

01984



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**“PRESENCIA DEL PATRÓN DE CONDUCTA TIPO A
EN EL DESENLACE DEL INFARTO PREMATURO
AL MIOCARDIO”.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
DOCTOR EN PSICOLOGÍA
GENERAL EXPERIMENTAL**

PRESENTA:

MTRA. ANA MARÍA PEÑA JIMÉNEZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. JUAN JOSÉ SÁNCHEZ SOSA

COMITÉ :

**DRA GILDA GÓMEZ PÉREZ-MITRE
DR. SERAFÍN MERCADO DOMÉNECH
DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS
DRA. DOLORES RODRÍGUEZ ORTÍZ**

SUPLENTE:

**DRA. LUCY MARÍA REIDL MARTÍNEZ
DR. BENJAMÍN DOMÍNGUEZ TREJO**





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*.....porque la satisfacción de vivir
comprende el logro de metas.*

Mi agradecimiento a cada una de las personas que hicieron posible el logro de una de las mías.

Al Dr. Juan José Sánchez Sosa, por compartir sus conocimientos y experiencia, por su comprensión, y paciencia para conmigo.

A mi comité de revisores: Dra. Gilda Gómez Pérez-Mitre, Dr. Serafín Mercado Doménech, Dr. Samuel Jurado Cárdenas, Dra. Dolores Rodríguez por representar cada uno de ellos pasos consecutivos de aliento, apoyo y aprendizaje.

A la Dra. Lucy María Reidl y al Dr. Benjamín Domínguez por sus opiniones constructivas.

Al Dr. Gustavo Fernández Pardo que donde quiera que se encuentre, sigue perdurando su recuerdo y enseñanza.

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y morbilidad severa en la mayoría de los países desarrollados, y una de las más altas en países en desarrollo. Un número considerable de investigaciones realizadas en los últimos veinte años coinciden en señalar que los factores psicológicos suelen desempeñar un papel fundamental en la causa y curso de distintas enfermedades físicas entre ellos los cardiovasculares; como el infarto del miocardio. El propósito del presente trabajo fue identificar, mediante una Guía de Factores de Personalidad con 70 ítems (GFP70), en un grupo de sujetos infartados prematuramente, en comparación con uno control; la presencia de características psicológicas que componen al Patrón de Conducta Tipo A asociadas con el infarto al corazón. Esta escala ya se ha aplicado en su versión de 120 ítems a sujetos normales e infartados, mostrando validez de contenido, de contraste y factorial; y una confiabilidad entre .85 y .86 (Casamadrid, 1989). La literatura de investigación al infarto al miocardio ha documentado el complejo de acción y emoción que parecen participar en el inicio y avance de la enfermedad cardiovascular, como lo es el Patrón de Conducta Tipo A. El análisis incluido en el presente trabajo abarcó el período comprendido desde el año 1994 hasta el 2003. Se presentan los resultados del comportamiento psicométrico de la GFP-70, aplicado a 200 hombres sobrevivientes de infarto de entre 35 a 55 años de edad, del Distrito Federal; y a 200 sujetos sanos en este mismo rango de edad. Ambos grupos contestaron una serie de preguntas relacionadas con datos sociodemográficos como escolaridad, profesión, ingreso mensual, tabaquismo, número de hermanos y número de hijos. Los resultados revelaron que: a) el GFP-70, construido alrededor del concepto de conducta tipo A, mide características que diferencian a individuos infartados de los sanos respecto a lo que se ha definido como Patrón de Conducta Tipo A; b) existe diferencia significativa entre los grupos de sujetos infartados y los aparentemente sanos; c) que las características atribuidas al núcleo del PCTA de la muestra infartada estudiada en efecto incluyen: impaciencia o urgencia en el tiempo, objetivos pobremente definidos, afán competitivo, necesidad de reconocimiento y prestigio, implicación en múltiples y diversas actividades, alerta física y mental constante, hostilidad e ira; agresividad de tipo verbal, apresuramiento, hostilidad retenida, ansiedad, polifáctica (hacer o atender varias cosas al mismo tiempo), numerosidad e intolerancia; anticipación a la frustración, reiterada devaluación del prójimo y constante anticipación a la frustración; d) que resulta viable medir el PCTA de modo que una vez detectados los sujetos con alta calificación (alto riesgo), puedan desarrollarse e instrumentarse programas para su reeducación. Algunas implicaciones de los resultados, vistos en el contexto profesional reafirman la importancia del papel del psicólogo en la detección de la presencia de los factores de riesgo de la enfermedad como antecedente para el desarrollo de programas terapéuticos o preventivos orientadas a reducir las cifras de mortalidad y morbilidad producidas por el infarto prematuro al corazón.

Palabras clave: enfermedades cardiovasculares, hombres, adultos, personalidad, prevención, tratamiento, psicometría.

PRESENCE OF TYPE A BEHAVIOR PATTERN IN THE DENOUEMENT OF PREMATURE MYOCARDIAL INFARCTION.

Abstract

Cardio-vascular diseases constitute the first cause of death and disability in developed nations and one of the highest in developing ones. Numerous research studies conducted in the last twenty years consistently show that psychological factors such as type A behavior pattern tend to play a key role in the origin and progress of various diseases including cardio-vascular conditions such as myocardial infarction. The purpose of the study reported in the present paper was to identify through the use of the 70-item Personality Factor Guide (PFG-70) the presence of type A behaviors in a group of myocardial infarction survivors, in comparison to a group of individuals without heart disease. A earlier 120-item version of the scale has been successfully used to contrast infarction survivors with healthy individuals and showed high levels of content, contrast and factorial validity, as well as reliability coefficients ranging from .85 to .86 (Casamadrid, 1989). The research literature of the last ten years on factors related to myocardial infarction has documented an action-emotion complex which seems to contribute to the onset and progress of heart disease, one such factor is the Type A Behavior Pattern. The present study established the psychometric features of a shorter 70-item version of the PFG after an application to 200 men survivors of myocardial infarction and 200 healthy ones in the 35-55 age range in Mexico City. Additionally, both groups provided socio-demographic information such as schooling, occupation, monthly income, cigarette smoking, number of siblings and number of children. Results revealed that: a) the PFG-70 actually measures characteristics that differentiate healthy from heart diseased men regarding type A behaviors; b) the differences between healthy and diseased participants were statistically significant; c) the characteristics typically assigned to type A behaviors indeed include: impatience and hurriedness, poorly defined personal goals, competitiveness, need for recognition and prestige, engaging in multiple tasks, hostility, physical and mental alertness, verbal aggressiveness, intolerance, anticipatory frustration, and inconsiderateness toward others; d) measuring type A behavior patterns so as to detect individuals in high risk and develop interventions aimed at re-educating them is, in principle, viable. Some implications of the results in a professional context confirm the importance of the role of psychologists in detecting risky behaviors and developing therapeutic or preventive interventions aimed at decreasing premature morbidity and mortality rates.

Key words: heart disease, males, adults, personality, prevention, treatment, psychometrics.

INTRODUCCIÓN

En los últimos veinte años, el interés por los estilos de conducta ha tenido una gran repercusión en el ámbito de la salud, generando una creciente investigación en torno a ciertas características de personalidad que podrían mediar el desarrollo y avance de una enfermedad. En este sentido, uno de los constructos más estudiados ha sido el Patrón de Conducta Tipo A (PCTA). El término fue acuñado por dos cardiólogos en 1974, para referirse a un estilo de comportamiento que se caracteriza por generar emociones relativamente específicas ante situaciones estresantes (Friedman y Rosenman, 1974).

En la actualidad las afecciones cardiovasculares, además de considerarse como la epidemia de fines del siglo XX, también son, según las estadísticas, las principales causas de muerte e invalidez en países desarrollados, aunque su incidencia varía de país en país y tiene mayor predominio en zonas urbanas, principalmente en localidades de mayor explosión demográfica (Braunwald, et al., 2001).

Se ha calculado que en una población cercanas a los diez millones de habitantes como en la ciudad de Nueva York, aproximadamente 900 000 personas sufren infarto del miocardio en un año. Alrededor de 30% de las muertes por este concepto ocurren antes de que la víctima llegue al hospital y de un 2.5% a un 10% de hombres de edad media que sufren infarto no muestran síntomas, sufriendo el problema en forma "silenciosa" (Álvarez, Vázquez & Mancilla, 1998; Abel, Chen, Boden-Albala & Sacco, 1999). Estas afecciones cardiovasculares afectan, además, ámbitos como el social y el económico; ya que, aproximadamente el 10% de enfermos, muere durante la internación y entre el 4% y el 10% muere en la evolución posterior o queda impedido para desempeñar normalmente su vida (Greenlund, et al., 1995; Gump & Matthews, 1998).

Durante 1999 más de la mitad de las muertes repentinas en la República Mexicana derivaron de una aterosclerosis coronaria y de ellas, el 90% de los casos incluyeron angina de pecho e infartos (INEGI, 2000). De estos informes se desprende que en México, las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las primeras causas de muerte. En personas mayores de 35 años de edad, este padecimiento ocupa el tercer lugar. Cada año uno de cada cien hombres entre los 30 y los 62 años de edad experimentan síntomas de infarto (McCramie, Watkins & Brandsma, 1986).

Aunque parece existir un consenso sobre la etiología de la enfermedad y su incidencia creciente conforme avanza la edad; actualmente se está observando un aumento considerable de incidencia en pacientes de menor edad. Como antecedente de riesgo físico, desde los dos o tres años de vida, se encuentran presentes estrias de grasas en las paredes arteriales, estas lesiones, precursoras de las placas ateroscleróticas, pueden desaparecer si el niño o el adolescente cambian su estilo de vida y disminuye sus factores de riesgo. De no ser así, estas lesiones progresan durante la infancia y juventud y se transforman en daños irreversibles de la pared arterial. Años más tarde, ya en la edad adulta y frecuentemente en forma inesperada e insospechada, se presentan los síntomas clínicos de angina, infarto cardíaco, infarto cerebral o, muerte súbita. Con relación a esta última, aproximadamente 35% de las personas que mueren por esta causa, son de sexo masculino y tienen menos de 55 años de edad, es decir, se trata de muertes prematuras (Casamadrid, 1989; Fernández, 1990; Frost, et al., 1996; Rodríguez & Vega, 1998; Bosworth, Schaie & Willis, 1999).

Si bien existe un factor inmodificable de origen genético, que hace que algunas personas presenten mayor predisposición a esta enfermedad cardíaca, es necesario resaltar la importancia de factores de riesgo modificables de origen emocional, como los que caracterizan al denominado Patrón de Conducta Tipo A (PCTA), que justifican el interés de la psicología en este campo.

El PCTA ha sido quizá el complejo de conductas psicológicas más estudiado por cardiólogos, epidemiólogos y psicólogos (Friedman & Rosenman, 1959; Glass, 1977; Rosenman, 1978; Fernández & Lember, 1982; Dembroski & MacDougall, 1985; Barefoot, et al., 1994; García León, 1993; Bermúdez, et al., 1997). Su estudio se remonta al año 1959 con los trabajos desarrollados por Friedman y Rosenman quienes lograron identificar un patrón de conducta y sus factores de riesgo, que parecían estar claramente relacionados con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares, con el debilitamiento del sistema inmunológico, y que parecía preceder la presencia de molestias somáticas entre las que destacaban: episodios alérgicos, enfermedades vasculares periféricas, infecciones respiratorias, enfermedades infecciosas como el herpes, la gripe, asma, artritis e incluso el cáncer. También parecían generar predisposición a un mayor número de accidentes, homicidios y suicidios principalmente (Dembroski, Mac Dougall, Shields, Petito & Lushene, 1978; Matthews, Woodall & Allen, 1993; Chorot & Sandin, 1994; González, Trápaga, Méndez, Medina & Cardona, 1999; Cano-Vindel, Sirgo & Díaz Ovejero, 1999; Davis, Matthews & McGrath, 2000; Ader, 2001).

Los individuos que mostraban este comportamiento se caracterizaban por ser incapaces de estar en reposo, por una proclividad para sentir amenazas de todas partes, con un estilo conductual competitivo, con tendencia a sobrecargarse de trabajo, con gran impaciencia, baja tolerancia a la frustración y fácil reacción hostil, sensación de urgencia y prisa constante y cólera interiorizada. En contraste, la personalidad denominada "tipo B" que incluye a aquellos sujetos relajados, satisfechos, que tienen paciencia, un carácter optimista y positivo (Friedman & Rosenman, 1957). Estos trabajos también dieron la base para examinar la relación entre procesos psicológicos y fisiológicos del organismo y las emociones (Haynes, Feinleib & Cannel, 1980; Friedman & Ulmer, 1984; Manuck, Olsson, Hjemdahl & Rehnqvist, 1992; Banegas, et al., 1993; Allen & Scheidt, 1996; Gullette, 1997; Kamarck, et al., 1997; Jousilahti, Vartiainen, Tuomilehto & Puska, 1999).

Dichos estudios concluyeron que, las características de personalidad y los patrones de comportamiento podían tener un papel fundamental en el desencadenamiento de enfermedades coronarias, afirmación basada en la propuesta de que las características de la personalidad, los patrones de comportamiento y los estilos cognitivos interactúan con las características del individuo y con sus circunstancias ambientales. Así, en el infarto al corazón incidirían factores psicológicos que parecen estar asociados a un tipo de conducta propia de algunos individuos, y que por lo general, se caracteriza por patrones que integran su estilo habitual de vida. En ausencia del patrón de comportamiento señalado, esta enfermedad cardiaca coronaria casi nunca ocurre antes de los 70 años, independientemente de que se ingieran alimentos grasosos, se fume, o se lleve una vida sedentaria, factores que por lo general se consideraban causales determinantes de dicha enfermedad (Denollet, Sys & Brutsaert, 1995; Denollet, 1996; Denollet, et al., 1996; Denollet & Brutsaert, 2001).

El compromiso intenso de los individuos con PCTA con el trabajo y las obligaciones en general, les genera más probabilidades de exposición a un mayor número de estresores los cuales a veces funcionan como reforzadores, al elevarles sentimientos de autoestima y auto eficacia. A su vez éstos tienden a llevar al individuo a realizar un sobre-esfuerzo para dominar las situaciones de reto. Aunque al principio el cuerpo reacciona con mecanismos que constituyen una adaptación, a la situación reiterada y a la frustración de no poder contrarrestarla, después se puede transformar en cuadros de enfermedad somática, como es el caso del infarto al corazón (Riska, 2000; Lopez-Sendon & Lopez De Sa, 2001; Kip, McCreath, Roseman, Hulley & Schreiner, 2002).

Tradicionalmente a los componentes asociados al PCTA, se les denomina también factores de riesgo y se dice que están asociados al desenlace del infarto al miocardio, porque contribuyen a la formación de las lesiones ateroscleróticas, dañando la pared arterial, haciendo proliferar células musculares lisas, depósitos de colesterol y otros lípidos; y se les suele agrupar en alguno de dos tipos de factores: a) aquellos inalterables como pertenecer al sexo masculino, tener antecedentes de enfermedad aterosclerosa, historia familiar de enfermedades del corazón, edad; y b) factores de riesgo potencialmente alterables: tales como el tabaquismo, hipertensión arterial, grasas elevadas en la sangre, (colesterol total, LDL), colesterol HDL bajo, obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus y, en forma destacada, personalidad o Patrón de Conducta Tipo A (Fernández & Robles, 1989; Kiecolt-Glaser, Maguire, Robles & Glaser, 2001).

