSD</b>	<b>LB</b>
LB2Atc	LB2Apss	LB2Apsd	ADAPTACIÓN
83,82	143,99	82,15	
LB10tc	LB10pss	LB10psd	10s pre. TAREA
85,65	148,37	85,19	
LB2RECtc	LB2RECpss	LB2RECpsd	RECUPERACIÓN
80,19	142,81	81,55	

Tabla 22. Medias LB según cada uno de los tres procedimientos

Como se ha venido indicando, vemos como los valores de la LB menores son los que se obtienen promediando los valores de los últimos minutos de la última fase experimental de recuperación. Seguidamente, los menores valores son los obtenidos mediante los valores de la fase de adaptación; y, finalmente, los mayores valores son los obtenidos considerando el promedio de los 10 s. preestimulares de la fase de tarea. A continuación, presentamos los resultados, también para cada parámetro cardiovascular por separado, pero ya teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos en los que se ha dividido la muestra.

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 23 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los cuatro grupos a lo largo de los dos últimos minutos de la fase de adaptación y recuperación respectivamente.

<b>TC</b>	<b>AH - AD</b>		<b>AH - BD</b>		<b>BH - AD</b>		<b>BH - BD</b>	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
LB (Adapte)	85,51	13,55	83,95	12,06	84,93	13,94	78,09	8,26
LB (Recupr)	80,91	11,41	81,01	11,20	82,07	12,44	72,79	6,29

Tabla 23. Valores promediados y desviaciones típicas de las LB de TC (lpm).

A partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, observamos que se dan diferencias estadísticamente significativas en los cuatro grupos: AH-AD ( $t_{29} = 2,82$ ;  $p = 0,008$ ), AH-BD ( $t_{39} = 3,69$ ;  $p = 0,001$ ), BH-AD ( $t_{41} = 3,30$ ;  $p = 0,002$ ) y BH-BD ( $t_{17} = 4,45$ ;  $p < 0,001$ ). Si tenemos en cuenta la muestra en su conjunto, también se reflejan tales diferencias ( $t_{129} = 6,54$ ;  $p < 0,001$ ).

Mediante los análisis de varianza univariados específicos para cada nivel basal (LB adaptación y LB recuperación), tomando la LB de adaptación se puede observar que no se dan diferencias estadísticamente significativas entre ningún grupo ( $F_{3, 129} = 1,522$ ;  $p=0,212$ ). Sin embargo, tomando la LB de recuperación sí que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $F_{3, 129} = 3,147$ ;  $p<0,05$ ), concretamente a partir de la prueba post hoc de Tukey, vemos que tales diferencias se dan entre los grupos BH-AD y BH-BD ( $dif = 9,272$ ;  $p < 0,05$ ).

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 24 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los diferentes grupos a lo largo de los dos últimos minutos de la fase de adaptación y recuperación respectivamente.

PSS	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
LB (Adaptc)	148,89	14,28	142,28	11,63	144,30	13,12	138,89	8,73
LB (Recupr)	147,50	12,21	141,91	12,05	143,32	10,51	135,83	9,95

Tabla 24. Valores promediados y desviaciones típicas de las LB de PSS (mmHg).

A partir de las pruebas  $t$ , teniendo en cuenta cada uno de estos cuatro grupos, no se dan diferencias significativas en ninguno de ellos. Sólo en el grupo BH-BD se dan diferencias marginalmente significativas ( $t_{17} = 2,02$ ;  $p = 0,06$ ). Si bien tomando toda la muestra en su conjunto sí que se aprecian diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los dos últimos minutos de la fase de adaptación y los de la fase de recuperación ( $t_{129} = 2,21$ ;  $p < 0,05$ ). Es decir, vemos que en general es una tendencia -a mostrar menores niveles en los parámetros medidos al final de la fase de recuperación-, que se da en todos los individuos que conforman la muestra, al margen de sus puntuaciones en las variables psicológicas medidas.

Mediante los análisis de varianza univariados específicos para cada nivel basal (LB adaptación y LB recuperación), en este caso tomando la LB de adaptación se observa que sí se dan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $F_{3, 129} = 2,813$ ;  $p=0,042$ ), siendo los grupos implicados el AH-AD y el BH-BD ( $dif = 10,001$ ;  $p < 0,05$ ). Tomando la LB de recuperación vemos que también se dan diferencias estadísticamente significativas ( $F_{3, 129} = 4,098$ ;  $p<0,01$ ), siendo éstas mayores que con la LB de adaptación. En este caso también los grupos implicados en tales diferencias son los grupos AH-AD y BH-BD ( $dif = 3,381$ ;  $p < 0,005$ ).

Y en cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 25 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los diferentes grupos a lo largo de los dos últimos minutos de la fase de adaptación y recuperación respectivamente.

PSD	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
LB (Adaptc)	85,40	11,86	81,40	8,31	81,98	8,87	78,76	7,69
LB (Recupr)	85,44	10,35	81,52	9,09	80,97	7,64	76,48	8,37

Tabla 25. Valores promediados y desviaciones típicas de las LB de PSD (mmHg).

A partir de las pruebas  $t$ , teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos se dan diferencias estadísticamente significativas en el grupo BH-BD ( $t_{17} = 2,53$ ;  $p < 0,05$ ), en los demás grupos no se dan tales diferencias. En este caso, tomando toda la muestra en su conjunto, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los últimos minutos de la fase de adaptación y los de la fase de recuperación ( $t_{129} = 1,846$ ;  $p = 0,146$ ).

Mediante los análisis de varianza univariados específicos para cada nivel basal (LB adaptación y LB recuperación), tomando la LB de adaptación tampoco se observa que se den tales diferencias ( $F_{3, 129}= 2,088$ ;  $p=0,105$ ). Por su parte, tomado la LB de recuperación sí se dan diferencias estadísticamente significativas ( $F_{3, 129}= 3,946$ ;  $p<0,05$ ), siendo también entre los grupos AH-AD y BH-BD ( $dif = 8,964$ ;  $p < 0,01$ ).

En general, se aprecia que en los cuatro grupos y en los tres parámetros cardiovasculares medidos, se dan diferencias estadísticamente significativas si se toma como LB los últimos dos minutos de la fase de recuperación, pero no así con los últimos minutos de la fase de adaptación. Son los dos grupos extremos, AH-AD y BH-BD, los implicados en tales diferencias en el caso de las presiones (PSS y PSD), mientras que, en el caso de la TC, son los grupos BH-AD y BH-BD entre los que se producen esas diferencias.

*LB: Fase tarea (10 segundos preestimulatorios) – LB: Fase Recuperación (2 últimos min.)*

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 26 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los cuatro grupos a lo largo de los diez segundos inmediatamente anteriores a cada estímulo (fase de tarea) y a lo largo de los dos últimos minutos de la fase de recuperación respectivamente.

TC	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
LB (10sTarea)	87,30	12,98	85,73	13,34	87,26	14,24	78,98	7,21
LB (Recupr)	80,91	11,41	81,01	11,20	82,07	12,44	72,79	6,29

Tabla 26. Valores promediados y desviaciones típicas de las LB de TC (lpm).

A partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, observamos que se dan diferencias estadísticamente significativas en los cuatro grupos: AH-AD ( $t_{29} = -6,08$ ;  $p< 0,001$ ), AH-BD ( $t_{39} = -5,15$ ;  $p< 0,001$ ), BH-AD ( $t_{41} = -5,81$ ;  $p< 0,001$ ) y BH-BD ( $t_{17} = -6,75$ ;  $p< 0,001$ ). Si tenemos en cuenta toda la muestra en su conjunto, también se reflejan tales diferencias ( $t_{129}= -11,23$ ;  $p< 0,001$ ).

Mediante los análisis de varianza univariados específicos para cada nivel basal (LB 10 s. preestimulatorios tarea y LB 2 min. recuperación), tomando la LB de los 10 s. preestimulatorios de la fase de tarea se puede observar que no se dan diferencias estadísticamente significativas entre ningún grupo ( $F_{3, 129}= 1,98$ ;  $p=0,12$ ). Sin embargo, tomando la LB de recuperación, como ya se ha comentado, sí que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $F_{3, 129}= 3,147$ ;  $p<0,05$ ), concretamente a partir de la prueba post hoc de Tukey, vemos que tales diferencias se dan entre los grupos BH-AD y BH-BD ( $dif = 9,272$ ;  $p < 0,05$ ).

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 27 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los diferentes grupos a lo largo de los diez segundos inmediatamente anteriores a cada estímulo (fase de tarea) y a lo largo de los dos últimos minutos de la fase de recuperación.

PSS	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
LB (10sTarea)	153,68	14,19	146,73	12,61	148,40	13,48	143,10	11,30
LB (Recupr)	147,50	12,21	141,91	12,05	143,32	10,51	135,83	9,95

Tabla 27. Valores promediados y desviaciones típicas de las LB de PSS (mmHg).

A partir de las pruebas *t*, teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos, se dan diferencias significativas en todos ellos: AH-AD ( $t_{29} = -6,51$ ;  $p < 0,001$ ), AH-BD ( $t_{39} = -5,62$ ;  $p < 0,001$ ), BH-AD ( $t_{41} = -4,95$ ;  $p < 0,001$ ) y BH-BD ( $t_{17} = -5,56$ ;  $p < 0,001$ ). Si tenemos en cuenta toda la muestra en su conjunto también se reflejan tales diferencias ( $t_{129} = -10,89$ ;  $p < 0,001$ ).

Mediante los análisis de varianza univariados específicos para cada nivel basal (LB 10 s. preestimulatoria tarea y LB 2 min. recuperación), tomando la LB de los 10 s. preestimulatoria de la fase de tarea se observa que sí se dan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $F_{3, 129} = 2,82$ ;  $p = 0,042$ ), siendo los grupos implicados el AH-AD y el BH-BD (dif = 10,579;  $p < 0,05$ ). Tomando la LB de recuperación como vimos también se daban diferencias estadísticamente significativas ( $F_{3, 129} = 4,098$ ;  $p < 0,01$ ), siendo éstas mayores que con la LB de adaptación. En este caso también los grupos implicados en tales diferencias son los grupos AH-AD y BH-BD (dif = 3,381;  $p < 0,005$ ).

Y en cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 28 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los diferentes grupos a lo largo de los diez segundos inmediatamente anteriores a cada estímulo (fase de tarea) y a lo largo de los dos últimos minutos de la fase de recuperación respectivamente.

PSD	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
LB (10sTarea)	88,92	11,00	84,29	8,75	84,69	8,95	82,16	8,89
LB (Recupr)	85,44	10,35	81,52	9,09	80,97	7,64	76,48	8,37

Tabla 28. Valores promediados y desviaciones típicas de las LB de PSD (mmHg).

A partir de las pruebas *t*, teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos, se dan diferencias estadísticamente significativas en todos ellos: AH-AD ( $t_{29} = -4,92$ ;  $p < 0,001$ ), AH-BD ( $t_{39} = -4,04$ ;  $p < 0,001$ ), BH-AD ( $t_{41} = -5,12$ ;  $p < 0,001$ ) y BH-BD ( $t_{17} = -5,85$ ;  $p < 0,001$ ). Si tenemos en cuenta toda la muestra en su conjunto también se reflejan tales diferencias ( $t_{129} = -9,51$ ;  $p < 0,001$ ).

Mediante los análisis de varianza univariados específicos para cada nivel basal (LB 10 s. preestimulatoria tarea y LB 2 min. recuperación), tomando la LB de los 10 s. preestimulatoria de la fase de tarea, en este caso, se dan diferencias pero son marginalmente significativas ( $F_{3, 129} = 2,358$ ;  $p = 0,075$ ). Tomado la LB de recuperación vimos que sí se daban diferencias estadísticamente significativas ( $F_{3, 129} = 3,946$ ;  $p < 0,05$ ), dándose también entre los grupos AH-AD y BH-BD (dif = 8,964;  $p < 0,01$ ).

#### *RCs procedimiento tradicional (LB Adaptación) – RCs alternativo (LB Recuperación)*

A continuación, en la tabla 29, se muestran las medias de las reactividades, en cada uno de los tres parámetros cardiovasculares medidos, presentadas por los cuatro grupos comparativamente y el total, según se hayan calculado mediante el primer procedimiento tradicional expuesto -tomando como LB el promedio de los dos últimos minutos de la fase de adaptación- o mediante el procedimiento alternativo propuesto -tomando como LB el promedio de los dos últimos minutos de la fase de recuperación-.

	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD		Total	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MedreaLb2Atc	0,15	7,00	0,95	4,67	1,99	4,80	0,06	4,80	0,98	5,35
MedreaLb2Apss	5,49	5,18	5,27	5,14	4,78	4,67	4,59	4,85	5,07	4,91
MedreaLb2Apsd	4,02	3,93	3,40	3,89	3,30	3,96	3,38	3,88	3,51	3,88
MedreaLb2Rtc	5,10	4,35	3,91	4,86	4,83	5,52	5,12	3,87	4,65	4,83
MedreaLb2Rpss	6,69	5,46	6,06	6,25	5,75	6,58	7,43	5,51	6,30	6,05
MedreaLb2Rpsd	3,72	3,63	3,50	5,04	4,15	4,77	5,44	4,19	4,03	4,54

Tabla 29. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades medias.

Seguidamente se desglosan estos resultados, presentándose las reactividades a cada uno de los diferentes estímulos de la fase de tarea presentadas por los cuatro grupos comparativamente, es decir, según se hayan calculado mediante el primer procedimiento o mediante el procedimiento alternativo.

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 30 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los cuatro grupos a lo largo de la fase de tarea, concretamente se reflejan los valores correspondientes a las 20 reactividades fásicas (a cada uno de los 20 estímulos) calculadas a partir de cada uno de los dos procedimientos mencionados.

<b>LB (A)</b>	Grupos	Media	DT.	<b>LB (R)</b>	Media	DT
Reactivid1 LBA	AH-AD	8,66	8,46	Reactivid1 LBR	13,61	11,10
	AH-BD	7,73	7,99		10,69	9,13
	BH-AD	7,85	7,41		10,69	9,69
	BH-BD	7,44	12,25		12,50	10,66
Reactivid2 LBA	AH-AD	6,51	8,15	Reactivid2 LBR	11,47	10,54
	AH-BD	6,40	10,25		9,37	11,58
	BH-AD	7,08	10,25		9,92	11,88
	BH-BD	7,13	6,66		12,19	6,73
Reactivid3 LBA	AH-AD	2,57	8,64	Reactivid3 LBR	7,53	10,53
	AH-BD	3,38	7,47		6,35	7,94
	BH-AD	4,28	8,98		7,13	9,54
	BH-BD	2,64	7,92		7,70	7,41
Reactivid4 LBA	AH-AD	4,02	7,45	Reactivid4 LBR	8,98	6,63
	AH-BD	2,40	7,52		5,37	8,48
	BH-AD	4,69	7,67		7,53	8,19
	BH-BD	3,20	8,81		8,26	7,56
Reactivid5 LBA	AH-AD	2,53	7,53	Reactivid5 LBR	7,48	8,16
	AH-BD	2,11	7,60		5,07	7,91
	BH-AD	3,40	6,81		6,24	8,97
	BH-BD	2,11	6,52		7,17	7,46
Reactivid6 LBA	AH-AD	0,37	9,27	Reactivid6 LBR	5,33	6,55
	AH-BD	1,48	6,81		4,45	6,66
	BH-AD	3,45	8,24		6,29	8,00
	BH-BD	-0,99	8,09		4,07	5,93
Reactivid7 LBA	AH-AD	0,53	8,08	Reactivid7 LBR	5,48	7,99
	AH-BD	1,20	6,72		4,16	7,00
	BH-AD	1,72	6,34		4,56	6,76
	BH-BD	-0,16	7,21		4,90	7,49
Reactivid8 LBA	AH-AD	0,74	11,05	Reactivid8t LBR	5,69	6,77
	AH-BD	2,31	7,87		5,27	7,28
	BH-AD	2,01	6,50		4,86	8,00
	BH-BD	1,23	7,35		6,29	6,90
Reactivid9 LBA	AH-AD	0,28	8,10	Reactivid9 LBR	5,23	5,48
	AH-BD	0,32	7,43		3,28	7,36
	BH-AD	2,06	7,71		4,91	8,52
	BH-BD	-0,47	8,23		4,59	7,42
Reactivid10 LBA	AH-AD	-0,05	9,08	Reactivid10 LBR	4,91	5,75
	AH-BD	0,59	6,82		3,55	7,08
	BH-AD	0,59	6,08		3,43	7,35
	BH-BD	0,23	6,35		5,29	5,03
Reactivid11 LBA	AH-AD	-0,65	7,93	Reactivid11 LBR	4,30	5,54
	AH-BD	-1,99	6,53		0,98	5,77
	BH-AD	0,31	8,03		3,15	6,78
	BH-BD	0,47	6,41		5,53	4,76
Reactivid12 LBA	AH-AD	-2,18	10,89	Reactivid12 LBR	2,77	6,54
	AH-BD	-0,97	7,15		2,00	7,32
	BH-AD	0,33	5,21		3,17	6,40
	BH-BD	-3,06	6,34		2,00	5,52

Reactividad13 LBA	AH-AD	-2,08	9,34	Reactividad13 LBR	2,88	5,82
	AH-BD	0,65	7,77		3,62	7,71
	BH-AD	0,95	6,72		3,79	6,80
	BH-BD	-1,44	7,57		3,62	4,44
Reactividad14 LBA	AH-AD	-1,56	9,79	Reactividad14 LBR	3,39	6,25
	AH-BD	-0,49	7,45		2,47	6,49
	BH-AD	1,89	6,93		4,73	6,73
	BH-BD	-0,04	5,41		5,02	5,10
Reactividad15 LBA	AH-AD	-2,80	12,67	Reactividad15 LBR	2,15	7,14
	AH-BD	-0,15	5,81		2,81	6,28
	BH-AD	1,06	5,28		3,91	5,84
	BH-BD	-0,73	7,90		4,33	6,45
Reactividad16 LBA	AH-AD	-3,00	8,87	Reactividad16 LBR	1,95	6,46
	AH-BD	-1,58	6,39		1,38	6,32
	BH-AD	-0,69	6,79		2,15	5,79
	BH-BD	-2,24	5,03		2,82	5,25
Reactividad17 LBA	AH-AD	-2,79	9,67	Reactividad17 LBR	2,16	5,36
	AH-BD	-1,59	6,43		1,37	6,20
	BH-AD	-0,89	6,17		1,95	6,61
	BH-BD	-2,86	6,38		2,20	7,80
Reactividad18 LBA	AH-AD	-3,44	8,54	Reactividad18 LBR	1,51	5,82
	AH-BD	-0,46	4,97		2,50	5,20
	BH-AD	-0,09	6,56		2,75	5,43
	BH-BD	-3,55	5,21		1,51	5,67
Reactividad19 LBA	AH-AD	-0,96	8,69	Reactividad19 LBR	3,99	5,89
	AH-BD	-0,84	6,36		2,12	5,17
	BH-AD	-0,47	7,70		2,38	6,60
	BH-BD	-4,11	5,00		0,95	5,54
Reactividad20 LBA	AH-AD	-3,81	6,76	Reactividad20 LBR	1,14	5,27
	AH-BD	-1,48	6,23		1,49	5,79
	BH-AD	0,18	6,94		3,02	7,13
	BH-BD	-3,57	5,35		1,49	5,96

Tabla 30. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades TC (lpm).

A partir de las pruebas  $t$  para muestras relacionadas, observamos que se dan diferencias estadísticamente significativas en los cuatro grupos: AH-AD ( $t_{29} = -3,18$ ;  $p < 0,005$ ), AH-BD ( $t_{39} = -3,96$ ;  $p < 0,001$ ), BH-AD ( $t_{41} = -3,32$ ;  $p < 0,005$ ) y BH-BD ( $t_{17} = -4,36$ ;  $p < 0,001$ ). Si tenemos en cuenta la muestra en su conjunto, también se reflejan tales diferencias ( $t_{129} = -6,68$ ;  $p < 0,001$ ).

Mediante los análisis de varianza univariados específicos para los valores promediados de las reactividades halladas según un procedimiento u otro (media reactividades con LbA: medreaLbA y media reactividades con LbR: medreaLbR) no se observan diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los dos casos: medreaLbA ( $F_{3, 129} = 0,914$ ;  $p=0,436$ ) y, en el caso de la medreaLbR ( $F_{3, 129} = 4,466$ ;  $p=0,707$ ).

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 31 se muestran los valores correspondientes a las 20 reactividades fásicas calculadas a partir de los dos procedimientos expuestos, esto es, tomando como LB los dos últimos minutos de la fase de adaptación o tomando como LB los dos últimos minutos de la fase de recuperación.

A partir de las pruebas  $t$ , teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos, no se dan diferencias estadísticamente significativas en ninguno de ellos, sólo en el grupo BH-BD las diferencias son marginalmente significativas ( $t_{17} = -1,95$ ;  $p = 0,068$ ).

En este caso, mediante los análisis de varianza univariados específicos para los valores promediados de las reactividades halladas según se hayan calculado con un procedimiento u otro (medreaLbA - medreaLbR), tampoco se dan diferencias estadísticamente significativas con ninguno de

ellos entre ninguno de los cuatro grupos: ( $F_{3, 129}=,4196$ ;  $p=0,899$ ) para medreaLbA y ( $F_{3, 129}=,383$ ;  $p=0,766$ ) para medreaLbR, respectivamente.

<b>LB (A)</b>	Grupos	Media	DT.	<b>LB (R)</b>	Media	DT
Reactivid1 LBA	AH-AD	4,71	4,40	Reactivid1 LBR	5,91	6,78
	AH-BD	5,62	8,02		6,41	8,28
	BH-AD	4,87	6,00		5,84	8,94
	BH-BD	5,73	6,38		8,56	6,50
Reactivid2 LBA	AH-AD	6,95	6,48	Reactivid2 LBR	8,16	7,94
	AH-BD	9,16	5,97		9,95	8,05
	BH-AD	7,94	5,54		8,91	8,70
	BH-BD	8,13	5,93		10,97	6,37
Reactivid3 LBA	AH-AD	8,39	6,06	Reactivid3 LBR	9,60	8,48
	AH-BD	7,05	6,02		7,84	6,23
	BH-AD	7,26	5,28		8,23	7,72
	BH-BD	7,28	6,00		10,11	7,45
Reactivid4 LBA	AH-AD	7,49	6,57	Reactivid4 LBR	8,70	7,27
	AH-BD	7,92	6,89		8,71	7,37
	BH-AD	6,36	5,07		7,33	7,33
	BH-BD	6,20	6,29		9,04	5,77
Reactivid5 LBA	AH-AD	6,53	6,50	Reactivid5 LBR	7,73	6,59
	AH-BD	6,61	6,17		7,40	7,65
	BH-AD	6,86	5,72		7,83	7,85
	BH-BD	6,20	7,14		9,04	7,50
Reactivid6 LBA	AH-AD	5,66	6,60	Reactivid6 LBR	6,87	8,25
	AH-BD	6,03	6,60		6,82	8,33
	BH-AD	6,48	5,42		7,45	7,85
	BH-BD	5,27	7,28		8,10	7,95
Reactivid7 LBA	AH-AD	5,83	6,14	Reactivid7 LBR	7,04	6,87
	AH-BD	6,14	7,98		6,93	8,27
	BH-AD	6,31	6,18		7,27	8,42
	BH-BD	5,97	6,58		8,81	7,64
Reactivid8 LBA	AH-AD	6,93	7,86	Reactivid8 LBR	8,14	7,62
	AH-BD	5,52	7,65		6,30	8,65
	BH-AD	4,76	6,46		5,72	9,07
	BH-BD	4,91	6,76		7,74	7,68
Reactivid9 LBA	AH-AD	6,66	5,94	Reactivid9 LBR	7,87	7,27
	AH-BD	5,58	5,98		6,37	6,79
	BH-AD	4,37	7,20		5,33	9,03
	BH-BD	4,66	6,33		7,49	7,24
Reactivid10 LBA	AH-AD	5,07	7,27	Reactivid10 LBR	6,27	7,20
	AH-BD	6,16	6,95		6,95	9,11
	BH-AD	5,38	6,79		6,35	8,28
	BH-BD	3,78	7,14		6,61	7,40
Reactivid11 LBA	AH-AD	5,52	7,40	Reactivid11 LBR	6,72	7,67
	AH-BD	5,25	6,83		6,04	7,21
	BH-AD	3,58	7,16		4,54	8,50
	BH-BD	3,69	4,42		6,52	6,83
Reactivid12 LBA	AH-AD	4,83	6,76	Reactivid12 LBR	6,03	6,28
	AH-BD	4,31	6,08		5,10	6,76
	BH-AD	4,01	5,39		4,97	6,71
	BH-BD	3,34	7,00		6,18	7,48
Reactivid13 LBA	AH-AD	4,26	7,12	Reactivid13 LBR	5,47	5,67
	AH-BD	4,83	6,80		5,62	7,61
	BH-AD	4,12	5,35		5,08	6,91
	BH-BD	4,46	5,69		7,30	6,74
Reactivid14 LBA	AH-AD	5,46	5,79	Reactivid14 LBR	6,67	5,02
	AH-BD	4,68	5,83		5,47	7,04
	BH-AD	3,65	6,68		4,61	7,64
	BH-BD	2,92	5,36		5,76	6,31

Reactivid15 LBA	AH-AD	5,42	6,77	Reactivid15 LBR	6,63	7,66
	AH-BD	4,68	5,58		5,46	6,97
	BH-AD	4,04	5,44		5,01	6,37
	BH-BD	3,85	5,47		6,68	6,28
Reactivid16 LBA	AH-AD	4,93	8,24	Reactivid16 LBR	6,14	7,83
	AH-BD	3,39	6,41		4,18	6,67
	BH-AD	3,34	6,61		4,30	6,98
	BH-BD	5,49	5,99		8,33	6,14
Reactivid17 LBA	AH-AD	4,38	7,08	Reactivid17 LBR	5,58	5,53
	AH-BD	4,18	6,84		4,97	7,14
	BH-AD	3,31	5,82		4,27	5,73
	BH-BD	2,94	7,76		5,77	7,52
Reactivid18 LBA	AH-AD	3,46	6,86	Reactivid18 LBR	4,66	6,46
	AH-BD	3,61	6,52		4,40	7,00
	BH-AD	2,40	6,14		3,37	7,09
	BH-BD	2,41	6,68		5,24	6,36
Reactivid19 LBA	AH-AD	3,88	7,16	Reactivid19 LBR	5,08	6,15
	AH-BD	2,33	6,31		3,12	7,50
	BH-AD	3,67	6,84		4,63	6,69
	BH-BD	1,60	5,91		4,43	6,28
Reactivid20 LBA	AH-AD	3,42	7,00	Reactivid20 LBR	4,62	5,46
	AH-BD	2,41	6,09		3,20	6,74
	BH-AD	2,93	6,58		3,89	6,60
	BH-BD	3,02	7,37		5,86	6,60

Tabla 31. Valores promediados y desviaciones típicas de reactividades PSS (mmHg).

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 32 se muestran los valores correspondientes a las 20 reactividades físicas calculadas a partir de cada uno de los dos procedimientos expuestos, esto es, tomando como LB los dos últimos minutos de la fase de adaptación o tomando como LB los dos últimos minutos de la fase de recuperación .

<b>LB (A)</b>	Grupos	Media	DT.	<b>LB (R)</b>	Media	DT
Reactivid1 LBA	AH-AD	2,92	4,23	Reactivid1 LBR	2,62	6,47
	AH-BD	3,74	5,33		3,84	6,41
	BH-AD	3,33	5,15		4,19	6,63
	BH-BD	4,14	4,54		6,21	5,41
Reactivid2 LBA	AH-AD	4,11	4,59	Reactivid2 LBR	3,81	5,41
	AH-BD	5,41	5,40		5,51	7,00
	BH-AD	4,40	4,70		5,26	6,69
	BH-BD	5,00	6,09		7,07	6,30
Reactivid3 LBA	AH-AD	5,57	4,16	Reactivid3 LBR	5,27	5,17
	AH-BD	4,08	4,98		4,18	5,05
	BH-AD	3,92	5,47		4,78	5,90
	BH-BD	3,94	6,00		6,01	6,21
Reactivid4 LBA	AH-AD	5,21	5,91	Reactivid4 LBR	4,91	5,28
	AH-BD	3,93	5,02		4,03	5,92
	BH-AD	3,52	4,65		4,38	5,35
	BH-BD	3,53	5,69		5,59	5,60
Reactivid5 LBA	AH-AD	4,52	5,45	Reactivid5 LBR	4,22	4,57
	AH-BD	3,75	4,71		3,85	5,65
	BH-AD	5,05	5,24		5,91	6,02
	BH-BD	3,75	5,31		5,82	5,74
Reactivid6 LBA	AH-AD	3,39	5,11	Reactivid6 LBR	3,09	5,28
	AH-BD	3,50	6,22		3,60	6,71
	BH-AD	3,90	4,80		4,75	5,82
	BH-BD	3,38	5,83		5,45	5,05
Reactivid7 LBA	AH-AD	4,71	5,53	Reactivid7 LBR	4,41	5,06
	AH-BD	3,59	5,90		3,69	6,73
	BH-AD	4,22	6,50		5,07	7,98
	BH-BD	2,85	5,52		4,91	6,05

Reactivid8 LBA	AH-AD	4,95	6,14	Reactivid8 LBR	4,65	5,90
	AH-BD	3,74	5,47		3,84	6,90
	BH-AD	3,46	5,72		4,31	7,58
	BH-BD	3,87	7,04		5,94	7,19
Reactivid9 LBA	AH-AD	4,42	5,29	Reactivid9 LBR	4,12	5,32
	AH-BD	2,53	6,55		2,63	7,00
	BH-AD	2,62	5,33		3,47	6,08
	BH-BD	4,24	6,12		6,31	6,13
Reactivid10 LBA	AH-AD	3,76	5,54	Reactivid10 LBR	3,46	5,24
	AH-BD	4,14	6,59		4,24	7,85
	BH-AD	3,92	5,90		4,77	6,24
	BH-BD	3,05	6,75		5,11	6,50
Reactivid11 LBA	AH-AD	4,69	6,07	Reactivid11 LBR	4,39	5,95
	AH-BD	3,66	6,17		3,76	6,81
	BH-AD	2,48	6,01		3,33	6,16
	BH-BD	4,30	5,21		6,37	6,66
Reactivid12 LBA	AH-AD	3,67	5,71	Reactivid12 LBR	3,37	5,06
	AH-BD	3,24	5,79		3,34	6,86
	BH-AD	3,15	4,94		4,00	5,39
	BH-BD	2,29	6,59		4,36	7,10
Reactivid13 LBA	AH-AD	4,31	5,87	Reactivid13 LBR	4,01	4,63
	AH-BD	4,69	5,65		4,79	6,35
	BH-AD	2,82	4,91		3,67	5,66
	BH-BD	3,17	6,26		5,24	6,67
Reactivid14 LBA	AH-AD	4,07	5,46	Reactivid14 LBR	3,76	4,89
	AH-BD	2,99	5,81		3,09	6,82
	BH-AD	3,28	5,87		4,13	6,14
	BH-BD	2,41	4,61		4,48	5,23
Reactivid15 LBA	AH-AD	3,88	5,86	Reactivid15 LBR	3,58	6,37
	AH-BD	3,14	5,25		3,24	6,17
	BH-AD	3,03	5,33		3,88	5,03
	BH-BD	3,43	5,15		5,50	5,71
Reactivid16 LBA	AH-AD	3,48	6,97	Reactivid16 LBR	3,18	5,97
	AH-BD	2,36	5,34		2,46	5,58
	BH-AD	2,73	6,30		3,58	6,49
	BH-BD	4,98	5,86		7,04	6,63
Reactivid17 LBA	AH-AD	3,53	6,79	Reactivid17 LBR	3,23	5,46
	AH-BD	2,76	5,86		2,86	6,54
	BH-AD	2,00	5,55		2,86	5,20
	BH-BD	2,85	5,79		4,91	5,75
Reactivid18 LBA	AH-AD	2,50	5,13	Reactivid18 LBR	2,20	5,55
	AH-BD	2,78	4,83		2,88	5,70
	BH-AD	2,70	5,54		3,55	5,55
	BH-BD	1,77	4,28		3,83	4,35
Reactivid19 LBA	AH-AD	3,55	6,00	Reactivid19 LBR	3,25	5,00
	AH-BD	1,87	5,17		1,97	6,02
	BH-AD	2,84	5,78		3,69	5,49
	BH-BD	2,39	4,81		4,46	5,06
Reactivid20 LBA	AH-AD	3,13	5,49	Reactivid20 LBR	2,83	5,02
	AH-BD	2,13	4,65		2,23	5,72
	BH-AD	2,62	6,42		3,47	6,50
	BH-BD	2,23	7,55		4,29	6,22

Tabla 32. Valores promediados y desviaciones típicas de reactividades PSD (mmHg).