Un gran número de estudios, relacionados con el PCTA, lo han abordado desde una perspectiva clínica, realizando estudios tanto prospectivos como retrospectivos, utilizando grandes muestras en estudios longitudinales como el de Framingham o el de Estocolmo y tratando de detectar la posible relación entre los individuos que contraen enfermedad coronaria con sus patrones comportamentales (Friedman, et al., 2001). También se han estudiado grupos de pacientes con enfermedad coronaria detectada evaluando sus características de personalidad (Rosenman, Brand, Sholtz & Friedman, 1976; Shekelle, Hills & Newton, 1985; Hearn, Murray & Luepker, 1989; Steenland, 1996; Verrier & Mittelman, 1997).

Otro grupo de trabajos ha tratado de aislar las variables relacionadas con el Patrón de Conducta Tipo A, partiendo de muestras de individuos sanos, ya sean adultos (Matthews & Gump, 2002) o jóvenes estudiantes (Matthews, Manuck & Saab, 1986; McGill, McMahan & Zieske, 2000). Otras investigaciones sobre factores psicológicos de riesgo coronario (PCTA) y reactividad cardiaca se han centrado en personas sin enfermedad coronaria en general, los antecedentes destacan la conveniencia de estudiar pacientes coronarios para constatar si muestran los factores psicológicos de riesgo que, se supone, presentan las personas con Patrón de Conducta Tipo A (Matthews, Salomon, Brady & Allen, 2002).

Hay también numerosos estudios que vinculan al colesterol con el desarrollo de la aterosclerosis y con factores como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo y la obesidad entre otros. Estos han mostrado una fuerte asociación con la predisposición a padecer un trastorno cardiovascular. Estos factores, sin embargo, no explican más que un 50% del total de las enfermedades cardiovasculares (Jenkins, 1978; Fernández & Lember, 1982; Espnes.

& Opdahl, 1999; Pacák & Palkovits, 2001; Third Report of the National Cholesterol Education Program, 2001).

Ciertamente es probable que en México durante los próximos años, siga aumentando la incidencia de enfermedades cardiovasculares. El país, en busca de su desarrollo social y económico muestra una fase ascendente de la curva de mortalidad. En principio, es responsabilidad de los profesionales e investigadores en salud así como de las autoridades del sector, implementar acciones apoyadas en instrumentos validos y confiables que proporcionen la información necesaria para identificar aquellos factores de riesgo que aumentan la probabilidad de aparición de este padecimiento en la población mexicana y que a su vez permita elaborar programas preventivos de amplio alcance. Son escasos los trabajos sistemáticos cuyo objetivo sea definir algunas características de personalidad de la población de infartados de nuestro país. Tampoco hay una metodología típica o preestablecida para su realización, lo que presenta un interesante campo para la investigación del área de psicología (Villar Álvarez & Banegas, 2000).

Tomando como referencia lo antes expuesto, se consideró contar con las bases para llevar a cabo esta investigación, incidiendo en el campo preventivo de la psicología; es decir en la posibilidad de prevenir, lo que implica identificar hábitos de conducta que están generando por ejemplo, enfermedades crónico degenerativas como el infarto al corazón.

Así, el presente estudio busca estudiar a aquellas personas con alta probabilidad de sufrir un infarto al corazón, analizando la relación entre los principales indicadores generales de su funcionamiento fisiológico y el Patrón de Conducta Tipo A (PCTA). Otros propósitos incluyen examinar la validez y confiabilidad de la GFP en su versión de 70 ítems en la detección del PCTA; y comparar los puntajes arrojados por varones infartados mexicanos con individuos sanos comparables respecto de otras variables. Se espera que la información generada resulte útil para identificar algunas áreas de vulnerabilidad de naturaleza psicológica y poner a disposición de la comunidad científica en la intersección entre el comportamiento y la salud una posibilidad de diseño de programas de modificación de hábitos para la prevención de infartos del miocardio.

Para su desarrollo se abordan los siguientes aspectos:

En el capítulo I, se hace una semblanza del infarto al corazón, de sus factores de riesgo inalterables y factores potencialmente alterables que más comúnmente presentan los sujetos cuando se infartan.

En el capítulo II se expone el origen conceptual del PCTA, su definición, las principales características físicas atribuidas a un sujeto

con este tipo de patrón, los factores que lo componen, su relación con la reactividad cardiovascular y los principales instrumentos de medición utilizados en la investigación para medir el Patrón de Conducta Tipo A.

El capítulo III describe la metodología utilizada, incluyendo el problema de investigación, los objetivos, las hipótesis de trabajo, variables, diseño, sujetos, muestras, instrumentos y el procedimiento desarrollado.

El capítulo IV, describe resultados de la investigación.

Finalmente, se presentan las principales conclusiones discutiéndolas en términos de la metodología y de hallazgos previos y se inserta una bibliografía y los anexos conteniendo especímenes de los principales instrumentos.

I. EL INFARTO AL CORAZÓN

El conocimiento de las causas funcionales que generan una de las crisis de las enfermedades cardiovasculares, denominada infarto al corazón y la identificación de aquellos factores que, estando presentes en un individuo, se asocian con un incremento en la probabilidad de dicha crisis, facilitará la comprensión de cómo el Patrón de Conducta Tipo A (PCTA), incide en el funcionamiento de este órgano.

1. Definición

El infarto del corazón, también llamado infarto del miocardio, es el resultado del desequilibrio entre el aporte de sangre oxigenada y las demandas del músculo cardíaco. Ocurre cuando la llegada de sangre y de otras sustancias nutritivas se reduce o se corta totalmente durante un periodo relativamente prolongado, por el bloqueo en una o más arterias coronarias. El miocardio necesitado de oxígeno desarrolla contracciones irregulares produciéndose un ritmo anormal e ineficiente, lo que provoca la muerte de un área del tejido cardíaco además del funcionamiento defectuoso de los ritmos del corazón. Al morir esa porción del músculo deja de cumplir sus funciones, lo que dependiendo del tamaño y la profundidad de la zona afectada, puede provocar en el sujeto la muerte o algún tipo de invalidez mayúscula que limita drásticamente sus hábitos y conductas habituales (Braunwald, et al., 2001; Myrtek, 2001).

Para que se produzca un infarto de miocardio basta con que esté cerrada una de las arterias coronarias aunque por lo general las demás también están enfermas. Cuando la lesión es menos extensa, el corazón puede no ser capaz de bombear adecuadamente y se produce entonces una insuficiencia cardíaca (Bertolasi, 2000; Carrillo, Pinar, López-Palop & Valdés, 2001; European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee, 2000).

El bloqueo de las arterias generalmente está producido por la aterosclerosis, término que denomina a la alteración degenerativa de las arterias que consiste en un endurecimiento o pérdida de la elasticidad provocado principalmente por depósitos grasos fibróticos, plaquetas, otras células de la sangre, lípidos como colesterol, ésteres de

colesterol y triglicéridos (Vogel, 1997; Bear, Connors & Paradiso, 1998; Ross, 1999; Bild, et al., 2001).

Los depósitos de grasa (ateromas o placas) se forman gradualmente y se desarrollan regularmente en los grandes troncos de las dos arterias coronarias principales, que rodean el corazón y lo proveen de sangre; cuando los ateromas se agrandan, algunos se rompen y quedan fragmentos libres en la circulación sanguínea o bien se forman pequeños coágulos sobre su superficie (Guyton & Hall, 1996; Guyton, 1997; Conté, Lobos & Ortigosa, 1999).

De forma aguda, la obstrucción total puede deberse a la formación de un trombo (grupos de células que actúan como parches), en la superficie de la placa, a la hemorragia en su interior, o al desprendimiento de una placa. Otra causa infrecuente es un espasmo (contracción) de una arteria coronaria que interrumpe el flujo sanguíneo causado por drogas como la cocaína, por el consumo de tabaco o por causas desconocidas (Cardinali, 1995; Topol, 1998; Stamler, et al., 2000).

Los síntomas del infarto pueden incluir dolor torácico de carácter opresivo, intenso, prolongado, de localización retroesternal o precordial, (angina de pecho). Puede irradiarse hacia el dorso, el cuello, la mandíbula y el brazo izquierdo; se acompaña de ansiedad, sensación de mareo, desvanecimiento o falta de aire, transpiración, palidez, taquicardia, náuseas y un pesado martilleo del corazón. Esto ocurre debido a la carencia de función ventricular izquierda, y fibrilación ventricular (actividad eléctrica del corazón desorganizada que impide latidos efectivos). Los latidos irregulares (arritmias) pueden interferir gravemente con la capacidad de bombeo del corazón o provocar la interrupción del mismo (paro cardíaco), conduciendo a la pérdida de conciencia o la muerte, en algunos individuos el infarto al miocardio es indoloro, lo que ocurre con mayor frecuencia entre pacientes diabéticos (Fuster, Ross & Topol, 1997).

1.1. Factores de riesgo coronario

En cada sociedad existen comunidades, familias o individuos que presentan más posibilidades de riesgo que otros, de sufrir en un futuro condiciones tan diversas como enfermedades, accidentes, muertes prematuras, etc. El término "riesgo" implica una vulnerabilidad identificable atribuida a la presencia de una característica o factor (o de varios), que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. En diferentes proporciones la contribución de un factor puede

ser de tipo genético, ambiental, biológico, o psicosocial. El conocimiento sobre los factores de riesgo tiene como objetivo, predecir un riesgo aumentado de presentar una enfermedad en comparación con personas no expuestas. Si un factor de riesgo ya se identifica como asociado con una enfermedad, su eliminación reducirá su presencia (The West of Scotland Coronary Prevention Study Group, 1997; Sacco, Benjamin & Broderick, 1997; Wilson, et al., 1998; Welin, Lappas & Wilhelmsen, 2000).

El infarto al miocardio suele desarrollarse, cuando se encuentran presentes factores orgánicos, de origen hereditario, o alteraciones degenerativas de las arterias. Se dice que antes de los 70 años, también puede contribuir a padecer esta enfermedad la presencia del Patrón de Conducta Tipo A (PCTA), independientemente de que se ingieran alimentos grasos, se fume o se lleve una vida sedentaria (Steptoe, Fieldman, Evans & Perry, 1996; Braunwald, et al., 2001).

Tradicionalmente, la etiología multifactorial del infarto al miocardio suele agruparse en dos categorías, los factores clásicos de riesgo o factores inalterables y los factores de riesgo potencialmente alterables (Jousilahti, Vartiainen, Tuomilehto & Puska, 1999). Los primeros son aquellos factores como: edad, sexo, historia familiar de enfermedades cardiovasculares, en especial infarto al miocardio en menores de 55 años, condición genética, etc. Entre los potencialmente alterables se encuentran: la hipertensión arterial, hiperlipidemias, hiperglicemia, obesidad, tabaquismo, sedentarismo, resistencia a la insulina, y el ya mencionado PCTA (Leann, 1995; Lewis, Wagenknecht, Jacobs, Bild & Williams, 1998; Lown, De Silva & Reich, 1999; Krantz & McCeney, 2002). Por su cercanía a las dimensiones de tipo psicológico, este último se abordará en detalle en el capítulo II.

1.2. Factores de riesgo inalterables

1.2.1. Edad y sexo

La edad es un factor de riesgo cardiovascular importante, que aumenta con los años. Se considera como riesgo máximo tener la edad entre los 50 y los 65 años; ya que los niveles de todos los lípidos y las lipoproteínas aumentan con la edad. Asimismo, con la edad las arterias se dilatan y se ponen rígidas debido a los depósitos de calcio y los cambios en la cantidad y la naturaleza de la elastina y el colágeno en sus paredes, lo que significa que su distensión disminuye; además de

que la resistencia vascular periférica también aumenta ocasionando aumentos de la poscarga con un aumento leve en la presión arterial. Sin embargo, la incidencia de infartos entre individuos jóvenes (30 o 35 años) ha ido aumentando en los últimos tiempos, lo que podría quizá atribuirse a una combinación de factores genéticos, al género de vida y a los patrones de alimentación. (Linares, 1998).

Pertenecer al sexo masculino también es un factor de riesgo, la tasa de enfermedad coronaria es de tres a cuatro veces más alta en los hombres que en las mujeres entre los 25 y los 45 años, y dos veces más elevada en edades avanzadas. Los hombres corren mayor riesgo de desarrollar una enfermedad cardíaca que las mujeres dado que ellos tienen una mayor activación adrenérgica y una alteración del equilibrio hormonal natural. El varón presenta niveles elevados de estrógenos, lo cual se cree interviene en la evolución de la enfermedad coronaria, promoviendo la coagulación dentro de los vasos o el espasmo coronario. Este último evento podría explicar el incremento de las manifestaciones cíclicas de enfermedad coronaria con la edad (Barrett-Connor, 1995).

En los últimos años las mujeres han ingresado en las cifras de pacientes con problemas cardíacos, para el año 2001 esta enfermedad provocó 20,391 muertes en mujeres en edad productiva; probablemente debido a que como grupo, se están viendo forzadas a incorporarse al mundo laboral además de mantener la principal responsabilidad dentro del hogar. De esta manera, aun cuando las mujeres difieren en función de mecanismos motivacionales de defensa, cuando adoptan un rol parcialmente masculino su probabilidad de padecer un infarto parece homologarse a la de los hombres. Sin embargo en su etapa reproductora la mujer goza de cierta protección en virtud de las hormonas femeninas que produce, por lo que la cardiopatía ataca a las mujeres de igual manera después de la menopausia acusando el mismo índice de infartos en mujeres que en hombres por perderse los efectos protectores de los estrógenos (Coelho, Ramos, Prata, Maciel & Barros, 1999; Secretaría de Salud, 2001; 2002).

1.2.2. Historia familiar

Los factores biológicos empiezan a actuar en edad temprana, a través de los genes que cada quien hereda de sus padres, contenidos en el núcleo de cada célula del cuerpo. En ellos se encuentran las particularidades, las señas, los parecidos familiares desde el origen remoto de cada familia. Cuando la mujer se embaraza transmite al embrión, una infinidad de mensajes, a través de sustancias químicas como hormonas, neurotransmisores, etc. Los factores hereditarios

juegan un papel importante y se relacionan con aspectos tales como: el descenso de las lipoproteínas de alta densidad y el incremento de las de baja densidad; el metabolismo anormal del colesterol en las paredes arteriales; la diabetes mellitus y la hipertensión, entre otras (García et al., 2001).

Algunos avances en ciencia y tecnología permiten en la actualidad identificar claras propensiones para algunas enfermedades hereditarias en el humano, lo que permite anticipar sus repercusiones en el individuo y su familia. A nivel social las patologías crónicas precisan seguimiento y tratamiento continuos por parte de los sistemas de salud, del propio paciente y de su familia ya que suelen tener repercusiones en el área laboral y social.

1.3. Factores de riesgo potencialmente alterables

1.3.1. Hipertensión

La hipertensión es la elevación relativamente permanente de la presión que ejerce la sangre dentro del sistema de conductos circulatorios, produce daño prolongado en su interior generando depósitos de colesterol y posteriormente de ateromas en los grandes vasos, estrechando el diámetro de los vasos pequeños. Las lesiones se caracterizan, en general, por cambios de la estructura de la pared arterial que se hace más gruesa, este cambio estructural significa una reducción del calibre de la arteria, que produce un aumento de la resistencia. Esto se manifiesta en que la sangre necesita circular a mayor presión por los vasos. La presión arterial elevada contribuye a lesionar la pared interna de la arteria. Se ha demostrado que las plaquetas y los glóbulos blancos de las personas hipertensas contienen mayor cantidad de calcio que los de las personas normales, lo que propicia una mayor acumulación de calcio en las células musculares lisas de la pared arterial (Chobanian, 1996; Chobanian & Hill, 2000; Chobanian, 2001; Stewart & France, 2001).

La elevación de la presión en las arterias puede deberse a varios mecanismos, entre los que se encuentran, que el corazón puede bombear con más fuerza y aumentar el volumen de sangre que expulsa con cada latido. Otra posibilidad es que las grandes arterias pierdan su flexibilidad normal y se vuelvan rígidas, de modo que no puedan expandirse cuando el corazón bombea sangre a través de ellas y que por esta razón, la sangre proveniente de cada latido se ve forzada a pasar por un espacio menor al normal aumentando la presión. También puede

aumentar la presión arterial si se incrementa el aporte de líquidos al Sistema Circulatorio, esta situación se produce cuando los riñones funcionan mal y no son capaces de eliminar suficiente sal y agua, como consecuencia de un estrechamiento de la arteria que alimenta a uno de los riñones lo que provoca inflamaciones renales de varios tipos y lesiones en uno o ambos riñones (Collins, 1999; Vrijkotte, Van Doornen & De Geus, 2000; Frazer, Larkin & Goodie, 2002).

Los riñones también pueden incrementar la presión arterial secretando una enzima denominada renina, que estimula la secreción de una hormona llamada angiotensina que, a su vez, desencadena la liberación de aldosterona. Esta contiene un mineral corticoide que se obtiene del colesterol y que incrementa la absorción o reabsorción de sodio y facilita la eliminación del potasio (Armario, Martí, Molina, De Pablo & Valdés, 1999).

La hipertensión arterial es una enfermedad de causas desconocidas, afecta a muchos millones de personas generalmente se desarrolla ante una predisposición genética, por enfermedades del riñón, de las glándulas suprarrenales, por algunos medicamentos (anfetaminas, vasoconstrictores, corticoides, el uso crónico de antiinflamatorios o anticonceptivos orales). También contribuyen el consumo excesivo de alcohol, la obesidad, una vida sedentaria y algunas características de personalidad. Como se ha señalado, su incidencia aumenta con la edad porque, con los años, las arterias se van endureciendo (Kamarck, et al., 1997).

El Sistema Nervioso Simpático, que forma parte del Sistema Nervioso Autónomo, es el responsable de aumentar temporalmente la presión arterial cuando el organismo reacciona frente a una amenaza, incrementando la frecuencia y la fuerza de los latidos cardiacos. También produce una contracción de la mayoría de las arteriolas y dilata otras zonas, como las de los músculos, donde es necesario un mayor suministro de sangre. Además, el Simpático produce la liberación de las hormonas adrenalina (epinefrina) y noradrenalina (norepinefrina), que estimulan al corazón y los vasos sanguíneos (Hocking & O'Brien, 1997; Light, 2001).

La hipertensión obliga al corazón a trabajar con más intensidad, por lo que el corazón aumenta su espesor, aumenta su labor y eventualmente puede ser incapaz de proseguir con su bombeo normal, volviéndose insuficiente para empujar en forma adecuada la sangre que le llega. Cuando esto ocurre la sangre se va "estancando" en los pulmones produciendo falta de aire e hinchazón en las piernas, conformándose una insuficiencia cardiaca con complicaciones que suele ser causa de muerte (Munakata, et al., 1999; Julius 1998).

Habitualmente, la hipertensión arterial es asintomática aunque puede coincidir con la aparición de síntomas que se creen asociados a la misma. Algunos de estos síntomas, sin embargo, se producen por pequeñas lesiones en el cerebro; entre ellos se encuentran: cefaleas, hemorragias nasales, vértigo, enrojecimiento facial y cansancio, fatiga, náuseas, mareos, vómitos, disnea, desasosiego y visión borrosa, un estado progresivo de obnubilación mental, intenso dolor precordial o en la espalda, palidez, engrosamiento, estrechamiento o ruptura de vasos sanguíneos de los ojos, el corazón el cerebro y los riñones. Algunas veces, las personas con hipertensión arterial grave desarrollan somnolencia e incluso coma por edema cerebral (acumulación anormal de líquido en el cerebro). Cuando no hay síntomas de advertencia, la enfermedad puede permanecer sin detectarse durante muchos años (The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure, 1997; Mancía, 1997; MacMahon, et al., 2003).

La presión sanguínea alta parece estar específicamente relacionada tanto con los ataques cardíacos, como con las hemorragias cerebrales, dado que la hipertensión actúa ejerciendo una fuerza muy alta sobre las paredes arteriales y por tanto favorece la penetración de los lípidos en la pared de las mismas. Esto las hace más sensibles a rupturas por la presión elevada que actúa sobre ellas, permite la formación de coágulos en el interior, acelera y favorece la adherencia de plaquetas, desarrolla ateromas en los vasos coronarios, estrecha el diámetro de los vasos pequeños y aumenta la permeabilidad endotelial que predispone al desarrollo de la aterosclerosis (Fredrickson, et al., 2000).

1.3.2. Diabetes

La diabetes se puede generar por una falta de producción de insulina (tipo I) o por resistencia a la misma (tipo II). La diabetes es una enfermedad en la cual los niveles de glucosa en sangre se elevan por arriba de los valores normales (hiperglucemia). Debido a la destrucción auto-inmunitaria de las células beta del páncreas se genera una carencia de insulina, (hormona en cuya ausencia el cuerpo recurre a las grasas del organismo para generar energía). La diabetes tipo I suele manifestarse antes de los 30 años de edad (Adlerberth, Rosengren & Wilhelmsen, 1998).

La diabetes es, en sí misma, un factor importante para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Como en el caso de los pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria, en la diabetes se afecta la membrana capilar de los tejidos y se producen anormalidades en los

pequeños vasos coronarios. En las arterias mayores se acompaña de cetosis y de hipertrigliceridemia debido a una deficiencia de lipoproteinlipasa, por el déficit de insulina y también por el aumento de ácidos grasos libres circulantes que promueve la síntesis hepática de los triglicéridos.

Para que se presente la diabetes es necesario que existan un factor hereditario y uno desencadenante. Se ha sugerido que uno de los factores desencadenantes puede incluir un sobreesfuerzo para el organismo, es decir un factor físico agotador o un agente de tensión fisiológica que sea capaz de sacar al organismo de su ritmo acostumbrado y su equilibrio alterando la estructura y el funcionamiento del cuerpo o su equilibrio emocional (Kannel & McGee, 1985).

El cuerpo reacciona intentando eliminar la glucosa sobrante en la sangre; al no tener insulina suficiente, el organismo tiende a eliminarla por la orina, por lo que el cuerpo pierde gran cantidad de líquidos. La sensación de hambre aumenta al no disponer las células de energía suficiente. La diabetes aumenta notablemente el riesgo de infecciones, ceguera por retinopatía, enfermedades renales, complicaciones en la circulación, lesiones en los nervios periféricos. Sus síntomas incluyen micción frecuente, sed, falta de respiración, aliento afrutado, náuseas, vómitos y dificultad para pensar, hablar y moverse, convulsiones y desmayos o coma. También hay cansancio, somnolencia, visión borrosa, sudoración, dolor abdominal, nerviosismo, temblor, algunos trastornos psiquiátricos, cataratas, glaucoma, nefropatía, deshidratación, úlceras en los pies, disfunciones gastrointestinales, genitourinarias, cardiovasculares y sexuales (Orchard, Robbins & Tracy, 1998; Mukamal, Maclure, Muller, Sherwood & Mittleman, 2001).

En la diabetes tipo II, "de la madurez", el exceso de glucosa en sangre produce que esta se espese, aumentando mucho su osmolaridad (capacidad para atraer agua), por lo que produce que otras células pierdan agua que va a parar a la sangre. La pérdida de agua por parte de las células (deshidratación celular), provoca lesiones en las mismas. Con frecuencia, aquéllos que la presentan son obesos e hipertensos y presentan dislipidemias diversas, como hipertrigliceridemia; en este tipo se engloban aquellos pacientes que presentan resistencia a la acción de la insulina y un defecto en su secreción. El aumento de los triglicéridos en los pacientes diabéticos puede ocurrir debido a un aumento en la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad, (VLDL) que estaría estimulada por la hiperglucemia y el aumento de los ácidos grasos libres, o por un déficit relativo de insulina.

La diabetes es un trastorno endocrino de muy alta incidencia, suele desarrollar complicaciones vasculares crónicas que afectan a la calidad de vida del paciente provocando invalidez y muerte prematura, además de un enorme consumo de recursos. Debe destacarse que la principal causa de morbilidad y mortalidad en los diabéticos la constituye la enfermedad cardiovascular, su presentación es más precoz, de evolución más rápida y mayor gravedad que en los no diabéticos. El riesgo cardiovascular vinculado a la diabetes se incrementa considerablemente cuando concurren otros factores de riesgo, fundamentalmente, hábito tabáquico, hipertensión arterial o dislipidemias. Otras alteraciones más frecuentes en los diabéticos y que favorecen la enfermedad cardiovascular son la obesidad y alteraciones en la coagulación de la sangre (Decode Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology, 1998).

En México la prevalencia en cuanto a sexo es similar, la diabetes de tipo I, constituye del 3 al 4 por ciento de todas las expresiones diabéticas, con una cifra fluctuante de alrededor de 300 a 400 mil casos; por su parte, la de tipo II, representa el restante 97 por ciento con alrededor de 9 a 10 millones de enfermos en todo el país, aproximadamente el 10% de la población (Secretaría de Salud, 2001).

1.3.3. Hipercolesterolemia

La hipercolesterolemia es una enfermedad producida por un defecto genético que produce una carencia de receptores celulares para las proteínas de la membrana celular que fijan las lipoproteínas de densidad baja. Estas son las principales lipoproteínas de plasma que contienen colesterol, lo que provoca que las proteínas se acumulen en la sangre manifestando un nivel de concentración de colesterol plasmático de hasta cuatro o cinco veces su valor normal. El hígado no desarrolla receptores de limpieza del colesterol, lo que provoca que muchos de estos individuos mueran antes de los 20 años por infarto de miocardio (Superko, 2000; Sijbrands, 2001; Schachinger, 1996).

En las primeras etapas de la enfermedad se forman pequeños depósitos de grasas llamados "estrias grasas". Si las concentraciones de colesterol siguen elevadas, esos depósitos aumentan de tamaño y pueden llegar a obstruir las arterias disminuyendo drásticamente el flujo sanguíneo hacia órganos vitales como el corazón, cuando esto sucede, se produce una angina de pecho o un infarto al miocardio.

1.3.4. Hipertrigliceridemia

En la hipertrigliceridemia se produce un aumento de la concentración plasmática de triglicéridos, que son un tipo de lípidos formados en el intestino a partir del consumo de ciertos alimentos (productos grasos, alimentos azucarados y alcohol principalmente), sintetizados en el hígado por el propio organismo, sobre todo de colesterol, lo que disminuye la concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL), con lo cual el colesterol tiene menos probabilidad de transportarse hacia el hígado y posteriormente ser excretado (Lundman, Eriksson, Schenck-Gustafsson, Karpe & Tornvall, 1997; Austin, Kamigaki & Hokanson, 1999; Abdel-Maksoud & Hokanson, 2001).

Esta enfermedad, suele ser asintomática, a menos que la elevación de los triglicéridos sea muy importante, ya que entonces pueden aparecer xantomas cutáneos (nódulos o tumores benignos), por depósitos de triglicéridos. En individuos genéticamente susceptibles la dieta rica en glúcidos puede producir hipertrigliceridemia que a su vez puede influir en la presentación de una enfermedad coronaria que suele observarse más en niños que en adultos (Austin & Hokanson 1998; Austin, Hokanson & Edwards, 1998; Austin, 1999).

1.3.5. Hiperlipidemia

En la hiperlipidemia, se produce un aumento del depósito de lípidos (colesterol, triglicéridos, etc.), debido a su mayor concentración en la sangre; la hiperlipidemia puede originarse por factores genéticos, como ciertas enfermedades familiares o por factores secundarios, como sucede con la hiperlipidemia adquirida, en la cual el metabolismo normal de lípidos se altera debido a uno o varios aspectos específicos que van desde dieta, fármacos, enfermedades y otras condiciones metabólicas (Lacoste, Lam, Hung, Letchacovski, Solymoss & Waters, 1995).

La hiperlipidemia junto con el descenso de las HDL explican que el riesgo cardiovascular sea elevado tanto en los diabéticos, como en los individuos obesos, quienes también suelen presentar hipertrigliceridemia por aumento de producción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (Castelli & Fernández-Cruz, 1994).

Los tipos de tratamiento utilizados para su control, se apoyan en cambios en el comportamiento, ejercicio físico, y dieta baja en grasas saturadas, alta en fibra y baja en colesterol, reducción de peso, la disminución en el consumo de alcohol, y el tratamiento farmacológico.

Todos los anteriores suelen ser claves para reducir los niveles de triglicéridos (Hokanson, Krauss, Albers, Austin & Brunzell, 1995).

1.3.6. Obesidad

La obesidad es el exceso de grasa en el cuerpo, se produce cuando la persona incorpora a su organismo, a través de alimentos, más energía de la que gasta, el excedente quedará convertido en grasa dentro de los adipositos, (células del tejido adiposo). La grasa depositada en los adipositos está constituida fundamentalmente por triglicéridos, procedentes de las lipoproteínas circulantes y otros de la ingestión de azúcares. Cuando existe una alteración de las enzimas, los triglicéridos empiezan a liberarse de las células de grasa hacia el torrente circulatorio causando mayores concentraciones de triglicéridos. Los pacientes obesos presentan alteraciones lipoprotéicas y tienen una incidencia de enfermedad coronaria 30 por ciento mayor que los de peso normal (Falkner, Folsom, Jeffrey & Schreiner, 1999; Yancy, Olsen, Westman, Bosworth & Edelman, 2001).

La etiología de la obesidad es multifactorial y compleja, suele asociarse con factores genéticos, costumbres familiares de alimentación, componentes ambientales y orgánicos, tradiciones culturales, sociales, factores psicológicos y trastornos de los centros nerviosos del hipotálamo reguladores del hambre (Ronald, et al., 1997).

El sobrepeso incrementa el esfuerzo a que es sometido el corazón y se vincula a la enfermedad coronaria, por su influencia negativa sobre el colesterol y la diabetes, además existen enfermedades crónicas asociadas al sobrepeso. Los pacientes obesos tienen generalmente hipertrigliceridemia y un nivel bajo de colesterol (HDL); suelen presentar intolerancia a la glucosa, o resistencia aumentada a la insulina (diabetes tipo II). Con frecuencia, también, se les asocia con hiperuricemia e hipertensión arterial (Marusic, 2000).

Con respecto a los tipos de alimentación y sus consecuencias, numerosos autores proponen que el consumo elevado de grasas saturadas, (generalmente grasas animales) hace que las plaquetas liberen tromboxano, sustancia que además de estimular la aglomeración de las plaquetas, puede causar espasmos coronarios (Dieguez, Pavia & Yturriaga 1999; Carmody, Brunner & St Jeor, 1999).

En el mismo sentido, se han sugerido acciones relacionadas con la alimentación para hacer descender las posibilidades de sufrir daños en las arterias. Entre éstas se encuentran: ingerir más fibras, ya que

reducen la absorción intestinal de ácidos grasos y colesterol. Las fibras (en el caso de las solubles) al fermentarse en el ciego, dan lugar a la formación de ácido propiónico, el cual puede inhibir a la enzima (reductasa), que gobierna la síntesis de colesterol en el organismo. También se recomienda reducir la ingestión de colesterol, es decir, de grasas de origen animal y utilizar grasa de origen vegetal en vez de aquéllas, así como grasas de pescado (llamadas omega-3 entre las cuales destaca el ácido eicosapentaenóico); así como aumentar el consumo de vitaminas como la C, que desempeña un papel esencial en la respuesta del organismo a la tensión (Ludwig, et al., 1999).