A partir de las pruebas  $t$ , teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos, se puede observar que se dan diferencias estadísticamente significativas en el grupo BH-BD ( $t_{17} = -2,31$ ;  $p < 0,05$ ), en los demás grupos no se dan tales diferencias. Sin embargo, tomando toda la muestra en su conjunto, no se aprecian diferencias significativas ( $t_{129} = -1,29$ ;  $p = 0,20$ ).

Al igual que en los dos casos anteriores, mediante los análisis de varianza univariados específicos para los valores promediados de las reactividades de PSD halladas según un procedimiento u otro, no se dan diferencias estadísticamente significativas con ninguno de los procedimientos entre ninguno de los grupos: ( $F_{3, 129}=,226$ ;  $p=0,878$ ) para medreaLbA y ( $F_{3, 129}=,818$ ;  $p=0,486$ ) para medreaLbR, respectivamente.

*RCs procedimiento tradicional (LB 10 s preestimulares) –  
RCs procedimiento alternativo (LB Recuperación)*

A continuación, en la tabla 33, se muestran las medias de las reactividades, en cada uno de los tres parámetros cardiovasculares medidos, presentadas por los cuatro grupos comparativamente y el total, según se hayan calculado mediante el segundo procedimiento tradicional expuesto -tomando como LB el promedio de los 10 segundos preestimulares de la fase de tarea- o mediante el procedimiento alternativo propuesto -tomando como LB el promedio de los dos últimos minutos de la fase de recuperación-.

	AH - AD		AH - BD		BH - AD		BH - BD		Total	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
MedreaLb10sTc	-1,65	2,38	-0,90	1,56	-0,27	1,44	-0,83	1,12	-0,86	1,76
MedreaLb10sPss	0,70	1,44	0,82	1,30	0,68	1,42	0,38	1,24	0,69	1,35
MedreaLb10sPsd	0,50	1,06	0,51	1,23	0,38	2,12	-0,03	1,13	0,39	1,53
MedreaLb2Rtc	5,10	4,35	3,91	4,86	4,83	5,52	5,12	3,87	4,65	4,83
MedreaLb2Rps	6,69	5,46	6,06	6,25	5,75	6,58	7,43	5,51	6,30	6,05
MedreaLb2Rpsd	3,72	3,63	3,50	5,04	4,15	4,77	5,44	4,19	4,03	4,54

Tabla 33. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades medias.

Seguidamente se desglosan estos resultados, mostrándose las reactividades a los diferentes estímulos de la fase de tarea presentadas por los cuatro grupos comparativamente, es decir, según se hayan calculado mediante el segundo de los procedimientos tradicionales expuesto o mediante el procedimiento alternativo propuesto.

En cuanto a la *tasa cardiaca*, en la tabla 34 se muestran los valores promediados y desviaciones típicas obtenidos por cada uno de los cuatro grupos a lo largo de la fase de tarea, concretamente se reflejan los valores correspondientes a las 20 reactividades fásicas (a cada uno de los 20 estímulos) calculadas a partir de cada uno de los dos procedimientos mencionados.

A partir de las pruebas *t* para muestras relacionadas, observamos que se dan diferencias estadísticamente significativas en los cuatro grupos: AH-AD ( $t_{29} = 6,077$ ;  $p < 0,001$ ), AH-BD ( $t_{39} = 5,19$ ;  $p < 0,001$ ), BH-AD ( $t_{41} = 5,61$ ;  $p < 0,001$ ) y BH-BD ( $t_{17} = 6,75$ ;  $p < 0,001$ ). Si tenemos en cuenta la muestra en su conjunto, también se reflejan tales diferencias ( $t_{129} = 11,13$ ;  $p < 0,001$ ).

Mediante los análisis de varianza univariados específicos para los valores promediados de las reactividades halladas según un procedimiento u otro (media reactividades con Lb10s: medreaLb10s y media reactividades con LbR: medreaLbR), en este caso, sí que se dan diferencias estadísticamente significativas con el segundo método tradicional: medreaLb10s ( $F_{3, 129} = 0,384$ ;  $p=0,011$ ), y concretamente entre los grupos AH-AD y BH-AD (dif = -1.38;  $p = 0,005$ ); como vimos, no se daban diferencias con el otro procedimiento alternativo: medreaLbR ( $F_{3, 129} = ,466$ ;  $p=0,707$ ).

<b>LB (10s pre-)</b>	Grupos	Media	DT.	<b>LB (R)</b>	Media	DT
Reactivid1 LB10s	AH-AD	-1,73	6,98	Reactivid1 LBR	13,61	11,10
	AH-BD	-0,85	7,49		10,69	9,13
	BH-AD	-0,71	7,97		10,69	9,69
	BH-BD	-0,49	10,38		12,50	10,66
Reactivid2 LB10s	AH-AD	-7,53	21,05	Reactivid2 LBR	11,47	10,54
	AH-BD	-1,66	9,70		9,37	11,58
	BH-AD	-0,54	5,17		9,92	11,88
	BH-BD	-2,99	7,76		12,19	6,73
Reactivid3 LB10s	AH-AD	-1,40	7,24	Reactivid3 LBR	7,53	10,53
	AH-BD	-0,19	7,07		6,35	7,94
	BH-AD	0,68	11,09		7,13	9,54
	BH-BD	-2,26	6,01		7,70	7,41
Reactivid4 LB10s	AH-AD	0,91	6,40	Reactivid4 LBR	8,98	6,63
	AH-BD	-0,80	7,90		5,37	8,48
	BH-AD	0,43	5,95		7,53	8,19
	BH-BD	-0,72	7,15		8,26	7,56
Reactivid5 LB10s	AH-AD	-2,06	6,48	Reactivid5 LBR	7,48	8,16
	AH-BD	-1,99	5,62		5,07	7,91
	BH-AD	-1,60	4,90		6,24	8,97
	BH-BD	-0,90	4,82		7,17	7,46
Reactivid6 LB10s	AH-AD	-2,24	4,28	Reactivid6 LBR	5,33	6,55
	AH-BD	-0,70	4,80		4,45	6,66
	BH-AD	-1,03	7,89		6,29	8,00
	BH-BD	-1,06	6,48		4,07	5,93
Reactivid7 LB10s	AH-AD	-0,67	4,35	Reactivid7 LBR	5,48	7,99
	AH-BD	-0,32	5,97		4,16	7,00
	BH-AD	-0,27	5,76		4,56	6,76
	BH-BD	1,68	4,28		4,90	7,49
Reactivid8 LB10s	AH-AD	-0,09	4,57	Reactivid8t LBR	5,69	6,77
	AH-BD	-0,59	5,47		5,27	7,28
	BH-AD	-0,57	5,94		4,86	8,00
	BH-BD	0,14	5,58		6,29	6,90
Reactivid9 LB10s	AH-AD	-3,21	5,82	Reactivid9 LBR	5,23	5,48
	AH-BD	-1,32	5,91		3,28	7,36
	BH-AD	-0,26	5,60		4,91	8,52
	BH-BD	-2,51	7,07		4,59	7,42
Reactivid10 LB10s	AH-AD	-0,86	6,28	Reactivid10 LBR	4,91	5,75
	AH-BD	-0,33	5,58		3,55	7,08
	BH-AD	-1,49	5,33		3,43	7,35
	BH-BD	1,55	3,65		5,29	5,03
Reactivid11 LB10s	AH-AD	-1,03	4,44	Reactivid11 LBR	4,30	5,54
	AH-BD	-1,31	6,77		0,98	5,77
	BH-AD	-0,29	6,27		3,15	6,78
	BH-BD	-2,45	7,34		5,53	4,76
Reactivid12 LB10s	AH-AD	-2,19	7,54	Reactivid12 LBR	2,77	6,54
	AH-BD	-0,62	4,57		2,00	7,32
	BH-AD	0,09	5,38		3,17	6,40
	BH-BD	-0,91	3,80		2,00	5,52
Reactivid13 LB10s	AH-AD	-1,52	6,51	Reactivid13 LBR	2,88	5,82
	AH-BD	0,48	4,86		3,62	7,71
	BH-AD	0,35	4,69		3,79	6,80
	BH-BD	-1,71	5,52		3,62	4,44
Reactivid14 LB10s	AH-AD	-1,04	5,59	Reactivid14 LBR	3,39	6,25
	AH-BD	-3,28	11,23		2,47	6,49
	BH-AD	1,05	6,27		4,73	6,73
	BH-BD	0,42	5,71		5,02	5,10
Reactivid15 LB10s	AH-AD	-2,89	6,11	Reactivid15 LBR	2,15	7,14
	AH-BD	0,01	5,20		2,81	6,28
	BH-AD	-0,60	4,81		3,91	5,84
	BH-BD	-1,09	7,65		4,33	6,45

Reactivid16 LB10s	AH-AD	-2,23	6,80	Reactivid16 LBR	1,95	6,46
	AH-BD	-1,68	6,69		1,38	6,32
	BH-AD	-1,03	5,05		2,15	5,79
	BH-BD	-0,77	4,38		2,82	5,25
Reactivid17 LB10s	AH-AD	-1,86	7,22	Reactivid17 LBR	2,16	5,36
	AH-BD	-0,81	6,89		1,37	6,20
	BH-AD	-0,06	4,45		1,95	6,61
	BH-BD	-1,73	6,34		2,20	7,80
Reactivid18 LB10s	AH-AD	-1,92	6,39	Reactivid18 LBR	1,51	5,82
	AH-BD	0,71	7,24		2,50	5,20
	BH-AD	-0,64	5,41		2,75	5,43
	BH-BD	-1,20	5,36		1,51	5,67
Reactivid19 LB10s	AH-AD	1,36	6,04	Reactivid19 LBR	3,99	5,89
	AH-BD	-1,60	5,79		2,12	5,17
	BH-AD	-0,31	4,53		2,38	6,60
	BH-BD	0,09	5,01		0,95	5,54
Reactivid20 LB10s	AH-AD	-0,73	6,28	Reactivid20 LBR	1,14	5,27
	AH-BD	-1,15	4,93		1,49	5,79
	BH-AD	1,46	6,46		3,02	7,13
	BH-BD	0,33	4,53		1,49	5,96

Tabla 34. Valores promediados y desviaciones típicas de las reactividades TC (lpm).

En cuanto a la *presión sanguínea sistólica*, en la tabla 35 se muestran los valores correspondientes a las 20 reactividades físicas calculadas a partir de los dos procedimientos expuestos.

A partir de las pruebas *t*, teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos, se dan diferencias estadísticamente significativas en todos ellos: AH-AD ( $t_{29} = 6,51$ ;  $p < 0,001$ ), AH-BD ( $t_{39} = 5,62$ ;  $p < 0,001$ ), BH-AD ( $t_{41} = 4,95$ ;  $p < 0,001$ ) y BH-BD ( $t_{17} = 5,56$ ;  $p < 0,001$ ). Si tenemos en cuenta la muestra en su conjunto, también se reflejan tales diferencias ( $t_{129} = 10,89$ ;  $p < 0,001$ ).

<b>LB (10s pre-)</b>	Grupos	Media	DT.	<b>LB (R)</b>	Media	DT
Reactivid1 LB10s	AH-AD	1,18	4,74	Reactivid1 LBR	5,91	6,78
	AH-BD	2,04	7,69		6,41	8,28
	BH-AD	1,05	6,79		5,84	8,94
	BH-BD	0,85	5,84		8,56	6,50
Reactivid2 LB10s	AH-AD	1,76	4,38	Reactivid2 LBR	8,16	7,94
	AH-BD	2,13	5,48		9,95	8,05
	BH-AD	1,01	4,93		8,91	8,70
	BH-BD	3,53	5,87		10,97	6,37
Reactivid3 LB10s	AH-AD	1,36	4,35	Reactivid3 LBR	9,60	8,48
	AH-BD	-0,27	5,72		7,84	6,23
	BH-AD	1,34	5,18		8,23	7,72
	BH-BD	1,65	4,98		10,11	7,45
Reactivid4 LB10s	AH-AD	0,74	5,10	Reactivid4 LBR	8,70	7,27
	AH-BD	0,50	4,45		8,71	7,37
	BH-AD	1,15	3,57		7,33	7,33
	BH-BD	-0,76	5,63		9,04	5,77
Reactivid5 LB10s	AH-AD	1,01	4,63	Reactivid5 LBR	7,73	6,59
	AH-BD	0,74	4,16		7,40	7,65
	BH-AD	0,10	4,91		7,83	7,85
	BH-BD	-0,67	3,93		9,04	7,50
Reactivid6 LB10s	AH-AD	1,19	4,86	Reactivid6 LBR	6,87	8,25
	AH-BD	0,90	5,10		6,82	8,33
	BH-AD	2,03	3,89		7,45	7,85
	BH-BD	1,30	4,14		8,10	7,95
Reactivid7 LB10s	AH-AD	0,48	5,19	Reactivid7 LBR	7,04	6,87
	AH-BD	0,63	4,55		6,93	8,27
	BH-AD	1,16	4,52		7,27	8,42
	BH-BD	1,52	5,75		8,81	7,64

Reactivid8 LB10s	AH-AD	1,18	5,01	Reactivid8 LBR	8,14	7,62
	AH-BD	1,19	3,63		6,30	8,65
	BH-AD	0,29	3,98		5,72	9,07
	BH-BD	-0,67	5,59		7,74	7,68
Reactivid9 LB10s	AH-AD	2,24	4,95	Reactivid9 LBR	7,87	7,27
	AH-BD	0,64	4,18		6,37	6,79
	BH-AD	-0,22	3,68		5,33	9,03
	BH-BD	-0,16	3,87		7,49	7,24
Reactivid10 LB10s	AH-AD	-0,43	5,56	Reactivid10 LBR	6,27	7,20
	AH-BD	0,95	3,65		6,95	9,11
	BH-AD	1,40	4,55		6,35	8,28
	BH-BD	-0,69	4,88		6,61	7,40
Reactivid11 LB10s	AH-AD	1,24	4,51	Reactivid11 LBR	6,72	7,67
	AH-BD	1,12	5,01		6,04	7,21
	BH-AD	-0,72	4,38		4,54	8,50
	BH-BD	-0,44	5,35		6,52	6,83
Reactivid12 LB10s	AH-AD	0,31	4,81	Reactivid12 LBR	6,03	6,28
	AH-BD	1,72	3,96		5,10	6,76
	BH-AD	0,91	3,70		4,97	6,71
	BH-BD	0,15	4,03		6,18	7,48
Reactivid13 LB10s	AH-AD	-0,09	5,89	Reactivid13 LBR	5,47	5,67
	AH-BD	0,81	5,48		5,62	7,61
	BH-AD	1,25	5,09		5,08	6,91
	BH-BD	-1,19	4,71		7,30	6,74
Reactivid14 LB10s	AH-AD	0,68	3,96	Reactivid14 LBR	6,67	5,02
	AH-BD	1,23	4,80		5,47	7,04
	BH-AD	0,47	3,60		4,61	7,64
	BH-BD	-0,71	4,48		5,76	6,31
Reactivid15 LB10s	AH-AD	0,91	5,10	Reactivid15 LBR	6,63	7,66
	AH-BD	0,39	3,88		5,46	6,97
	BH-AD	-0,43	4,74		5,01	6,37
	BH-BD	0,36	3,13		6,68	6,28
Reactivid16 LB10s	AH-AD	0,44	4,72	Reactivid16 LBR	6,14	7,83
	AH-BD	-0,06	4,75		4,18	6,67
	BH-AD	0,50	4,30		4,30	6,98
	BH-BD	1,97	2,98		8,33	6,14
Reactivid17 LB10s	AH-AD	1,12	4,86	Reactivid17 LBR	5,58	5,53
	AH-BD	0,42	4,26		4,97	7,14
	BH-AD	1,38	5,00		4,27	5,73
	BH-BD	1,03	6,88		5,77	7,52
Reactivid18 LB10s	AH-AD	-0,48	3,88	Reactivid18 LBR	4,66	6,46
	AH-BD	1,83	3,78		4,40	7,00
	BH-AD	-0,06	4,40		3,37	7,09
	BH-BD	-0,71	7,67		5,24	6,36
Reactivid19 LB10s	AH-AD	-0,45	4,33	Reactivid19 LBR	5,08	6,15
	AH-BD	-0,77	4,59		3,12	7,50
	BH-AD	0,14	3,51		4,63	6,69
	BH-BD	-0,19	5,54		4,43	6,28
Reactivid20 LB10s	AH-AD	-0,47	4,31	Reactivid20 LBR	4,62	5,46
	AH-BD	0,31	3,52		3,20	6,74
	BH-AD	0,84	5,73		3,89	6,60
	BH-BD	1,40	3,65		5,86	6,60

Tabla 35. Valores promediados y desviaciones típicas de reactividades PSS (mmHg).

En este caso, mediante los análisis de varianza univariados específicos para los valores promediados de las reactividades halladas según se hayan calculado con un procedimiento u otro (medreaLb10s y medreaLbR), en este caso, y como ocurrió en la comparación de los dos métodos anteriores, no se dan diferencias estadísticamente significativas con ninguno de ellos entre ninguno de los

cuatro grupos: ( $F_{3, 129}=,439$ ;  $p=0,725$ ) para medreaLb10s y ( $F_{3, 129}=,383$ ;  $p=0,766$ ) para medreaLbR, respectivamente.

En cuanto a la *presión sanguínea diastólica*, en la tabla 36 se muestran los valores correspondientes a las 20 reactividades fásicas calculadas a partir de cada uno de los dos procedimientos expuestos.

<b>LB (10s pre-)</b>	Grupos	Media	DT.	<b>LB (R)</b>	Media	DT
Reactivid1 LB10s	AH-AD	1,14	4,38	Reactivid1 LBR	2,62	6,47
	AH-BD	0,80	5,96		3,84	6,41
	BH-AD	0,07	4,49		4,19	6,63
	BH-BD	1,24	5,54		6,21	5,41
Reactivid2 LB10s	AH-AD	0,91	6,03	Reactivid2 LBR	3,81	5,41
	AH-BD	1,59	5,10		5,51	7,00
	BH-AD	-1,33	14,33		5,26	6,69
	BH-BD	1,05	5,29		7,07	6,30
Reactivid3 LB10s	AH-AD	1,11	3,27	Reactivid3 LBR	5,27	5,17
	AH-BD	0,18	4,98		4,18	5,05
	BH-AD	1,06	4,12		4,78	5,90
	BH-BD	1,72	5,02		6,01	6,21
Reactivid4 LB10s	AH-AD	1,22	4,55	Reactivid4 LBR	4,91	5,28
	AH-BD	0,45	4,52		4,03	5,92
	BH-AD	0,65	3,90		4,38	5,35
	BH-BD	-1,66	6,36		5,59	5,60
Reactivid5 LB10s	AH-AD	0,94	4,44	Reactivid5 LBR	4,22	4,57
	AH-BD	0,51	3,75		3,85	5,65
	BH-AD	-0,41	4,14		5,91	6,02
	BH-BD	-1,15	4,55		5,82	5,74
Reactivid6 LB10s	AH-AD	0,31	5,07	Reactivid6 LBR	3,09	5,28
	AH-BD	1,00	4,10		3,60	6,71
	BH-AD	-0,23	11,46		4,75	5,82
	BH-BD	0,90	3,76		5,45	5,05
Reactivid7 LB10s	AH-AD	0,37	5,25	Reactivid7 LBR	4,41	5,06
	AH-BD	-0,03	3,94		3,69	6,73
	BH-AD	1,74	6,69		5,07	7,98
	BH-BD	0,41	4,99		4,91	6,05
Reactivid8 LB10s	AH-AD	1,65	5,90	Reactivid8 LBR	4,65	5,90
	AH-BD	0,43	3,51		3,84	6,90
	BH-AD	0,27	4,23		4,31	7,58
	BH-BD	-1,35	5,46		5,94	7,19
Reactivid9 LB10s	AH-AD	0,36	3,95	Reactivid9 LBR	4,12	5,32
	AH-BD	0,08	5,06		2,63	7,00
	BH-AD	-0,89	5,23		3,47	6,08
	BH-BD	-0,26	4,27		6,31	6,13
Reactivid10 LB10s	AH-AD	-0,21	4,55	Reactivid10 LBR	3,46	5,24
	AH-BD	1,15	4,30		4,24	7,85
	BH-AD	1,28	3,46		4,77	6,24
	BH-BD	0,07	4,48		5,11	6,50
Reactivid11 LB10s	AH-AD	2,06	4,62	Reactivid11 LBR	4,39	5,95
	AH-BD	0,88	4,48		3,76	6,81
	BH-AD	-0,41	3,89		3,33	6,16
	BH-BD	0,37	4,45		6,37	6,66
Reactivid12 LB10s	AH-AD	-0,43	3,41	Reactivid12 LBR	3,37	5,06
	AH-BD	1,24	3,78		3,34	6,86
	BH-AD	0,95	5,80		4,00	5,39
	BH-BD	1,00	3,67		4,36	7,10
Reactivid13 LB10s	AH-AD	0,28	5,44	Reactivid13 LBR	4,01	4,63
	AH-BD	1,03	3,99		4,79	6,35
	BH-AD	0,36	5,13		3,67	5,66
	BH-BD	-2,07	6,12		5,24	6,67

Reactivid14 LB10s	AH-AD	0,74	3,91	Reactivid14 LBR	3,76	4,89
	AH-BD	0,88	4,74		3,09	6,82
	BH-AD	1,15	3,85		4,13	6,14
	BH-BD	-0,63	3,37		4,48	5,23
Reactivid15 LB10s	AH-AD	0,56	4,96	Reactivid15 LBR	3,58	6,37
	AH-BD	-0,08	4,82		3,24	6,17
	BH-AD	-0,22	4,99		3,88	5,03
	BH-BD	-0,21	3,66		5,50	5,71
Reactivid16 LB10s	AH-AD	-0,38	5,52	Reactivid16 LBR	3,18	5,97
	AH-BD	-0,80	4,20		2,46	5,58
	BH-AD	0,31	3,14		3,58	6,49
	BH-BD	1,60	3,22		7,04	6,63
Reactivid17 LB10s	AH-AD	0,59	4,39	Reactivid17 LBR	3,23	5,46
	AH-BD	0,15	4,36		2,86	6,54
	BH-AD	1,01	4,47		2,86	5,20
	BH-BD	-0,92	4,97		4,91	5,75
Reactivid18 LB10s	AH-AD	-0,62	4,09	Reactivid18 LBR	2,20	5,55
	AH-BD	1,40	4,55		2,88	5,70
	BH-AD	0,25	3,60		3,55	5,55
	BH-BD	-1,27	7,40		3,83	4,35
Reactivid19 LB10s	AH-AD	0,11	4,23	Reactivid19 LBR	3,25	5,00
	AH-BD	-0,82	4,31		1,97	6,02
	BH-AD	0,50	4,23		3,69	5,49
	BH-BD	1,03	4,45		4,46	5,06
Reactivid20 LB10s	AH-AD	-0,76	4,62	Reactivid20 LBR	2,83	5,02
	AH-BD	0,27	4,90		2,23	5,72
	BH-AD	1,58	5,40		3,47	6,50
	BH-BD	0,46	4,65		4,29	6,22

Tabla 36. Valores promediados y desviaciones típicas de reactividades PSD (mmHg).

A partir de las pruebas  $t$ , teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos, se dan diferencias estadísticamente significativas en todos ellos: AH-AD ( $t_{29} = 4,97$ ;  $p < 0,001$ ), AH-BD ( $t_{39} = 4,04$ ;  $p < 0,001$ ), BH-AD ( $t_{41} = 5,06$ ;  $p < 0,001$ ) y BH-BD ( $t_{17} = 5,85$ ;  $p < 0,001$ ). Si tenemos en cuenta la muestra en su conjunto, lógicamente también se reflejan tales diferencias ( $t_{129} = 9,43$ ;  $p < 0,001$ ).

En este caso, mediante los análisis de varianza univariados específicos para los valores promediados de las reactividades halladas según se hayan calculado con un procedimiento u otro (medreaLb10s y medreaLbR), al igual que en el caso anterior, y como ocurrió en la comparación de los dos métodos anteriores, no se dan diferencias estadísticamente significativas con ninguno de ellos entre ninguno de los cuatro grupos: ( $F_{3, 129} = 63$ ;  $p = 0,579$ ) para medreaLb10s y ( $F_{3, 129} = 383$ ;  $p = 0,766$ ) para medreaLbR, respectivamente.

#### 4.4. Discusión.

En relación al *objetivo principal* que nos hemos propuesto con la presente investigación, esto es, plantear y poner a prueba un procedimiento alternativo para el cálculo e interpretación de la reactividad psicofisiológica, en líneas generales, se ha comprobado que, mediante la introducción de ciertas modificaciones metodológicas en los protocolos de medición psicofisiológica, hemos conseguido obtener unos mejores resultados -respecto a los obtenidos mediante los procedimientos tradicionales-. Más específicamente, hemos encontrado unas mayores diferencias entre las respuestas fásicas a los estímulos y el valor de referencia tomado para establecer la significación del cambio tras la presentación del estímulo. Esto es, entre las respuestas fásicas y el valor de LB utilizado para obtener la reactividad. Veamos cómo se ha logrado alcanzar este objetivo, a partir de la aplicación de tal propuesta en el ámbito de las relaciones e influencias que ejerce la hostilidad defensiva -como factor psicológico- en el funcionamiento

cardiovascular del organismo en situaciones de estrés, y según cada uno de los objetivos parciales en los que se ha desglosado.

#### **4.4.1. Objetivo 1**

Así, el primero de los objetivos parciales se centraba en analizar la *relación entre la hostilidad defensiva* -como mejor predictor que la hostilidad sola- y *las respuestas cardiovasculares* (TC, PSS y PSD) en su dimensión tónica, es decir, considerando las tres fases del experimento, con el propósito último de establecer la significación funcional de los *perfiles psicofisiológicos* presentados por cada uno de los cuatro grupos experimentales. Los resultados que hemos hallado apuntan en la dirección prevista, y confirman la hipótesis propuesta, esto es: el grupo de alta hostilidad y alta defensividad (AH-AD) es el que presenta los mayores valores a lo largo de las tres fases, si bien este hecho ocurre principalmente -de forma clara y significativa- en las variables referidas a la presión sanguínea: PSS y PSD. Las diferencias en ambos índices se aprecian respecto a los otros tres grupos, y de forma estadísticamente significativa respecto al grupo de baja hostilidad y baja defensividad (BH-BD), el grupo que podría ser considerado como *de bajo riesgo*. En cambio, en la tasa cardiaca, los valores del grupo AH-AD, así como los de los grupos AH-BD y BH-AD son muy similares, siendo el grupo que muestra los valores menores, de nuevo, el BH-BD. A nuestro modo de ver, éste es un aspecto de gran relevancia, ya que, en cierta medida, nos sugiere la pertinencia de utilizar unos parámetros u otros para localizar eventuales diferencias entre grupos; es decir, nos delimita la bondad selectiva de las distintas medidas psicofisiológicas utilizadas en la investigación (Guerrero y Palmero, 2006). Así pues, si nos centramos en los parámetros que parecen más apropiados, como se acaba de señalar, la presión sistólica y la presión diastólica, nuestra primera hipótesis queda confirmada, ya que la hostilidad defensiva se encuentra asociada a la mayor responsividad psicofisiológica. Este dato, en relación a la mayor información y conveniencia de utilizar unos índices cardiovasculares sobre otros, aunque analizando la influencia de otra variable psicológica como variable independiente sobre el funcionamiento cardiovascular -la percepción de control-, es totalmente coincidente con los hallazgos obtenidos en un reciente estudio realizado por este mismo grupo de investigación (Guerrero y Palmero, 2006).