Varios ensayos recientes sugieren que el estrés favorece la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad, lo cual juega un papel importante en los distintos pasos de la aterosclerosis. La protección antioxidante brindada por alimentos y vegetales suele correlacionarse inversamente con la mortalidad por enfermedad cardiovascular. Hasta el momento no se ha logrado consenso sobre el uso de suplementos vitamínicos ni como tratamiento primario ni para prevenir y estabilizar el avance de las enfermedades cardiovasculares en seres humanos (The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, 1997).

Asimismo, un número considerable de investigaciones ignoran o desestiman hallazgos que informan que, aun cuando se consuma una gran cantidad de grasas animales, la incidencia de enfermedad coronaria es menor a la que se observa en la población general; o bien que si se eliminan alimentos ricos en grasas saturadas y se dejan solamente proteínas, siguen produciéndose elevadas concentraciones de colesterol.

1.3.7. Alcoholismo

El alcoholismo es la ingesta excesiva de alcohol; su consumo está relacionado con un gran número de enfermedades y con daño en órganos y tejidos específicos, como el cerebro, los nervios periféricos, el hígado, el músculo cardíaco, el estómago, el páncreas y los vasos sanguíneos. En general el alcohólico se identifica por la dependencia o adicción grave y un patrón acumulativo de comportamientos asociados al beber tales como intoxicación frecuente que interfiere en la capacidad social y laboral del individuo.

La absorción de alcohol que genera efectos excitantes y sedantes a la vez, ocasiona aumento de la actividad del Sistema Simpático, activación de las glándulas suprarrenales, secreción aumentada de cortisol, de catecolaminas, de adrenalina y noradrenalina, con una excreción

urinaria aumentada. Aumenta la presión arterial, lo que influye en el desarrollo de aterosclerosis, y de coágulos o hemorragias en los vasos del cerebro. Puede producir hipertrigliceridemia, trastornos en el aparato circulatorio y hemorragias, al modificar la fluidez de las membranas neurales el funcionamiento del Sistema Nervioso se deteriora reduciendo la actividad del cerebro. Lo anterior afecta la vigilancia, el juicio, la coordinación y el tiempo de reacción. También aumenta el riesgo de sufrir infartos, propensión a desarrollar arritmias cardíacas, aumenta el riesgo de contraer cáncer de boca, garganta o esófago. Adicionalmente inhibe la absorción de algunas vitaminas como la B, produce cirrosis hepática, favoreciendo la aparición de fibras y nódulos que colapsan el hígado (Mukamal, Maclure, Muller, Sherwood & Mittleman, 2001).

Otros datos interesantes han demostrado que el consumo moderado de alcohol disminuye el riesgo de mortalidad cardiovascular y cerebro vascular obstructiva, reduce la oxidación de las lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), mejora la reactividad vascular, modifica los niveles de lípidos, elevando especialmente el colesterol HDL, reduce en las paredes de las arterias el colesterol VLDL, factor importante en la formación de obstrucciones; reduce la capacidad de coagulación de la sangre al disminuir la efectividad de los factores de coagulación de las plaquetas y los niveles de algunas proteínas, desfavorece la formación de trombos. Produce resistencia (preacondicionamiento) al daño producido por faltas transitorias de oxígeno y protege del daño producido al corazón al restablecerse el flujo de sangre (Krotzky, Armstrong & Friedman, 1992)

1.3.8. Tabaquismo

El tabaquismo es la intoxicación producida por los componentes químicos del humo del tabaco. Su combustión produce una serie de componentes, de los cuales muchos son tóxicos para el organismo. Entre estos componentes destacan los alquitranes la nicotina, benzopireno, monóxido de carbono, amoniaco, alcohol metílico, nitrosaminas, formaldehído y amonio, responsables, entre otros, de los tumores secundarios al hábito de fumar además de enfermedades cardiovasculares y dependencia química. La combustión del tabaco tiende a favorecer la coagulación de la sangre, al aumentar la cantidad de glóbulos rojos, en respuesta a la exposición crónica al monóxido de carbono; favorece la adherencia y la aglutinación de las plaquetas entre sí, generando coágulos que aumentan sus dimensiones o que producen un coagulo oclusivo iniciando un proceso de trombosis. Este último se une a la hemoglobina y disminuye tanto su capacidad de transportar

oxígeno, como de cederlo a los tejidos, lo que lleva finalmente a un estado de hipoxia (Zeiber, Schchinger & Minners, 1995; Dyer, et al., 1999; Hokanson, 2001).

La nicotina posee efectos farmacológicos estimulantes que ejercen su acción sobre el Sistema Nervioso Central, corazón y vasos sanguíneos, con efectos sobre la activación electrocortical, y los sistemas endocrinos. Adicionalmente, destruye la vitamina C, alterando los sistemas defensivos de la persona fumadora, haciéndola vulnerable a microorganismos patógenos (Waters, et al., 1996).

Entre las consecuencias graves del consumo de nicotina se encuentra el incremento del pulso cardíaco, la presión arterial y el flujo del corazón y un estrechamiento de los vasos sanguíneos, disminución de los niveles de oxígeno en sangre; un aumento de las cantidades de ácidos grasos, de glucosa, de cortisona y de otras hormonas en sangre, así como un aumento del riesgo de obstrucción de las arterias y de la formación de coágulos sanguíneos (trombos). Todo lo anterior favorece la enfermedad arterial periférica, el cáncer, ataques cardíacos y muerte súbita. En dosis agudas los componentes del humo de tabaco generan náusea, vómito, insomnio, sequedad de garganta, diarrea, sudores y mareos. Dado en forma crónica incrementa la frecuencia cardíaca lo cual puede causar extrasístoles (latidos prematuros) o arritmias, hipertensión, opresión pericardial, cefalea, amnesia, inapetencia, gastritis crónica. Se considera que acelera el desarrollo de aterosclerosis sobre todo a nivel de las arterias coronarias y de las arterias de las extremidades inferiores, de cáncer laríngeo y bronquial (Yuan, et al., 1996; Wagenknecht, et al., 1998).

La nicotina afecta a los sistemas de compensación de la dopamina del cerebro, de forma parecida a la manera en que afectan drogas tales como la heroína, las anfetaminas y la cocaína. La nicotina recibida por el cuerpo a través del humo afecta a todos los neurotransmisores del cerebro y sistemas neuroendocrinos. La exposición crónica a la nicotina mediante el fumar causa cambios estructurales en el cerebro mediante el aumento del número de receptores nicotínicos.

Otros daños ocurren mediante otros mecanismos. El humo del cigarro destruye los cilios del epitelio respiratorio (tejido fino que recubre las vías respiratorias), favoreciendo el catarro (se inflaman las mucosas de la nariz, faringe, laringe o bronquios); además provoca bronquitis crónica: (inflamación del árbol bronquial) por el efecto irritante del humo; enfisema pulmonar que corresponde al debilitamiento y dilatación de los alvéolos pulmonares por el aumento de la presión del aire en ellos (Rundmo, Smedslund & Gestestam, 1996; Preisser, Lohman, Craven & Wagenknecht, 2000).

El monóxido de carbono es un factor que modifica el metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas e induce el proceso de aterosclerosis, al favorecer la formación del colesterol endógeno. En individuos fumadores existen niveles sanguíneos elevados de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), mientras que disminuye los niveles sanguíneos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), este es un posible mecanismo por el que el tabaco contribuye a causar aterosclerosis coronaria. Es de destacar que al dejar de fumar los niveles de HDL vuelven a ser iguales a los de los no fumadores (Glantz & Parmley, 1996).

El consumo de tabaco suele estar asociado con una dependencia psicológica fundamentada en procesos de condicionamiento (situaciones asociadas con después de comer, leer, acompañar el café, etc.) esto, junto con los rituales frecuentemente repetidos de encender un cigarrillo y de inhalar el humo, garantizan que el consumo de tabaco se convierta en un poderoso comportamiento compulsivo y de dependencia social, basado en la aceptación social del tabaquismo y en las presiones ambientales que incitan al consumo de tabaco: publicidad, presión del grupo en adolescentes, imagen de seguridad y de dominio de la situación, acontecimientos sociales, etc. (Kiefe, et al., 1998).

Un fumador tiene el doble de probabilidad de sufrir un infarto del corazón en comparación con una persona con todos los factores de riesgo de aquél, pero que no fuma; tres veces mayor riesgo, de presentar angina de pecho, de 6 a 30 veces mayor riesgo de padecer enfermedad de las arterias periféricas y de 2 a 3 veces mayor riesgo de tener una enfermedad cerebrovascular. El riesgo de sufrir estas complicaciones cardiovasculares está íntimamente relacionado con la cantidad de cigarrillos consumidos y los años de fumar. Después de un infarto, dejar de fumar reduce en un 50 por ciento la posibilidad de un segundo infarto a mediano y largo plazo (Klesges, et al., 1998).

En resumen, la información incluida en este capítulo, pretende mostrar los mecanismos mediante los cuales los diversos factores de riesgo predisponen al desarrollo del infarto al corazón; así como también hacer la distinción entre los factores denominados inalterables y potencialmente alterables; y la manera en que éstos ejercen su influencia o determinan el proceso de la enfermedad cardio coronaria. También ilustra la multicausalidad en la producción de esta enfermedad. Algunas conclusiones se basaron en investigaciones que contrastaron a los individuos con alto riesgo estadístico de morir de infarto, de aquéllos que presentaban bajo riesgo de padecerlo. Aspectos que se vincularán más adelante para fundamentar la relación entre el infarto al miocardio prematuro y el Patrón de Conducta Tipo A (Steptoe, 1999).

II. PATRON DE CONDUCTA TIPO A

La aterosclerosis es la principal fuente de origen orgánico que conlleva a la generación de los infartos al miocardio. A su vez, aquélla interactúa con factores endógenos del sujeto como la edad, el sexo, los genes, prácticamente no susceptibles de modificación. Dicha enfermedad que como ya hemos mencionado, consiste en la obstrucción de una arteria impidiendo riego sanguíneo al órgano del que depende esa arteria; también se desarrolla, en parte, a partir de otro factor relativo a diferencias individuales asociadas con la percepción del ambiente, denominado Patrón de Conducta Tipo A; (PCTA), cuyas características y componentes correlacionan positivamente con la posibilidad de padecer un trastorno cardiovascular como el infarto al miocardio (Matthews & Haynes, 1986).

La relación entre el infarto al miocardio y el Patrón de Conducta Tipo A, parece establecerse debido a que los individuos con este tipo de patrón conductual, generan, de manera constante, una sobre activación nerviosa aparentemente causada principalmente por tres componentes: prisa, inseguridad (competitividad), y hostilidad (reacciones agresivas verbales o ideacionales manifestadas como sarcasmos y fantasías violentas). Cuando estos individuos se ven inmersos en situaciones de carácter estresante generan constantes reajustes psicofisiológicos (Rozanski, Blumenthal & Kaplan, 1999).

2. Origen

En el año 1974 los cardiólogos Meyer Friedman y Ray H. Rosenman, tras años de investigación clínica y experimental identificaron un complejo conductual que denominaron Conducta Tipo A. Los autores documentaron a aquélla como factor de riesgo clave, independiente de otros factores de riesgo, (y quizá el más importante) en la enfermedad cardiovascular crónica-degenerativa que suele culminar en infarto al corazón.

Este patrón de conducta integra rasgos de personalidad, creencias, actitudes, conductas y una determinada activación fisiológica. Todos estos elementos se detectaron en pacientes que acudían al consultorio de los autores y que, además de mostrarse particularmente impacientes, llegaban justo a tiempo a sus citas, tenían dificultad en la espera, prisa

por irse y presentaban altos niveles de enojo y hostilidad, gran competitividad, obsesión por alcanzar muchas metas, intensa necesidad de reconocimiento, preocupación obsesiva por el tiempo y estado continuo de alerta (Friedman & Rosenman, 1974).

A partir del conocimiento de que, por lo general, el colesterol alto era el origen de la enfermedad coronaria, llevaron a cabo estudios con un grupo de matrimonios en los que los esposos habían tenido mayor incidencia de infartos que las esposas, no obstante ambos ingerían prácticamente la misma alimentación y por lo tanto la misma cantidad de colesterol, aspecto único aparte del género, que establecía la diferencia entre ellos.

A partir de estas observaciones consideraron la posibilidad de que el funcionamiento cerebral y el estrés, tuviera alguna correlación con la enfermedad cardíaca coronaria. Optaron por realizar registros especiales de estos pacientes durante una década; al término, la mayoría de ellos lejos de mejorar, se agravaron en su padecimiento a pesar de observar todas las recomendaciones médicas tanto en su medición como en sus hábitos dietéticos. Detectaron, por otra parte que estos sujetos infartados, presentaban rasgos de personalidad que interactuaban con estímulos ambientales específicos, para producir un patrón característico de conducta. Posteriormente, los investigadores desarrollaron otros estudios comparativos, de los que surgió la identificación de un patrón de comportamiento "tipo B", con el que denotaban aquellos individuos que, en contraste con los A, no vivían con tanta prisa, eran individuos de complexión relativamente gruesa, más tranquilos, difíciles de hacer enojar, relajados, confiados, poco preocupados por la puntualidad y la competitividad, atendían una cosa a la vez con un ritmo lento para realizar tareas y mostraban control sobre la expresión de sus emociones (Friedman & Rosenman, 1974; Rosenman, 1978).

Otra conclusión de las investigaciones de los autores, con hombres sanos, cuyas edades fluctúan entre los 39 y los 59 años, fue que en los sujetos designados como tipo A, hubo una mayor incidencia de ataques cardíacos, que el sujeto tipo B. Parecían encarar una prueba como una emergencia, respondían 40 veces más al cortisol en el torrente sanguíneo, tenían tres veces más sangre en los músculos y cuatro veces más adrenalina en los vasos sanguíneos, ubicándose estos niveles, entre dos a tres veces más altos que la población que mostraba otro tipo de comportamiento. A este respecto reconocieron que los sujetos con personalidad tipo A, tenían una propensión de 3:1 para desarrollar una enfermedad del corazón que los sujetos tipo B. Asimismo, se observó en las autopsias de los sujetos fallecidos con personalidad tipo A, la presencia de aterosclerosis (Brand, Rosenman, Sholtz, & Friedman,

1976; Lerner & Kannel, 1986; Friedman, 1996; Rosenman, Brand, Sholtz & Friedman, 1976).

Estudios posteriores para relacionar al PCTA con los infartos, llevaron a concluir que el nivel de colesterol independientemente de la cantidad y tipo consumido, aumentaba en forma drástica como parte de las respuestas reflejas generales de estrés (Tunstall-Pedoe, et al., 1999; Ravnskov, 1991). Al predecir quien sufriría un ataque cardiaco, determinaron que el tipo A de personalidad resultaba más importante que otros factores de riesgo, incluyendo los factores de riesgo tradicionales (historia familiar, niveles de colesterol en sangre y el tabaquismo) que explicaban sólo el 50% del desarrollo o desencadenamiento, de la enfermedad coronaria (Friedman & Rosenman, 1959; Glass, 1977; Rosenman, 1978; Jenkins, 1978; Booth Kewley & Freedman 1987; Scherwitz, et al., 1992; Beinet-Medina, 1994).

Una vez que Friedman y Rosenman, fundamentaron la importancia del PCTA, y que éste se reconoció formalmente por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos como factor de riesgo coronario, se inició un periodo de generación de un mayor número de investigaciones en esta línea.