Además, otro criterio fundamental para afirmar que la hostilidad defensiva es mejor predictor que la hostilidad sola es el que se ha puesto de manifiesto a partir de los resultados obtenidos, esto es: no se da un efecto principal, en ninguno de los casos, para la variable hostilidad. Solamente es el grupo AH-AD el que presenta los mayores valores respecto a los otros tres grupos, sin serlo también el grupo AH-BD respecto de los otros dos.

En líneas generales, nuestros resultados coinciden con los obtenidos en trabajos previos, en los que se encuentra que las personas hostiles defensivas obtienen mayores valores en la fase de tarea (Jorgensen y cols., 1995; Larson y Langer, 1997; Mente, 1997; Mente y Helmers, 1999; Palmero y cols., 2002). Más concretamente, respecto a los menores valores en PSS y PSD mostrados por las mujeres pertenecientes al grupo de bajo riesgo (BH-BD), concuerdan plenamente con los hallados por Helmers y Krantz (1996). Y, respecto al hecho de que sea la PS el índice que mejor refleje el funcionamiento cardiovascular de las personas hostiles defensivas, es exactamente el resultado hallado en investigaciones previas (Helmers y Krantz, 1996; Mente, 1997; Palmero y cols., 2002).

Al tener en cuenta la fase de recuperación, se añade información y se amplían los hallazgos existentes, ya que hemos podido comprobar que el grupo AH-AD tarda más en recuperarse tras la situación de estrés, lo cual queda reflejado en los mayores valores en PS encontrados durante dicha fase. Incluso, cabe destacar de forma específica los resultados obtenidos en el plano de la PSD; de hecho, los mayores valores mostrados por las participantes del grupo AH-AD respecto a los valores del BH-BD -el

cual presenta en este índice una recuperación aún mayor (menores niveles en esta fase)- permitan localizar la máxima diferencia. Este último dato coincide con los resultados de estudios recientes en grupos de mujeres AH-AD, aunque con diferentes tareas (Vella, 2003). En este punto, volvemos a subrayar la necesidad de incluir esta última fase de recuperación en los estudios psicofisiológicos. Si bien, hasta hace relativamente pocos años, no se conocían muchos trabajos en los que se estudiara la relevancia de esta fase como factor importante para establecer el eventual riesgo de trastornos derivados del funcionamiento psicofisiológico cardiovascular, sí se ha venido considerando en algunos trabajos previos (Linden y cols., 1997; Piferi y cols., 2000; Schwartz y cols., 2003), así como en otros trabajos de nuestro grupo de investigación (Palmero y cols., 1993; Palmero y Fernández-Abascal, 1999; Palmero, Díez y Breva, 2001; Palmero y cols., 2002), sugiriéndose la pertinencia de considerar también dicha fase. La razón para justificar la inclusión de la fase de recuperación la basamos en dos aspectos: por un lado, de los tres criterios básicos en Psicofisiología -frecuencia, intensidad y duración- sólo han sido considerados sistemáticamente los dos primeros, y estimamos que es oportuno considerar también la duración de la respuesta, con el fin de conseguir el perfil completo del funcionamiento psicofisiológico del organismo; por otro lado, y relacionado con lo que se acaba de sugerir, la fase de recuperación constituye el marco metodológico apropiado para averiguar la duración de la respuesta, ya que, en cierta medida, nos permite localizar el valor de los parámetros psicofisiológicos estudiados en cualquier momento de dicha fase, considerando que ésta es la continuación de la fase inmediatamente anterior -fase de tarea-, momento en el que se produjo la situación de estrés que desencadenó la respuesta en cuestión (Guerrero y Palmero, 2006). Tras esta breve justificación de la relevancia de la fase de recuperación en los experimentos psicofisiológicos, pasamos a la discusión propiamente dicha de los datos que se han hallado en esta investigación.

Respecto a la *tasa cardíaca*, aunque no refleja el efecto de interacción entre hostilidad y defensividad, puesto que el grupo AH-AD presenta unos valores muy similares a los grupos AH-BD y BH-AD, sí que muestra cómo es el grupo de bajo riesgo, BH-BD, el que presenta los menores valores a lo largo de las tres fases respecto de aquellos otros tres grupos.

También es interesante señalar, respecto a los tres grupos con niveles superiores en TC, que es el grupo BH-AD -aunque las diferencias no son estadísticamente significativas- el que presenta los niveles más elevados en las tres fases, lo cual refleja un efecto principal de la variable defensividad, concretamente en la fase de adaptación y tarea donde los grupos con alta defensividad (AH-AD y BH-AD) muestran los niveles más elevados. Estos datos están en concordancia con los obtenidos en otros trabajos (Jorgensen y cols., 1995), aunque las correlaciones estadísticamente significativas entre la defensividad y la reactividad en TC en el citado estudio sólo se daban entre las participantes con alta hostilidad cínica. Nuestros datos, además, especifican que es en la fase de recuperación donde se dan las diferencias estadísticamente significativas entre el grupo BH-AD y el grupo BH-BD.

Respecto a la *presión sanguínea*, hemos podido comprobar que nos proporciona información muy interesante y de gran relevancia en cuanto a la consideración de la variable defensividad en combinación con la hostilidad. Tanto en la PSS como en la PSD se aprecian los efectos de interacción entre dichas variables y, además, ocurre a lo largo de las tres fases del experimento. Datos coincidentes con los de Mente (1997), aunque con un tipo de tarea diferente (“cold pressor”), y en la línea de los obtenidos en el estudio de Palmero y cols. (2002). Por tanto, el hecho de que el grupo de personas hostiles defensivas sea el que presente los valores más elevados nuevamente coincide con los trabajos previos realizados en el laboratorio (Jorgensen y cols., 1995; Shapiro y cols., 1995; Helmers y Krantz, 1996), lo que apoya nuestra hipótesis propuesta, y nos lleva a sugerir que la hostilidad defensiva parece la variable con mayor capacidad de predicción del funcionamiento cardiovascular en situaciones de estrés -en comparación a la hostilidad sola-.

Respecto a la *presión sanguínea sistólica*, además de reflejar los efectos de interacción entre las variables de hostilidad y defensividad, hecho que denotan los elevados valores que presenta el grupo AH-AD respecto a los otros tres grupos -y de forma significativa respecto al grupo BH-BD-, también revela un efecto principal de la variable defensividad en las tres fases, ya que son las personas que puntúan alto en esa variable, grupos AH-AD y BH-AD, las que presentan valores mayores respecto a las personas bajas en defensividad (AH-BD y BH-BD). Además, nuestros datos señalan que las diferencias estadísticamente significativas que se dan entre los grupos AH-AD y BH-BD son, concretamente, en la fase de tarea y en la fase de recuperación. Esto, a su vez, indica que en la PSS no se dan diferencias entre los grupos respecto a sus niveles basales, dato que concuerda con los hallazgos de Mente y Helmers (1999) en cuanto al hecho de que para la interacción hostilidad x defensividad no se dieron diferencias en la PSS durante la LB, aunque en ese estudio sí que se halló un efecto principal de la hostilidad.

La *presión sanguínea diastólica*, también refleja los efectos de interacción entre las variables de hostilidad y defensividad, lo que se observa a partir de los elevados valores que presenta el grupo AH-AD respecto a los otros tres grupos -y de forma significativa respecto al grupo BH-BD- a lo largo de las tres fases. Asimismo, se observa un efecto principal para la variable defensividad también a lo largo de las tres fases, siendo los grupos AH-AD y BH-AD los que presentan los mayores valores -respecto a los grupos AH-BD y BH-BD-. Al igual que ocurría en el caso anterior, nuestros datos señalan que las diferencias estadísticamente significativas se dan también entre los grupos AH-AD y BH-BD, pero, en este caso, se dan en la fase de recuperación, resultado similar al encontrado en uno de los estudios anteriores (Vella, 2003). Este dato es muy revelador, ya que muestra que es este índice cardiovascular, la PSD, el que mejor diferencia y explica el funcionamiento de las personas hostiles defensivas en cuanto a su recuperación cardiovascular tras haberse sometido a una situación de estrés. Como ya se ha señalado, este resultado coincide con los de estudios previos (Shapiro y cols., 1995; Palmero y cols., 2002) en cuanto a que es, precisamente, la PSD la variable cardiovascular que puede ser considerada más importante en relación a la hostilidad defensiva, ya que muestra una gran responsividad derivada del conflicto entre la hostilidad y la defensividad. Además, se ha de recordar que, frente a este grupo AH-AD con los mayores valores en PSD durante las tres fases, se halla el grupo BH-BD, que presenta los menores valores también durante las tres fases, incluso menores que en el resto de índices medidos durante la fase de recuperación. Ello se refleja en unos bajos niveles de PSD en dicho grupo en relación, tanto a sus propios valores iniciales correspondientes a la fase de adaptación, como en relación a los valores del grupo AH-AD a lo largo de la misma fase de recuperación. Estos resultados están en concordancia con los hallazgos del citado estudio de Vella (2003), en el cual se halló este mismo patrón en el grupo de mujeres (respecto al de hombres) -aunque fue con la tarea de cold pressor (no de vídeo juego)-. Esto se puede explicar atendiendo a la relevancia del tipo de tarea y al nivel de estrés que puede elicitar esa tarea de afrontamiento activo -un video juego-; de aquí la importancia de utilizar tareas y situaciones de estrés reales en el laboratorio, o al menos lo más próximas a las situaciones cotidianas en la vida real.

De otro lado, al igual que en el caso de la PSS, se observa que no se dan diferencias entre los dos grupos extremos en la fase de adaptación, y en este caso tampoco en la fase de tarea. Este dato es contrario al hallado por Mente y Helmers (1999) respecto a los valores en PSD para el grupo AH-AD, que fueron los mayores respecto a los otros tres grupos durante la LB; así como los presentados por el grupo de hombres AH-AD en el estudio de Vella (2003), quienes mostraron los mayores valores en PSD en la LB y en la tarea (además de en la recuperación).

En cuanto al efecto principal reflejado claramente en el caso anterior, en esta ocasión es apenas perceptible, ya que los valores del otro grupo con alta defensividad (BH-AD), aparte del AH-AD, presenta unos valores mayores que el grupo BH-BD pero muy similares a los del otro grupo intermedio, AH-BD.

En cuanto a la *funcionalidad de los perfiles* hallados en la presente investigación, en términos generales y globalmente, tanto en los tres índices cardiovasculares medidos como en los cuatro grupos experimentales, se observa que todos ellos tienden a la habituación; esto es: se trata de patrones adaptativos. Sin embargo, si nos fijamos más detenidamente, sería en el índice de PSD, tal y como nos han reflejado las diferencias estadísticamente significativas al respecto, donde observamos que el grupo AH-AD es el que presenta una recuperación más lenta; por el contrario, el grupo de bajo riesgo, BH-BD, presenta una recuperación mayor y más rápida. Esto hecho pone de manifiesto que son las personas hostiles defensivas las que tardan más tiempo en regresar a sus valores basales -sin estrés-, tras enfrentarse a una situación estresante.

A propósito de la propuesta de Kelsey -expuesta en bloques anteriores-, estimamos oportuno recordar que cada uno de los diferentes patrones de reactividad cardiovascular puede estar asociados a diferentes probabilidades de sufrir trastornos en general, ya que sus repercusiones sobre la homeostasis del organismo son apreciablemente distintas (Guerrero y Palmero, 2006). Así, el primero de los patrones presentados -habituación-, parece ser el más adaptativo para el organismo, ya que a la sensibilización inicial, que prepararía al individuo para un afrontamiento de la situación, le sigue una habituación gradual, lo que garantiza la no ocurrencia de daño en el organismo. Sin embargo, el segundo y tercero de los patrones -sostenimiento y sensibilización- podrían implicar efectos perjudiciales para la homeostasis del organismo al mostrar respectivamente una falta de habituación y un incremento continuo de la reactividad (Palmero, Breva y cols., 1994; Palmero, Espinosa y cols., 1995, Palmero y Fernández-Abascal, 1998).

En este marco teórico de referencia, es necesario comprobar cómo se comporta cada una de las variables psicofisiológicas estudiadas.

Más detalladamente, la *tasa cardiaca* reflejaba diferencias significativas en la evolución de los perfiles de los cuatro grupos; en concreto, entre los valores de la fase de adaptación (A) respecto a los de la fase de recuperación (R), y entre los valores de la fase de tarea (T) respecto a los de la fase de recuperación (R). En el grupo BH-AD, además, se observaron diferencias significativas desde la fase de adaptación hasta la de tarea. Si es relevante el hecho de que existan diferencias entre las fases de tarea y de recuperación, en el sentido de mostrar una disminución en los valores desde la fase de tarea hasta la de recuperación, poniendo de relieve la existencia de un perfil de habituación, no menos importantes son las diferencias existentes entre las fases de adaptación y de recuperación, también en el sentido de una disminución en los valores en la fase de recuperación. Este hecho concreto ha sido encontrando en investigaciones previas que hemos llevado a cabo en relación a diferentes variables y respuestas cardiovasculares (Guerrero, Gómez-Iñiguez, Martínez-Mir y Palmero, 2003; Guerrero, Carpi, Gómez-Iñiguez y Palmero, 2004). De hecho, este aspecto ha sido uno de los elementos que hemos considerado a la hora de plantearnos la modificación del protocolo referido a la metodología psicofisiológica, tanto en el plano del establecimiento de los valores de LB, como en el plano de la localización y cálculo de la reactividad cardiovascular en situaciones de estrés en el laboratorio. Este resultado señala que son los valores de la fase de recuperación los que reflejan más fielmente los niveles basales de los individuos. Además, el hecho de que esta circunstancia se produzca en todos los índices cardiovasculares, y en todos los grupos, nos hace pensar que nuestro procedimiento podría representar un notable avance en la metodología psicofisiológica orientada a la localización y cálculo de la reactividad psicofisiológica.

A nuestro modo de ver, es muy probable que este hecho denote que los valores correspondientes a la fase de adaptación (antes de que el individuo se enfrente a la situación de estrés) no se correspondan realmente con los valores basales auténticos, ya que éstos podrían encontrarse artificialmente “*inflados*”, debido a la expectativa que tiene el individuo de tener que enfrentarse a una situación que entraña un cierto riesgo. El hecho de que los valores correspondientes a la fase de recuperación (cuando el individuo

ya ha finalizado el enfrentamiento a la situación de estrés, esto es, cuando ya ha concluido la fase de tarea) sean inferiores a los valores correspondientes a la fase de adaptación podría estar indicando que son aquéllos, y no éstos, los que mejor reflejan el estado basal característico de las situaciones sin estrés.

En la *presión sistólica* se dan diferencias significativas en todos los grupos pero no entre las mismas fases. En los grupos con alta defensividad, AH-AD y BH-AD, las diferencias entre las fases de tarea y de recuperación reflejan el perfil de habituación -desde la fase estresante hasta la fase sin estimulación, en reposo-. También en esos grupos se dan diferencias entre las fases de adaptación y de tarea, lo que refleja la activación fisiológica desde una fase también en reposo, como es la de adaptación, hasta la fase en la que tienen que hacer frente a la tarea estresante. Este hecho, junto con el anterior, nos viene a decir que se trata de perfiles de tipo adaptativo, ya que, desde una situación sin agentes estresores (fase de adaptación), se produce un incremento apreciable cuando se produce la aparición de los estímulos (fase de tarea), para, una vez ha finalizada ésta, volver a producirse una apreciable disminución en los valores registrados (fase de recuperación). Por su parte, el grupo BH-BD también presenta diferencias entre las fases de tarea y recuperación, reflejando el patrón de habituación al que nos acabamos de referir. Además, en este grupo se observa que se dan diferencias entre la fase de adaptación y la de recuperación, con menores valores en PSS durante la última fase de recuperación; este hecho junto con el anterior -diferencias significativas entre tarea y recuperación- lo que está mostrando es una rápida recuperación en este grupo. Finalmente, en el grupo AH-BD se dan diferencias entre la fase de adaptación y la de tarea; es decir, hay una activación fisiológica significativa ante la aparición del estresor o fase de tarea; y, por otro lado, como en el caso del grupo BH-BD, también se dan diferencias entre la fase de adaptación y la de recuperación, presentando unos menores niveles de PSS en la última fase respecto a la primera, y poniendo de relieve la rapidez con la que se recuperan los valores basales.

En la *presión diastólica*, al igual que en los dos índices anteriores, observamos que se dan diferencias entre las fases en todos los grupos. En este caso, los grupos AH-AD, AH-BD y BH-AD presentan diferencias entre las mismas fases: entre adaptación y tarea por una parte, y entre tarea y recuperación, por otra parte. Como se ha comentado, estos datos están reflejando un perfil fisiológico adaptativo ante situaciones de estrés, concretamente son patrones de habituación. Asimismo, en el grupo BH-BD se dan diferencias entre la fase de tarea y la de recuperación, lo que también muestra ese patrón de habituación, con una disminución de valores en la PSD tras haber desaparecido el estresor; pero, además, en este grupo se dan diferencias significativas entre la fase de adaptación y recuperación. Como en el caso de la PSS, ambos aspectos están reflejando, aparte del perfil ya comentado adaptativo de habituación, una rápida recuperación -con niveles bastante inferiores de PSD en la fase final-.

A partir de estos hallazgos, y si además tenemos en cuenta los perfiles globales de los tres índices cardiovasculares en los cuatro grupos, es decir, no sólo teniendo en cuenta las diferencias estadísticamente significativas -que sí las hay-, podemos decir que los cuatro grupos presentan unos perfiles fisiológicos adaptativos: tienden a la habituación. Así pues, se observa que en los individuos, tras un periodo de reposo, al presentarles la tarea -suponiendo ésta una situación de estrés-, se produce una activación en el plano fisiológico, precisamente con el fin de hacer frente a esas demandas. Este incremento en el nivel de activación tiene connotaciones completamente adaptativas y funcionales. Así lo han confirmado los resultados obtenidos en las tres medidas cardiovasculares registradas, poniendo de manifiesto que la situación de estrés psicológico demanda un determinado nivel de esfuerzo y activación, lo que queda reflejado por el hecho de que la actividad cardiovascular de los participantes alcanzó su nivel máximo, exactamente durante la fase de examen. A su vez, estos resultados apuntan hacia la concordancia entre los tres indicadores de un mismo sistema fisiológico, en este caso el sistema cardiovascular, por lo que no se produce el fenómeno de fraccionamiento direccional de respuesta. Es decir, al menos en el caso de nuestra investigación, en los individuos se activan aquellos componentes

que son considerados como necesarios para afrontar una situación de estrés (Gómez y cols., 2006). Tras dicha fase de tarea, con la consiguiente desaparición del estímulo desencadenante del estrés, los niveles en los diferentes índices cardiovasculares de los participantes van retornando a sus niveles basales o sin estrés. En este punto, de nuevo, cabe resaltar el hecho de que los individuos, no sólo van retornando a los niveles que presentaron durante la fase inicial de adaptación -previa a la de tarea-, sino que, incluso, presentan unos valores fisiológicos inferiores a aquéllos, lo que nos está indicando, como señalábamos más arriba, que realmente los valores basales “normales” en situaciones de reposo de los individuos quedan mejor reflejados por los valores que presentan al final de la última fase experimental, esto es, tras la fase de recuperación

Estos datos apoyan la idoneidad de utilizar la fase de recuperación como el periodo idóneo de referencia para tomar la línea base y para calcular e interpretar la consiguiente reactividad fisiológica.

De forma más específica, dentro de los patrones de habituación que hemos comentado presentan todos los grupos, se ha de señalar que es en la PS donde se ve más claramente la mayor y más rápida recuperación del grupo de bajo riesgo, el grupo BH-BD. La existencia de perfiles diferenciales se puede apreciar cuando observamos la evolución del perfil correspondiente al grupo AH-AD, en el que se produce una recuperación más débil y más lenta. Estos resultados coinciden con los hallados en estudios anteriores (Palmero y cols., 2002).

En última instancia, todos estos hallazgos nos indican y corroboran nuestra hipótesis acerca del mayor valor predictivo de la *hostilidad defensiva*, en comparación con la hostilidad sola, en relación al funcionamiento cardiovascular de los individuos en situaciones de estrés, en particular, y a la potencial disfuncionalidad y ECV, en general. Precisamente, es esta combinación de factores psicológicos confrontados en un mismo individuo la que produce una elevada activación fisiológica, especialmente en situaciones de estrés que puedan desencadenar reacciones de ira u hostilidad. Esto es: por un lado, la *hostilidad*, con esa desconfianza y sospecha hacia los demás, unas creencias, expectativas y actitudes negativas acerca del mundo y de los demás, el cinismo y un tipo de atribuciones hostiles en cuanto a que los demás son una fuente de amenaza con intenciones malevolentes; y, por otro lado, la *defensividad*, con esa otra tendencia a ocultar y reprimir los aspectos de uno mismo no aceptados socialmente, caracterizada por una tendencia a la evitación de información amenazante y un rechazo al distrés y a las emociones negativas.

Por ello, estas personas, con altas puntuaciones en ambos factores, se encuentran en una situación de verdadero conflicto, vivenciando y mostrando todas las respuestas a diferentes niveles (fisiológico, cognitivo, motor). Experimentan una contradicción producida por la experiencia de hostilidad, pero intentan no expresarla, reprimirla, ya que son manifestaciones o aspectos no aceptados ni deseables socialmente (irritación, enfado, tono de voz elevado, desconfianza, incluso mostrar conductas agresivas, etc).

Es más, frente a este grupo de personas hostiles defensivas, se hallaría el opuesto, o sea el de personas con baja hostilidad y baja defensividad, que es ciertamente el grupo considerado de bajo riesgo. Éste presenta unos menores niveles en las variables cardiovasculares en estas situaciones, y, de forma notable, en relación a aquél otro grupo. Las personas con baja hostilidad y baja defensividad no se hallan inmersas en tales conflictos, además de no destacar tampoco en unos factores -por separado- que por sí mismos también se ha podido comprobar su probable implicación con una mayor responsividad fisiológica.

Nos gustaría recalcar nuevamente la necesidad y especial importancia que tiene la fase de *recuperación* en la investigación psicofisiológica, observándose que es a lo largo de dicha fase donde se ha podido apreciar de manera notable las diferencias presentadas por los dos grupos extremos. Esta fase nos ofrece la posibilidad de examinar y comprobar cómo esas personas hostiles defensivas, con una

mayor respuesta y activación fisiológica ante situaciones de estrés, presentan un perfil, aunque en principio adaptativo, con una mayor probabilidad de convertirse, a la larga, en disfuncional. Debido, justamente, a esa lenta y larga recuperación de los diversos índices cardiovasculares hacia sus niveles basales. También, se ha de señalar la conveniencia de incluir una fase de recuperación lo suficientemente larga como para poder observar de un modo fiable ese retorno de los niveles fisiológicos a los correspondientes a unas condiciones de reposo, al menos de diez minutos (Palmero y cols., 2002).

#### **4.4.2. Objetivo 2**

El *segundo objetivo* que nos habíamos propuesto era analizar la *relación entre la hostilidad defensiva y las respuestas cardiovasculares* (TC, PSS y PSD), pero de forma más pormenorizada, esto es, considerando los valores promedio de cada uno de los minutos que componen cada fase. La finalidad de esta manipulación consiste en poder examinar la evolución de los perfiles psicofisiológicos en los cuatro grupos a lo largo de cada una de las tres fases del experimento. En líneas generales, los resultados apuntan en la dirección prevista, permitiéndonos afirmar que se cumple la hipótesis propuesta: el grupo AH-AD presenta unos patrones de sostenimiento y sensibilización durante las fases de adaptación y tarea, así como una recuperación más lenta en la última fase.

Más específicamente, en la *tasa cardiaca* se observa, durante su evolución a lo largo de la fase de *adaptación*, que es el grupo AH-AD el que presenta un progresivo perfil de sensibilización, con unos niveles cada vez mayores respecto a los del comienzo de la misma. Por su parte, en los dos grupos intermedios (AH-BD y BH-AD), aunque de forma muy progresiva, se produce una habituación. Y, en el grupo BH-BD se podría hablar de un perfil de sostenimiento, ya que a lo largo de toda esta fase hay una alta variabilidad -aumentando y disminuyendo los valores de la TC-, observándose finalmente que los valores iniciales y finales son prácticamente los mismos.

Estos perfiles nos están revelando que el grupo AH-AD, no sólo no se va habituando a la situación experimental a lo largo de esta primera fase de adaptación, sino que su TC cardiaca se va incrementando paulatinamente a medida que se acerca la fase de tarea, lo que refleja el fenómeno de ansiedad anticipatoria en este grupo; mientras tanto, los demás grupos, si bien de forma muy lenta, se van habituando a la situación.

En el caso de la evolución a lo largo de la fase de *tarea* no se cumpliría la hipótesis que planteamos, ya que, a lo largo de dicha fase, todos los grupos muestran un perfil de habituación. Ahora bien, creemos que es importante añadir un matiz referente a la pauta que sigue la habituación en los distintos grupos. Concretamente, sólo el grupo BH-BD es el que continúa durante toda la fase de tarea presentando un perfil de habituación, disminuyendo sus valores de una forma progresiva según avanza el tiempo de esa fase. Los otros tres grupos, AH-AD, AH-BD y BH-AD, que habían iniciado una progresiva habituación, experimentan un apreciable enlentecimiento en la pauta de habituación hacia la mitad de la fase. Se podría pensar que se trata de un perfil de sostenimiento, con una cierta estabilización. Sin embargo, es evidente que siguen una pauta de habituación, aunque tan lenta que puede hacer pensar en una pauta de sostenimiento. Este aspecto sí que concuerda con nuestros planteamientos en cuanto a que es el grupo BH-BD, frente al AH-AD, el que presenta unos menores niveles en los índices cardiovasculares, y un perfil de habituación más adaptativo, en términos generales. Aunque no coincide con los hallazgos de algún trabajo previo, especialmente en la fase de tarea, donde el grupo AH-AD, junto con el BH-BD, eran los que mostraban los mayores niveles en la reactividad de la TC comparados con el grupo AH-BD -aunque, hay que indicar que, en este caso, se utilizó la tarea de cold pressor- (Vella, 2007).

Respecto a la fase de *recuperación*, mediante la evolución a lo largo de cada uno de los minutos que la componen, hemos podido observar, en términos generales, que todos los grupos presentan una

recuperación bastante lenta. Sin embargo, gracias a este análisis más pormenorizado, se ha podido comprobar que, a partir de la segunda mitad de la fase -tras cinco minutos de recuperación-, los grupos intermedios (AH-BD y BH-AD) muestran ya una estabilidad en sus valores de TC, mientras que el grupo AH-AD muestra un aumento en tales valores a lo largo de los últimos minutos, lo que está indicando, no sólo una lenta recuperación, sino además una *sensibilización*. A esto, se añade otro dato interesante, y es que durante ese mismo periodo -a partir de la segunda mitad de la fase- el grupo BH-BD, por el contrario, presenta un perfil de habituación correspondiente a una recuperación que, además, es más rápida que en el resto de los grupos. Este aspecto es especialmente relevante. Nos está mostrando cómo el grupo AH-AD, además de presentar unos niveles globales mayores que el resto de grupos también en la fase de recuperación -según vimos mediante la evolución a lo largo de las tres fases del experimento-, de igual forma, dentro y a lo largo de esta fase, sigue presentando una muy lenta recuperación. En este orden de cosas, queremos reseñar que, aunque este hallazgo está en concordancia con nuestras hipótesis, son datos que no podemos comparar o corroborar con otros, dada la ausencia de estudios que hayan analizado esta evolución pormenorizadamente dentro de cada una de las fases. No obstante, como ya se ha comentado, en relación a los mayores niveles presentados en la TC por el grupo AH-AD durante la fase de recuperación, son datos coincidentes con los de estudios previos (Palmero y cols., 2002).

En la *presión sistólica*, durante su evolución a lo largo de la fase de *adaptación*, especialmente a partir de la segunda mitad de la misma, observamos que son los grupos AH-AD y AH-BD los que presentan un ligero incremento en este índice, lo que denota una sensibilización, si bien, después se sostiene y en el último minuto incluso disminuye, aunque muy ligeramente -sobre todo en el grupo AH-AD-. También es a partir de esa segunda mitad donde se observa que el grupo BH-AD presenta un perfil de sostenimiento. Por su parte, el grupo BH-BD presenta más variabilidad dentro de esta fase, primero disminuyendo sus valores en TC y aumentando al final de la misma, aunque esos últimos valores son aún bastante menores que los que presentaba al comienzo de la fase. Por tanto, se cumple la hipótesis en relación a un patrón de sensibilización y sostenimiento presentado por el grupo AH-AD en la PSS durante la fase de adaptación. No obstante, como se ha comentado, el patrón de ese grupo es muy similar al presentado por el grupo AH-BD. Este hecho refleja el efecto de la variable hostilidad, alta en ambos grupos, con lo cual este índice, la PSS, es el que permitiría distinguir entre personas hostiles y no hostiles, datos coincidentes con los de estudios previos (Barefoot y cols. 1983; Shapiro y cols., 1995; Palmero, 2002).

En el caso de la evolución a lo largo de la fase de *tarea*, observamos cómo en los cuatro grupos se da un patrón muy parecido, de habituación. Aunque, si nos fijamos en los valores iniciales y finales de cada grupo respectivamente, se observa que es el grupo AH-AD el que presenta unos valores muy similares en ambos momentos, lo que, a su vez, está reflejando una muy lenta habituación o un sostenimiento. Vemos cómo este grupo comienza aumentando sus valores en PSS para ir disminuyéndolos, pero tan paulatinamente que es casi inapreciable, finalizando la fase prácticamente con los mismos valores que al principio de la misma; por ello, se puede hablar de un sostenimiento a lo largo de esta fase de tarea.

Respecto a la fase de *recuperación*, si bien globalmente se observa un perfil de habituación en los cuatro grupos, al estudiar la evolución de la fase minuto a minuto también hallamos datos interesantes que nos proporcionan más información y de forma más detallada. Al igual que en el caso de la TC, tampoco podemos comparar los resultados con los de otros estudios ya que no se ha hallado ningún trabajo sobre hostilidad defensiva y respuestas cardiovasculares que examinen de forma pormenorizada la evolución de cada fase, incluso en la mayoría -como ya se comentó- no se ha tenido en cuenta esta fase de recuperación. Por lo tanto, presentaremos nuestros datos en relación a los presupuestos e hipótesis de partida que nos habíamos planteado.

Así, al observar la evolución de la PSS en cada grupo, especialmente a partir de la mitad de la fase -dato a tener en cuenta puesto que entonces los participantes llevan ya cinco minutos de recuperación-, el grupo AH-AD es el que presenta un perfil de sostenimiento, incluso con una ligera sensibilización. El otro grupo con alta hostilidad, AH-BD, también a partir de esa segunda mitad, muestra un perfil similar, incluso con una mayor sensibilización si consideramos los valores de los dos últimos minutos respecto a los anteriores. Al igual que se ha comentado en el caso de la fase de adaptación, podemos decir de nuevo que el índice de la PSS es el que mejor diferenciaría entre personas con alta hostilidad y personas con baja hostilidad, mostrando así una mayor sensibilidad a la hora de captar la activación simpática (Palmero y cols., 2002). En cuanto a los otros dos grupos, BH-AD y BH-BD, ambos presentan en esta fase de recuperación una habituación, aunque ésta es mayor y más rápida el grupo de bajo riesgo, el BH-BD, hecho que coincide con los datos expuestos anteriormente y con los planteamientos argumentados.

En la *presión diastólica*, durante su evolución a lo largo de la fase de *adaptación*, en líneas generales y tomando los perfiles globalmente, se observa que todos los grupos muestran un perfil de habituación. Sin embargo, fijándonos más detenidamente a partir de la segunda mitad de la misma, apreciamos que son los grupos AH-AD y AH-BD los que presentan un perfil más constante, de sostenimiento, con un ligero incremento en el último minuto de la fase respecto al anterior en el grupo AH-AD. Por su parte, el grupo BH-AD, aunque muy lenta y ligeramente, presenta un patrón de habituación; mientras que el grupo BH-BD, a partir de esa segunda mitad de la fase de adaptación, presenta un claro patrón de habituación, si bien en los últimos minutos de la misma sus valores en PSD aumentan ligeramente. Aún así, esos últimos valores siguen siendo bastante menores que los que presentaba este grupo BH-BD en los primeros minutos, siendo tal diferencia más acusada respecto al resto de los grupos cuando se comparan esos mismos momentos de la fase -iniciales y finales-. Nuevamente, hemos observado cómo son los dos grupos de alta hostilidad los que presentan un perfil similar, de sostenimiento, en este caso en la PSD, aunque muy similar es también el perfil del grupo BH-AD, reflejando a partir de la segunda mitad de la fase una habituación tan lenta y progresiva que se podría considerar, en términos generales, más un patrón de sostenimiento. De forma más estricta y minuciosa, si nos fijamos en el último minuto de la fase, realmente serían los grupos extremos, AH-AD y BH-BD, los que presentan un perfil que reflejaría una sensibilización respecto a los valores del minuto anterior en el caso del grupo AH-AD, y respecto de los dos minutos anteriores en el caso del grupo BH-BD. De todos modos, no se dan diferencias significativas, y como se ha señalado, tomando el perfil globalmente, todos los grupos presentan un perfil de habituación durante la evolución de esta fase de adaptación.

En la evolución de la PSD a lo largo de la fase de *tarea*, observamos que se da un perfil de habituación en los tres grupos AH-BD, BH-AD, BH-BD, mientras que, según se había previsto, es el grupo AH-AD el que presenta un perfil de sostenimiento. En este caso, respecto al de la PSS, los valores del grupo BH-BD muestran una mayor variabilidad, y los valores de los grupos AH-BD y BH-AD van disminuyendo muy lentamente; aún así, se da el mismo perfil de habituación, aunque de forma más paulatina. Lo que varía es el perfil del grupo AH-AD. Mientras que en el caso de la PSS reflejaba una tendencia a la habituación, en este otro caso -PSD- la tendencia es hacia el sostenimiento.

En cuanto a la última fase, la de *recuperación*, mediante el análisis de la evolución de la PSD mostrada por los diferentes grupos experimentales, es también a partir de la segunda mitad de dicha fase donde podemos obtener la información más interesante. No obstante, se ha de comentar que, observando el perfil global, desde los primeros hasta los últimos minutos de la fase, todos los grupos presentan un perfil de habituación a lo largo de la misma. Sin embargo, como acabamos de apuntar, es interesante estudiar la evolución analizando los perfiles a partir de esa segunda mitad de la fase, periodo en el que los participantes ya han estado unos cinco minutos recuperando -sin estimulación- y han presentado un perfil

inicial de habituación a tal situación. Así pues, a partir de la segunda mitad, observamos que los cuatro grupos presentan un patrón de sostenimiento, que en este caso reflejaría la estabilización de sus niveles en PSD tras la habituación mostrada a lo largo de la primera mitad de la fase. Más aún, de forma más detallada, se ha podido observar que el perfil presentado por el grupo AH-AD reflejaba una menor y más lenta recuperación, lo cual se desprende de un pequeño incremento en esa segunda mitad en los valores de PSD, seguido de una ligera disminución que, finalmente, termina aumentando levemente. De nuevo, estos datos están en concordancia con los expuestos respecto a los perfiles generales según las tres fases experimentales, y son consistentes con los hallados en estudios previos (Palmero y cols., 2002); si bien, con nuestros análisis y consiguientes resultados, se amplían tales contribuciones, y se aporta información adicional mucho más detallada y pormenorizada sobre la evolución de los diferentes índices cardiovasculares a lo largo de cada una de las tres fases del experimento. Esta información nos ayuda a conocer y comprender mejor el funcionamiento cardiovascular, especialmente en cuanto a la fase de recuperación se refiere, tanto por los escasos estudios existentes, así como por la implicación que de ella se desprende sobre salud cardiovascular -tras la exposición a situaciones estresantes-.

En suma, podemos afirmar que los datos obtenidos respecto a este segundo objetivo, gracias al análisis pormenorizado de la funcionalidad de los perfiles en cada una de las fases, amplían extraordinariamente la información y los hallazgos obtenidos hasta la fecha. En los estudios realizados en el ámbito de la psicofisiología experimental básica, se han analizado los perfiles o patrones de respuesta atendiendo a los valores promedio de cada una de las fases que se consideraban. En líneas generales, dichos análisis nos proporcionan una información de utilidad respecto al funcionamiento fisiológico de los individuos a lo largo de diferentes situaciones experimentales según la fase en la que se encuentren; no obstante, al trabajar con promedios, tal información nos puede estar enmascarando un funcionamiento fisiológico muy diferente entre unos y otros individuos con similares valores en una determinada fase. Esto es, dos individuos, o dos grupos de individuos, pueden mostrar un valor medio idéntico en un determinado índice fisiológico en una de las fases, lo que se reflejará de igual forma en el perfil resultante -en relación a esa fase-, pero puede que el perfil o patrón que presente cada uno de esos individuos o grupos de individuos dentro de la fase en cuestión sea muy diferente. Esto es: un valor promedio nos indica el resultado de una serie de valores a partir de los cuales se obtiene dicho promedio. Pero, es conveniente recordar que el mismo promedio puede proceder de valores completamente diferentes. Una solución para delimitar los valores a partir de los cuales se configura un determinado promedio consiste en descubrir directamente todos esos valores que dan lugar al promedio. Precisamente, esto es lo que se puede observar desmenuzando y analizando la evolución del índice estudiado a lo largo de cada una de las fases en cada grupo. De hecho, es lo que se ha dejado constancia y a lo que hemos contribuido con la presente investigación al realizar este tipo de análisis. De este modo, cabe la posibilidad de estudiar la respuesta del organismo a lo largo de cada uno de los minutos que componen cada fase, con lo que, en última instancia, también permite examinar el perfil psicofisiológico presentado por cada uno de los grupos. La finalidad es conocer la verdadera significación funcional de dichos perfiles para entender la eventual repercusión de las variables estudiadas sobre el funcionamiento adaptativo de los individuos.

De igual forma, otro aspecto que consideramos de suma importancia es el hecho de que, gracias a la *ampliación temporal* de las fases, especialmente la de tarea y más aún la de recuperación, podemos obtener una mayor información y más fiel a la realidad respecto al funcionamiento -en este caso cardiovascular- de los individuos en cada una de esas fases. Ciertamente, observando los diferentes perfiles de los grupos a lo largo de las tres fases en los índices cardiovasculares medidos, es a partir de la mitad de las mismas -aproximadamente, a partir del minuto cinco- cuando se aprecian los aspectos diferenciales de los perfiles; esto es, diferencias entre el patrón de respuesta de cada uno de los grupos. Si bien es conveniente tomar una fase de *tarea* con una duración adecuada y suficiente para poder estudiar la

respuesta del organismo ante determinados estresores a la vez que observamos su evolución a lo largo de la misma, no menos importante es el considerar la variable tiempo en las fases de adaptación y recuperación.

La consideración de una fase previa de *adaptación* lo suficientemente larga nos está permitiendo observar cómo se produce -o no- la habituación y ajuste del organismo a la situación experimental, ayudándonos a entender los valores registrados, teniendo en cuenta también la repercusión que tiene esa primera toma de contacto del individuo con las condiciones del laboratorio, el aparataje mismo, la presión de los sensores, etc.

Y más importancia si cabe cobra la variable tiempo, entendida en este caso como la duración de la fase de *recuperación*. Como ya se ha señalado, y ha quedado patente a partir de los resultados obtenidos con el análisis de la evolución de los diferentes índices medidos en cada uno de los grupos, es vital considerar y ampliar esta última fase de recuperación. De forma pormenorizada, gracias a la utilización de una fase de recuperación lo suficientemente larga (diez minutos) -en relación a las más breves utilizadas en la mayoría de investigaciones previas-, se puede comprobar la verdadera recuperación o retorno hacia los niveles basales de los individuos en situaciones de reposo. Como ocurría en las otras fases, es a partir de la mitad de la fase de recuperación cuando se puede apreciar una estabilidad en los diferentes perfiles presentados por cada grupo; esto es, ya se define uno u otro tipo de patrón -lo que no se apreciaba o no distinguía entre grupos con una menor duración de esta fase-.

Al hilo de lo expuesto, y en relación con la variable psicológica estudiada: la hostilidad defensiva, dado el conflicto experimentado que supone la misma en el individuo, y que así se manifiesta en su organismo -en este caso a través de su funcionamiento en el sistema cardiovascular-, se ha constatado cómo el grupo AH-AD presenta unos perfiles menos funcionales o adaptativos. Concretamente en la fase de adaptación, el grupo AH-AD realmente presenta un perfil de sensibilización y/o sostenimiento -según el índice considerado-, aunque en un primer momento, considerando sólo la primera mitad de la fase, se apuntaba a un perfil de habituación.

Asimismo, en la fase de recuperación, el perfil que presenta este grupo AH-AD también refleja un sostenimiento, incluso en algún caso una sensibilización; o, dicho de otra forma, una muy lenta recuperación, en relación a la de los otros tres grupos. Esto se aprecia, tal y como hemos señalado, gracias a la ampliación temporal de la fase, ya que es a partir de mitad de la misma cuando se presenta dicha tendencia. Si la fase hubiera durado menos, por ejemplo los cinco tradicionales minutos, habríamos obtenido otros perfiles con una funcionalidad muy diferente; esto es, en ese periodo de tiempo, el grupo AH-AD muestra un perfil de habituación -similar al de los otros grupos-, con lo que se concluiría que éste era un perfil tan adaptativo como los otros. Sin embargo, hemos podido observar que eso realmente no es así, ya que si seguimos registrando la actividad cardiovascular de los individuos durante más tiempo, desde que finalizó la fase de tarea, obtenemos los verdaderos valores en relación a los que poseen tales individuos en unas condiciones normales de reposo; es decir, tras la desaparición de los agentes estresores que suponían aquella fase. Y de ese modo se observó cómo tales valores realmente reflejaban un perfil de sostenimiento o sensibilización, y no de habituación.

#### **4.4.3. Objetivo 3**

El *tercer objetivo* que nos habíamos propuesto era analizar la *relación existente entre la hostilidad defensiva y la reactividad cardiovascular*, esto es, la dimensión fásica de las respuestas cardiovasculares. Para ello, consideramos los diferentes estímulos presentados a lo largo de la fase de tarea, con el fin último de establecer la significación funcional de los *perfiles de reactividad psicofisiológica* durante dicha fase por parte de cada uno de los cuatro grupos experimentales. Siguiendo la estructura y exposición del apartado de resultados, a continuación se irán comentando y argumentando

cada uno de los hallazgos según los diferentes procedimientos utilizados para calcular la reactividad cardiovascular

Respecto al *primer procedimiento tradicional* empleado para el cálculo de la reactividad, consistía en restar a la respuesta fásica -en este caso, el promedio de los 20 segundos inmediatamente siguientes a la presentación del estímulo- el valor de la línea base (LB) -en este caso, el promedio de los dos últimos minutos de la primera fase de adaptación-.

A partir de la evolución de las reactividades de la TC halladas mediante este procedimiento, a lo largo de la fase de *tarea* observamos que no se cumplen nuestras hipótesis ya que todos los grupos presentan un patrón de habituación, con unos valores similares. Concretamente, es el grupo BH-AD el que muestra los valores medios de reactividad en TC más altos (1.99) respecto a los otros tres grupos.

En la reactividad de la PSS también los cuatro grupos, a partir de los dos primeros estímulos o minutos, presentan perfiles de habituación; aunque en este caso el grupo AH-AD sí que muestra los niveles medios más elevados (5,49) respecto a los otros tres grupos, así como una habituación más lenta. Dato coincidente con los resultados de estudios previos respecto a la mayor reactividad del grupo AH-AD a lo largo de la fase de *tarea* (Larson y cols., 1997; Palmero y cols., 2002).

También en la reactividad de la PSD es el grupo AH-AD el que presenta los valores más elevados (4,02), incluso con mayores diferencias que en el caso de la PSS, respecto a los otros tres grupos. Además, en la PSD se observa que este grupo AH-AD presenta un perfil de *sostenimiento*, el cual queda reflejado por los constantes altibajos que se presentan a lo largo de la fase de *tarea* observándose que los valores iniciales son prácticamente los mismos que los finales, es decir, no se produce habituación durante esta fase en dicho grupo. Por su parte, el resto de grupos, también con bastante variabilidad a lo largo de su evolución en esta fase de *tarea*, sí que muestran perfiles tendentes a la habituación. Ambos datos están en concordancia con nuestras previsiones. Por lo que respecta a esta evolución a lo largo de la fase no existen estudios con los cuales comparar los presentes resultados.

Globalmente, como se ha comentado en líneas anteriores, observamos que sí se cumplen las hipótesis en relación a una mayor reactividad durante la fase de *tarea* -situación estresante- presentada por el grupo de alta hostilidad y alta defensividad, AH-AD, en el caso de la PS, lo cual coincidía con resultados de estudios previos (Larson y cols., 1997; Palmero y cols., 2002). No ha sido así en el caso de la TC, lo que, por otra parte, sí se ha encontrado en otros estudios (Jamner y cols., 1991; Jorgensen y cols., 1995; Mente y Helmers, 1999; Palmero y cols., 2002; Vella, 2003). No obstante, se ha de tener cautela a la hora de comparar los resultados con estudios similares, ya que entre los mismos existen diferencias en cuanto a tiempos de las fases, tipo de *tarea*, índices registrados, etc.

De modo tentativo, cabe la posibilidad de sugerir que los parámetros más apropiados para establecer la reactividad psicofisiológica se corresponden con las presiones, particularmente con la presión *diastólica*. Este aspecto es de notable relevancia, pues podría denotar que la no existencia de concordancia entre resultados procedentes de algunas investigaciones previas se debe a la utilización de distintos parámetros psicofisiológicos a la hora de establecer la reactividad.

Además, en la mayoría de los estudios, la reactividad se ha hallado considerando como valor de LB parte de esta fase de adaptación, pero, bien promediando los últimos minutos -generalmente más de los dos min. que hemos considerado en nuestra investigación- (Fredrickson y cols., 2000; Gendolla y Krüsken, 2002; Larson, Ader y Moynihan, 2001; Masters, Lensegrav-Benson, Kircher y Hill, 2005; Mente y Helmers, 1999, entre otros), bien promediando la totalidad de la fase de adaptación (Glynn, Christenfeld y Gerin, 2002; Hughes, 2007; Suárez y cols., 1990); y como valor de la respuesta a los estresares, el promedio de la fase de *tarea*. A nivel metodológico, estos aspectos son los que se han de tener muy en cuenta y a los que se debería llegar a un consenso unificando criterios.

En cuanto al promedio de los últimos minutos de esta fase de adaptación como LB, hemos optado por tomar sólo los dos últimos (de los diez que componen la fase), ya que consideramos que son los que mejor pueden reflejar los niveles más cercanos a los valores en condiciones de reposo. Por el contrario, el hecho de considerar el promedio de un tiempo más dilatado, incluso de toda la fase, induce a que se tomen como referencia unos valores previsiblemente mayores a los que mostrarían los individuos en condiciones normales de reposo, ya que el organismo necesita un tiempo para adaptarse a la situación experimental en sí misma y todo lo que la misma conlleva.

Relacionado con este aspecto, queremos reiterar lo pertinente que nos parece utilizar una fase de adaptación lo suficientemente larga, ya que, de este modo, incrementamos la probabilidad de que las variables que inmediatamente después serán objeto de registro se aproximen a los valores reales de reposo; incrementamos la probabilidad de que el individuo se vaya acostumbrando a esas condiciones nuevas que suponen las circunstancias de un laboratorio.

En cuanto a los valores considerados como respuesta fásica ante una situación de estrés o fase de tarea, en muchas de estas investigaciones se ha tomado el promedio de toda la fase de tarea; es decir, se ha considerado la reactividad tónica. Por el contrario, en nuestra investigación, se ha considerado la respuesta fásica a cada uno de los estímulos o estresores puntuales que se iban presentando a lo largo de la fase de tarea; y, a partir de cada uno de esos valores, se ha hallado la correspondiente reactividad fásica (restando el valor de la LB) para cada estímulo en cuestión.

Con todo, en este primer procedimiento para hallar la RC, también hemos presentado y utilizado unas pautas que consideramos más correctas, tanto en relación a los valores correspondientes a la LB, como a los de la respuesta fásica, ya que son valores que reflejan -en una situación de laboratorio- las condiciones del organismo, de reposo y de activación respectivamente, más cercanos a los realmente habituales.

Respecto al *segundo procedimiento tradicional*, consistente en *restar al valor postestimular un valor preestimular* -concretamente, el promedio de los 10 segundos inmediatamente previos a la presentación del estímulo en cuestión-, hemos podido observar que los datos obtenidos no nos proporcionaban información clara ni, por tanto, de relevancia o utilidad a la hora de establecer y analizar la significación de los correspondientes perfiles psicofisiológicos. Como ya se ha señalado a lo largo del presente trabajo, este procedimiento presenta algunas limitaciones e inconvenientes. Por un lado, al tomar como referencia para el cálculo de la reactividad dos valores pertenecientes a la fase de tarea -aunque uno sea previo y otro posterior a la presentación del estímulo-, ambos forman parte de una situación global estresante, con lo cual es de suponer que dichos valores previos siempre serán mayores que los correspondientes a los de niveles basales o en reposo. Esto es, la configuración de la línea base a partir de valores ubicados dentro de la fase de tarea siempre proporcionará cotas más altas que si la configuración de la línea base se realiza a partir de valores ubicados fuera de la fase de tarea. Por otro lado, aunque la presentación de cada estímulo estaba separada con un minuto de tiempo respecto a la presentación del estímulo anterior, y respecto a la presentación del estímulo siguiente, podría producirse alguna forma de contaminación en los valores obtenidos. Veamos. Desde un punto de vista metodológico, es correcto separar la presentación de los estímulos con periodos de 60 segundos. Es correcto porque, en principio, cabe la posibilidad de separar de forma nítida un periodo de 30 segundos inmediatamente siguientes a la presentación de un estímulo, de los 30 segundos siguientes, que se corresponden con los 30 segundos inmediatamente anteriores a la presentación del estímulo siguiente. Sin embargo, el hecho de que esos dos periodos se encuentren tan próximos, el hecho de que los dos periodos se encuentren ubicados en una fase de estrés, como es la fase de tarea, podría producir efectos de enlentecimiento de la respuesta ante cualquiera de los múltiples estímulos presentados. Por ejemplo: no podemos estar seguros de que la respuesta psicofisiológica que se produce tras la presentación del estímulo 5 finaliza dentro del periodo de

los 30 segundos inmediatamente siguientes a la presentación de dicho estímulo. Podría ocurrir que dicha respuesta psicofisiológica durase más de 30 segundos, podría ocurrir que llegase hasta los 50 segundos, incluso hasta los 60 segundos siguientes a la presentación del estímulo. Con lo cual, nos encontraríamos con una paradoja: los valores previos correspondientes a la presentación del siguiente estímulo (el estímulo 6) son, en realidad, los valores correspondientes (todavía) a la respuesta que se produjo tras el estímulo 5. Este hecho puede tener muchas implicaciones a la hora de interpretar los valores correspondientes al periodo de los 10 segundos inmediatamente previos a la presentación del estímulo (promedio que se utiliza como línea base en este segundo procedimiento tradicional), pues no podría ser considerado como un periodo de relajación ajeno a los efectos de la estimulación; incluso, puede tener implicaciones referidas a la interpretación y significación del periodo de los 20 segundos inmediatamente siguientes a la presentación del estímulo (respuesta fásica que se utiliza para obtener la reactividad junto con el promedio de los diez segundos inmediatamente previos a la presentación de ese estímulo), ya que ese periodo de los 20 segundos postestimulares estaría contaminado también por los efectos producidos por la respuesta al estímulo anterior.

Por este motivo, mencionábamos que ese valor que se toma como referencia en este procedimiento, los diez segundos previos a la presentación de un estímulo, pueden estar “contaminados”, especialmente debido a la activación provocada por el anterior estímulo; incluso contaminados también por la correspondiente espera a la aparición del siguiente estímulo. Como consecuencia, si observamos los diferentes perfiles que presenta cada grupo en esta fase, no se puede apreciar ningún patrón de respuesta o perfil psicofisiológico claro o definido que pueda corresponder a ninguno de los expuestos (habituaación, sostenimiento o sensibilización). Además de las razones a las que se aludió en su momento - fundamentalmente, en relación a las características y tipo de los estímulos-, hemos comprobado cómo las reactividades halladas según este procedimiento son mucho más dispares y variadas; precisamente, por tomar como referencia de valores basales los inmediatamente anteriores a la presentación del estímulo; lo que, a su vez, queda reflejado en la alta variabilidad presentada por todos los grupos ante los diferentes estímulos a lo largo esta fase de tarea (respuestas fásicas).

Estos aspectos han estado en la base de nuestra decisión respecto a la búsqueda de un nuevo procedimiento o protocolo de manipulación y medición de las variables psicofisiológicas, tratando de localizar aquella pauta que menos contaminaciones y artificios presente.

En cuanto al *método alternativo* que se propone en la presente investigación, en relación al tercer objetivo que estamos viendo y según las hipótesis planteadas, observamos que éstas sólo se cumplen parcialmente. Veamos.

En el caso de la TC, al igual que sucedía utilizando el primer método tradicional, se observa que todos los grupos presentan un perfil de habituaación y con valores bastante parejos. Además, con este otro procedimiento, se aprecia que es el grupo BH-BD el que presenta los mayores valores respecto a los otros tres grupos. Por tanto no apoyaría nuestras hipótesis.

En el caso de la PSS, si bien también los cuatro grupos presentan perfiles de habituaación -a partir del segundo minuto de la fase-, sí que observamos que es el grupo AH-AD el que muestra una más lenta habituaación respecto a los demás grupos, siendo la disminución en los valores de la reactividad en PSS mucho más progresiva y paulatina; es decir, le cuesta más habituarse a la situación. Sin embargo, como en el caso de la TC, es el grupo BH-BD el que muestra los valores de reactividad medios más elevados en esta fase de tarea. Dato que comentaremos al hilo del cuarto de nuestros objetivos.

En el caso de la PSD, en general, se observa una mayor variabilidad en las reactividades en todos los grupos. No obstante, es interesante en este caso el hecho de que el grupo AH-AD, además de mostrar un muy lento descenso de la PSD a lo largo del periodo central de esta fase, presenta un perfil que denota

un *sostenimiento* -más que una habituación-. Así pues, atendiendo a la evolución de sus valores en las reactividades, se observa cómo los valores iniciales y los finales de este grupo AH-AD son prácticamente los mismos; mientras que los otros grupos, también con alta variabilidad a lo largo de la fase, presentan una tendencia a la habituación, con menores niveles finales, respecto a los iniciales. Este hallazgo sí que apoya nuestras hipótesis. En cambio, de nuevo es el grupo BH-BD el que muestra los valores de reactividad en PSD medios más elevados durante esta fase de tarea, lo que, en principio, no estaría en concordancia con nuestra hipótesis planteada al respecto.

Resumiendo, a partir del análisis de las reactividades de los cuatro grupos durante la fase de tarea, hemos observado cómo las mismas reflejan diferentes resultados y perfiles según el procedimiento utilizado para su cálculo. Desestimando el segundo método tradicional (promedio de los 20 segundos postestimulares menos el promedio de los 10 segundos preestimulares), por los motivos ya mencionados, y que se han puesto de manifiesto mediante los respectivos análisis, nos centramos en los resultados obtenidos mediante el primer procedimiento y el alternativo. Se ha comprobado que, introduciendo las modificaciones metodológicas referidas en el procedimiento alternativo, conseguimos obtener unas mayores diferencias entre los valores de las respuestas fásicas y el valor considerado de LB, así como unos perfiles acordes con las previsiones e hipótesis planteadas. Gracias al hecho de considerar los últimos valores de la fase de recuperación como los representativos de los valores normales de los individuos en situaciones de reposo (LB), los cuales son más próximos a tales situaciones en la realidad, se obtienen unos valores de reactividad a cada uno de los estímulos de la fase de tarea mayores y más representativos del grado de cambio real, desde una situación de reposo hasta una de tarea.

Además, con el procedimiento alternativo que proponemos, también ha quedado reflejada, a partir de los perfiles de cada uno de los grupos, la mayor capacidad de diferenciación entre las reactividades de dichos grupos a lo largo de la fase de tarea. En la evolución de los perfiles, utilizando este otro procedimiento alternativo, se ha observado que, si bien ahora los valores más elevados en la RC corresponden al grupo BH-BD (por sus menores niveles en la LB), es realmente el grupo AH-AD el que sigue presentando los perfiles menos adaptativos (lenta habituación y sostenimiento). De aquí la relevancia también de utilizar una fase de tarea con una duración suficiente para poder estudiar y analizar cada una de las respuestas fásicas, minuto a minuto, a cada uno de los estresores. Igualmente, se ha de subrayar la importancia de estudiar esa evolución minuciosamente, con el fin de poder establecer la significación funcional de los perfiles psicofisiológicos de cada grupo durante la fase de estrés.

Todos estos datos, más concretamente todos los aspectos referidos a los valores considerados según se utilice uno u otro procedimiento de los expuestos, están reflejando diferentes formas de proceder a la hora de aplicar la metodología psicofisiológica en este tipo de estudios, y no se deberían descuidar al comparar y analizar los diferentes resultados y hallazgos obtenidos en las distintas investigaciones. Es más, debido a esta disparidad de criterios y variabilidad en los procedimientos, seguramente ha supuesto una importante, y a veces desatendida, fuente de inconsistencias relativas a esos diferentes y heterogéneos resultados hallados.

Por ello, consideramos de forma prioritaria y necesaria la revisión, consideración y unificación de criterios en cuanto a los valores que tomemos de referencia para calcular e interpretar la reactividad psicofisiológica en estos contextos. A propósito de lo expuesto, nuestro objetivo último y general ha sido, precisamente, plantear y poner a prueba un procedimiento alternativo con dicha finalidad.

#### **4.4.4. Objetivo 4**

El *cuarto objetivo* que nos habíamos propuesto era *comparar el procedimiento o protocolo de medición alternativo* con cada uno de los dos protocolos habitualmente utilizados. La finalidad es de verificar y proporcionar evidencia empírica acerca del hecho de que nuestra propuesta, en cuanto a la

elección del criterio más adecuado para establecer la LB y el consiguiente cálculo de la reactividad cardiovascular, es más adecuada y metodológicamente más correcta que las utilizadas hasta el momento. A su vez, este hecho nos proporcionará información más fiel y más clara sobre el funcionamiento cardiovascular ante situaciones de estrés, especialmente en personas hostiles defensivas.

Por un lado, respecto a la *línea base (LB)*, hemos comprobado que los valores medios correspondientes tanto a los últimos minutos de la fase de adaptación como los correspondientes a los promedios de los diez segundos preestimulatorios de la fase de tarea, son mayores que los correspondientes a los últimos minutos de la fase de recuperación. Si tenemos en cuenta la muestra en su globalidad, la hipótesis se cumple totalmente. En los tres índices cardiovasculares vemos que los menores valores, más próximos a los habituales de las personas en situación de reposo, son los que corresponden a los últimos minutos de la última fase del experimento, la de recuperación. Esto es: se trata de resultados orientados en la dirección prevista, en relación al valor que se debería tomar como referencia del nivel basal, o de reposo, para el posterior cálculo e interpretación de la reactividad psicofisiológica al estrés. Ahora bien, teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos experimentales conformados por la combinación de las variables hostilidad y defensividad, en el caso de la comparación entre el promedio de los últimos valores de la fase de recuperación y el promedio de los últimos valores de la fase de adaptación, la hipótesis no se cumple en su totalidad. Concretamente, comprobamos que se cumple en todos los casos excepto en la PSD de dos de los grupos: el AH-AD y el AH-BD (ambos con alta hostilidad). Realmente, en ambos grupos, los valores son prácticamente idénticos, o sea, que no es que sean mayores los correspondientes al promedio de los últimos minutos de recuperación, sino que, son los mismos bien tomando los de la fase de adaptación bien tomando los de esta otra fase de recuperación.