2.1. Definición del patrón de conducta tipo A (PCTA)

El concepto formal "patrón de comportamiento con tendencia coronaria denominado tipo A", se publicó en 1959; Friedman y Rosenman lo definieron como: un complejo característico de emoción y acción, caracterizado por un profundo sentido de impaciencia o urgencia en el tiempo, que obliga al sujeto a involucrarse en más actividades de las que puede abarcar. Se compone por: a) esfuerzo intenso y mantenido hacia el logro de objetivos mal definidos, en el menor tiempo posible y en contra de circunstancias adversas; b) elevada inclinación hacia la competitividad; c) deseo persistente de reconocimiento y prestigio; d) constante implicación en múltiples y diversas actividades que generalmente, exceden la disponibilidad de tiempo del sujeto; e) propensión habitual a la aceleración en la realización de actividades diversas como el habla; y f) extraordinario nivel de alerta física y mental. Hicieron énfasis en que la presencia de una sola de estas tendencias no tiene efecto, es la interacción de ellas que presentan el riesgo de desarrollar y desencadenar eventos adversos (Friedman y Rosenman, 1974).

El tipo A, también es considerado como un síndrome de conducta manifiesta o estilo de vida cuya forma de comportamiento aumenta la

predisposición a que las personas respondan al estrés con reacciones excesivas, viéndose expuestas a padecer además de enfermedades cardiocoronarias, trastornos inmunológicos, aumento en la susceptibilidad a infecciones y enfermedades como el cáncer, hipertensión arterial, hemorragia cerebral, úlcera gastro duodenal, alergias y ciertas formas de reumatismo (Corti, et al, 1997).

Según sus creadores, el patrón comprende un alto grado de empeño en la ejecución, perfeccionismo, intolerancia e inadaptación al entorno los cuales, a menudo, conducen al sujeto a una reacción hostil al medio reprimida o manifiesta, de la cual no hay conciencia; esta hostilidad es la base de las alteraciones psíquicas que llevan a la respuesta orgánica alterada (Stephoe, 2000).

Este patrón de conducta implica una respuesta ante ciertas situaciones de amenaza, alarma o daño que pueden ser tanto internas como externas. Consiste en un conjunto de actitudes, valores y cogniciones promotoras de un estado biológico de activación neuroendocrina, cardiovascular; del Sistema Nervioso Simpático, típicas de reacciones a emergencias que no ceden a pesar de las estrategias conductuales del sujeto y de una actividad baja de la rama parasimpática o calmante. El sensible Sistema Nervioso Autónomo del tipo A, les induce a reaccionar de modo excesivo ante la prisa constante, aumentándoles a su vez la tensión. Esta reactividad exagerada mantiene mecanismos de adaptación activados que le conducen a un ritmo cardiaco rápido produciendo mayor cantidad de adrenalina, que conlleva a aumentos en el pulso y presión arterial (Krantz, et al., 1991; Kawachi, Sparrow, Vokonas & Weiss, 1994; Capewell, Morrison & McMurray, 1999).

El tipo A es una persona hiperactiva, alerta y sensible, preocupada por el tiempo, apresurado, ansioso por obtener lo que desea y se enoja más cuando no lo logra, trata de hacer varias cosas al mismo tiempo, sus respuestas son explosivas, tiene baja tolerancia a la frustración, tensión en la musculatura facial, gesticulación brusca y estilo vocal enfático (Dembroski, Mac Dougall, Shields, Petito & Lushene, 1978; Rosenman, 1990).

Estos sujetos asumen con prisa todos los sucesos de su vida, escuchan, hablan, se mueven y responden con la misma prisa, se aburren con facilidad y se desconectan de una conversación mostrándose impacientes con sus interlocutores. Esta impaciencia los lleva, incluso, a acelerar el discurso de los otros o a completar sus frases y muestran incapacidad para relajarse.

Otros rasgos característicos del Patrón tipo A, son: actitud general de lucha crónica, incesante e indiscriminada, ante cualquier situación de un entorno percibido como opuesto a sus objetivos, reacciones de impaciencia, irritabilidad, rabia, malestar, cólera y agresividad inmediata y dominante. Se caracterizan asimismo, por un intenso impulso por ganar; por la búsqueda de status social, hiperexigencia que también supone una cuota de agresividad dirigida hacia sí mismo y hacia el entorno; autoestima reducida y constantemente amenazada, sentimientos de debilidad, dependencia y temor al fracaso que trata de compensar por medio de una alta motivación de logro, privilegiando la acción y la competencia como estrategias (Corse, Manuck, Cantwell, Giordani & Matthews, 1982; Smith, Cranford & Mann, 2000; Chang, Ford, Meoni, Wang & Klag, 2002).

En la visión de Serrano y Moreno (1997), así como Ramachandran, French, Vanderpump, Croft & Neary (2000), la persona con el PCTA, es extremadamente tensa, extrovertida, ambiciosa, egoísta, con tendencia a la identificación masculina (y desvalorización de lo femenino), invierten un máximo de esfuerzo y energía; inhibición inconsciente y crónica, perturbados por el estrés del medio ambiente (Friedman, Thoresen & Gill, 1986; Ballard, 1997).

El incremento de ansiedad en estos individuos puede llevarles tendencias a la negación, auto-sabotajes y diversas actitudes de descuido, generando conflicto con la dependencia. Hay una tendencia a la omnipotencia, desconfiado lo que le genera dificultad de delegar autoridad o responsabilidad (Fava, et al., 1992; Manuck, Olsson, Hjemdahl & Rehnqvist, 1992; Denollet, Vaes & Brutsaert, 2000).

Son sujetos con actitud de desafío, adictos al trabajo, como única fuente de realización personal, alto nivel de aspiraciones, apegados al éxito que no quiere compartir con nadie, por lo que trabajan horas extras e incluso fines de semana; afrontan importantes trabajos en tiempos límites, prefieren la promoción laboral a un aumento de sueldo, seleccionan puestos que entrañan mayor exposición a factores estresantes. Ponen más esfuerzo en las cosas que el resto de la gente, poca o nula tolerancia hacia la inactividad, suelen ser responsables y serios; cada objetivo no conseguido, por insignificante e inmediato que sea, lo perciben como un fracaso personal, cuestionándose a sí mismos en su totalidad, por lo que permanece en ellos una sensación de fracaso e insatisfacción, pese al esfuerzo realizado (Fernández & Lemberg, 1982).

El tipo A en ocasiones es incapaz de pedir ayuda, porque empañaría su logro personal, intenta realizar las cosas solo, sin consejos, ni compañía de nadie. Algunas propuestas conjeturan que estos individuos se adhieren a su lugar de trabajo, donde configuran un espacio en el

que incluyen personas y objetos que le rodean, sintiendo control sobre todo ello (sea cual fuere el cargo que ocupe). El cambio del lugar de trabajo, quizá por la pérdida de referencias temporo-espaciales externas, puede provocarle sufrimiento, aunque éste le signifique progreso (Martin, et al., 1999; Heslop, et al., 2001).

Otros autores han sugerido que a los individuos tipo A les caracteriza profundo sentido del deber y de la normatividad concebidos con rigidez; su atención está dirigida a la aprobación, las normas con las que se rige resultan abstraídas del contexto de aplicación aunque no posea una verdadera organización normativa interna. También puede sentir temor a no saber bastante; puede ser calculador y poco creativo y mostrar mayor interés por suscitar respeto que por granjearse afecto con poca atención de síntomas de dolor /fatiga, control e indefensión (Sacker, Bartley, Frith, Fitzpatrick & Marmot, 2001).

Algunas propuestas más recientes sugieren que los sujetos tipo A pueden tender a inhibir la expresión de emociones y conductas en las interacciones sociales, sentirse inseguros entre los demás y presentar falta de asertividad. A veces adoptan estrategias de retirada, suprimen, niegan o reprimen los sentimientos negativos cuando se enfrentan con situaciones aversivas. Algunos pueden mostrar compulsión a no gastar dinero, independientemente de su condición socio económica, valoran el éxito en razón de números (Beck & Clarck 1997; Denollet & Brutsaert, 2001).

El impacto emocional que provoca este tipo de personalidad, no sólo puede provocar efectos en el plazo inmediato, sino que puede mantenerse varios días después de alguna descompensación. Es importante destacar que este patrón no debe confundirse con el estrés en sí, dado que no representa una situación estresante o una respuesta de distrés (o estrés negativo), sino un estilo de conducta mediante el cual algunas personas responden habitualmente a ciertas circunstancias (Dembrosky, 1987; Banegas, et al., 1993; Lynch, Krause, Kaplan, Tuomilehto & Salonen, 1997; Mancuso & Fredrickson, 1998; Fors, Quezada & Peña, 1999).

Físicamente el Tipo A suele ser delgado y mostrar uno o más de las siguientes reacciones de manera más o menos crónica: contracción de músculos frontales, con formación de pliegues en la frente y estrechez de los párpados, movimientos repetitivos o tics en párpados y hombros. Suelen caminar con firmeza, guardan una postura tensa, hacen movimientos bruscos y espasmódicos, tensión en mandíbula y músculos de la boca apretados. Pueden tener suspiros frecuentes, sudoración excesiva, voz áspera, irritante, intensa, severa, risa hostil, fuerte,

explosiva. Suele rechinar los dientes, y "tamborilear" con los dedos o sacudir rítmicamente las rodillas, también tiende a gritar y dar portazos.

2.1.1 Factores que componen al Patrón de Conducta Tipo A (PCTA)

2.1.1.1. Angustia y ansiedad

La sensación de angustia o ansiedad, se aplica a cierto estado de expectativa frente al peligro producida por el pensamiento, a la espera psicológica, que genera percepciones de sentimiento de amenaza, temor por perder el control, percibe peligro indiscriminado, tiene episodios profundos de preocupación asociados a temores aunque se trate de peligro desconocido o poco probables y prevalece sensación de indefensión (acontecimientos incontrolables sin posibilidad de alterar el resultado). Esta indefensión conlleva a valoraciones subjetivas de inminente daño en caso de suceder la situación temida, la presencia de angustia o ansiedad, indica que el organismo tiene algún grado de preparación frente a la situación peligrosa (Seligman, 1981; Moser & Dracup, 1996; Friedman & Thayer, 1998).

En sentido somático, la angustia o ansiedad, se caracteriza por un dolor torácico, sensación de muerte inminente, ademanes desordenados, excitación o, por el contrario, formas estáticas como tener la mirada fija. Los antecedentes se relacionan con situaciones temidas, reales o evocadas por la mente. A mayor impacto emocional del hecho hay mayor temor de que vuelva a suceder. Los episodios traumáticos son los más relevantes en el momento de la generación de la angustia y sólo el control físico directo con el objeto externo le brinda una precaria tranquilidad (Fernández & Lember, 1982).

La función de la ansiedad tiene utilidad adaptativa, movilizándolo o activando, al individuo frente a un acontecimiento feliz, desgraciado o de una situación amenazante, difícil, buscando neutralizarlas, abordarlas o asumirlas satisfactoriamente. En algunos casos, en función de la estrategia defensiva, la ansiedad puede actuar más como inhibidor que como promotor de la acción (Kawachi, Sparrow, Vokonas & Weiss, 1994).

En la ansiedad, la anticipación juega un papel crucial en la solución de problemas. En la medida en que un proyecto o logro se degrada y la activación psicológica o fisiológica (taquicardia, latidos ventriculares, elevados niveles plasmáticos de colesterol) alcanzan límites de trastorno, la ansiedad compromete, obstaculiza o amenaza la continuidad de otros

planes. En estos casos se puede dar un proceso de generalización, o reacciones en cadena, que retroalimentan la ansiedad negativamente. El individuo ve sus recursos progresivamente más desbordados y su bienestar reducido o truncado en malestar (León, Portera & Weissman, 1995; Riskind, Williams & Gessner, 2000).

Para el tipo con PCTA los estados de angustia y ansiedad son frecuentes, desproporcionados y, en ocasiones, fuera de lugar. Estos los convierte en riesgosos para la salud, al presentarse en forma constante pues pueden inhibir la actividad inmunológica facilitando la contracción de enfermedades infecciosas tales como resfriados, gripes, herpes, etc. (Organización Mundial de la Salud, 1999).

2.1.1.2. Hostilidad o agresividad

La hostilidad o agresividad puede actuar como reacción defensiva, que parece surgir ante la combinación del tiempo de reacción corto y de la conducta de competitividad. Esta reacción se distingue por ser sumamente "egocéntrica", en la que "cuidarse de los demás", se vuelve muy importante. Puede presentarse como respuesta a prácticamente toda frustración provocada por fracasos y obstáculos. Ante la frustración, los individuos tipo A, pueden responder con una fantasía hostil, con agresividad menos reactiva y más ideativa como la que supone el resentimiento y la venganza. Pueden darse verbalizaciones irónicas o sarcásticas agresivas, dirigida hacia las personas u objetos que lo han hecho sentir frustrados y que el aprendizaje social o la fuerza física le impiden castigar (Fernández & Lember, 1982; McCramie, Watkins & Brandsma, 1986; Markovitz, 1998; Knox, et al., 1998).

Con la agresividad, el organismo se prepara para atacar, produciendo un estado de sobreactivación nerviosa, segregando al torrente sanguíneo cantidades específicas de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina, cortisol, noradrenalina y adrenalina) que químicamente le prepara para el ataque. Este estado, además disminuye el tiempo de coagulación de la sangre, aumenta el número de plaquetas, genera valores elevados de lipoproteína de baja densidad; (lo que a la larga daña las paredes de las arterias) contribuyendo al depósito de colesterol en ellas, sentando las bases para un ataque cardíaco. La fantasía hostil reiterada puede acarrear estos mismos resultados quimiofisiológicos. La fantasía sobreexcita, colocando al organismo en un estado incompatible con el de relajación, le genera cambios nerviosos y hormonales que normalmente preparan para la huida o el ataque (Blankenhorn, Jenkins & Insull, 1981; Shekelle, Gale & Ostfield, 1983; Barefoot, Dahlstrom & Williams, 1983; Bosworth, 2002).

La imaginación de contenido hostil varía notablemente de una persona a otra y no se conocen por completo sus sustratos fisiológicos. La imaginación puede incluir sólo una imagen o una secuencia ordenada de ellas, misma que puede ser más o menos coherente, en cuyo caso hablamos de una fantasía o hilación ordenada de series de imágenes casi siempre con una meta (Fernández & Lember, 1982; Panagopoulou, Kersbergen & Maes, 2002). La hostilidad reprimida, es un ingrediente común en el PCTA que, pese a estar más o menos socializada en una personalidad, adaptada y encubierta en manifestaciones como la impaciencia o la competitividad, al no tener una expresión adecuada, puede ocasionar o facilitar alguna enfermedad (por ejemplo hipertensión).

2.1.1.3. Cinismo

Al tipo de cinismo presentado por los sujetos tipo A, se le ha caracterizado como una especie de desconfianza en la naturaleza humana. El sujeto puede suponer de que los demás están tratando de tenderle algún tipo de trampa, se le considera como el elemento más "tóxico" del comportamiento del tipo A. Los individuos parecen reaccionar a la defensiva ante situaciones de conflicto y crítica, como si fueran una amenaza para su seguridad y autoestima, crean ambientes de tensión; perciben el ambiente como lucha competitiva para alcanzar objetivos (Fernández y Lember, 1982; Everson, et. al. 1997; Iribarren, et al., 2000; Rääkkönen, Matthews & Salomon, 2003).

2.1.1.4. Urgencia en el tiempo, prisa

Los sujetos tipo A manifiestan un sentido de urgencia en el tiempo/prisa que lo obliga a involucrarse en más actividades de las que puede abarcar y en las que pone un alto sentido de exigencia y empeño. Para estos sujetos el intervalo de un minuto pasa más rápido que para los individuos del tipo B. Se sienten urgidos y piensan en hacer las cosas en poco tiempo. Interpretan la pérdida de tiempo como una amenaza al control.