Antes de pasar a comentar lo que se desprende de estos hallazgos, así como de nuestros planteamientos en relación al consiguiente cálculo de la reactividad psicofisiológica, cabe resaltar algunos aspectos e implicaciones de lo que acabamos de exponer. Bien, el hecho de que los valores promediados de los últimos minutos de la fase de recuperación sean, en todos los índices cardiovasculares medidos, en todos los grupos, así como en toda la muestra, significativamente menores que el promedio de los valores correspondientes a los diez segundos preestimulatorios de la fase de tarea, está evidenciando y corroborando nuestros planteamientos y argumentaciones al respecto. A su vez, el promedio de los valores correspondientes a los últimos minutos de la fase de adaptación -en comparación a los de los diez segundos preestimulatorios-, también son significativamente menores. De nuevo, estos datos nos están confirmando que realmente los valores previos a la presentación del estímulo, también pertenecientes a la fase de tarea, no son unos adecuados valores de referencia para ser considerados como niveles basales o de reposo. Si bien, en esos precisos segundos el participante no se está enfrentando al estímulo en sí mismo, como hemos comentado, sí que se halla en la situación global de estrés, por lo que tales valores están influidos tanto por la antecedente como por la subsiguiente presentación de la estimulación a lo largo de toda la fase de tarea. De este modo, consideramos que no sería un buen procedimiento a la hora de localizar y establecer los niveles fisiológicos basales de los diferentes individuos; y, menos recomendable aún, a la hora de tomarlo como valor de referencia a la hora de calcular e interpretar la reactividad psicofisiológica en situaciones de estrés.

Por lo que se refiere a la comparación, más homogénea y equiparable, entre los promedios de los *últimos minutos* correspondientes a las otras dos fases sin estimulación: *adaptación y recuperación*, hemos comprobado que se cumplía la hipótesis, excepto en el caso de la PSD para los dos grupos con alta hostilidad. Éste es un dato muy interesante, ya que, como se ha mencionado, entre ambos grupos realmente no se dan diferencias en el promedio de esos últimos valores considerando una u otra fase, lo que está reflejando un perfil global de sostenimiento. Esto significa que el índice cardiovascular de PSD tarda más en recuperarse a lo largo de toda la sesión experimental -a lo largo de las tres fases-. Se vio

anteriormente que, precisamente, era la PSD el índice que mejor discriminaba entre personas con alta y baja hostilidad al comparar los niveles de los diferentes grupos para cada una de las fases por separado. En este caso, se refleja lo mismo a nivel global por el sostenimiento -y no disminución o habituación- de los grupos con alta hostilidad (AH-AD y AH-BD) en sus valores de PSD desde el comienzo del experimento hasta su finalización. Claramente se aprecia la existencia de un efecto principal de la hostilidad, al menos en el plano de los efectos sobre la presión sanguínea diastólica. Por el contrario, en los otros dos grupos (BH-AD y BH-BD), así como en los otros dos índices cardiovasculares registrados (TC y PSS) en todos los grupos, sí que se produce una disminución en sus valores, reflejándose en los menores niveles correspondientes al promedio de los últimos minutos de la fase final de recuperación respecto de la fase inicial de adaptación.

Por otro lado, respecto a la *reactividad cardiovascular* hallada a partir de uno u otro procedimiento, tomando la muestra global y conjuntamente, hemos comprobado que los valores medios de las reactividades mediante el procedimiento alternativo propuesto son mayores que los equivalentes a los hallados mediante cualquiera de los otros dos procedimientos. Es decir, como se planteaba en la cuarta de nuestras hipótesis, las mayores diferencias entre las respuestas fásicas a los estímulos y el valor de referencia que se tome para establecer la significación del cambio tras la presentación del estímulo se obtendrá mediante el protocolo o procedimiento que proponemos; lo cual se ha comprobado que así es, especialmente en el caso de la TC, donde las diferencias son notablemente mayores. Ahora bien, en este punto hemos de hacer algunas matizaciones. Y nos centraremos en la comparación entre las reactividades halladas mediante el primer procedimiento tradicional expuesto (tomando de referencia el promedio de los últimos minutos de la fase de adaptación) y las halladas mediante el procedimiento alternativo, por los motivos que se han indicado en líneas anteriores respecto a la no consideración de niveles basales o LB los que se proponían mediante el segundo procedimiento tradicional (diez segundos preestimulatorios).

Partiendo de los datos que se han mostrado respecto a la consideración de la LB -o valor de referencia como nivel basal- de una u otra forma, es lógico y de esperar que, al analizar lo que ocurre en las reactividades, teniendo en cuenta cada uno de los cuatro grupos por separado, también se observe que hay una excepción en el caso de la PSD en los mismos dos grupos: AH-AD y AH-BD. En este caso, las reactividades medias presentadas por los grupos con alta hostilidad utilizando el procedimiento de cálculo alternativo son menores; es decir, las diferencias entre las respuestas fásicas a los estímulos y el valor de referencia alternativo no son mayores que las halladas mediante el procedimiento tradicional, sino ligeramente menores; aunque, al igual que señalábamos anteriormente, tales diferencias siguen siendo casi inapreciables. Por tanto, más que no conseguir unas mayores diferencias en las reactividades medias de la PSD en esos dos grupos con el procedimiento que proponemos, simplemente lo que sucede es que no se obtienen diferencias entre éste y el método utilizado tradicionalmente. Sin embargo, se ha visto y comprobado que en el resto de índices cardiovasculares y en los demás grupos, esas diferencias sí que se dan -además de forma significativa-, hecho que confirma y apoya la idoneidad de utilizar este procedimiento alternativo frente al tradicional. Proporciona *mayor información* en relación a las diferencias entre grupos según las variables de hostilidad y defensividad ante situaciones de estrés.

Finalmente, en cuanto a la mayor reactividad presentada por el grupo de bajo riesgo, el BH-BD, en el caso de la PS -especialmente en la PSD- no era lo esperado según nuestra tercera hipótesis, referente a la mayor reactividad atribuida al grupo AH-AD con cualquiera de los procedimientos utilizados. Vimos que sí se daba utilizando el primer método tradicional, pero no con el alternativo. No es extraño, incluso previsible, teniendo en cuenta y en consonancia con toda la argumentación teórica expuesta en el anterior bloque de este trabajo -acerca de la metodología psicofisiológica-, nos estamos refiriendo a la *ley de los valores iniciales*. Quizá, a modo de sugerencia, cabría la posibilidad de proponer que dicha ley se torna especialmente sensible en el caso de la PSD. Es un aspecto que tendría que ser más investigado. Tal y

como se explicó, según dicha ley, la magnitud que alcanza una respuesta en una situación dada depende del nivel de la misma antes de presentarse la nueva situación; es decir, existe una relación inversa entre el nivel previo y el incremento de la respuesta (Johnson y Lubin, 1972; Scher, Furedy y Heslegrave, 1985). En otras palabras, cuanto mayor sea el nivel preestímulo -basal-, menor será la respuesta a esa estimulación, estableciéndose una relación inversa entre el nivel de actividad preestímulo y el grado de cambio provocado por el estímulo. De este modo, al utilizar el procedimiento alternativo tomando como niveles basales -sin estimulación- los correspondientes al promedio de los últimos minutos de la fase de recuperación, los cuales son menores y más próximos a los niveles habituales del individuo en situación de reposo -en lugar de los de la fase de adaptación-, las diferencias respecto al grado de cambio se incrementan especialmente en el grupo BH-BD que ahora presentará unos niveles basales aún más bajos que el resto de los grupos. Por ello, según la relación inversa que predice la ley de los valores iniciales, este grupo con los niveles basales más bajos presenta la mayor reactividad, o grado de cambio, en la fase de tarea ante la presentación de los diferentes estímulos. Es decir, la estimulación sigue provocando las correspondientes respuestas físicas en los individuos de los distintos grupos; sin embargo, ahora, al tomar como referencia unos niveles basales menores, sobre todo en el grupo BH-BD, las diferencias obtenidas son bastante mayores. Por su parte, el grupo AH-AD, que ya presenta unos altos niveles fisiológicos en situaciones de reposo, es decir, muestra unos niveles basales elevados, las diferencias entre esos niveles utilizando uno u otro procedimiento son menores que en el caso del grupo anterior. Si bien, como se ha visto, el grupo AH-AD presenta unos niveles basales menores también utilizando el método alternativo respecto al método tradicional, no se alejan tanto de los presentados según aquél -en comparación a los del grupo BH-BD-, por lo que, siguiendo las previsiones de la citada ley, en el caso del procedimiento alternativo, las reactividades halladas son menores, puesto que el grupo AH-AD parte ya de una mayor activación fisiológica, esto es, de unos mayores niveles basales. Respecto a los otros dos grupos intermedios, AH-BD y BH-AD, se ha observado que, si bien los niveles basales a partir del promedio de los últimos minutos de la fase de recuperación -respecto de los de la fase de adaptación- también son menores, en ambos casos las diferencias no son tan apreciables como en los dos grupos extremos que se acaban de comentar.

En síntesis, tras los análisis realizados, y los resultados obtenidos, se ha puesto de manifiesto la superioridad del procedimiento que se presenta como alternativo a los tradicionales -con las pertinentes modificaciones metodológicas que conlleva- a la hora de calcular e interpretar la reactividad psicofisiológica en situaciones de estrés. Se ha puesto de manifiesto que los valores menores en los distintos índices medidos, más próximos a los reales en situaciones de reposo, son los que presentan los individuos en la última fase del experimento, concretamente en los últimos minutos de la fase de recuperación. De este modo, se consigue hallar unos valores correspondientes a las reactividades ante los diferentes estímulos estresores mayores que con los procedimientos que se han utilizado hasta la fecha. Igualmente, utilizando este procedimiento que proponemos, en el plano de los perfiles psicofisiológicos presentados por los diferentes grupos, se ha comprobado que también nos proporcionan mayor información, especialmente en relación al grupo objeto de estudio, el AH-AD. Mientras que con el primer procedimiento tradicional no se hallaban diferencias en cuanto a la funcionalidad de los perfiles presentados por cada uno de los grupos, con el procedimiento que proponemos sí que se aprecia claramente la menor funcionalidad en el caso del grupo AH-AD, que refleja un perfil con una muy lenta disminución en el caso del índice de PSS, y un perfil de sostenimiento en el caso del índice de la PSD.

Con todo lo dicho, nuevamente se ha de subrayar la importancia del análisis de la evolución de las respuestas cardiovasculares medidas en cada una de las fases, y en este caso en la de tarea, para poder reflejar y estudiar la significación funcional de cada uno de los perfiles, más allá de los valores promedios más o menos elevados en cada grupo. Sirva de ejemplo, los mayores valores presentados por el grupo de

bajo riesgo BH-BD en el índice de PSD utilizando el procedimiento que proponemos, que, sin embargo, no significan o reflejan en sí mismos una disfuncionalidad; por el contrario, sí que se refleja una disfuncionalidad en el perfil que muestra el grupo AH-AD respecto a esos mismos valores de PSD. Así, además de analizar y comparar los valores medios entre los diferentes grupos en un determinado índice psicofisiológico en cada una de las fases, más importante resulta el desgranar cada una de esas fases y analizar los diferentes perfiles psicofisiológicos. Este aspecto es el realmente importante de cara a la posible disfunción en las respuestas de un determinado sistema -en este caso del cardiovascular- de un organismo ante situaciones de estrés, con sus consiguientes implicaciones a nivel del potencial desarrollo de diferentes ECVs.

Todo ello ha revelado que el grupo AH-AD, con la combinación de una alta hostilidad y una alta defensividad, presenta un mayor riesgo cardiovascular -en términos de mayor probabilidad-. Además de mostrar una alta actividad cardiovascular en situaciones de reposo, respecto a los otros grupos, y una menor recuperación, también es el que presenta un perfil menos adaptativo a la hora de hacer frente a la situación de estrés en sí misma. Tal y como se señalaba en el segundo bloque temático del presente trabajo, en estas personas se da una situación de constante conflicto entre las características propias de su hostilidad y las propias de su alta deseabilidad social, combinación ésta que se ha comprobado conlleva una mayor activación fisiológica.

A partir de los hallazgos que se han ido exponiendo a lo largo de estos últimos apartados de nuestro trabajo de investigación, consideramos que la aportación que de ellos se desprende puede ser de sumo interés y útil aplicación en futuras investigaciones, especialmente dentro del campo de estudio de las respuestas fisiológicas al estrés y, más concretamente, a la hora de establecer la línea base que se tome como valor de referencia para el posterior cálculo e interpretación de la correspondiente reactividad psicofisiológica provocada por la presentación de la estimulación o estresores en cuestión. Con ello, se contribuirá a la mejor y mayor comprensión del funcionamiento cardiovascular ante este tipo de situaciones, teniendo en cuenta determinadas variables psicológicas, como es el caso de la hostilidad defensiva, y sus consiguientes implicaciones en los, cada vez más frecuentes, trastornos cardiovasculares.

La utilización de los últimos minutos de la fase de recuperación como criterio para configurar la LB, con la que podemos obtener posteriormente la reactividad, resulta un procedimiento metodológico que, al menos en nuestra modesta opinión, merece ser investigado. La fundamentación que queremos recalcar es sencilla: cuanto más nos alejemos de la fase de tarea, una vez ésta ha concluido, tanto más representativos serán los valores de los periodos de reposo, sin estrés. Cuanto más cerca de la fase de tarea se encuentren los periodos temporales de los que extraemos los valores de la LB, tanto más engañosos serán dichos valores, pues los efectos de la fase de tarea o de estrés seguirán dejándose notar.

## V. CONCLUSIONES

En líneas generales, de nuestra investigación podemos extraer una serie de conclusiones, tanto en lo que se refiere al procedimiento alternativo que se ha propuesto para la medición y el cálculo de la reactividad cardiovascular en situaciones de estrés, como en lo referente a la relación entre la variable psicológica hostilidad defensiva y la respuesta o funcionamiento cardiovascular en general. Asimismo, a partir de nuestros resultados se pueden aclarar algunas de las inconsistencias halladas hasta la fecha sobre el tema que nos ocupa, al tiempo que podemos sugerir algunas ideas y recomendaciones para futuros trabajos en este campo de investigación.

Respecto al procedimiento que se ha propuesto y presentado para la medición y el cálculo de la reactividad cardiovascular, ha quedado patente la primacía del mismo sobre los que se han utilizado tradicionalmente; especialmente, reflejado a través de las mayores diferencias halladas entre las respuestas fásicas -a cada uno de los estímulos- y el valor que hemos tomado de referencia como nivel basal para establecer la consiguiente significación del cambio tras la presentación del estímulo, es decir, de la reactividad misma.

Respecto a la relación entre la hostilidad defensiva y el funcionamiento cardiovascular en situaciones de estrés, en nuestra investigación se pone de manifiesto la relación existente entre dicha variable psicológica y los diferentes índices cardiovasculares registrados (TC, PSS y PSD), así como en los distintos parámetros que se han considerado, esto es: respuesta, activación, reactividad y recuperación cardiovascular.

De forma más específica, y a modo de cierre, podemos subrayar las siguientes conclusiones:

1. Considerando los últimos minutos de la fase de recuperación como **niveles basales** del organismo se obtienen unos valores más próximos a los habituales en situaciones de reposo -sin estrés-. Este aspecto queda constatado a partir de los menores valores medios presentados en los diferentes índices cardiovasculares, en casi la totalidad de participantes, durante esos últimos minutos respecto a los obtenidos en los últimos minutos de la primera fase, la de adaptación, como ha sido lo habitual en este tipo de investigaciones.

2. Tomando dichos valores como referencia para calcular e interpretar la **reactividad** psicofisiológica, conseguimos obtener unos mayores valores de reactividad, aumentando las diferencias respecto a las alcanzadas mediante los procedimientos tradicionales. Por tanto, obtenemos una información más veraz y más próxima a las situaciones reales de estrés -fuera del laboratorio-, a la vez que se incrementa la significación misma de la reactividad psicofisiológica -entendida como el grado del cambio tras la presentación de la estimulación-. Aumento de la validez ecológica.

3. La hostilidad combinada con la defensividad, esto es, la **hostilidad defensiva**, parece ser un criterio más apropiado que la hostilidad sola a la hora de explicar y comprender el funcionamiento cardiovascular en situaciones de estrés. Tal combinación identificaría dicha dimensión de la personalidad que, en última instancia, constituiría un mejor predictor para la reactividad cardiovascular en particular, y para la ECV en general, en comparación con la hostilidad sola.

En términos generales, el grupo de alta hostilidad y alta defensividad es el que ha mostrado una mayor actividad cardiovascular durante toda la situación experimental, es decir, a lo largo de las tres fases (adaptación, tarea y recuperación) en comparación con los otros tres grupos. Esta mayor actividad queda reflejada de forma clara y significativa en el índice de la presión sanguínea (PSS y PSD).

4. Además de la comprobación de la mayor capacidad predictiva de la hostilidad defensiva, es relevante analizar la evolución y tendencia de los **perfiles** psicofisiológicos de los diferentes grupos. Es decir, es necesario establecer si el perfil refleja un patrón de habituación, de sostenimiento o de sensibilización.

5. Considerando la *dimensión tónica* de la respuesta cardiovascular, a partir de su evolución a lo largo de las tres fases experimentales, se ha observado que existe una tendencia general a la **habituación** en todos los grupos y en los tres índices cardiovasculares.

Todos los grupos consiguen una óptima recuperación tras finalizar la situación estresante, si bien de forma más lenta en el grupo AH-AD en el índice de la presión sanguínea diastólica.

6. Mediante el análisis pormenorizado de cada una de las **fases** del experimento, obtenemos una mayor y más valiosa información en cuanto a la evolución y diferencias en el funcionamiento cardiovascular de cada uno de los grupos en cada momento.

7. Al analizar la respuesta cardiovascular de cada grupo, considerando cada una de las fases, hemos visto que la **presión sanguínea** es el parámetro en el cual se reflejan las mayores diferencias entre los dos grupos extremos (AH-AD y BH-BD), presentando una mayor respuesta, activación, reactividad y recuperación el grupo de alta hostilidad y alta defensividad. Por su parte, la TC nos proporciona una clara diferencia en los menores valores presentados por el grupo de bajo riesgo (BH-BD), frente a una respuesta más homogénea presentada por los otros tres grupos en todas las fases.

8. En líneas generales, los **perfiles** resultantes en cada una de las **fases** han reflejado en la fase de *adaptación y tarea* un patrón de **sensibilización** y/o **sostenimiento** en el grupo AH-AD, si bien se ha de apuntar que dicho perfil puede ser mejor apreciado cuando se considera la segunda mitad de las fases. Es decir, el parámetro referido a la **duración** es de gran relevancia en todas las fases, gracias al incremento de la duración de las mismas se ha podido constatar de forma fiable las diferentes respuestas y evolución de los índices cardiovasculares registrados. Por otro lado, el perfil de la fase de *recuperación* ha reflejado una más lenta recuperación en el grupo AH-AD. Es más, precisamente en esta última fase, y en los tres índices cardiovasculares, a partir de la mitad de la misma, este grupo con alta hostilidad y alta defensividad ha presentado un patrón de sostenimiento, incluso de sensibilización, hecho que, de forma contundente, nos indica la lenta **recuperación** cardiovascular de este grupo, especialmente en la presión sanguínea, y más concretamente en la diastólica.

9. Podemos sugerir que el funcionamiento cardiovascular de los individuos hostiles defensivos en estas situaciones queda mejor reflejado mediante la presión sanguínea, específicamente a través de la **presión diastólica**; índice que parece principalmente más válido para la fase de recuperación, reflejado por las diferencias significativas halladas entre los dos grupos extremos.

10. Consideramos de especial relevancia la inclusión de la **fase de recuperación** en este tipo de investigación experimental de laboratorio, ya que nos está aportando una información primordial a la hora de entender cómo se produce el restablecimiento de los parámetros fisiológicos cardiovasculares una vez ha desaparecido el estímulo estresor que desencadenó la respuesta cardiovascular. Así, esta fase constituye un elemento básico y esencial en la detección del eventual riesgo de futuras disfunciones.

11. En cuanto a la **fase de tarea**, retomando el parámetro de la **duración** -escasamente tenido en cuenta en este tipo de investigaciones-, consideramos que es pertinente proponer una tarea experimental lo suficientemente larga como para establecer con mayor probabilidad de acierto el funcionamiento cardiovascular real, apreciando cómo se produce -o no- el ajuste a la situación de estrés. Como señalábamos, el hecho de que sea en la segunda mitad de esta fase -al igual que ocurría en la fase de recuperación- cuando se producen estos acontecimientos, nos lleva a sugerir que parece pertinente incrementar la duración de las fases de tarea o situaciones de estrés. El hecho de haber utilizado sistemáticamente tareas de corta o moderadamente larga duración puede haber estado enmascarando las connotaciones disfuncionales de los perfiles de respuesta en los diferentes grupos.

12. En cuanto a las **tareas** utilizadas como situaciones estresantes en el laboratorio, se ha de destacar la importancia de crear y utilizar un tipo de tarea que suponga una **situación de estrés real**, es decir, lo más próxima a las situaciones de la vida cotidiana. De este modo, se pueden entender algunas de las

inconsistencias halladas, a la vez que se permitiría incrementar la validez ecológica de los experimentos de laboratorio en este ámbito.

Al respecto, consideramos que la tarea utilizada en la presente investigación, un **examen real**, constituye un tipo de tarea con connotaciones de amenaza personal y social, que además requiere la inversión de un esfuerzo considerable para afrontarla de forma activa y con éxito, lo que ha quedado reflejado por las diferencias significativas obtenidas entre las tres fases del experimento.

13. En cuanto a las connotaciones de la **significación estadística**, cabría señalar que, posiblemente y con toda la cautela, en determinadas circunstancias tal significación sea un aspecto sólo relativamente importante. Teniendo en cuenta que en este tipo de estudios psicofisiológicos, desde la psicofisiología experimental básica, se analizan variables y factores relacionados con el *funcionamiento vital* de un organismo, la existencia de una diferencia relacionada con un riesgo -aunque no alcance la significación estadística- estimamos que ya posee una **significación funcional** en sí misma, con todas sus repercusiones en el campo aplicado.

Además, bajo determinadas circunstancias, y en relación a la funcionalidad de los perfiles psicofisiológicos, la ausencia de significación puede ser tanto o más relevante que la existencia de significación. Así, el hecho de no existir diferencias significativas entre determinadas fases -concretamente entre la de tarea y la de recuperación- en un determinado perfil, en principio adaptativo, puede estar denotando una posible disfuncionalidad -muy lenta recuperación- con el potencial riesgo para la salud dentro de ese tipo de perfiles.

14. De entre los diversos **índices** del **sistema cardiovascular**, se han registrado los tres más utilizados en la mayoría de este tipo de estudios, a saber: la TC, la PSS y la PSD (Swain y Suls, 1996; Palmero y Fernández-Abascal, 1999), de forma que se aúnan criterios y se favorece la comparación entre los distintos resultados obtenidos en las diferentes investigaciones. Todos ellos, gracias al avance en el desarrollo de los nuevos instrumentos de los que disponemos actualmente, se captan, registran, almacenan y analizan de una manera altamente fiable, no invasiva y de forma continua, hecho éste de especial relevancia en el caso de la PS. Las tres medidas son de fácil acceso y nos proporcionan información con una alta fiabilidad acerca del funcionamiento cardiaco y vascular conjuntamente a lo largo de diferentes periodos de tiempo, es decir, nos reflejan la evolución del perfil psicofisiológico de los individuos en todo momento.

15. De los parámetros considerados en esta investigación: respuesta, activación, reactividad y recuperación cardiovascular, los hallazgos obtenidos apuntan un aspecto que tendría que ser llevado al campo aplicado, en este caso en el ámbito de la salud. Nos referimos a la relevancia de considerar conjuntamente la **reactividad cardiovascular** ante los diferentes estresores durante la tarea en sí misma y la **recuperación cardiovascular** tras el afrontamiento de la situación de estrés. Del mismo modo, la decisión de obtener los **niveles basales** a partir de los últimos momentos de la fase de recuperación es un detalle metodológico que tendría que seguir siendo estudiado, pues permitirá homogenizar los criterios por el lado de la lógica y la sencillez.

16. Finalmente, queremos resaltar tres aspectos que de relevancia que se desprenden de esta investigación: en el marco teórico, acerca de la hostilidad defensiva como posible factor psicosocial de riesgo cardiovascular; en el plano metodológico, acerca de la propuesta de un procedimiento alternativo para calcular e interpretar la reactividad cardiovascular, y en el campo aplicado, acerca de las implicaciones en la salud cardiovascular.

En suma, modestamente estimamos que el presente trabajo abre una línea de investigación metodológica que parece prometedora. El hecho de haber podido comprobar cómo el procedimiento alternativo que proponemos se muestra superior en muchos aspectos respecto a los procedimientos

tradicionales que se han utilizado hasta la fecha, nos permite sostener nuestra afirmación referente a la pertinencia del procedimiento metodológico que proponemos con nuestro estudio.

Los datos que presentamos, siendo prometedores, deben ser interpretados con prudencia, y nos llevan a proponer una serie de *sugerencias y recomendaciones* de cara a continuar trabajando en esta línea en el futuro. Puesto que la *muestra* de este estudio ha estado conformada sólo por mujeres, por los motivos ya expuestos y argumentados en su momento, que además eran adultas jóvenes y universitarias, sería conveniente realizar otros estudios con diferentes muestras, con varones y/o representativas de diferentes poblaciones, con el fin de comprobar si la tendencia que se ha hallado en nuestro trabajo se confirma o no, contribuyendo así a un mayor y mejor conocimiento del tema que nos ocupa. Además, respecto a la *tarea* utilizada, si bien hemos empleado una situación de estrés real (un examen) -lo que aumenta la validez ecológica de nuestros resultados-, en futuros trabajos se podría o debería incluir -tal y como han señalado otros autores (Mente, 1997)- algún tipo de hostigamiento o mayor inducción de ira u hostilidad, precisamente para estudiar sus efectos en las personas con alta hostilidad y alta defensividad, tanto durante la realización de la tarea, como tras su finalización. Sin embargo, en muchas ocasiones, esta circunstancia resulta difícil, debido esencialmente a cuestiones éticas relativas al tipo, intensidad, etc. del acoso u hostigamiento aplicado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abbott, J. y Sutherland, C. (1990). Cognitive, cardiovascular and haematological responses of Type A and Type B individuals prior to and following examinations. En M.J. Strube (Ed.), *Type A Behavior* (pp. 313-338). Londres: Sage Publications.
- Abel, J., Larkin, K. y Edens, J. (1995). Women, anger, and cardiovascular responses to stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 251-259.
- Albright, G.L., Andreassi, J.L. y 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.
- Alconero, A.R., Casaus, M., Ceballos, P., García, A., Gómez, I., González, H., Martínez, P. y Sánchez, B. (2006). Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en el personal de enfermería. *Enfermería en Cardiología*, 37, 33-36.
- Allen, M.T., Boquet, A. y Shelley, K.S. (1991). Cluster analyses of Cardiovascular Responsivity to three laboratory stressors. *Psychosomatic Medicine*, 53, 272-288.
- Allen, M.T. y Crowell, M.D. (1989). Patterns of autonomic response during laboratory stressors. *Psychophysiology*, 26, 603-614.
- Allen, M.T., Lawler, K.A., Mitchell, V.P., Matthews, K.A., Rakaczki, C.J. y Jamieson, W. (1987). Type A pattern, parental history of hypertension, and cardiovascular reactivity in college males. *Health Psychology*, 6, 113-130.
- Allen, M.T. y Matthews, K.A. (1997). Hemodynamic responses to laboratory stressors in children and adolescents: The influences of age, race, and gender. *Psychophysiology*, 34, 329-339.
- Allen, M.T., Obrist, P.A., Sherwood, A. y Crowell, M.D. (1987). Evaluation of myocardial and peripheral vascular responses during reaction time, mental arithmetic and cold pressor tasks. *Psychophysiology*, 24, 648-656.
- Allen, M.T., Sherwood, A., Obrist, P.A., Crowell, M.D. y Grange, L.A. (1987). Stability of cardiovascular reactivity to laboratory stressors: A 2 ½ year follow-up. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 639-645.
- Allen, M.T., Stone, C.M., Omens, J.F. y Matthews, K.A. (1993). Hemodynamic adjustments to laboratory stress: The influence of gender and personality. *Psychosomatic Medicine*, 55, 505-517.
- Astrand, P.O. y Rodahl, K. (1970). *Textbook of Work Physiology*. Nueva Cork: McGraw-Hill.
- Allred, K.D. y Smith, T.W. (1989). The hardy personality: cognitive and physiological responses to evaluative threat. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56(2), 257-66.
- Allred, K.D. y Smith, T.W. (1991). Social cognition in cynical hostility. *Cognitive Therapy Research*, 15, 399-412.
- Anderson, K.M., Castelli W. P. y Levy, D. (1987). Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA*, 257, 2176-2180.
- Anderson, N. B., McNeilly, M. D. y Myers, H. (1991). Autonomic reactivity and hypertension in blacks: A review and proposed model. *Ethnicity and Disease*, 1, 154-170.
- Andreassi, J.L. (1980). *Psychophysiology: Human Behavior and Physiological Response*. Oxford: University Press.
- Andreassi, J.L. (1989). *Psychophysiology: Human behaviour and physiological response* (2nd ed.). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Andreassi, J.L. (1995). *Psychophysiology: Human Behavior and Physiological Response* (3rd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

- Andreassi, J.L.; Rapisardi, S.C. y Whalen, P.M. (1969). Autonomic responsivity and reaction time under fixed and variable signal schedules. *Psychophysiology*, 6(1), 58-69.
- Armario, P., Hernández del Rey, R. y Pardell, H. (1995). Asociación de factores de riesgo cardiovascular. Factores genéticos y ambientales. *Medicina Integral*, 25(5), 187-194.
- Armario, P., Torres, G., Hernández del Rey, R. y Pardell, H. (1996). Asociación de HTA y Dislipidemia. Importancia de la historia familiar como factor de riesgo de enfermedad coronaria. *Hipertensión*, 13(8), 300-307.
- Asendorpf, J.B. y Scherer, K.R., (1983). The discrepant repressor: differentiation between low anxiety and high anxiety and repression by autonomic-facial-verbal patterns of behaviour. *Journal of Personality and Social Psychology*, 6, 1334-1346.
- Averill, J.R. (1982). *Anger and Aggression: An Essay on Emotion*. New York: Springer-Verlag.
- Ávila, A. y Tomé M.C. (1989): Evaluación de la deseabilidad social y correlatos defensivos y emocionales. Adaptación castellana de la Escala de Marlowe-Crowne. En A. Echevarria y D. Páez (Eds.), *Emociones: Perspectivas Psicosociales*. Madrid. Fundamentos.
- Backs, R.W. (2001). An autonomic space approach to the psychophysiological assessment of mental workload. En P.A. Hancock y P.A. Desmond (Eds.), *Stress, workload and fatigue. Human factors in transportation*. US: Lawrence Erlbaum Associates.
- Banegas, J.R. (2005). Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*, 22(9), 353-362.
- Banegas, J.R., Rodríguez-Artalejo, F. y Guallar-Castillón, P. (2006). Situación epidemiológica de la insuficiencia cardiaca en España. *Revista Española de Cardiología*, 6, 4-9.
- Barefoot, J.C., Beckham, J.C., Haney, T.L., Siegler, I.C. y Lipkus, I.M. (1993). Age differences in hostility among middle-aged and older adults. *Psychology and Aging*, 8, 3-9.
- Barefoot, J.C., Dahlstrom, W.C. y Williams, R.B. (1983). Hostility, CHD incidence, and total mortality: A 25 year follow-up study of physicians. *Psychosomatic Medicine*, 45, 59-63.
- Barefoot, J.C., Dodge, K., Peterson, B., Dahlstrom, W.G. y Williams, R.B. (1989). The Cook-Medley Hostility Scales: Item content and ability to predict survival. *Psychosomatic Medicine*, 51, 46-57.
- Barnes, V., Schneider, R., Alexander, C. y Staggers, F. (1997). Stress, stress reduction, and hypertension in African Americans: an updated review. *Journal of the National Medical Association*, 89(7), 464-76.
- Berntson, G.G., Cacioppo, J.T. y Quigley, K.S. (1991). Autonomic determinism: The modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, 98(4), 459-48.
- Berntson, G.G., Cacioppo, J.T., Quigley, K.S. y Fabro, V.T. (1994). Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology*, 31(1), 44-61.
- Berntson, G.G. y Cacioppo, J.T. (2000). From homeostasis to allodynamic regulation. En Cacioppo, J.T., Tassinary, L.G. y Bertson, G.G. (Eds), *Handbook of psychophysiology* (pp. 459-481). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Blascovich, J. y Katkin, E. (1993). *Cardiovascular Reactivity to Psychological Stress and Disease*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Blondin, J.P. y Waked, E.G. (1991). Cardiovascular responses, performance, and mood in heart rate reactive individuals during a challenging cognitive task. *Personality Individual Differences*, 12, 825-834.
- Blumenthal, J.A., Burg, M.M, Barefoot, J., Williams, R.B., Haney, T. y Zimet, G. (1987). Social support, Type A behavior and coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 49, 331-339.