Se ha propuesto que la prisa, considerada un rasgo potencialmente patológico, puede tener algún componente genético y encuentra sus raíces en un tiempo de reacción más corto que el normal. La sensación de urgencia parece válida en sí misma aún cuando no tenga una meta u objetivo. El sujeto con PCTA, establece demasiados plazos y basa muchas de sus acciones en formas o en ideas ya desarrolladas y no

siempre es hábil para abordar nuevos problemas debido a su inflexibilidad (Friedman & Booth-Kewley, 1987; Friedman, 1988; Friedman & Ghandour, 1993).

2.1.1.5. Competitividad orientada al logro y egoísmo

Algunos autores han sugerido que la competitividad tiene su origen en el aprendizaje temprano en la familia, en gran parte surge de las contingencias de reforzamiento a las que haya estado expuesto el sujeto. Afecta con mayor frecuencia al primer hijo varón en la familia mexicana, ya que en ciertos estratos sociales se le confiere un rol social diferente al asignado a cualquier otro hijo. Este rol social y el conjunto de expectativas que se le asignan, representa ciertas pautas conductuales que se le reforzarán porque son lo que suele esperarse de él (Fernández & Lember, 1982).

Es probable que la competencia exagerada por poseer cosas, sea un rasgo fomentado por padres que, a su vez, han tenido personalidad tipo A en cuya crianza hacían énfasis excesivo en la adquisición y posesión de las mejores cosas y de contar lo que se posee, todo lo cual fomenta la competitividad. Estas situaciones de reto o competencia además de elevar los sentimientos personales de autoestima y autoeficacia pueden sobrecargar al sujeto, sobremotivándolo (Fernández & Lember, 1982; Myrtec & Greenlee, 1983; Larkin, Semenchuk, Frazer, Suchday & Taylor, 1998).

2.1.1.6. Ira

La ira para el tipo A, se ha propuesto como una emoción que varía en intensidad desde la irritación a la cólera como consecuencia de lo que se percibe como maltrato o provocación. Es posible entenderla de dos formas: como estado emocional o como rasgo de personalidad (Everson, et al., 1999). Ante una situación determinada el sujeto hace una evaluación contextual en la que incide su estado afectivo actual. Después de esta primera evaluación se puede provocar un sentimiento de ira que puede derivar en una actitud hostil que puede provocar una conducta agresiva. En caso de no alcanzar sus objetivos el sujeto puede experimentar ira y desencadenar el proceso, ira-hostilidad-conducta agresiva (Kawachi, Sparrow, Spiro, Vokonas & Weiss, 1996; Serrano & Moreno, 1997).

Cuando el sujeto intenta suprimir su ira, afronta la situación reprimiendo la expresión verbal o física, cuando la intenta expresar manifiesta conductas airadas, verbales o físicas, como una hostilidad civilizada en sarcasmos y fantasías agresivas pero que rara vez llegan a la violencia (Williams, et al., 2000; Berry, Reis, Seery & Blascovich, 2003).

La ira por sí sola no provoca a la enfermedad coronaria pero es uno de los factores que interactúan en su génesis. Cuando una persona se enfurece reiteradamente cada episodio de ira añade tensión al corazón, aumentando el ritmo cardíaco y la presión sanguínea. Cuando esto se vuelve crónico puede causar daño, sobre todo porque la turbulencia con que la sangre fluye a través de la arteria coronaria con cada latido puede provocar micro desgarramientos en los vasos, donde se desarrolla la placa aterosclerótica (Allen, R., & Scheidt, 1996; Carney, 1998; Everson, et al., 1999).

2.1.1.7. Indefensión aprendida y control

La indefensión o desesperanza aprendida (helplessness); puede estar directamente relacionada con la pérdida de control. Como resultado de esta percepción el sujeto disminuye sus esfuerzos, generando impotencia, indefensión o desamparo. Si ocurre una incontabilidad repetida, pueden generarse déficits motivacionales, problemas emocionales, retraso en la solución de problemas al disminuir la motivación para iniciar conductas por la dificultad de aceptar que su respuesta ha sido eficaz. En la indefensión aprendida los acontecimientos se perciben como independientes de las respuestas, una vez aprendida las respuestas serán resistentes a la extinción. Si bien los sujetos indefensos intentan reasumir el control bajo amenaza, esto no siempre es posible (Gonzalo de la Casa, 1994; Matthews, Gump & Owens, 2001).

Los sujetos con personalidad tipo A tienden al egocentrismo, sólo tienen interés en conversaciones sobre temas que tengan que ver con él y encuentran difícil mantenerse interesadas en algo ajeno, tratan de dirigir la conversación desconectándose si no lo logran. La percepción de ser superiores también está relacionada con esta personalidad, lo que induce a estos individuos a no delegar control o responsabilidad a otros (Lesperance & Frasura-Smith, 1996).

2.1.1.8. Polifáctica

La polifáctica o numerosidad consiste en el placer por la adquisición y de contar lo que se posee. Parece comenzar en la infancia llevándole a realizar varias actividades al mismo tiempo como por ejemplo comer, afeitarse y leer al mismo tiempo. Cuando manejan, en vez de concentrarse, encienden la radio y traen a la memoria actividades que deberán realizar durante el día, o planteamientos que harán a otras personas. Aún mientras escuchan, su atención divaga y comienzan a llevar a cabo otras actividades mentalmente. El tipo de memoria que le caracteriza es una especie de capacidad para concentrarse en varios objetivos a lo que Rosenman y Friedman denominaron “pensamiento polifásico” (Fernández & Lember, 1982).

El sujeto con PCTA, en la medida en que está comprometido con una tarea a la que le ha asignado gran importancia, focaliza en ella su atención excluyendo los acontecimientos o estímulos periféricos. Este tipo presenta un mayor control de sí mismo que el tipo B, aún en niveles de cansancio que van más allá de lo normal pudiendo administrar sus recursos físicos hasta el agotamiento con una mayor consistencia. Como la fatiga es el síntoma más común, de un inminente ataque cardíaco, al negarlo y/o ignorarlo, el individuo tipo A podría esperar demasiado para pedir ayuda (Siegrist & Peter, 1996).

2.2. El Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) y la reactividad cardiovascular

La reactividad cardiovascular consiste en un aumento de la actividad neuroendocrina, cuyo origen se explica por la compleja interacción entre el ambiente físico y/o social, las características psicológicas y fisiológicas, tanto innatas como aprendidas y la conducta motora, cognitiva y emocional, es decir a la relación entre una serie de variables psicosociales y/o ciertos patrones habituales de comportamiento y la predisposición a la enfermedad cardiocoronaria (EC) (Houston & Snyder, 1988).

Investigadores como Krantz y McCeney (2002) sugieren que la reactividad cardiovascular se origina frente a estados como los de impaciencia o urgencia en el tiempo, competitividad, prisa constante, necesidad de reconocimiento y prestigio, baja tolerancia a la frustración, reacción hostil, tensión constante, ira; y que estos a su vez constituyen factores de riesgo significativo de los procesos patogénicos que conducen a la enfermedad cardiovascular (Berne & Levy, 2000).

Se ha encontrado evidencia que apoya la hipótesis de que las personas que poseen alguno de estos componentes, responden a estresores psicosociales con mayores incrementos en variables cardiovasculares y neuroendocrinas (García-León, 1993). Otros estudios muestran que estos factores no solo están asociados con episodios más intensos de reactividad cardiovascular, sino también con su mayor frecuencia, consistencia temporal y tiempo de recuperación de los niveles basales de tales episodios. Estos hallazgos derivan en parte de la observación de amplias diferencias individuales en la magnitud y duración de las respuestas fisiológicas relacionadas con el sistema cardiovascular ante ciertas situaciones ambientales de interacción interpersonal, siendo estas respuestas más pronunciadas y de mayor duración en estos sujetos (Guyton & Hall, 1996). Los datos también documentan la estabilidad temporal de esas respuestas (Kamarck et al., 1997) y, aunque la reactividad cardiovascular de los sujetos parece variar en función de distintas tareas y contextos, se ha encontrado una relativa consistencia y estabilidad en la misma, dentro de un mismo contexto o en situaciones semejantes (Van den Berghe, 2000; Fernández-Tresguerres, 1999).

2.2.1. Estructuras anatómicas relacionadas con el PCTA

El organismo humano posee una serie de sistemas responsables de mantener la homeostasis entre el medio y el organismo, estos son los sistemas nerviosos central y autónomo, el endocrino, el circulatorio, el respiratorio y el aparato digestivo; mismos que para su intercomunicación utilizan un lenguaje bioquímico a través de mediadores tales como: hormonas y neurotransmisores (Williams, et al., 1982; Stamler, Stamler & Neaton, 1999; Kadojic, Demarin, Kadojic, Mihaljevic & Barac, 1999).

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA), coordina y regula diversas funciones y respuestas durante estados de emergencia, transmitiendo información de un lugar a otro del organismo y modificándola de forma significativa. La captación de la información comienza a nivel de los receptores, estructuras variadas cuya función consiste en convertir una señal mecánica, térmica, química o nociceptiva, en una señal eléctrica, que se transmiten luego a lo largo de los nervios hasta el cerebro, el cual integra la transmisión del estímulo, junto con otras informaciones, para darle un significado (Soufer, et al., 1998; Carlson, 1999).

Los cambios fisiológicos que se producen, tienen sentido y utilidad ante amenazas reales porque el organismo se prepara para luchar, defenderse o huir. Para ello divide su respuesta en adaptación periférica

(cambios cardiovasculares y metabólicos) y adaptación conductual. La periférica consiste principalmente en un redireccionamiento de la disposición de energía y cambios no adaptativos como la supresión de proceso digestivos, reproductores, crecimiento, excreción ya que el oxígeno y los nutrientes, se requieren en órganos que cumplen una función en períodos de tensión. La adaptación conductual consiste en cambios adaptativos que incluyen un aumento en el estado de alerta, atención y respuesta refleja (Cano-Vindel, 1997, 2001).

En cualquiera de ambos casos (adaptación periférica o conductual), se requiere que se agudice el estado de alerta para poder identificar y definir el peligro. La percepción del entorno se hace más aguda y selectiva; desde el primer segundo, el ritmo cardiaco se acelera (taquicardia), para bombear más sangre oxigenada a donde se le necesita, respiración más rápida, se produce un aumento de consumo de oxígeno, la visión se agudiza y se desvía sangre a los músculos, al tiempo que se espesa, anticipando la coagulación en heridas, aumenta el tono muscular, la presión arterial y la redistribución del riego sanguíneo; aumenta la temperatura, se produce sudor, palidez y se tensan los músculos. La reactividad mantenida lleva progresivamente a mayores niveles de presión arterial. El principal factor hemodinámico que favorece las lesiones del endotelio y por tanto, la formación de las placas de ateroma, son las elevaciones agudas de la presión sanguínea (Rosenman, 1991; Cuttler, 1996; Gonzáles, 1997; Fernández-Abascal & Martínez-Sánchez, 1998; Diéguez, Pavía & Yturriaga, 1999).

Los elevados niveles de ácidos grasos libres y triglicéridos que se generan, también tienden a obstruir las arterias, aumentan el tono vascular, la hiper agregabilidad plaquetaria, decremента la actividad intestinal, hay mayor dilatación bronquial, vasoconstricción cutánea y vaso dilatación muscular y los riñones retienen sal, la cual altera la regulación de la presión arterial. Además, se provoca la baja de defensas del cuerpo, el aumento de la sensibilidad de la persona a los problemas físicos; y también se contribuye a la posibilidad de desarrollar infarto al miocardio, angina de pecho, hemorragia cerebral, úlcera gastroduodenal y diabetes entre otros (Castelli, 1996).

El Sistema Vascular avisa al cerebro cuando la presión arterial es muy elevada, por medio de los baroreceptores (receptores sensibles a los cambios de presión y volumen), que se activan ante variaciones significativas de la presión, para efectuar reajustes en todo el organismo. Pero cuando estos receptores se habitúan ante situaciones crónicas de presión sanguínea elevada dejan de informar al cerebro, dado que la situación de hipertensión se ha convertido en un estado habitual (Verthein & Koehler, 1997).

El eje hipotálamo-hipófisis-gónadas o reproductor, se inhibe a todos los niveles por varios componentes del eje pituitario adrenal, (hipotálamo, pituitaria, glándulas adrenales). La hormona liberadora de corticotropina (CRH), y los glucocorticoides. También se suprimen la hormona de crecimiento y otros factores de crecimiento (Freedman, O'Brien, Flanders, DeStefano & Barboriak, 1991; Adesuyi, Ajayi, Mathur & Halushka, 1995; Webb, McNeill, Hayward, De Zeigler & Collins, 1999).

El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides se inhibe y reduce la producción de hormona estimulante de la tiroides. La respuesta inmune e inflamatoria se inhibe por efecto de los glucocorticoides, que alteran la función y proliferación de los leucocitos, mismos que producen al menos una docena de hormonas que incluyen ACTH, (bioquímico iniciador de la defensa), a las endorfinas productoras de la reducción de la conciencia del dolor, del estrés, y de defensa. También se inhibe la producción de encefalinas, que disminuyen la producción de factores que atraen a los glóbulos blancos causando lesiones persistentes en las arterias), y de otros mediadores de la inflamación (Adams, Williams & Kaplan, 1995; Van De Graaff & Rhees, 1999).

En particular la epinefrina dilata los vasos sanguíneos en el músculo esquelético, efectúa la constricción de los vasos sanguíneos cutáneos, la dilatación pupilar, la piloerección, la relajación de los músculos intestinales, la broncodilatación y la estimulación del miocardio. Sin embargo en la superficie interna de las placas arteriales producen su expansión a medida que los elementos de coagulación se van convirtiendo en un tejido indistinguible del que constituye la placa inicial. Esto provoca estrechamiento en los vasos capilares pequeños, los que tienen como función el nutrir a los vasos coronarios y a las placas existentes en ellos (Tortora & Grabowski, 1999; Carroll, et al., 2001).

El exceso de lípidos sanguíneos, en particular el colesterol y la liberación de factores plaquetarios, sumado a una disfunción endotelial de la pared arterial, favorece la acumulación de estos elementos, en dicha pared, constituyendo un trombo (coágulo), o una placa de ateroma. Estas placas ante diversos factores desencadenantes, como la reactividad de estados emotivos, se fisuran, dejando al desnudo el endotelio enfermo, lo cual determina, junto con la acción de las plaquetas y la activación de los factores de coagulación intravascular, la obstrucción de la arteria coronaria afectada y suprime la irrigación del músculo cardíaco nutrido por ella.

El sistema endotelial se caracteriza por su gran actividad. Una de sus funciones más importantes es contribuir a la regulación vascular local, liberando sustancias vasodilatadoras como los factores relajantes

derivados del endotelio y sustancias vasoconstrictoras como la endotelina. En condiciones normales, los factores relajantes tienden a predominar, pero en un endotelio lesionado prevalecen los agentes vasoconstrictores (Gardner, Fortmann & Krauss, 1996; Lamarche, et al., 1997; Hokanson, 2000; Vakkilainen, Makimattila & Seppala-Lindroos, 2000; Rosenson, Freedman & Otvos, 2002).

En relación con la reactividad neuroendocrina, distintos estudios han destacado la importancia de los sistemas simpático-adreno-medular e hipofisario-adreno-cortical en la predisposición de los sujetos tipo A con respecto a la enfermedad coronaria. La relevancia de estas afirmaciones viene proporcionada por una serie de estudios que muestran mayores niveles de adrenalina y/o noradrenalina (Ghiadoni, et al. 2000) y mayores niveles de testosterona (Hokanson & Austin, 1996; Vesti, 2001), cortisol (Zambon, Hokanson, Brown & Brunzell, 1999), colesterol y lipoproteínas de baja densidad (Superko, 2000; García, et al., 2001).