- Boixadós, R. (2006). *Una visión psicosocial de la enfermedad coronaria*. Manual Ibermutuamur. En Trujillo, M., Almoguera, A., Román, J. y Catalina, C. (Eds.). Publicación Madrid: Arteanima.
- Bond, D.D. (1943). Sympathetic vagal interaction in emotional responses of the heart rate. *American Journal of Psychology*, 138, 466-478.
- Booth-Kewley, S. y Friedman, H. (1987). Psychological predictors of heart disease: A quantitative review. *Psychological Bulletin*, 101, 343-362.
- Borrás, X., Barrios, V., Escobar, C. y Pedreira, M. (2007). Novedades en el síndrome metabólico, envejecimiento poblacional y visión del clínico de las nuevas guías en fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*, 60, 101- 110.
- Boucsein, W. (1992). External and internal influences. En W. Boucsein (Ed.), *Electrodermal activity*. NY: Plenum Press.
- Braunwald, E. y Cohn, P.F. (1983): Cardiopatía isquémica. En Petersdorf, R. G. y Adams, R. D. (Eds): *Principios de Medicina Interna* (Vol. II). Nueva York, McGraw Hill.
- Breva, A. (1999). *Papel de la emoción (complejo ira-hostilidad) y la cognición (percepción de apoyo social) en la activación, reactividad y recuperación cardiacas*. Tesis doctoral publicada. Universitat Jaume I, Castellón.
- Breva, A., Espinosa, M. y Palmero, F. (2000). Ira y reactividad cardiaca. Adaptación en una situación de estrés real. *Anales de Psicología*, 16, 1-11.
- Bushman, B.J., Cooper, H.M. y Lemke, K.M. (1991). Meta-analysis of factor analyses : An illustration using the Buss-Durkey Hostility Inventory. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 101, 343-362.
- Cacioppo, J.T., Tassinary, L.G. y Bertson, G.G. (2000). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Caine, T.M., Foulds, G.A. y Kope, K. (1967). *Manual of the Hostility and Direction of Hostility Questionnaire*. Londres: University of London.
- Calvo, M., Fernández-Abascal, E.G. y Domínguez, F.J. (1985). La medición de la actividad beta-adrenérgica: Reactividad y lugar de control. *Informes de Psicología*, 2, 109-121.
- Calvo, M.G. y Miguel-Tobal, J.J. (1998). The anxiety response: Concordance among components. *Motivation and Emotion*, 22, 211-230.
- Calvo, F., Alemán-Déniz, J.M., Alemán-Méndez, S. y Ojeda, B. (2003). *Estudio epidemiológico de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares: el Patrón de Conducta Tipo A y el Síndrome AHI en la Comunidad Autónoma Canaria*. Colegio Oficial de Psicólogos de las Palmas. Disponible en <http://www.cop.es/delegaci/palmas/biblio/salud/salud03.pdf>.
- Cannon, W.B. (1929). Organisation for physiological homeostasis. *Physiological Reviews* 9(3), 399-431.
- Cannon, W.B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: Norton.
- Carran, A. B. (1959). Reliability of activation level during adaptation to stress. *Science*, 129, 784.
- Carretié, L. e Iglesias, J. (1995). *Psicofisiología. Fundamentos metodológicos*. Madrid: Pirámide.
- Chesney, M.A. (1996). New behavioral risk factors for coronary heart disease: Implications for intervention. En K. Orth-Gomer y N. Schneiderman (Eds.), *Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (pp. 169-182). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Chesney, M.A., Ekman, P., Friesen, W.V., Black, G.W. y Hecher, M.H. (1990). Type-A behavior pattern: Facial behavior and speech components. *Psychosomatic Medicine*, 53, 307-319.
- Chesney, M.A. y Rosenman, R.H. (1985). *Anger and Hostility in Cardiovascular and Behavioral Disorders*. Washington: Hemisphere Publishing Corporation.
- Christensen, A.J. y Smith, T.W. (1993). Cynical hostility and cardiovascular reactivity during self-disclosure. *Psychosomatic Medicine*, 55, 193-202.

- Cinciripini, P.M. y Epstein, L.H. (1981). Pulse transit time feedback and bidirectional blood pressure change. *Psychophysiology*, 18, 630-634.
- Clarkson, T.B., Kaplan, J.R., Adams, M.R. y Manuck, S.B. (1987). Psychological influences on the pathogenesis of atherosclerosis among nonhuman primates. *Circulation*, 76, 29-40.
- Clarkson, T.B., Manuck, S.B. y Kaplan, J.R. (1986). Potential Role of Cardiovascular Reactivity in Atherogenesis. En K.A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B. Falkner, S.B. Manuck, y R.B. Williams (Eds.), *Handbook of Stress, Reactivity, and Cardiovascular Disease*. New York: John Wiley y Sons.
- Clarkson, T.B., Weingand, K.W., Kaplan, J.R. y Adams M.R. (1987). Mechanisms of atherogenesis. *Circulation*, 76, 20-28.
- Cohen, S., Kaplan, J.R. y Manuck, S.B. (1994). Social Support and coronary heart disease. Underlying Psychological and Biological Mechanisms. En S.A. Shumaker y S.M. Czajkowski. *Social support and cardiovascular disease* (pp. 196-220). Nueva York y London: Plenum Press.
- Cofer, C.N. y Appely, M.H. (1964). *Motivation: theory and research*. New York: Wiley.
- Contrada, R.J. y Krantz, D.S. (1988). Stress, reactivity, and Type A behavior: Current status and future directions. *Annals of Behavioral Medicine*, 10, 64-71.
- Contrada, R.J., Krantz, D.S., Durel, L.A., Levy, L., LaRiccia, P.J., Anderson, J.R. y Weiss, T. (1989). Effects of Beta-Adrenergic Activity on T-Wave amplitude. *Psychophysiology*, 26, 488-492.
- Cook, W.W. y Medley, D.M. (1954). Proposed hostility and pharisaic-virtue scales for the MMPI. *Journal of Applied Psychology*, 38, 414-418.
- Costa, P.T., Zonderman, A.B., McCrae, R.R. y 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.
- Cottingham, E.M., Matthews, K.A., Talbott, E. y Kuller, L.H. (1986). Occupational Stress, Suppressed Anger, and Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 48, 249-260.
- Crowne, D.P. y Marlowe, D. (1960). A new scale of social desirability independent of psychopathology. *Journal of Consulting Psychology*, 24, 349-354.
- Darrow, C.W. (1936). The palmar galvanic skin reflex (sweating) and parasympathetic activity. *American Journal of Psychology*, 48, 522-524.
- Darrow, C.W. (1964). Psychophysiology, yesterday, today and tomorrow. *Psychophysiology*, 1, 4-7.
- De Flores, (1988). Fiabilidad y validez del Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) como predictor de la cardiopatía isquémica. En M. Valdés, T. De Flores y S. García (Coords.), *Estrés y Cardiopatía coronaria* (pp. 99-108). Barcelona. Alamex.
- Del Pino, A. (1996). Validez de constructo Tipo A. En F. Palmero y V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares. Influencia de los procesos emocionales* (pp. 304-340). Valencia: Promolibro.
- Dembroski, T.M. y MacDougall, J.M. (1983). Behavioral and psychophysiological perspectives on coronary-prone behavior. En T.M. Dembroski, T.M. Schmidt y G. Blumchen (Eds.), *Biobehavioral Bases of Coronary Heart Disease* (pp. 106-129). Basel: Karger.
- Dembroski, T.M., MacDougall, J.M., Costa, P.T. y Grandits, G.A. (1989). Components of Hostility as Predictors of Sudden Death and Myocardial Infarction in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Psychosomatic Medicine*, 51, 514-522.
- Dembroski, T.M., MacDougall, J.M., Shields, J.L., Petitto, J. y Lushene, R. (1978). Components of the Type A coronary-prone behavior pattern and cardiovascular responses to psychomotor challenge. *Journal of Behavioral Medicine*, 1, 159-176.
- Diamond, E.L. (1982). The role of anger and hostility in essential hypertension and coronary heart disease. *Psychological Bulletin*, 92, 410-433.

- Díaz, M., Comeche, M. y Vallejo, M. (2004). Desarrollo de una batería de evaluación psicofisiológica en el ámbito clínico. *Psicothema*, 16(3), 481-489.
- Duffy, E. (1962). *Activation and Behaviour*, New York: John Wiley.
- Duffy, E. (1957). The psychological significance of the concept of arousal or activation. *Psychological Review*, 64, 265-275.
- Eagleton, J.R., Kirmil-Gary, K., Thoresen, C.E., Wiedenfeld, S.A., Bracke, R., Hefi, L. y Arnow, B. (1986). Psychical health correlates of type A behavior in children and adolescents. *Journal of Behavioral Medicine*, 9, 341-362.
- Eisler, R. M., Skidmore, J.R. y Ward, C.H. (1988). Masculine gender-role stress: Predictor of anger, anxiety, and health-risk behaviors. *Journal of Personality Assessment*, 52, 133-141.
- Elliot, R. S. (1987). Coronary artery disease: biobehavioral factors. *Circulation*, 76, 110-116.
- Emerson, C.S. y Harrison, D.W. (1990). Anger and denial as predictors of cardiovascular reactivity in women. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 12(4), 271-283.
- Endler, N.S. y Hunt, J. (1969). S-R inventories of hostility and comparisons of the proportions of variance from persons, responses and situations for hostility and anxiousness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 1-24.
- Engelbreton, T.O. y Matthews, K.A. (1992). Dimensions of hostility in men, women, and boys: Relationships to personality and cardiovascular responses to stress. *Psychosomatic Medicine*, 54, 311-323.
- Espinosa, M., Breva, A. y Palmero, F. (1996). Modelos de reactividad y propensión a la enfermedad cardiovascular en sujetos Tipo A y Tipo B. En F. Palmero y A. Breva (Coords.), *Trastornos Cardiovasculares. Influencia de los Procesos Emocionales* (pp. 375-397). Valencia: Promolibro.
- Evans, D.R. y Stangeland, M. (1971). *Development of the Reaction Inventory to measure anger. Psychological Reports*, 29, 412-414.
- Everson, S.A., Kaplan, G.A., Goldberg, D.E., y Salonen, J.T. (1996). Anticipatory blood pressure response to exercise predicts future high blood pressure in middle-aged men. *Hypertension*, 27, 1059-1064.
- Ewart, C.K. y Kolodner, K.B. (1992). Diminished pulse pressure response to psychological stress. Early precursor of essential hypertension?. *Psychosomatic Medicine*, 54, 436-446.
- Fahrenberg, J., Foerster, F. y Wilmers, F. (1995). Is elevated blood pressure level associated with higher cardiovascular responsiveness in laboratory tasks and with response specificity? *Psychophysiology*, 32(1), 81-91.
- Fernández-Abascal, E.G. (1984). *El Tiempo de Tránsito de Pulso como índice de presión arterial*. Tesis Doctoral. Madrid: S.R.U.C.
- Fernández-Abascal, E.G. (1996). La medida de la reactividad beta-adrenérgica. En F. Palmero y V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares. Influencia de los procesos emocionales* (pp. 433-477). Valencia: Promolibro.
- Fernández-Abascal, E.G. y Martín, M<sup>a</sup>.D. (2000). Sensibilidad y estabilidad temporal de índices de reactividad cardiovascular en el afrontamiento activo y pasivo. *Revista Española de Motivación y Emoción*, 1, 11-21.
- Fernández-Abascal, E.G. y Roa, A. (1993). Evaluación psicofisiológica. En F.J.Labrador, J.A. Cruzado y M. Muñoz (Eds), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta* (pp. 181-226). Madrid: Pirámide.
- Fernández-Abascal, E.G., Vallejo, M.A., Labrador, F.J., Calvo, F., Domínguez, J. y Roa, A. (1986). Percepción del entorno y reactividad cardiovascular. *Análisis y Modificación de Conducta*, 12, 81-92.

- Ferrante, D. (2006). Mortalidad por enfermedades crónicas: demasiado tarde para lágrimas. Sociedad Argentina de Cardiología. Disponible en <http://www.sac.org.ar/rac/buscador/2006/74-3-3.pdf>
- Flaa, A., Mundal, H., Eide, I., Kjeldsen, S. y Rostrup, M. (2006). Sympathetic Activity and Cardiovascular Risk Factors in Young Men in the Low, Normal, and High Blood Pressure Ranges. *Hipertensión*, 47, 396-402.
- Frankenhaeuser, M. (1979). Psychoneuroendocrine approaches to the study of emotion as related to stress and coping. En R.A. Dienstbier (Ed.), *Nebraska Symposium on Motivation* (pp.123-161). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Frankenhaeuser, M. (1981). Coping with stress and work. *International Journal of Health Services*, 2, 491-510.
- Fredrikson, M. (1991). Psychophysiological theories on sympathetic nervous system reactivity in the development of essential hypertension. *Scandinavian Journal of Psychology*, 32, 254-274.
- Fredrickson, B.L, Maynard, K.E., Helens, M.J., Haney, T.L., Siegler, I.C. y Barefoot, J.C. (2000). Hostility predicts magnitude and duration of BP response to anger. *Journal of Behavioral Medicine*, 23(3), 229-243.
- Freeman, G. L. (1948). *The energetic of human behaviour*. Ithaca, New York: Cornell. Univ. Press.
- Friedman, M. (1978). Type A behaviour: its possible relationsinp to pathogenetic processes responsible for coronary heart disease. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S. Haynes y M. Feinleib (Eds.), *Coronary Prone Behavior* (pp. 137-140). Nueva York: Springer.
- Friedman, H.S. y Booth-Kewley, S. (1987). Personality, Type A behaviour, and coronary heart disease; the role of emotional expression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 783-792.
- Foerster, F. (1995). On the problems of initial-value-dependencies and measurement of change. *Journal of Psychophysiology*, 9 (4), 324-341.
- Furedy, J.J. (1983). Operational, analogical and genuine definitions of psychophysiology. *International Journal of Psychophysiology*, 1, 13-19.
- Gallegos, X. y Torres Torrija, F. J. (1983). Biorretroalimentación de la respuesta galvánica de la piel y entrenamiento en relajación: un estudio piloto. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 15 (1 suplemento 2), 159-175.
- García-León, A. (1996). Medición del constructo hostilidad. En F. Palmero y V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares. Influencia de los procesos emocionales*. Valencia: Promolibro.
- García-Vera, M.P., Labrador, F.J. y Arribas, J.M. (1993). El autorregistro de la presión arterial para el diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial. En J.M. Arribas y F. Caballero (Eds.), *Manual de cirugía menor y otros procedimientos en la consulta del médico de familia* (pp. 517-521). Madrid: Merck Sharp & Dohme.
- Geddes, L.A., Voelz, M.H., Babbs, C.F., Bourland, J.D. y Tacker, W.A. (1981). Pulse transit time as an indicator of arterial blood pressure. *Psychophysiology*, 18, 71-74.
- Gendolla, G.H.E. y Krusken, J. (2002). Mood state, task demand, and effort-related cardiovascular response. *Cognition and Emotion*, 16(5), 577-603.
- Gerace, T.A., Smith, J.C., Christakis, G., Kafatos, A.G., Trakas, D. y Osterweis-Stangos, L. (1990). Type A Behavior in young males in a country of high and a country of low coronary Herat disease incidente: the America-Hellenic Heart Study. En M.J. Strube (Ed.), *Type A behavior* (pp. 210-213). London: Sage Publications.
- Gil, M., Martí, H., Elosua, R., Grau, M., Sala, J., Masiá, R., Pérez, G., Roset, P., Bielsa, O., Vila, J. y Marrugat, J. (2007). Análisis de la tendencia en la letalidad, incidencia y mortalidad por infarto de miocardio en Girona entre 1990 y 1999. *Revista Española de Cardiología*, 60, 349-356.

- Glynn, L., Christenfeld, N. y Gerin, W. (2002). The role of rumination in recovery from reactivity: cardiovascular consequences of emotional states. *Psychosomatic Medicine*, 64, 714-726.
- Gómez-Iñiguez, C., Carpi, A., Guerrero, C. y Palmero, F. (2006). Ansiedad, miedo y defensividad: efectos cardiovasculares en un contexto de evaluación académica. *Revista de Psicología de la Salud*, 18(1), 49-76.
- Gray, A. y Jackson, D.N. (1990). Individual differences in Type A behavior and cardiovascular responses to stress. *Personality and Individual Differences*, 12, 1213-1219.
- Gribbin, B., Steptoe, A. y Sleight, P. (1976). Pulse wave velocity as a measure of blood pressure change. *Psychophysiology*, 13, 86-90.
- Gross, F.; Pisa, Z., Strasser, T., Zanchetti, A., Amery, A., Redman, C.; Wilhelmsen, L. (1984). *Management of arterial hypertension: a practical guide for the physician and allied health workers* (pp. 72). Geneva, World Health Organization.
- Grossman, P., Stemmler, G. y Meinhardt, E. (1990). Paced respiratory sinus arrhythmia as an index of cardiac parasympathetic tone during varying behavioral tasks. *Psychophysiology*, 27, 404-416.
- Grossman, P. y Svebak, S. (1987). Respiratory sinus arrhythmia as an index of parasympathetic cardiac control during active coping. *Psychophysiology*, 24, 228-235.
- Guerrero, C., Gómez-Iñiguez, C., Martínez-Mir, R. y Palmero, F. (2003). *Defensiveness and cardiovascular functioning*. Póster presentado en la 24th International Conference of the Stress and Anxiety Research Society -STAR-. Lisboa.
- Guerrero, C., Carpi, A., Gómez-Iñiguez, C. y Palmero, F. (2004). *Afrontamiento activo y pasivo: relación con variables emocionales -ansiedad- y cognitivas -expectativas de control-*. Comunicación presentada en el V congreso de la Sociedad Española de Ansiedad y Estrés -SEAS-. Benidorm (Alicante).
- Guerrero, C. y Palmero, F. (2006). Percepción de control y respuestas cardiovasculares. *Internacional Journal of Health Psychology*, 6, 145-168.
- Gump, B.B. y Matthews, K.A. (1999). Do background stressors influence reactivity to and recovery from acute stressors?. *Journal of Applied Social Psychology*, 29, 469-494.
- Harburg, E., Blakelock, E.H. y Romper, P.J. (1979). Resentful and reflective coping with arbitrary authority and blood pressure: Detroit. *Psychosomatic Medicine*, 41, 189-202.
- Harralson, T.L., Suárez, E.C. y Lawler, K.A. (1998). Cardiovascular reactivity among hostile men and women: the effects of sex and anger suppression. *Women and Health*, 3, 151-164.
- Harsfiel, G.A., Hwang, C., Blank, S. y Pickering, T.G. (1989). Research techniques for ambulatory blood pressure monitoring. En N. Scheiderman, S.M. Weiss y P.G. Kaufmann (Eds.), *Handbook of research methods in cardiovascular behavioural research* (pp. 293-309). New York: Plenum Press.
- Hart, K.E. y Jamieson, J.L. (1983). Type A Behavior and cardiovascular recovery from a psychosocial stressor. *Journal of Human Stress*, 9, 18-24.
- Hassett, J. (1978). *A primer of psychophysiology*. Ed. San Francisco: W.H. Freeman and Company.
- Hastrup, J.L. (1986). Duration of initial heart rate assessment in psychophysiology: current practices and implications. *Psychophysiology*, 23, 15-17.
- Haynes, S.G., Feinleib, M. y 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.
- Haynes, S.G., Levine, S., Scotch, N., Feinleib, M. y Kannel, W.B. (1978). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham study. I. Methods and risk factors. *American Journal of Epidemiology*, 107, 362-383.

- Hebb, D.O. (1955). Drives and the CNS (Conceptual nervous system). *Psychological Review*, 62, 243-254.
- Hecker, M.H., Chesney, M.A., Black, G.W. y Frautschi, N. (1988). Coronary-prone in the Western Collaborative Group Study. *Psychosomatic Medicine*, 50, 153-164.
- Heiden, L.A., Larkin, K.T. y Knowlton, G.E. (1991). Cognitive response to a cold pressor challenge in high and low blood pressure reactive subjects. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 679-685.
- Helmers, K.F. y Krantz, D.S. (1996). Defensive hostility, gender and cardiovascular levels and responses to stress. *Annals of Behavioral Medicine*, 18, 246-254.
- Helmers, K.F., Krantz, D.S., Howell, R., Klein, J., Bairey, N. y Rozanski, A. (1993). Hostility and myocardial ischemia in coronary artery disease patients: evaluation by sex and ischemia index. *Psychosomatic Medicine*, 55, 29-36.
- Helmers, K.F., Krantz, D.S., Merz, C.N.B., Klein, J., Kop, W.J., Gottdiener, J.S. y Rozanski, A. (1995). Defensive hostility: Relationship to multiple markers of cardiac ischemia in patients with coronary disease. *Health Psychology*, 14, 202-209.
- Helmers, K.F., Poluszny, D.M. y Krantz, D.S. (1994). Associations of Hostility and coronary artery disease: A review of studies. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, Hostility and the Heart* (pp. 67-96). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Herd, J.A. (1981). Behavioral factors in the physiological mechanism of cardiovascular disease. En S.M. Weiss, J.A. Herd, B.H. Fox (Ed.), *Perspectives on behavioral medicine*. Nueva York: Academic Press Incorporation.
- Heslegrave, R.J. y Furedy, J.J. (1979). Anticipatory HR deceleration as a function of perceived control and probability of aversive loud noise: A deployment of attention account. *Biological Psychology*, 7, 147-166.
- Hinz, A., Hüber, B. y Schreinicke, G. (1996). Covariation of cardiovascular parameters across subjects, situations and replications. *Journal of Psychophysiology*, 10, 115-124.
- Hodapp, V., Heiligtag, V. y Störmer, S.W. (1990). Cardiovascular reactivity, anxiety and anger during perceived controllability. *Biological Psychology*, 30, 161-170.
- Hoshmand, L.T. y Austin, G.W. (1987). Validation studies of a multifactor cognitive-behavioral Anger Control Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 51, 417-432.
- Houston, B.K. (1983). Physiological responsibility and the type A behaviour pattern. *Journal of Research in Personality*, 17, 22-39.
- Houston, B.K. (1994). Anger, hostility and coronary heart disease. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, Hostility and the Heart* (pp. 97-116). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Hugdahl, K. (1995). *Psychophysiology: The mind-body perspective*. Harvard University Press. Cambridge, MA.
- Hughes, B.M. (2007). Individual differences in hostility and habituation of cardiovascular reactivity to stress. *Stress and Health*, 23, 37-42.
- Iacono, W.G. y Fichen, J.W. (1989). Research strategies employing psychophysiological measures: identifying and using psychophysiological markers. En G. Turpin (Ed.), *Handbook of Clinical Psychophysiology*. Chichester: Wiley.
- Jackson, D.N. (1970). A sequential system for personality scale development. En C.D. Spielberger (Ed.), *Current Topics in Clinical and Community Psychology* (vol. 2). Nueva York: Academic Press.
- Jamner, L.D., Shapiro, D. Goldstein, I.B. y Hug, R. (1991). Ambulatory blood pressure and heart rate in paramedics: Effects of cynical hostility and defensiveness. *Psychosomatic Medicine*, 53, 393-406.

- Jenkins, C.D., Rosenman, R.H. y Friedman, M (1969). Components of the coronary-prone behavior pattern: their relation to silent myocardial infarction and blood lipids. *Journal of Chronic Diseases*, 19, 599-606.
- Jenkins, C.D., Zyzanski, S.J. y Roseman, R.H. (1979). *The Jenkins Activity Survey*. Nueva York: Psychological Corporation.
- Jennings J.R., Kamarck T.W., Manuck S.B., Everson S.A., Kaplan, G. y Salonen, J. (1997). Aging or disease? Cardiovascular reactivity in Finnish men over the middle years. *Psychological Aging*, 12, 225-238.
- Jennings, J.R., Kamarck, T., Stewart, C., Eddy, M. y Johnson, P. (1992). Alternate cardiovascular baseline assessment techniques: Vanilla or resting baseline. *Psychophysiology*, 29(6), 742-750.
- Jorgensen, R.S., Abdul-Karim, K., Kahan, T.A. y Frankowski, J.J. (1995). Defensiveness, cynical hostility and cardiovascular reactivity: A moderator analysis. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64(3-4), 156-161.
- Jorgensen, R.S., Frankowski, J.J., Lantinga, L.J., Phadke K., Sprafkin, R.P. y Abdul-Karim, K.W. (2001). Defensive hostility and CHD: a preliminary investigation of male veterans. *Psychosomatic Medicine*, 63, 463-469.
- Jorgensen, R.S., Johnson, B.T., Kolodziej, M.E., y Schreer, G.E. (1996). Elevated Blood Pressure and Personality: A Meta-Analytic Review. *Psychological Bulletin*, 120(2), 293-320.
- Kaplan, J.R., Adams, M.R., Clarkson, T.B. y Koritnik, R.R. (1984). Psychosocial influences on female "protection" among cynomolgus macaques. *Atherosclerosis*, 53, 283-295.
- Kaplan, J.R., Botchin, M.B. y Manuck, S.B. (1994). Animal models of Agression and Cardiovascular Disease. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.). *Anger, Hostility and the Heart*. (pp. 127-148). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Kaplan, J.R., Manuck, S.B., Adams, M.R., Weingand, K.W. y Clarkson, T.B. (1987). Inhibition of coronary atherosclerosis by propranolol in behaviorally predisposed monkeys fed an atherogenic diet. *Circulation*, 76, 1364-1372.
- Kaplan, J.R., Manuck, S.B., Clarkson, T.B., Lusso, F.M., Taub, D.M. y Miller, E.W. (1983). Social stress and atherosclerosis in normocholesterolemic monkeys. *Science*, 220, 733-735.
- Kaplan, J.R., Manuck, S.B., William, J.K. y Strawn, W. (1993). Psychosocial influences on atherosclerosis: Evidence for effects and mechanisms in nonhuman primates. En J. Blascovich y E.S. Katkin (Eds.), *Cardiovascular reactivity to psychological stress and disease* (pp. 3-26). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Kamarck, T.W. y Lovallo W.R. (2003). Cardiovascular Reactivity to Psychological Challenge: Conceptual and Measurement Considerations. *Psychosomatic Medicine*, 65, 9-21.
- Kamarck, T.W., Manuck, S.B. y Jennings, J.R. (1990). Social support reduces cardiovascular reactivity to psychological challenge: A laboratory model. *Psychosomatic Medicine*, 52, 42-58.
- Kelsey, R.M. (1993). Habituation of cardiovascular reactivity to psychological stress: Evidence and implications. En J. Blascovich y E.S. Katkin (Eds.), *Cardiovascular Reactivity to Psychological Stress and Disease* (pp. 135-153). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Kertesz, R. y Kerman, B.L. (1985). *El manejo del estrés*. Ippem, Buenos Aires.
- Keys, A. y Taylor, H. L. (1971). Mortality and coronary heart disease among men studied for 23 years. *Archives of Internal Medicine*, 128, 201-214.
- King K.B. (1997). Psychologic and social aspects of cardiovascular disease. *Annual of Behavioral Medicine*, 19, 264-270.