La reactividad cardiovascular puede influir en la enfermedad coronaria y sus manifestaciones de dos formas, una a largo y otra a corto plazo. A largo plazo, la hiperreactividad cardiovascular y neuroendocrina, mediante el incremento en la actividad del Sistema Nervioso Simpático (SNA), y la elevación de lípidos en sangre agrava el proceso aterosclerótico generando enfermedad coronaria severa. A corto plazo, la hiperreactividad cardiovascular, puede generar una serie de alteraciones fisiológicas (isquemia, arritmias, ruptura de placas y formación de trombos, etc.), que pueden conducir a las manifestaciones cardíacas agudas como infarto de miocardio (Ballard, 1997).

2.2.2. Aspectos psicológicos de la reactividad cardiovascular

Diversos estudios muestran como los episodios de estrés en general (Carney, 1998), las situaciones de frustración, los episodios de ira externa y agresión en particular (Sapolsky, Romero & Munck, 2000) causan infarto al miocardio en sujetos con enfermedad coronaria, a través de la producción de vasoconstricción coronaria. Verrier y Mittelman (1997) han mostrado que los estímulos que provocan ira, pueden ser instigadores potentes de la vasoconstricción coronaria; y que el incremento de esta última y la isquemia resultante, puede llegar a producir alteraciones en el ritmo eléctrico del corazón que, finalmente, ocasionaran arritmias cardíacas (Krantz, et al., 1991), factor desencadenante de la muerte cardíaca súbita (Kamarck, et al. 1997).

Una de las principales fuentes de estimulación de los receptores de información del Sistema Nervioso Autónomo, son las emociones, las cuales se convierten en procesos psicológicos, que frente a una amenaza actúan para reestablecerlo. La activación proporciona la energía necesaria para responder rápidamente a un estímulo amenazante, ayudando a prepararse para enfrentar un peligro permitiendo la sobrevivencia (Fernández & Robles, 1989; Fredrickson, 1996; Fernández-Abascal, Palmero 1999; Dalgleish & Power, 1999).

Las emociones son elaboradas en áreas específicas de la corteza cerebral y en una serie de núcleos subcorticales estrechamente relacionados. Son reacciones que surgen ante situaciones externas o internas, que permiten acelerar funciones vitales, necesarias para la preservación de la integridad a través de la defensa activa o pasiva. Ocurren ante un suceso concreto del medio, o ante información procedente del propio individuo, como pensamientos, recuerdos o sensaciones (Cano-Vindel, 1995; LeDoux, 1996; Lazarus, 2000).

Tras hacer un análisis de la trascendencia del riesgo que el individuo afronta, el hipotálamo, que centraliza la información de todas las secreciones endocrinas recibidas a través de vías hormonales o nerviosas; aumenta su función, por medio de la activación simpático-adrenal, e inhibe las funciones vegetativas encargadas de la reparación y el mantenimiento; para ello ordena secretar hormonas como la adrenalina, noradrenalina y dopamina que actúan como neurotransmisores, regulando gran cantidad de funciones fisiológicas y recoge información de los órganos sensoriales como la piel, el ojo y los órganos gustativos que también integran respuestas a distintos tipos de estrés psicológico, físico u orgánico, para preservar la homeostásis del organismo (McLay, et al., 1997).

La adrenalina, también produce una serie de efectos sobre el metabolismo que favorecen el proceso aterosclerótico directa o indirectamente: a) produce una liberación de grasas con un incremento de los ácidos grasos libres y en triglicéridos; b) incrementa la adhesividad y agregación plaquetaria, favoreciendo el crecimiento de las placas de ateroma y el desarrollo de trombos; c) puede desencadenar espasmos arteriales coronarios; d) precipita y reduce el umbral para el desarrollo de arritmias ventriculares fatales; y e) estimula la síntesis protéica, favoreciendo la hipertrofia miocárdial (Armario, et al., 1999).

Factores psicológicos asociados con contener la respiración pueden interferir el sistema de conducción eléctrico del corazón a través del déficit de oxígeno local en el músculo cardíaco generando alteraciones en las concentraciones iónicas, acumulación de metabolitos

arritmogénicos u otros cambios metabólicos que interrumpen la conducción a nivel celular (Shah, 1997; Rauch, Osende & Fuster, 2001).

2.2.3. El sujeto con PCTA y la reactividad cardiovascular

Los pensamientos y acciones de las personas con PCTA, responden a los estresores diarios, con episodios cada vez mayores, intensos y duraderos de reactividad cardiovascular y neuroendocrina, creando contactos más frecuentes con los estresores (Atger, et. al., 1995; Burchfiel, et al, 1995; Corti, 1995; Corti, et al, 1997; Safeer & Cornell, 2000). También es probable que el estilo conductual y cognitivo de las personas tipo A, instigue y exacerbe los conflictos interpersonales en su vida diaria, por lo que diferentes situaciones producirán un mismo patrón de respuesta (Pike, Smith & Hauger, 1997).

El estado de tensión constante debido a las características psicológicas (emociones), de los sujetos con PCTA al hacer frente a los problemas, contribuye a que su Sistema Nervioso Autónomo reaccione de modo excesivo en respuesta a estímulos físicos y químicos, desencadenando alteraciones fisiológicas en diversos órganos y acentuando la segregación de sustancias anticoagulantes y trombo líticas que mantienen un delicado equilibrio con los elementos pro coagulantes de la sangre, evitando la formación anormal de trombos (Cohen, et al., 2000; Francis, 2000).

Para el sujeto con PCTA, la acumulación progresiva intravascular de los elementos de coagulación sanguínea, debido a la producción y descarga constantes de grandes cantidades de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina), desempeñan un papel activo en la movilización de las defensas del cuerpo, actuando a distancia, sobre los diferentes órganos y tejidos, con lo que provocan las modificaciones necesarias que aseguran la energía y los factores de defensa contra la agresión, la supervivencia y la adaptación a nuevas condiciones provocada por los estresores (Manuck, Olsson, Hjemdhal & Rehnqvist, 1992).

Zhao, Kosinski y Malinow (2000) y Gardner y Kraemer (1995) plantean que el perfil bioconductual de las personas tipo A, está determinado fundamentalmente por disminuciones en la función serotoninérgica (la serotonina ejerce acción inhibitoria sobre diversas estructuras cerebrales relacionadas con las emociones, tales como el locus cerúleus, la amígdala y el hipotálamo), las cuales serían responsables de las características emocionales, comportamentales y de la hiperreactividad cardiovascular de estos individuos. Lo que incidiría

indirectamente en el mayor riesgo de estos individuos a desarrollar aterosclerosis y manifestaciones cardíacas agudas.

Al sujeto con PCTA también le caracteriza un estado de vigilancia que le produce gran cantidad de andrógenos, estrógenos, testosterona y hormonas sexuales, mismas que promueven la remoción de grasas de los depósitos corporales pero que tienden a acumularse en las paredes de las arterias (Bosworth, 2001). Suele producir además niveles excesivos de la sustancia tromboxano, que contribuye tanto a la formación de coágulos sanguíneos, vasoconstricción arterial, como a estimular la conversión de angiotensina. Esto potencia el efecto de esta última sobre la glándula suprarrenal para la producción de aldosterona, hormona que favorece la retención de sodio y agua a nivel renal; genera dificultad para metabolizar la grasa de la sangre y favorece la producción excesiva de azúcar y de ácidos grasos (Austin & Hokanson, 1996; Hokanson & Austin, 1996; Gotto, 1998 Fernández-Abascal & Martínez-Sánchez, 1998).

Además de todo lo expuesto, se ha documentado que los individuos tipo A, se hallan normalmente integrados en redes sociales inadecuadas, que facilitan la adquisición de comportamientos no saludables, como el consumo de tabaco, el consumo de alcohol, etc., hábitos que podrían estar fomentando el padecimiento de enfermedades cardiovasculares (Iribarren, et al., 1997; Kita, 2001).

2.3. Instrumentos de medición

Las intervenciones en psicología de la salud se orientan, en el caso de la promoción de hábitos saludables, a la reducción del riesgo y, en el de la medicina conductual a facilitar la recuperación del bienestar. En ambos casos es necesaria la medición de los factores psicológicos que alteran las probabilidades de cambios en los estados salubres a fin de modularlos. Esto requiere medir aquellas dimensiones psicológicas asociadas a los cambios en salud incluyendo las cognitivas, las emocionales y las instrumentales (conductuales). Como en otras áreas de la psicología, el uso de cuestionarios, inventarios, guías de entrevista y otros instrumentos han permitido la recolección de datos cuya oscilación con parámetros fisiológicos han posibilitado el diseño de intervenciones orientadas a mejorar el estado de salud de diversos grupos de pacientes.

Es desde el siglo pasado que se han llevado a cabo estudios que buscan relacionar las dimensiones psicológicas del estilo de vida con la enfermedad cardiovascular. No todas las características que conforman

al PCTA tienen la misma importancia en su desenlace. En virtud de ello, a continuación se describen algunos de los instrumentos más significativos para la detección de este patrón de conducta (Comeche, Díaz & Vallejo, 1995).

2.3.1. Cuestionario Framingham

Desarrollado por Haynes, Levine y colaboradores (1978), tiene como objetivo identificar los factores comunes o características que contribuyen a desarrollar enfermedades cardiocoronarias. Consta de diez reactivos, extraídos de más de trescientos ítems elaborados por Levine y Scotch. En ellos se pregunta en qué medida las personas sienten urgencia de tiempo, son duros, competitivos, dominantes y comen deprisa. Los componentes más significativos son: actividad, urgencia, impaciencia y competitividad, estilo de vida, la dieta, la realización de actividad física y el consumo de tabaco, alcohol y café; edad, colesterol, LDL, HDL, presión arterial, diabetes e índice de masa corporal, grado de incapacidad, niveles de salud y características demográficas.

Las variables de discapacidad recogen componentes de actividad física (coger objetos, sentarse, levantarse, arrodillarse), componentes de actividad motora (caminar largas distancias, subir y bajar escaleras) y actividades de la vida diaria (bañarse, vestirse, comer). Las variables del nivel de salud recogen el estado de salud percibida, presencia de enfermedades crónicas y hábitos saludables (grado de actividad física, peso, consumo de tabaco, ingesta de alcohol). Las características demográficas recogen como variables la edad, sexo, estado civil, ocupación y situación laboral (Dawber, Meadors & Moore, 1998; Shurtleff, 1974; Rosenman, 1990; Mathews, Woodall, Kenyon & Jacob, 1996; Hernández, 1996).

Los ítems hacen referencia a descripciones conductuales. El formato de la prueba aparece dividido en dos partes. La primera de ellas contiene cinco ítems con cuatro alternativas de respuesta (No, en absoluto, Algo, Bastante bien, Muy bien). La segunda parte contiene igualmente cinco ítems con dos alternativas de respuesta («Sí», «No»). La corrección de la prueba se realiza mediante plantilla, es auto administrado.

Con el paso de los años el estudio de Framingham ha llevado a establecer que la relación entre la Escala de Framingham, y la predicción de una enfermedad coronaria tanto en hombres como en mujeres, sólo se produce cuando unido al Patrón de Conducta Tipo A,

aparecen otra serie de factores de riesgo tradicionalmente relacionados con las enfermedades coronarias (colesterol, tabaquismo, obesidad, etc. Asimismo la principal conclusión a la que han podido llegar los responsables de este estudio ha sido el carácter multifactorial de los riesgos coronarios, ya que los pacientes con procesos cardiovasculares presentan siempre un mínimo de dos o tres factores asociados (Haynes, Feinleib & Cannel, 1980; Haq, Ramsay, Yeo, Jackson & Wallis, 1999).

2.3.2. Escala Bortner

Elaborada por Matthews, Glass, Rosenman y Bortner (1969), estudia la asociación existente entre PCTA y problemas coronarios, enfatiza el factor relacionado con la hostilidad expresada directamente contra la fuente de frustración y la ira internalizada o la tendencia a ocultar esta expresión o sentimiento de irritación contra otros. Este inventario está formado por 14 ítems cuya puntuación varía en un continuo de 1 a 24 en función de que el sujeto se sienta “nada” (1) o “muy identificado” (24) con el contenido de la afirmación. Por la sencillez y rapidez para su realización así como para su corrección este instrumento de evaluación es de fácil aplicación. Del cuestionario, los ítems relacionados con el trabajo y el no llegar nunca tarde caracterizan más a los sujetos que han sufrido algún infarto (Matthews, Glass, Rosenman, 1985).

También expone que los procesos cardiovasculares patológicos estarían asociados con la hostilidad (Dembroski & Mac Dougall, 1985). En este sentido, los resultados denotarían que un mal manejo de los sentimientos hostiles, especialmente al suprimirse, son más destructivos; y que los estados de hipertensión se asocian más con la supresión de la hostilidad, que con la expresión de ésta.

2.3.3. Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo (STAI)

Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo. Spielberger, Gorsuch y Lushene (1970). Auto evalúa la ansiedad como estado transitorio (Ansiedad/estado) y como rasgo latente (Ansiedad/rasgo); mide dos conceptos independientes de la ansiedad, como estado (E) y como rasgo (R). Puede variar con el tiempo y fluctuar en intensidad. Su aplicación puede hacerse en grupo y toma aproximadamente 20 minutos. La prueba consta de dos partes, con 20 preguntas cada una. La primera (A/E) evalúa un estado emocional transitorio, caracterizado por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de atención y aprensión y por hiperactividad del sistema nervioso autónomo. La

segunda (A/R) señala una propensión ansiosa, relativamente estable, que caracteriza a los individuos con tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras.

En cada frase el sujeto puede describir cómo se siente en un momento particular (A/E), o mostrar cómo se siente generalmente (A/R). Es un test diseñado para auto aplicación y puede administrarse individual o colectivamente. En la versión española hay una escala de 0 a 3 en el que algunos elementos se han redactado de forma que el punto 3 señala un elevado nivel de ansiedad; en este sentido, este primer tipo de elementos se pondrá en el mismo sentido de la escala mientras que en los segundos hay que invertir la escala. Se obtienen puntuaciones y determinadas características (sexo y edad) del sujeto cuyos resultados van a apoyar la interpretación.

La subescala ansiedad-estado (A/E) puede determinar los niveles actuales de intensidad de la ansiedad, inducidos por procedimientos experimentales o como un índice del nivel del impulso. Las puntuaciones A/E aumentan como respuesta a diferentes tipos de tensión y disminuyen como resultado de las técnicas de relajación; valora sentimientos de tensión, nerviosismo preocupación y aprensión. La ansiedad rasgo (A/R) es una propensión relativamente estable, una tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su estado de ansiedad.

2.3.4. Entrevista estructurada

Entrevista Estructurada (SI), elaborada por Ray Rosenman durante la década del '70 (Rosenman, 1978), se trata de una entrevista, breve; estructurada en un guión compuesto por 22 preguntas que recaban información específica, tanto en lo referente a los aspectos psicológicos, como a los formales del PCTA, a través de las cuales se evalúa el contenido de la respuesta y más detalladamente los elementos no-verbales y para-verbales que la acompañan. Se constituye en dos partes: autoinforme y observación, concebida y diseñada para instigar las características del perfil del PCTA. Por su forma y diseño y por su particular interés en la observación directa, requiere de entrevistadores capacitados para observar y apreciar con precisión la presencia o ausencia de las características que le conforman. Requiere un tiempo de aplicación aproximado de 15 a 20 minutos. Su forma de evaluación es netamente cultural (Moss, et al., 1986; Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel & Spielberger, 1997).