- King, A.C., Taylor, C.B., Albright, C.A. y Haskell, W.L. (1990). The relationship between repressive and defensive coping styles and blood pressure responses in healthy middle-aged men and women. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 461-471.
- Koskenvuo, M., Kaprio, J., Rose, R.J., Kesaniemi, A., Heikkila, K. y Langinvainio, H. (1988). Hostility as a risk factor for mortality and ischemic heart disease in men. *Psychosomatic Medicine*, 50, 330-340.
- Krantz, D.S., Contrada, R.J., LaRiccica, P.J., Anderson, J.R., Durel, L.A., Dembroski, T.M. y Weiss, T. (1987). Effects of beta-adrenergic stimulation and blockade on cardiovascular. *Behavioral Medicine*, 49, 146-158.
- Krantz, D.S. y Durel, L.A. (1983). Psychological substrates of the Type A behavior pattern. *Health Psychology*, 2, 393-411.
- Krantz, D.S., Glass, D.C. y Snyder, M.L. (1974). Helplessness, stress level, and the coronary prone behaviour pattern. *Journal of Experimental Social Psychology*, 10, 284-300.
- Krantz, D.S. y Manuck, S.B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique. *Psychophysiology*, 21, 39-46.
- Krantz, D.S., Manuck, S.B. y Wing, R.R. (1986). Psychological Stressors and Task Variables as Elicitors of Reactivity. En K.A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B. Falkner, S.B. Manuck, y R.B. Williams (Eds.), *Handbook of Stress, Reactivity, and Cardiovascular Disease*. New York: John Wiley y Sons.
- Lacey, J.I. (1956). The evaluation of autonomic responses: Toward a general solution. *Ann. NY Acad. Sci.*, 67, 123-164.
- Lacey, J.I. (1967). Somatic response patterning and stress: some revisions of activation theory. En M.H. Appley y R. Trumbull (Eds.), *Psychological Stress* (pp. 14-43). Appleton Century Crofts: New York.
- Lacey, J.I., Kagan, J., Lacey, B.C. y Moss, H.A (1963). The visceral level situational determinants and behavioral correlates of autonomic response patterns. En Knapp, P.H. (Ed.), *Expression of the Emotions in Man* (pp. 161-196). International Universities Press: New York.
- Lane, J.D., Greenstadt, L., Shapiro, D. y Rubinstein, E. (1983). Pulse transit time and blood pressure: An intensive analysis. *Psychophysiology*, 20, 45-49.
- Lane, J.D., White, A.D. y Williams, R.B. (1984). Cardiovascular effects of mental arithmetic in Type A and Type B females. *Psychophysiology*, 21, 39-46.
- Larson, MR. y Langer, AW. (1997). Defensive hostility and anger expression: relationship to additional heart rate reactivity during active coping. *Psychophysiology*, 34, 177-184.
- Larson, M.R., Ader, R. y Moynihan, J.A. (2001). Heart rate, neuroendocrine, and immunological reactivity in response to an acute laboratory stressor. *Psychosomatic Medicine*, 63, 493-501.
- Lash, S.J., Gillespie, B.L., Eisler, R.M. y Southard, D.R. (1991). Sex differences in cardiovascular reactivity: Effects of the gender relevance of the stressor. *Health Psychology*, 10, 392-398.
- Lassner, J.B., Matthews, K.A. y Stoney, C.M. (1993). Are cardiovascular reactors to asocial stress also reactors to social stress?. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66, 69-77.
- Lawler, K.A. (1980). Cardiovascular and electrodermal response patterns in heart rate reactive individuals during psychological stress. *Psychophysiology*, 17, 464-470.
- Lawler, K.A. y Allen, M.T. (1981). Risk factors for hypertension in children: Their relationship to psychophysiological responses. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 199-204.
- Lawler, K.A., Huck, S.W. y Smalley, L.B. (1989). Physiological correlates of the coronary-prone behaviour pattern in women during examination stress. *Physiology and Behavior*, 45, 777-779.

- Lawler, K.A., Harralson, T.L., Armstead, C.A. y Schmied, L.A. (1993). Gender and cardiovascular responses: What is the role of hostility?. *Journal of Psychosomatic Research*, 37, 603-613.
- Lawler, K.A., Wilcox, Z.C. y Anderson, S.F. (1995). Gender differences in patterns of dynamic cardiovascular regulation. *Psychosomatic Medicine*, 57, 357-365.
- Leon, G.R., Finn, S.E., Murray, D.M. y Bayley, J.M. (1988). The inability to predict cardiovascular disease from hostility scores or MMPI items related to Type behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 597-600.
- Light, K.C. (1981). Cardiovascular responses to effortful active coping: Implications for the role of stress in hypertension development. *Psychophysiology*, 18, 216-225.
- Light, K.C. y Obrist, P.A. (1983). Task difficulty, heart rate reactivity, and cardiovascular responses to an appetitive reaction time task. *Psychophysiology*, 20, 301-312.
- Lindsley, D.B. (1951). Emotion. En S.S. Stevens (Eds.), *Handbook of Experimental Psychology* (pp. 473-516). New York, Wiley.
- Linden, W., Earle T.L., Gerin, W. y Christenfeld, N. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: Conceptual siblings separated at birth?. *Journal of Psychosomatic Research*, 42(2), 117-135.
- Linden, W., Gerin, W. y Davidson, K. (2003). Cardiovascular Reactivity: Status Quo and a Research Agenda for the New Millennium. *Psychosomatic Medicine*, 65, 5-8.
- Llabre, M., Spitzer, S., Siegel, S., Saab, P. y Schneiderman, N. (2004). Applying Latent Growth Curve Modeling to the Investigation of Individual Differences in Cardiovascular Recovery from Stress. *Psychosomatic Medicine*, 66, 29-41.
- Llorente, M. (1988). Diferencias individuales y cardiopatía isquémica. En M. Valdés, T. De Flores y S. García (Coords.), *Estrés y Cardiopatía coronaria* (pp. 117-128). Barcelona: Alamex.
- Lovallo, W.R. y Gerin, W. (2003). Psychophysiological Reactivity: Mechanisms and Pathways to Cardiovascular Disease. *Psychosomatic Medicine*, 65, 36-45.
- Lovallo, W.R., Pincomb, G.A. y Wilson, M.F. (1986). Heart rate reactivity and type A behavior as modifiers of physiological response to active and passive coping. *Psychophysiology*, 23, 105-112.
- Lundberg, U., Hedmand, M., Melin, B. y Frankenhaeuser, M. (1989). Type A behaviour in healthy males and females as related to physiological reactivity and blood lipids. *Psychosomatic Medicine*, 31, 113-122.
- MacDougall, J.M., Dembroski, T.M. y 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., Dembroski, T.M., Dimsdale, J.E. y Hackett, T.P. (1985). Components of Type A, hostility, and anger-in: Further relationships to angiographic findings. *Health Psychology*, 4, 137-152.
- Malmö, R.B. (1959). Activation: A neurophysiological dimension. *Psychological Review*, 66, 367-386.
- Malmö, R.B. (1958). Measurement of drive: An unsolved problem in psychology. En M. R. Jones (Ed.), *Nebraska Symposium on motivation* (pp. 229-265). Lincoln: Univ. of Nebraska Press.
- Malmö, R.B. (1962). Activation. En A. J. Bachrach (Ed), *Experimental foundations of clinical psychology* (pp. 386-422). New York: Basic Books.
- Malmö, R.B. y Shagass, C. (1949). Psychologic study of symptom mechanisms in psychiatric patients under stress. *Psychosomatic Medicine*, 11, 25-29.
- Manning, D.T., Balson, P.M., Hunter, S.M., Berenson, B.S. y 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., Colditz, G.A. y Stampfer, M.J. (1990). A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 322, 882-9.

- Manuck, S.B. y Garland, F.N. (1979). Coronary-prone behavior pattern, task incentive, and cardiovascular response. *Psychophysiology*, *16*, 136-142.
- Manuck, S.B., Giordani, B., McQuaid, K.J. y Garrity, S.J. (1981). Behaviorally-induced cardiovascular reactivity amongst the sons of reported hypertensive and normotensive parents. *Journal of Psychosomatic Research*, *25*, 261-269.
- Manuck, S.B., Harvey, A.E., Lechleiter, S.L. y Neal, K.S. (1978). Effects of active coping on blood pressure responses to threat of aversive stimulation. *Psychophysiology*, *15*, 544-549.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R., Adams, M.R. y Clarkson, T.B. (1989). Behavioral elicited heart rate reactivity and atherosclerosis in female cynomolgus monkeys. *Psychosomatic Medicine*, *51*, 306-318.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R. y Clarkson, T.B. (1983). Behaviorally induced heart rate reactivity and atherosclerosis in cynomolgus monkeys. *Psychosomatic Medicine*, *45*, 95-102.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R., Clarkson, T.B, Adams, M.R. y Shively, C.A. (1991). Behavioral influences on coronary artery disease: A nonhuman primate model. En H.S. Friedman (Ed.), *Hostility, Coping and Health* (pp. 99-106). Washington, D.C.: A.P.A.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R. y Matthews, K.A. (1986). Behavioral antecedents of coronary heart disease and atherosclerosis. *Arteriosclerosis*, *6*, 2-14.
- Manuck, S.B., Kasprovicz, A.L., Monroe, S.M., Larkin, K.T. y Kaplan, J.R. (1989). Psychophysiologic reactivity as a dimension of individual differences. En N. Schneiderman, S.M. Weiss y P.G. Kaufmann (Eds.), *Handbook of Research Methods in Cardiovascular Behavioral Medicine* (pp. 365-382). Nueva York: Plenum.
- Manuck, S.B, Morrison, R.L., Bellack, A.S. y Polefrone, J.M. (1985). Behavioral factors in hypertension: Cardiovascular responsivity, anger, and social competence. En M.A. Chesney y R.H. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioural disorders* (pp. 149-172). Washington, DC: Hemisphere.
- Manuck, S.B., Olsson, G., Hjemdahl, P. y Rehnqvist, N. (1992). Does cardiovascular reactivity to mental stress have prognostic value in postinfarction patients? A pilot study. *Psychosomatic Medicine*, *54*, 102-108.
- Markovitz, J.H., Raczynski, J.M., Wallace, D., Chettur, V. y Chesney, M.A. (1998). Cardiovascular reactivity to video game predicts subsequent blood pressure increases in young men: The CARDIA study. *Psychosomatic Medicine*, *60*, 186-191.
- Marlowe, D. y Crowne, D.P. (1961): Social desirability and response to perceived situational demands. *Journal of Consulting Psychology*, *25*, 109-115.
- Marrugat J, Sala J. y Aboal J. (2006). Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en la mujer. *Revista Española de Cardiología*, *59*, 264-74.
- Masters, K.S., Lensegrav-Benson, T.L., Kircher, J.C. y Hill, R.D. (2005). Effects of religious orientation and gender on cardiovascular reactivity among older adults. *Research on Aging*, *27*, 221-240.
- Matthew, M.K. (2007). *Cardiovascular Activity During Laboratory Tasks in Individuals with High and Low Worry*. Tesis disponible en <http://scholar.lib.vt.edu/theses/available/etd-05102007-200021/unrestricted/knepthesisrevised.pdf>. Blacksburg, Virginia.
- Matthews, K.A. (1982). Psychological perspectives on the Type A behaviour pattern. *Psychological Bulletin*, *91*, 293-323.
- Matthews, K.A. (1988). Coronary heart disease and type A behaviors: Update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman (1987) quantitative review. *Psychological Bulletin*, *104*(3), 373-380.

- Matthews, K.A., Davis, M.C., Stoney, C.M., Owens, J.F. y 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. y 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 Disease, 30*, 489-498.
- Matthews, K.A. y Siegel, J.M. (1982). Type A behavior pattern in children and adolescents: Assessment, development, and associated coronary-risk. En A. Baum y J. Singer (Eds.), *Handbook of Psychology and Health* (vol. 2). Hillsdale, N.J: Lawrence Erlbaum Associates.
- Matthews K.A., Owens J.F., Kuller L.H., Sutton-Tyrrell K. y Jansen-McWilliams, L. (1988). Are hostility and anxiety associated with carotid atherosclerosis in healthy postmenopausal women? *Psychosomatic Medicine, 60*, 633-638.
- Matthews, K.A. y Woodall, K.L. (1995). Origen infantil de los comportamientos abiertos Tipo A y reactividad cardiovascular a los estresores conductuales. En F. Palmero y V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares. Influencia de los procesos emocionales* (pp. 221-232). Valencia: Promolibro.
- Matthews, K.A., Woodall, K.L., Engebretson, T.O., MacCann, B.S., Stoney, C.M., Manuck, S.B. y Saab, P.G. (1992). Influence of age, sex, and family on Type A hostile attitudes and behaviors. *Health Psychology, 11*, 317-323.
- Matyas, T.A. y King, M.G. (1976). Stable T-wave effects during improvement in heart rate control with biofeedback. *Physiological Behavior (16)*, 15-20
- McCrae, R.R. y Costa, P.T. (1983). Social desirability scales: more substance than style. *Journal of Consulting and Clinical Psychology 51*, 882-888.
- McDonald, D.A. (1974). *Blood flow in arteries*. Edward Arnold Publishers Inc, London, England.
- Medrano, M.J., Boix, R., Cerrato, E. y Ramírez, M. (2006). Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: revisión sistemática de la literatura. *Revista Española de Salud Pública, 80*, 5-15.
- Megargee, E.I., Cook, P.E. y Mendelsohn, G.A. (1967). Development and validation of an MMPI scale of assaultiveness in overcontrolled individuals. *Journal of Abnormal Psychology, 72*, 519-528.
- Mendes de León, C.F. (1992). Anger and impatience/irritability in patients of low socioeconomic status with acute coronary Herat disease. *Journal of Behavioral Medicine, 15*, 273-284.
- Mejia, A.D., Julius, S., Jones, K.A., Schork, N.J. y Kleisley, J. (1990). The Tecumseh blood pressure study: Normative data on blood pressure self-determination. *Archives of Internal Medicine, 150*, 1209-1213.
- Mente, A. (1997). *An association with cardiovascular responses to stress as a mechanism for the development of coronary artery disease*. Tesis publicada: York University North York, Notario. Canada.
- Mente, A. y Helmers, K.F. (1999). Defensive hostility and cardiovascular response to stress in young men. *Personality and Individual Differences, 27(4)*, 683-694.
- Miller, T.D., Smith, T.W., Turner, C.W., Guijarro, M.L. y Hallet, A.J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin, 119*, 322-348.
- Mills, P.J., Schneider, R.H. y Dimsdale, J.E. (1989). Anger assessment and reactivity to stress. *Journal of Psychosomatic Research, 33*, 379-382.
- Morales, A. y Coca, A. (2006). A propósito del Día Mundial del Corazón. *Revista Española de Cardiología, 59*, 184-184.

- Morillas, C., Solá, E. y Hernández, A. (2004, febrero). Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. *Viure en Salut: Salut Cardiovascular*, 62, 8-9. Generalitat Valenciana: Conselleria de Sanitat. Direcció General de Salut Pública. Valencia. Disponible en: [http://biblioteca.sp.san.gva.es/biblioteca/publicaciones/MATERIAL%5CPUBLICACIONES%5CPROMO\\_SALUD%5CEDUCACION/VIURE\\_62.PDF](http://biblioteca.sp.san.gva.es/biblioteca/publicaciones/MATERIAL%5CPUBLICACIONES%5CPROMO_SALUD%5CEDUCACION/VIURE_62.PDF).
- Müller, M.M. (1992). Das Müller Anger-Coping Questionnaire (MAQ): Konstruktion und Bestimmung der Gütekriterien. En M.M. Müller (Ed.), *Angerverarbeitung* (pp. 133-152). Tübingen: Universität Tübingen, Psychologisches Institut.
- Muñoz, M. y Marrugat, J. (2003). La prevención secundaria de la enfermedad coronaria es menos agresiva en los pacientes de más de 64 años. *Revista Española de Cardiología*, 56, 586-593.
- Murphy, J.K., Alpert, B.S. y Walker, S.S. (1991). Whether to measure change from baseline or absolute label in studies of children's cardiovascular reactivity: A two year follow-up. *Journal of Behavioral Medicine*, 14, 409-414.
- Musante, L., MacDougall, J.M., Dembroski, T.M. y Costa, P.T. (1989). Potential for hostility and dimensions of anger. *Health Psychology*, 8, 343-353.
- Myrtek, M. (1995). Type A behavior pattern, personality factors, disease, and physiological reactivity: A meta-analytic update. *Personality and Individual Differences*, 18, 491-502.
- Newlin, D. y Levenson, R.W. (1979). Pre-ejection period: Measuring beta-adrenergic influences upon the heart. *Psychophysiology*, 16, 546-553.
- Newlin, D.B. (1981). Relationships of pulse transmission times to pre-ejection period and blood pressure. *Psychophysiology*, 18, 316-321.
- Nicholson, R. A. y Hogan, R. (1990). The construct validity of social desirability. *American Psychologist*, 45, 290-292.
- Nishimura, C. y Nagumo, J. (1985). Feedback control of the level of arousal using skin potential level as an index. *Ergonomics*, 28(6), 905-913.
- Novaco, R.W. (1975). *Anger Control: The Development of an Experimental Treatment*. Lexington: Lexington.
- Novaco, R.W. (1985). Anger and its therapeutic regulation. En M.A. Chesney y R.H. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders* (pp. 203-226). Nueva York: McGraw-Hill/Hemisphere.
- Obrist, P.A. (1976). The cardiovascular-behavioral interaction -As it appears today. *Psychophysiology*, 13(2), 95-107.
- Obrist, P.A. (1981). *Cardiovascular Psychophysiology*. New York: Plenum Press.
- Obrist, P.A. (1985). Beta-adrenergic hyperresponsivity to behavioural challenges: A possible hypertensive risk factor. En J.F. Orlebeke, G. Mulder y L.P.J. van Doornen (Eds.), *The psychophysiology of cardiovascular control* (pp. 667-682). New York: Plenum Press.
- Obrist, P.A., Black, A.H., Brener, J. y DiCara, L.V. (1974). *Cardiovascular Psychophysiology*. Chicago: Aldine Publishing Company.
- Obrist, P.A., Gaebelein, C.J., Teller, E.S., Langer, A.W., Grignolo, A., Light, K.C. y McCubbin, J.A. (1978). The Relationship among heart rate, carotid dP/dt, and blood pressure in humans as a function of the type of stress. *Psychophysiology* 15(2), 102-115.
- Obrist, P.A., Webb, R.A., Sutterer, J.R. y Howard, J.L. (1970). Cardiac deceleration and reaction time: an evaluation of two hypotheses. *Psychophysiology* 6(6), 695-706.
- Ordúñez, P.O., Cooper, R.S., Espinosa, A.D., Iraola, M.D. Bernal, J.L. y La Rosa, Y. (2005). Enfermedades cardiovasculares en Cuba: determinantes para una epidemia y desafíos para la prevención y control. *Revista Cubana de Salud Pública*, 31(4), 0-0.

- Palatini, P. y Julius, S. (1999). The physiological determinants and risk correlations of elevated heart rate. *American Journal of Hypertension*, 12, 3-8.
- Palmero, F. (1992). Correlatos fisiológicos de una situación de motivación de logro (examen real) en sujetos Tipo A y Tipo B. *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 861-881.
- Palmero, F. (1993). *Psicología de la motivación. Técnicas de investigación. I: Procedimientos biológicos*. Promolibro: Valencia.
- Palmero, F., Breva, A. y Espinosa, M. (1994). Efectos psicofisiológicos del estrés real y ficticio en sujetos Tipo A y sujetos Tipo B. *Anales de Psicología*, 10, 157-165.
- Palmero, F., Breva, A. y Landeta, O. (2002). Hostilidad defensiva y reactividad cardiovascular en una situación de estrés real. *Ansiedad y Estrés*, 8(2-3), 115-142.
- Palmero, F.; Codina, V. y Rosel, J. (1993). Psychophysiological activation, reactivity and recovery in Type A and Type B scorers when in a laboratory stress situation. *Psychological Reports*, 73, 803-811.
- Palmero, F., Díez, J. L. y Breva, A. (2001). Type a Behavior Pattern Today: Relevance of the Jas-S Factor to Predict Heart Rate Reactivity. *Behavioral Medicine*, 27(1), 28-36.
- Palmero, F., Espinosa, M. y Breva, A. (1995). Psicología y salud coronaria: Historia de un trayecto emocional. *Ansiedad y Estrés*, 0, 37-55.
- Palmero, F., Espinosa, M., Codina, V. y Ballester, R. (1994). *Stress and Heart Disease: Relevante of the fast Activation-slow Recovery pattern*. Póster presentado en la 15<sup>th</sup> International Conference of the Stress and Anxiety Research Society -STAR- Madrid.
- Palmero, F. y Fernández-Abascal, E. G. (1999). Estrés y reactividad cardiovascular. *Revista de Psicología Contemporánea*, 6(1), 36-43.
- Palmero, F. y García-León, A. (1989). Patrón-A de conducta y enfermedad coronaria: Relevancia de los aspectos psicobiológicos. *Análisis y Modificación de Conducta*, 15, 123-151.
- Palmero, F., Iñiguez, C., Guerrero, C., Carpi, A., Díez, J.L. y Diago, J.L. (2007). Hostilidad, psicofisiología y salud cardiovascular. *Avances de Psicología Latinoamérica. Colombia*, 25 (1), 22-43.
- Paulhus, D. (1984). Two-component models of socially desirable responding. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 598-609.
- Pauli P., Hartl, L., Marquardt, C., Stalman, H. y Strian, F. (1991). Heartbeat and arrhythmia perception in diabetic autonomic neuropathy. *Psychological Medicine*, 21(2), 413-421.
- Peñaz, J. (1973). *Photo-electric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger*. (pp. 104). Digest 10th International Conference on Medical Engineering. Dresden, Germany.
- Petrie, J.C., O'Brien, E.T., Littler, W.A. y Swiet, M. (1986). Recommendations on Blood Pressure Measurement. *British Medical Journal*, 6, 293(6547), 611-615.
- Pickering, T.G. (1991). *Ambulatory monitoring and blood pressure variability*. London: Science Press.
- Pickering, T.G. y Gerin, W. (1990). Cardiovascular reactivity in the laboratory and the role of behavioral factors in hypertension: a critical review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 3-16.
- Piferi, R.L., Kline, K.A., Younger, J. y Lawler, K.A. (2000). An alternative approach for achieving cardiovascular baseline: viewing an aquatic video. *International Journal of Psychophysiology*, 37, 207-217.
- Pinkerton, S.S., Hughes, H. y Wenrich, W.W. (1982). *Behavioral medicine: Clinical applications*. New York: John Wiley and Sons.
- Pollak, M.H. (1984). Individual differences in laboratory heart rate reflect similar differences in ambulatory heart rate. *Psychophysiology*, 21, 593.

- Powell, L.H. y Thoresen, C.E. (1985). Behavioral and physiologic determinants of long-term prognosis after myocardial infarction. *Journal of Chronic Diseases*, 38, 253-263.
- Prokasy, W.F. y Raskin, D.C. (1973). Electrodermal activity in psychological research. XII. In *Electrophysiology; Skin Electrical Properties*. New York: Academic Press.
- Raikkonen, K., Matthews, K.A., Flory, J.D. y Owens, J.F. (1999). Effects of hostility on blood pressure and mood during daily living in healthy adults. *Health Psychology*, 18, 44-53.
- Raskin, D.C., Kotses, H. y Bever, J. (1969). Autonomic indicators of orienting and defensive reflexes. *Journal of Experimental Psychology*, 80, 423-433.
- Raskin, D.C. y Hare, R.D. (1978). Psychopathy and detection of deception. *Psychophysiology*, 15, 126-136.
- Reyes, G.A. (1991). The continuous and non-invasive recording of blood pressure following the Peñáz method: a computer programme. *Evaluación Psicológica/Psychological Assessment*, 7, 369-375.
- Reyes, G., Godoy, J. y Vila, J. (1993). Respiratory sinus arrhythmia as an index of parasympathetic cardiac control during the cardiac defense response. *Biological Psychology*, 35, 17-35.
- Reyes, G. y Vila, J. (1993). Respiratory influences on the cardiac defense response. *International Journal of Psychophysiology*, 15, 15-26.
- Rigo, F., Frontera G., Llobera J., Rodríguez T., Borrás I. y Fuentespina E. (2005). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en las Islas Baleares (estudio CORSAIB). *Revista Española de Cardiología*, 58, 1411-9.
- Rivara, M<sup>a</sup>.L., Di Genaro, G. y González, D.J. (2001). Relación entre infección por Chlamydia Pneumoniae y aterosclerosis. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 157, 17-25.
- 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. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes y M. Feinleib (Eds.), *Coronary prone behavior* (pp. 55-69). Nueva York: Springer-Verlag.
- Rosenman, R.H., Brand R.J., Jenkins, C.D., Friedman, M., Strauss, R. y Wurm, M. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. Final follow up experience of 8½ years. *JAMA*, 233, 872-877.
- Rosenman, R.H. y Chesney, M.A. (1980). The relationship of Type A behavior pattern to coronary heart disease. *Activas Nervosa Superior*, 2, 1-45.
- Rosenman, R.H. y Friedman, M. (1961). Association of specific behavior pattern in women with blood and cardiovascular findings. *Circulation*, 24, 1173-1184.
- Rosenman, R.H. y Palmero, F. (1998). Ira y hostilidad en la enfermedad coronaria. En F. Palmero y E.G. Fernández-Abascal (Eds.), *Emociones y Adaptación* (pp. 117-141). Barcelona: Ariel Psicología.
- Rosenzweig, M.R y Leiman, A.L. (1992). *Psicología fisiológica* (2ª ed.). Madrid: McGraw-Hill.
- Saab, P.G., Llabre, M.M, Hurwitz, B.E., Schneiderman, N., Wohlgenuth, W., Durel, L.A., Massie, C. y Ángel, J. (1993). The cold pressor test: vascular and myocardial response patterns and their stability, *Psychophysiology*, 30, 366-373.
- Salgado, A. (2003). *Evaluación psicofisiológica: Introducción a la psicofisiología*. Salamanca: Universidad Pontificia (UPSA).
- Sanz, A. y Villamarín, F. (1996). Efecto interactivo de la autoeficacia y del valor del incentivo sobre la reactividad fisiológica periférica ante la ejecución de una tarea cognitiva. *Psicothema*, 8(3), 491-505.
- Scheier, M.F. y Bridges, M.W. (1995). Person variables and health: Personality predispositions and acute psychological states as shared determinants for disease. *Psychosomatic Medicine*, 57, 255-268.

- Scher, H., Furedy, J.J. y Heslegrave, R.J. (1985). Individual differences in phasic cardiac reactivity to psychological stress and the law of initial value. *Psychophysiology*, 22(3), 345-8.
- Schiffer, F., Hartley, L.H., Schulman, C.L. y Abelmann, W. H. (1976). The quiz electrocardiogram: A new diagnostic and research technique for evaluating the relation between emotional stress and ischemic heart disease. *American Journal of Cardiology*, 37, 41-47.
- Schlosberg, H. (1954). Tree dimensions of emotion. *Psychological Review*, 61, 81-88.
- Schneiderman, N. (1987). Psychophysiological factors in atherogenesis and coronary artery disease. *Circulation*, 76, 41-47.
- Schwartz A.R., Gerin, W., Davidson, K., Pickering, T.G., Brosschot, J.F., Thayer, J.F., Christenfeld, N. y Linden, W. (2003). Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosomatic Medicine*, 65, 22-35
- Sender, R., Valdés, M., Riesco, N. y Martin, M.J. (1993). *El Patrón A de Conducta y su modificación terapéutica*. Barcelona: Martínez-Roca.
- Segura, R. (1988). Estrés y fisiología cardiovascular en la cardiopatía isquémica. En M. Valdés, T. De Flores y S. García (Coords.), *Estrés y cardiopatía coronaria* (pp. 37-55).
- Shapiro, D., Goldstein, I.B. y Jamner, L.D. (1995). Effects of anger/hostility, defensiveness, gender, and family history of hypertension on cardiovascular reactivity. *Psychophysiology*, 32, 425-435.
- Shapiro, D., Jamner, L.D., Lane, J.D., Light, K.C., Myrtek, M., Sawada, Y. y Steptoe, A. (1996). Blood pressure publication guidelines. *Psychophysiology*, 33, 1-12.
- Shekelle, R.B., Gale, M. Ostfeld, A.M. y Paul O. (1983). Hostility, risk of coronary heart disease, and mortality. *Psychosomatic Medicine*, 45, 109-114.
- Sherwood, A., Allen, M.T., Obrist, P.A. y Langer, A.W. (1986). Evaluation of beta-adrenergic influences on cardiovascular and metabolic adjustments to physical and psychological stress. *Psychophysiology*, 23, 89-104.
- Sherwood, A., Davis, M.R., Dolan, L.A. y Light, K. (1992). Cardiovascular reactivity assessment: effects of choice of difficulty on laboratory task responses. *International Journal of Psychophysiology*, 12, 87-94.
- Sherwood, A. y Turner, J.R. (1992). A conceptual and methodological overview of cardiovascular reactivity research. En J.R. Turner, A. y K.C. Light (Eds.), *Individual differences in cardiovascular response to stress* (pp. 3-32). New York: Plenum.
- Shepherd, J.T., Dembroski, T.M., Brody, M.J., Dimsdale, J.E., Elliot, R.S., Light, K.C., Millar, N.E., Myers, H.F., Obrist, P.A., Schneiderman, N., Skinner, J.E. y Williams (1987). Task force 3. Mechanisms in coronary artery disease. *Circulation*, 76, 29-40.
- Siegel, J.M. (1991). Anger and Cardiovascular Health. En H.S. Friedman (Ed.), *Hostility, Coping and Health* (pp. 49-64). Washintong, D.C.: A.P.A.
- Siegmán, A.W. (1994). Cardiovascular consequences of expressing and repressing Anger. En A.W. Siegmán y T.W. Smith (Eds.), *Anger, Hostility and the Heart* (pp.173-197). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Siegmán, A.W., Dembroski, T.M. y Ringel, N. (1987). Components of Hostility and the severity or coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 49, 127-135.
- Simons, R.F., Detenber, B.H., Roedema, T.M. y Reiss, J.E. (1999). Emotion processing in three systems: The medium and the message. *Psychophysiology*, 36(5), 619-627.
- Silverman, A.J., Cohen, S.I., y Shmavonian, B.M. (1959). Investigation of psychophysiological relationships with skin resistance measures. *Journal of Psychosomatic Research*, 4, 65-87.
- Smith, T.W. y Allred, K. D. (1989). Blood pressure responses during social interaction in high and low cynically hostile males. *Journal of Behavioral Medicine*, 12, 135-143.

- Smith, T.W., Allred, K.D., Morrison, C.A. y Carlson, S.D. (1989). Cardiovascular reactivity and interpersonal influence: Active coping in a social context. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 209-218.
- Smith, T.W. y Anderson, N.B. (1986). Models of personality and disease: An interactional approach to Type A behaviour and cardiovascular risk. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 1166-1173.
- Smith, T.W., Baldwin, M. y Christensen, A.J. (1990). Interpersonal influence as active coping: Effects of task difficulty on cardiovascular reactivity. *Psychophysiology*, 27 (4), 429-437.
- Smith, T.W. y Christensen, A.J. (1992). Hostility, health, and social contexts. En H.S. Friedman (Ed.), *Hostility, Coping and Health* (pp. 33-48). Washington, D.C.: A.P.A.
- Smith, T.W. y Frohm, K.D. (1985). What's so unhealthy about hostility? Construct validity and psychosocial correlates of the Cook and Medley Ho Scales. *Health Psychology*, 4, 503-520.
- Smith, T.W. y Pope, M.K. (1990). Cynical hostility as a health risk: current status and future directions. *Journal of Social Behavior and Personality* 5, 77-88.
- Smith, T.W., Pope, M.K., Sanders, J.D., Allred, K.D. y O'Keeffe, J.L. (1988). Cynical hostility at home and work: Psychological vulnerability across domains. *Journal of Research in Personality*, 5, 525-548.
- Spicer, J. y Chamberlain, K. (1996). Cynical hostility, anger, and resting blood pressure. *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 359-368.
- Spielberger, C.D. (1988). *State-Trait Anger Expression Inventory*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Spielberger, C.D., Jacobs, G., Russell, S.F. y Crane, R.S. (1983). Assessment of anger: The State-Trait Anger Scale. En J.N. Butcher y C.D. Spielberger (Eds.), *Advances in personality assessment* (vol. 2, pp. 159-187). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Spielberger, C.D., Johnson, E.H., Russell, S., Crane, R.S., Jacobs, G.A. y Worden, T.J. (1985). The Experience and Expression of Anger: Construction and Validation of an Anger Expression Scale. En M.A. Chesney y R.M. Rosenman (Eds), *Anger and Hostility in cardiovascular and behavioral Disorders*. New York: Hemisphere / Mc Graw-Hill.
- Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willett, W.C., Speizer, F.E. y Hennekens, C.H. (1988). A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *The New England Journal of Medicine*, 319(5), 267-73.
- Stephoe, A., Cropley, M. y Joeke, K. (2000). Task demands and the pressures of everyday life: Associations between cardiovascular reactivity and work blood pressure and heart rate. *Health Psychology*, 19, 46-54.
- Stern, R.M., Ray, W.J. y Davis, C.M. (1980). *Psychophysiological recording*. New York: Oxford University Press.
- Stern, R.M., Ray, W.J. y Quigley, K.S. (2001). *Psychophysiological recording*. New York: Oxford University Press.
- Sternbach, R.A. (1966). *Principles of psychophysiology*. New York: Academic Press.
- Stewart, J.C. y France, C.R. (2001). Cardiovascular recovery from stress predicts longitudinal changes in blood pressure. *Biological Psychology*, 58, 105-120.
- Stoney, C.M., Davis, M.C. y Matthews, K.A. (1987). Sex differences in physiological responses to stress and in coronary heart disease: A causal link?. *Psychophysiology*, 24, 127-131.
- Stoney, C.M. y Engebretson, T.O (1994). Anger and hostility: Potential mediators of the gender difference in coronary heart disease. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, hostility, and the heart* (pp. 215-238). Hillsdale N.J: Lawrence Erlbaum Associates.

- Stramba, M. y Priori, S.G. (2006). Estrategias actuales para reducir el impacto de las enfermedades cardiovasculares en la mujer. *Revista Española de Cardiología*, 6, 4-9.
- Suárez, E.C., Harlan, E., Peoples, M.C. y Williams, R.B. (1993). Cardiovascular and emotional responses in women: the role of hostility and harassment. *Health Psychology*, 12, 459-468.
- Suárez, E. y Williams, R. (1989). Situational determinants of cardiovascular and emotional reactivity in high and low hostile men. *Psychosomatic Medicine*, 51, 404-418.
- Suárez, E. y Williams, R. (1990). The relationships between dimensions of hostility and cardiovascular reactivity as a function of task characteristics. *Psychosomatic Medicine*, 52, 558-570.
- Suárez, E., Williams, R., Kuhn, C., Zimmerman, E. y 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.
- Surwit, R.S., Williams, R.B. y Shapiro, D. (1982). *Behavioral approaches to cardiovascular disease*. Nueva York: Academic Press Incorporation.
- Suls, J. y Rittenhouse, J.D. (1990). Models to study linkages between personality and disease. En H. Friedman (Ed.), *Personality and disease* (pp. 38-64). Nueva York: Wiley.
- Suls, J. y Wan, C.K. (1993). The relationship between trait hostility and cardiovascular reactivity: A quantitative review and analysis. *Psychophysiology*, 30, 615-626.
- Sundin, Ö., Öhman, A., Palm, T. y Ström, G. (1995). Cardiovascular reactivity, Type A behavior, and coronary heart disease: Comparisons between myocardial infarction patients and controls during laboratory-induced stress. *Psychophysiology*, 32, 28-35.
- Svebak, S., Knardahl, S., Nordby, H. y Aakvaag, A. (1992). Components of Type A behavior pattern as predictors of neuroendocrine and cardiovascular reactivity in challenging tasks. *Personality and Individual Differences*, 13, 733-744.
- Swan, G.E., Carmelli, D. y Rosenman, R.H. (1991). Cook and Medley Hostility and the Type A behavior pattern: Psychological correlates of two coronary-prone behaviors. En M.J. Strube. *Type A behavior* (pp. 89-106). Londres: Sage Publications.
- Thomas, S.P. (ed.) (1995). *Women and anger*. Nueva York: Springer Publishing Company.
- Treiber, F.A., Kamarck T., Schneiderman N., Sheffield D., Kapuku G. y Taylor T. (2003). Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease states. *Psychosomatic Medicine*, 65, 46-62.
- Turpin, G., Lobstein, T. y Siddle, D.A. (1980). Measurement, quantification, and analysis of cardiac activity. En I. Martin y P.H. Venables (Eds.), *Techniques in Psychophysiology* (pp. 139-246). John Willey y Sons. London.
- Turpin G. (1989). *Handbook of clinical psychophysiology*. London: John Wiley and Sons.
- Turner, J.R. (1989). Individual differences in heart rate response during behavioral challenge. *Psychophysiology*, 26, 497-505.
- Turner, J.R. (1994). *Cardiovascular reactivity and stress: Patterns of physiological response*. Plenum Press, New York and London.
- Turner, J.R. y Carroll, D. (1985). Heart rate and oxygen consumption during mental arithmetic, a video game, and graded exercise: Further evidence of metabolically- exaggerated cardiac adjustments. *Psychophysiology*, 22, 261-267.
- Vale, S. (2005). Psychosocial stress and cardiovascular diseases. *Postgraduate Medical Journal*, 81, 429-435.

- Valdés, M. (1988). Tolerancia al estrés, fracaso adaptativo y cardiopatía isquémica; mecanismos psicobiológicos implicados. En M. Valdés, T. De Flores y S. García (Coords.), *Estrés y Cardiopatía coronaria* (pp. 11-20). Barcelona: Alamed.
- Valdés, M. y De Flores, T. (1990). *Psicobiología del Estrés*. Barcelona: Martínez-Roca.
- Van Dijk, H.V. (1982). Myocardial infarction patients and heightened aggressiveness/hostility. *Journal of Psychosomatic Research*, 27, 299-304.
- Van Egeren, L.F. y Sparrow, A.W. (1989). Laboratory stress testing to assess real-life cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 51, 1-9.
- Van Shijndel, M., De May, H. y Naring, G. (1984). Effects of behavioral control and Type A behavior on cardiovascular responses. *Psychophysiology*, 21, 501-509.
- Vega, T., Domenech, G., Melero, M; Olmos, A., Villar, A., Lozano, J.E. y Prieto, M. (2000). Riesgo de enfermedad isquémica del corazón en el área de salud de Valladolid oeste. *Revista Española de Cardiología*, 53, 353-359.
- Vella, E.J. (2003). *Autonomic Characteristics of Defensive Hostility: Reactivity and Recovery to Active and Passive Stressors*. Tesis publicada. Blacksburg, Virginia.
- Vella, E.J. y Friedman, B.H. (2007). Autonomic characteristics of defensive hostility: Reactivity and recovery to active and passive stressors. *International Journal of Psychophysiology*, 66, 95-101.
- Vila, J. (1984). Sistemas psicofisiológicos de respuesta humana. En A. Puerto (Dr.), *Psicofisiología*, 1 (pp. 55-90). Madrid: UNED.
- Vila, J. (1994). Registros psicofisiológicos. En R. Fernández Ballesteros (Ed.), *Evaluación conductual, hoy* (pp. 238-274). Madrid: Pirámide.
- Vila, J. (1996). *Una introducción a la psicofisiología clínica*. Madrid: Pirámide.
- Warrenburg, S., Levine, J., Schwartz, G.E., Fontana, A.F., Kerns, R.D., Delaney, R. y Mattson, R., (1989). Defensive coping and blood pressure reactivity in medical patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 12, 407-424.
- Watson, S.L., Shively, C.A., Kaplan, J.R. y Line, S.W. (1998). Effects of chronic social separation on cardiovascular disease risk factors in female cynomolgus monkeys. *Atherosclerosis*, 137, 259-266.
- Weidner, G., Friend, R., Ficarotto, T.J. y Mendell, N.R. (1989). Hostility and cardiovascular reactivity to stress in women and men. *Psychosomatic Medicine*, 51, 36-45.
- Weidner, G., Sexton, G., Mc Lellarn, R., Connor, S.L. y Matarazzo, J.D. (1987). The role of Type A behavior and hostility in an elevation of plasma lipids in adult women and men. *Psychosomatic Medicine*, 49, 136-145.
- Weinberger, D.A. (1990): The construct validity of the repressive coping style. En J.L. Singer (Ed.), *Repression and dissociation: Implications for personality theory, psychopathology and health* (pp. 337-386). Chicago: University of Chicago Press.
- Weinberger, D.A., Schwartz, G.E. y Davidson, R.J. (1979). Low-anxious, high-anxious and repressive coping styles: Psychometric patterns and behavioral and physiological responses to stress. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(4), 369-380.
- Wilder, J. (1967). *Stimulus and response. The law of initial values*. Bristol, CT: John Wright.
- Willems, J.P., Saunders, J.T., Hunt D.E. y Schorling, J.B. (1997). Prevalence of coronary heart disease risk factors among rural blacks: a community-based study. *Southern Medical Journal*, 90(8), 814-20.
- Williams, R.B. (1978). Psychophysiological processes, the coronary prone behaviour pattern, and coronary heart disease. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes y M. Feinleib (Eds.), *Coronary prone behavior*. Nueva York: Springer-Verlag.

- Williams, R.B., Barefoot, J.C., Haney, T.L., Harrell, F.E., Blumenthal, J.A., Pryor, D.B. y Peterson, B. (1988). Type A behaviour and angiographically documented coronary atherosclerosis in a sample of 2289 patients. *Psychosomatic Medicine*, 50, 139-152.
- Williams, R.B., Haney, T.L., Lee, K.L., Kong, Y., Blumenthal, J.A. y Whalen, R.E. (1980). Type A behavior, hostility, and coronary atherosclerosis. *Psychosomatic Medicine*, 42, 539-549.
- Williams, R.B., Barefoot, J.C. y Shekelle, R.B. (1985). The health consequences of hostility. En M. A. Chesney y R. H. Rosenman (Eds.), *Anger and Hostility in Cardiovascular and Behavioral Disorders* (pp. 173-185). Washington, DC: Hemisphere.
- Williams, R.B., Suárez, E.C., Kuhn, C.M., Zimmerman, E.A. y Schanberg, S.M. (1991). Biobehavioral basis of coronary-prone behavior in middle-aged men. Part I: Evidence for chronic SNS activation in Type As. *Psychosomatic Medicine*, 53, 517-527.
- Villardell, M. (1991). Aterogénesis: *Factores de riesgo*. Madrid, Ed. Gráficas Ave S.A.
- Wright, R.A., Contrada, R.J. y Patane, M.J. (1986). Task difficulty, cardiovascular response, and the magnitude of goal valence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 837-843.
- Zelin, M.L., Adler, G. y Myerson, P.G. (1972). Anger Self-Report: an objective questionnaire for measurement of aggression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 39, 340.

## **ANEXOS**

**ANEXO 1.** Hoja de consentimiento.

**ANEXO 2.** Formulario: datos sociodemográficos, salud y medicación.

**ANEXO 3.** Cuestionarios administrados en el experimento.

**ANEXO 4.** Tarea distractora: sopa de letras.

**ANEXO 5.** Instrucciones generales

**ANEXO 6.** Tareas experimentales.

## ANEXO 1. Hoja de consentimiento

Francesc Palmero, Catedrático de Psicología Básica en la Universitat Jaume I de Castelló, y director del proyecto de investigación titulado: Factores cognitivos (percepción de control) y factores afectivos (ansiedad): repercusión sobre el funcionamiento psicofisiológico y el rendimiento,

Informa:

Que los procedimientos de registro psicofisiológico se ajustan a la normativa de investigación psicofisiológica, no habiendo ningún peligro para la integridad de los sujetos de investigación.

Que toda la información recopilada de los sujetos participantes será utilizada con carácter profesional, con finalidad exclusivamente experimental, respetando y garantizando en todos y cada uno de los casos la privacidad e intimidad de los sujetos participantes.

Don/Dña. ....

Firma voluntariamente su consentimiento para participar en la investigación centrada en el análisis y medición de las variables psicológicas y psicofisiológicas, cuyo objetivo es estudiar la relación entre variables psicológicas, estrés y responsividad fisiológica, cuyo investigador es el Dr. Francesc Palmero.

Fdo. El alumno participante

Fdo. El director de la investigación

**ANEXO 2. Formulario: Datos sociodemográficos, salud y medicación**

DNI:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Estudios: \_\_\_\_\_

Estado Civil: \_\_\_\_\_ Número de hermanos: \_\_\_\_\_

Lugar que ocupa entre los hermanos: \_\_\_\_\_

Fuma SÍ  NO  Hipertensión SÍ  NO

Padece alguna enfermedad crónica SÍ  NO

En caso afirmativo indique cuál: \_\_\_\_\_

Padece alguna enfermedad en este momento SÍ  NO

En caso afirmativo indique cuál: \_\_\_\_\_

Actualmente toma algún tipo de medicación SÍ  NO

En caso afirmativo indique cuál: \_\_\_\_\_

Consume habitualmente café SÍ  NO

Consume habitualmente alcohol SÍ  NO

Consume habitualmente drogas SÍ  NO

En caso afirmativo indique cuál: \_\_\_\_\_

Realiza habitualmente ejercicio SÍ  NO

En caso afirmativo, indique cuántos días a la semana hace ejercicio ①②③④⑤⑥⑦

Indique el tipo de ejercicio que realiza: \_\_\_\_\_

Controla habitualmente las calorías que ingiere SÍ  NO

Tiene problemas de sueño SÍ  NO

**ANEXO 3.** Cuestionarios administrados en el experimento.

Hoja encabezamiento (inmediatamente antes de los cuestionarios a rellenar) y cuestionarios.

DNI:

En este experimento se van a estudiar las respuestas psicofisiológicas  
en una situación de estrés real.

Para ello se van a medir, con los siguientes cuestionarios, las variables  
psicológicas: hostilidad, defensividad, percepción de control y ansiedad.

## Inventario de Hostilidad: Ho (Cook-Medley, 1954)

1.- A menudo he recibido órdenes de alguien que no sabía tanto como yo	V F
2.- Me molesta que me pidan consejo o que me interrumpen cuando estoy trabajando en algo importante	V F
3.- Cuando alguien me hace una faena, siento deseos de devolvérsela, si me es posible; y esto, por principio	V F
4.- Alguien me la tiene jurada	V F
5.- Prefiero hacerme el desentendido con amigos del colegio o personas conocidas que no veo desde hace tiempo, a menos que ellos me hablen primero	V F
6.- Cuando acepto un nuevo empleo, me gusta que se me indique confidencialmente a quien debo alagar	V F
7.- Creo que una gran mayoría de gente exagera sus desgracias para lograr la simpatía y ayuda de los demás	V F
8.- Alguno de mis familiares tiene costumbres que me molestan y fastidian muchísimo	V F
9.- No culpo a nadie por tratar de apoderarse de todo lo que pueda en este mundo	V F
10.- Generalmente me pregunto qué razón oculta puede tener otra persona cuando me hace un favor	V F
11.- Por lo general no le hablo a las personas hasta que ellas me hablan a mí	V F
12.- Estoy en contra de dar dinero a los mendigos	V F
13.- Se necesita discutir mucho para convencer a la mayor parte de la gente de la verdad	V F
14.- La gente me decepciona con frecuencia	V F
15.- No puedo mostrarme amistoso con la gente que hace cosas que yo considero incorrectas	V F
16.- Creo que frecuentemente he sido castigado sin motivos	V F
17.- A veces me he alejado de otra persona porque temía hacer o decir algo de lo que luego me lamentaría	V F
18.- Me gusta tener a los demás intrigados acerca de lo que voy a hacer	V F
19.- Creo que la mayor parte de la gente mentiría para conseguir lo que busca	V F
20.- Me enojo fácilmente	V F
21.- No culpo a quien se aprovecha de otro que se expone a ello	V F
22.- Casi ninguno de mis familiares simpatizan conmigo.	V F
23.- Normalmente no participo en los chismes y habladurías del grupo al que pertenezco	V F
24.- Frecuentemente pido consejo a otros	V F
25.- La mayoría de la gente es honrada por temor a ser descubierta	V F
26.- Me desagradan tanto algunas personas que me alegro interiormente cuando son sorprendidas en algo hecho	V F
27.- Me gustaría mucho vencer a un pillo con sus mismas armas	V F
28.- Mi modo de hacer las cosas tiende a ser mal interpretado por los demás	V F
29.- Me siento un fracasado cuando me hablan de éxito de alguien que yo conozco bien	V F
30.- Para no perder un beneficio o ventaja, la mayoría de la gente utilizaría medios algo injustos	V F
31.- A veces he tenido que ser rudo con personas groseras e inoportunas.,	V F
32.- A menudo me ha dado la sensación de que gente extraña me estaba mirando con ojos críticos	V F
33.- Cuando un hombre está con una mujer, generalmente está pensando cosas relacionadas con el sexo de ella	V F
34.- Nadie se preocupa mucho por lo que le suceda a otro	V F
35.- Con frecuencia me esfuerzo para triunfar sobre alguien que se enfrenta a mí	V F
36.- Estoy seguro de que la gente habla de mí	V F
37.- La gente puede hacerme cambiar de opinión muy fácilmente, incluso en aspectos que son mi punto fuerte	V F
38.- Es más seguro no confiar en nadie	V F
39.- No trato de encubrir la pobre opinión o lástima que me merece una persona hasta tal punto que ésta desconozca mi modo de sentir	V F
40.- Tiendo a ponerme en guardia con quienes se muestran algo más amables de lo que yo esperaba	V F
41.- La mayor parte de la gente hace amigos porque es probable que le sean útiles	V F
42.- Por regla general defiendo con tenacidad mis opiniones	V F
43.- El hombre que más tuvo que ver conmigo cuando era niño (como mi padre, mi padrastro) fue muy rígido	V F
44.- A la mayor parte de la gente le desagrada interiormente dejar lo suyo para ayudar a los demás	V F
45.- Con frecuencia he encontrado personas envidiosas de mis buenas ideas, simplemente porque a ellas no se les habían ocurrido antes	V F
46.- Con frecuencia he encontrado personas con reputación de expertas, pero que no eran mejores que yo	V F
47.- Frecuentemente he trabajado a las órdenes de personas que se las arreglan siempre para conseguir el reconocimiento de una buena labor y para atribuir los errores a sus subordinados	V F
48.- Normalmente la gente pide para sus propios derechos más respeto que el que concede a los demás	V F
49.- Algunas veces estoy seguro de que otro puede decir lo que estoy pensando	V F
50.- Muchas personas son culpables de mala conducta sexual	V F

**Cuestionarios de Reacciones Personales: CRP**  
(Adaptación española de Ávila y Tomé, 1987 del MCSD)

- |     |   |   |   |
|-----|---|---|---|
| 1.  | Nunca dudo en dejar mis cosas si tengo que ayudar a alguien que lo necesita .....   | V | F |
| 2.  | Nunca he sentido una profunda antipatía por nadie .....   | V | F |
| 3.  | Si pudiera colarme en un cine sin pagar y estuviera seguro de que no me iban a ver, lo haría .....                                  | V | F |
| 4.  | A veces me gusta cotillear .....  | V | F |
| 5.  | Ha habido ocasiones en que he sentido ganas de enfrentarme con alguna persona de autoridad, a pesar de saber que tenían razón ..... | V | F |
| 6.  | Independientemente de quién esté hablando, yo siempre le escucho atentamente .....  | V | F |
| 7.  | Ha habido ocasiones en que me he aprovechado de alguien .....   | V | F |
| 8.  | Siempre que me equivoco estoy dispuesto a admitirlo .....   | V | F |
| 9.  | En algunas ocasiones he dejado de hacer algo porque he confiado demasiado poco en mi capacidad .....                                | V | F |
| 10. | Siempre procuro llevar a la práctica lo que predico .....   | V | F |
| 11. | A veces intento ajustar las cuentas, más que perdonar y olvidar .....   | V | F |
| 12. | Soy siempre amable, incluso con las personas que son desagradables.....   | V | F |
| 13. | A veces me he puesto muy pesado hasta salirme con la mía .....  | V | F |
| 14. | Ha habido ocasiones en que me hubiera apetecido destrozar cosas .....   | V | F |
| 15. | Nunca me molesta que la gente exprese ideas muy diferentes de las mías propias .....  | V | F |
| 16. | Nunca emprendo un viaje largo sin revisar a fondo la seguridad del coche .....  | V | F |
| 17. | Ha habido veces en que he sentido envidia de la buena suerte de los demás .....   | V | F |
| 18. | Aunque vea que los otros eluden sus responsabilidades, yo cumplo con mi deber .....   | V | F |
| 19. | A veces me irrito con la gente que me pide favores .....  | V | F |
| 20. | Nunca he dicho nada deliberadamente que hiriera los sentimientos de alguien .....   | V | F |
| 21. | Cuando como en casa, mis modales en la mesa son tan buenos como al comer en un restaurante .....                                    | V | F |
| 22. | En alguna ocasión he dudado acerca de mi capacidad para triunfar en la vida .....   | V | F |
| 23. | A veces me fastidia no salirme con la mía .....   | V | F |
| 24. | Siempre soy muy cuidadoso en mi forma de vestir .....   | V | F |
| 25. | En unas elecciones, estudio minuciosamente las características de cada candidato, antes de votar .....                              | V | F |
| 26. | Con frecuencia dudo de la buena fe de las personas .....  | V | F |
| 27. | No suelo poner mala cara cuando aparecen problemas .....  | V | F |
| 28. | Me cuesta aceptar que mis compañeros tengan más éxitos que yo .....   | V | F |
| 29. | Suelo tener mis propias opiniones sobre todo lo que leo .....   | V | F |
| 30. | No suelo decir tacos, pero si se me escapa alguno pido disculpas a quien esté conmigo ....  | V | F |
| 31. | Con frecuencia pienso que la vida no hay que tomársela demasiado en serio .....   | V | F |
| 32. | Cuando viajo en tren o en avión no me importa que haya retrasos y tenga que esperar .....   | V | F |
| 33. | Me suelo acordar de felicitar a mis amigos y familiares en sus cumpleaños .....   | V | F |

#### ANEXO 4. Tarea distractora: sopa de letras

Por favor, intente localizar el nombre de **diez mamíferos** en la siguiente sopa de letras. Las palabras en cuestión pueden leerse en sentido horizontal (de izquierda a derecha y de derecha a izquierda), en sentido vertical (ascendente y descendente), y en sentido diagonal (de izquierda a derecha y de derecha a izquierda)

F	A	L	D	E	C	C	E	F	T	Y	A	D	B	M	I	F	O
E	F	D	O	V	A	I	R	D	C	T	R	E	O	J	U	P	K
D	R	T	O	B	S	A	W	S	E	D	K	I	L	G	A	M	I
O	Y	F	A	C	O	A	F	C	R	O	B	V	H	S	I	N	O
G	E	L	H	B	K	S	U	V	A	N	L	U	A	E	P	R	C
X	L	A	C	F	T	O	I	R	T	H	M	A	F	O	R	L	Y
O	B	D	F	H	Y	U	D	S	O	A	N	D	G	A	J	F	E
F	G	T	R	E	V	H	J	U	N	E	T	Y	O	H	L	I	B
C	B	G	T	Y	U	J	N	O	C	V	F	E	G	B	N	O	K
L	U	A	F	E	V	H	J	U	N	E	T	B	K	S	U	V	A
C	D	T	E	C	T	R	E	O	J	U	P	K	H	M	A	F	O
F	A	L	L	V	O	B	D	F	H	Y	U	D	S	O	A	N	F
C	N	O	E	B	E	V	H	J	U	N	C	P	E	R	R	O	B
G	E	J	F	I	V	C	E	F	T	Y	A	D	N	M	A	F	C
Z	E	B	A	L	L	E	N	A	X	F	Y	U	O	R	E	W	C
E	N	A	N	G	R	Y	U	I	O	P	C	M	I	F	S	Z	O
V	F	U	T	O	S	F	R	E	C	N	J	O	K	I	K	N	C
F	S	C	E	Z	N	O	C	V	F	E	G	I	R	W	E	R	Y
Y	U	D	S	O	A	N	D	H	N	L	G	R	E	D	W	F	V
H	D	V	G	X	E	V	D	T	E	C	T	R	E	O	J	R	O
D	U	B	I	N	A	C	R	E	O	J	U	P	F	S	A	R	K
C	G	I	K	C	A	C	F	T	O	R	I	T	H	M	A	F	O
V	N	W	A	D	I	F	T	Y	A	D	B	M	A	F	C	E	S

## **ANEXO 5. Instrucciones generales.**

“El siguiente experimento consta de tres fases. Una primera fase en la que no se presentará ningún tipo de estimulación, simplemente has de permanecer lo más tranquilo, cómodo y relajado posible, intentando no mover especialmente la mano donde tienes colocado el sensor. Una segunda fase de tarea, en la cual te irán apareciendo en la pantalla una serie de estímulos a los que has de responder. Concretamente, la tarea consiste en un la realización de un examen de parcial de esta asignatura: consta de veinte preguntas tipo test, con cuatro alternativas de respuestas de las cuales solamente una es la correcta. Has de constestar -o no- a las preguntas en voz alta y clara nombrando el número de la alternativa que crees que es la correcta (1, 2, 3, 4), y puedes hacerlo bien mientras el estímulo aún está en la pantalla (durante 30 s.), bien durante los siguientes 30 s. -en los que ya no está presente- hasta que aparezca el siguiente estímulo; es decir: tienes un minuto completo para poder constestar a cada una de las preguntas. Finalmente, hay una tercera fase de recuperación, en la que tampoco se presentará ningún tipo de estimulación, simplemente has de permanecer como en la primera fase: cómodo, tranquilo e intentando moverte lo menos posible, hasta que te avise el experimentador de la finalización de la sesión experimental”.

## **ANEXO 6. Tarea experimental.**

- El concepto de fraccionamiento direccional de respuesta hace referencia:
  - 1.- La falta de concordancia entre los distintos parámetros de un sistema de respuesta
  - 2.- La alta correlación entre las distintas medidas fisiológicas
  - 3.- Las diferencias individuales de respuesta ante un mismo estímulo
  - 4.- La falta de concordancia entre los distintos sistemas de respuesta
  
- ¿Cuáles son las variables suficientes y necesarias para que se pueda hablar de proceso emocional?:
  - 1- Percepción del estímulo y respuesta
  - 2- Respuesta fisiológica y expresión emocional
  - 3- Estímulo y activación
  - 4- Evaluación-valoración y respuesta fisiológica
  
- ¿Cuál de las siguientes características define el proceso de estrés?:
  - 1- Implica siempre respuestas fisiológicas
  - 2- Puede ser una emoción desadaptativa
  - 3- Es sinónimo de bienestar
  - 4- Todas las alternativas son correctas
  
- En la teoría de James, ¿qué proceso omite el autor entre el estímulo y los cambios corporales?
  - 1- La atención
  - 2- La percepción
  - 3- La sensación
  - 4- Ninguno de ellos
  
- ¿Cuál de los siguientes autores se conoce como promotor de las teorías motivacionales basadas en la interacción entre actividad fisiológica y procesos cognitivos?
  - 1-Lang
  - 2- Bandura
  - 3- Marañón
  - 4- Lazarus
  
- Indique la respuesta fisiológica que mejor caracteriza a la tristeza:
  - 1- La respuesta electrodermal
  - 2- La respuesta cardiovascular
  - 3- La temperatura corporal
  - 4- La respuesta gastrointestinal