Con la Entrevista Estructurada Rosenman trata de propiciar en los entrevistados aquellas conductas que caracterizan al PCTA. Al finalizar cada entrevista, el entrevistador anota un primer veredicto y la presencia o no de estilos conductuales propios de tipo A. Posteriormente, el entrevistador escucha la grabación de cada entrevista y da un segundo veredicto. Otro evaluador escucha cada cinta, a fin de obtener veredictos independientes. En caso de desacuerdo se busca la evaluación de un tercer juez. La decisión en cuanto al PCTA se alcanza con el veredicto del entrevistador inmediatamente después de finalizar la entrevista, su segunda evaluación al escuchar la grabación posteriormente y la evaluación de la grabación por parte del otro investigador.

2.3.5. Inventario de Actividad, de Jenkins (JAS)

Inventario de Actividad de Jenkins (Jenkins, Zyzanski & Rosenman; 1992); mide el Patrón de Conducta Tipo A en ámbitos: laboral, clínico y social. Consta de 13 reactivos de opción múltiple, en los cuales el participante selecciona en cada reactivo la alternativa que mejor le describa. La prueba permite conocer el patrón comportamental que caracteriza a cada individuo. Según el autor, aquellos sujetos cuyas puntuaciones se encuentran por arriba de 5 puntos se caracterizan por tener PCTA; mientras que los que su puntuación sea "0" son neutros, y los que tengan una puntuación negativa se caracterizan por tener el patrón de conducta tipo B. Este inventario incluye las escalas o factores tipo A de rapidez, impaciencia, compromiso con el trabajo, impulsividad-competitividad, trabajo intenso. Se puede aplicar en forma individual o colectiva en aproximadamente 15 a 20 minutos y se ha diseñado también para autoadministrarse (Jenkins, 1978).

2.3.6. Escala Folkman y Lazarus

La escala de Folkman y Lazarus (1986), evalúa los modos de afrontamiento, que son los esfuerzos cognitivos y conductuales que buscan manejar las demandas específicas externas y/o internas, valoradas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo. Consta de 68 reactivos calificables de 0 a 3, y está constituido por las subescalas: confrontación, distanciamiento, autocontrol, búsqueda de apoyo social, aceptación de la responsabilidad, huida evitación, planificación y reevaluación positiva (Folkman & Lazarus, 1986)

2.3.7. Short Interpersonal Reactions Inventory

El Short Interpersonal Reactions Inventory (SIRI) (Grossarth-Maticek & Eysenck, 1990), es un inventario que evalúa la reacción al estrés psicosocial. Consta de 70 ítems de contestación Si - No, y permite hacer la evaluación de 6 de sus tipos: 1. Predisposición al cáncer; 2. Predisposición a la enfermedad coronaria; 3. Tipo histérico; 4. Tipo saludable; 5. Tipo racional anti-emocional; y 6. Tipo psicopático. Según los autores de este cuestionario los tipos 3, 4 y 6 serían relativamente saludables, mientras que los 1, 2 y 5 serían riesgosos. Grossarth-Maticek y Eysenck, refieren que los individuos Tipo 2, presentan patrones psicológicos diferenciales de reacción al estrés psicosocial; que les hace más propensos a morir de infarto y a sufrir accidentes cerebro vasculares y se ha propuesto que es equivalente al PCTA (Stephoe, Fieldman, Evans & Perry, 1996).

El Tipo 1 se caracteriza por presentar elevado grado de dependencia conformista respecto a algún objeto o persona con valor emocional destacado para él, y por ser inhibido para establecer intimidad o proximidad con las personas queridas. El Tipo 5 o racional-antiemocional suele suprimir o negar las manifestaciones afectivas, encontrando dificultad para expresar las emociones. Ambos tipos suelen denotar predisposición a la depresión y al cáncer, así como a la artritis reumatoide.

2.3.8. Prospective Cardiovascular Münster Study (PROCAM)

El Prospective Cardiovascular Munster Heart Study, PROCAM, también denominado de control de riesgo, es un instrumento derivado de un estudio europeo, basado en el seguimiento a diez años de 4500 hombres de 35 a 65 años de edad en la localidad de Münster, Alemania. Busca detectar los factores principales de riesgo cardiovascular y establecer indicadores con valor predictivo para la mortalidad y/o morbilidad por infarto de miocardio o infarto cerebral. Entre los valores analíticos se consideran todos los parámetros de lípidos y se calcula un cociente de colesterol LDL/ HDL, al que se le atribuye alta confiabilidad. Este cociente ha demostrado ser un indicador de alta sensibilidad (90% - 98%) y alta especificidad (60% - 63%) respecto a otros métodos para el cálculo del riesgo cardiovascular (edad, colesterol LDL, tabaquismo, presión sistólica, historia familiar de enfermedad coronaria temprana, diabetes e hipertrigliceridemia). El poder predictivo del índice PROCAM (82.4%) es similar al del Índice de Riesgo Cardiovascular de Framingham (Assmann, Cullen & Schulte, 1998; 2002).

Considerando que todos los individuos están expuestos a sufrir presiones en su vida diaria, si éstos actúan de forma adecuada, su organismo y las reacciones que generen, tras cumplir su cometido desaparecen sin efectos perjudiciales en otra parte del organismo. En contraste, por su propia naturaleza, a las personas con PCTA, les resulta casi imposible desconectarse de las fuentes generadoras de estrés y parecieran buscarlas permanentemente. La exposición crónica a la tensión hace que cada uno de sus elementos generen una situación de crisis que mantiene un estado de alerta y estrés recurrentes para el organismo que puede ocasionar la disfunción de los sistemas nervioso autónomo, circulatorio y endocrino principalmente.

En resumen, cada episodio de tensión actúa de una u otra forma sobre el corazón, aumentando su ritmo cardíaco y su presión sanguínea. Cuando esto se repite una y otra vez, puede causar daño mediante todos los factores orgánicos que inciden en la alteración del buen funcionamiento de las arterias coronarias. Si a esto se añade escaso ejercicio físico, no tomar vacaciones o nunca integrarse a actividades recreativas, que relajen al sujeto con PCTA, se entiende mejor el vínculo entre este patrón y el infarto al miocardio. A lo largo de décadas de investigación, se han ido desarrollando instrumentos de auto-informe que, usados conjuntamente con medidas fisiológicas, permiten un cálculo razonable del nivel de riesgo. Este conocimiento puede utilizarse para diseñar intervenciones tanto educativas como terapéuticas orientadas a reducir la incidencia de primeros o sucesivos infartos.

En este capítulo se presentó información que permite afirmar que existe una clara relación entre los sistemas endocrino, circulatorio, digestivo y nervioso principalmente, que permiten mantener la homeostasis del organismo. La relación de éstos con la contraparte psicológica incluyendo la emocional puede ocasionar respuestas que pueden provocar infarto, arritmia o muerte. El PCTA moviliza ácidos grasos y triglicéridos, favorece su depósito en la pared arterial, ocasionando el avance de la aterosclerosis (Gullette, Blumenthal, & Babyak, 1997; Seeman, Singer & Rome, 1997; Mc Even, 1998; Rozansky, 1998).

III. MÉTODO

3. Problema

El infarto al miocardio se incluye como una de las enfermedades isquémicas del corazón que ocuparon el primer lugar (10.2%), como causa de muertes de hombres para el año 2001 en la República Mexicana (Secretaría de Salud, 2002). Esta causa de muerte tiene como condición suficiente un aprendizaje selectivo ante los estímulos y las frustraciones provocadas por el medio, conductas incluidas dentro del denominado Patrón de Conducta Tipo A (PCTA).

Al PCTA se le ha relacionado como una causa del desenlace del infarto al miocardio prematuro; su presencia sobresale por sobre otros factores de riesgo como el colesterol alto (hipercolesterolemia); triglicéridos altos (hipertrigliceridemia); diabetes o factores adquiridos como el tabaquismo, obesidad, alcoholismo, sedentarismo etc.; en varones adultos, en los que su edad productiva se encuentra en su máxima expresión (Kris-Etherton, Pearson & Wan, 1999).

A partir de la presunta relación causal, surge el interés y preocupación entre profesionales del área, por realizar investigaciones que conduzcan a identificar las causas relacionadas con la presencia del PCTA, en sujetos que ya sufrieron infarto al miocardio de forma prematura, es decir antes de que se lleve a cabo el envejecimiento natural de las arterias que es alrededor de los 60 años (Friedman y Rosenman, 1957).

En esta misma línea el demostrar que la Guía de Factores de Personalidad (GFP), es un instrumento válido y confiable permitirá a los interesados en el área de estudio de la psicología contar con un instrumento apropiado estadísticamente hablando para la detección y comprensión del PCTA en población mexicana.

El estudio aporta información de considerable valor en el proceso de detección y definición del PCTA, para que en un futuro próximo se desarrollen programas preventivos adecuados que ayuden a evitar el alto costo social y productivo que esta enfermedad genera a la sociedad.

3.1. Objetivo General

El presente estudio tiene como objetivo identificar, mediante una Guía de Factores de Personalidad con 70 ítems (GFP70), en un grupo de sujetos infartados prematuros mexicanos, las características psicológicas implicadas.

3.1.1. Objetivos específicos

- Corroborar la presencia del patrón de conducta tipo A (PCTA), asociado con el riesgo coronario, en varones infartados prematuramente (entre 35 a 55 años); con el instrumento Guía de Factores de Personalidad (GFP70) frente a un grupo control.
- Definir un perfil de características de personalidad, asociado con la presencia del infarto prematuro de un grupo poblacional residente en el Distrito Federal.
- Documentar la presencia de factores adicionales que no se encuentran presentes en lo establecido en el PCTA y que son factores comunes en los infartados prematuros mexicanos residentes en el Distrito Federal.
- Obtener un instrumento válido y confiable que detecte la presencia de factores de riesgo predisponentes al infarto al miocardio prematuro en población mexicana.
- Comparar hallazgos de investigación en la aplicación de la GFP70 que concluyen que el instrumento parece medir ciertos rasgos comprendidos en el PCTA (Casamadrid, 1989).

3.2. Hipótesis

- El cuestionario GFP en su versión de 70 ítems corrobora la presencia de características comunes o factores de riesgo, que predisponen al infarto prematuro (entre 35 a 55 años) al corazón en varones mexicanos sin antecedentes orgánicos previos.
- La GFP 70 mide los factores de personalidad comunes (características psicométricas), que se encuentran incluidos en el PCTA y que son predisponentes al infarto prematuro (IM), en varones mexicanos.
- Se corrobora la existencia de factores adicionales comunes al IM prematuro presentes en el PCTA, tal y como se le conoce comúnmente en la investigación científica. Es decir, que se encuentran peculiaridades de la conducta tipo A de los mexicanos con infarto al miocardio prematuro.
- Se encuentra respuesta para la ocurrencia del IM prematuro en varones, que no comparte las características comprendidas en el PCTA.
- Se encuentran ausentes los factores que definen al PCTA en los sujetos sanos estudiados.

3.3. Diseño

El diseño del presente estudio es correlacional ex post facto, debido a que no se tuvo control sobre la variable independiente, porque ya acontecieron las manifestaciones de esta última (Kerlinger, 1997).

El instrumento utilizado fue de tipo cuestionario, esta estrategia se estableció debido a que los datos que eran de interés para la investigación, fueron recogidos en forma directa de dos grupos de sujetos; un grupo constituido por varones infartados prematuramente y otra, el grupo control, por varones no infartados.

Se recopiló información sobre características de los sujetos como: estado civil, escolaridad, ingreso mensual, ocupación, número de hijos, número de hermanos y otras relacionadas con el hábito de fumar, el número de cigarrillos fumados y el manejar automóvil.

3.4. Variables

Las variables involucradas en este estudio no fueron manipuladas, se usaron como clasificatorias de la población.

3.4.1. Variables clasificatorias

Edad- varones entre 35 y 55 años de edad.

Estado civil: soltero, sujeto que no vive en pareja de manera regular. casado, persona que vive en pareja de manera regular.

Escolaridad: se refiere al máximo grado de estudios logrado; primaria, secundaria, preparatoria, licenciatura, posgrado.

Infartados prematuros: sujetos que sufrieron un infarto durante el periodo de 35 a 55 años de edad.

Sujetos sanos: sujetos que no han presentado signos o síntomas de haber padecido algún infarto durante el lapso entre 35 a 55 años de edad.

Ingreso mensual: número de salarios mínimos obtenido por la prestación de un trabajo realizado.

Ocupación: actividad a la que se dedica y por la cual generalmente percibe un ingreso económico salario.

Número de hijos: cantidad de hijos que dependen económicamente del sujeto.

Número de hermanos: cantidad de hermanos producto de la unión del mismo padre y madre.

Hábitos de fumar: conducta diaria de fumar cigarrillos.

Número de cigarrillos fumados: número de cigarros fumados durante un día.

Manejar automóvil: conducción regular de un automóvil para la transportación diaria del sujeto.

3.4.2. Variable dependiente

Respuestas de los sujetos a cada uno de los reactivos de la Guía de Factores de Personalidad (GFP70), que caracterizan los rasgos de personalidad que definen a la línea de conducta tipo A, que incluyen a un conjunto de rasgos de personalidad o complejo característico de emoción y acción, caracterizado por un profundo sentido de impaciencia o urgencia en el tiempo, objetivos pobremente definidos, afán competitivo, necesidad de reconocimiento y prestigio, implicación en múltiples y diversas actividades, alerta física y mental constante, hostilidad e ira; agresividad de tipo verbal, la hostilidad retenida, la ansiedad, la polifáctia, la numerosidad y la intolerancia; la competitividad, la anticipación a la frustración y la reiterada devaluación del prójimo. Además de alto grado de empeño en la ejecución, supresión de la ira, perfeccionismo e intolerancia, que le conducen a la hostilidad (Friedman & Rosenman, 1957/1959/1974).

3.5. Sujetos

Participaron 400 sujetos varones; 200 de ellos habían sufrido infarto al miocardio cuando tenían entre 35 a 55 años de edad. Y los otros 200 sujetos, dentro de este mismo rango de edad, se encontraban sanos al momento de participar en la investigación.

Los 200 sujetos infartados fueron reclutados de diferentes escenarios (hospitales), lo que determinó la conformación de cuatro subgrupos:

- Dos subgrupos provenientes de hospitales del sector público: Hospital La Raza y Hospital Adolfo López Mateos del ISSSTE.
- Dos subgrupos con pacientes de hospitales privados: Hospital Metropolitano y del Hospital Español.

Para la integración del grupo control de 200 sujetos sanos, una parte, la correspondiente a 100 sujetos sanos del D. F. se conformó de cuatro grupos: 20 sujetos a quienes se entrevistó en su hogar, centros comerciales y parques públicos, y se identificó con el nombre de "varios"; 30 sujetos que provenían del Sindicato Nacional de Trabajadores de la Secretaría de Educación Pública (SNTE); 25 sujetos padres de alumnos de nivel licenciatura, que asistían al Tecnológico de Monterrey (ITESM) y 25 sujetos trabajadores de la Dirección General de Institutos Tecnológicos (DGIT).

Los 100 sujetos del estado de Morelos integraron dos grupos uno de 20 docentes en la Universidad Autónoma del Estado de Morelos (UAEM) y 80 sujetos docentes e investigadores, del Centro Nacional de Investigación y Desarrollo Tecnológico (CENIDET).

Considerando que los subgrupos con que se trabajó, se reclutaron en diferentes escenarios y solo se controló la edad (35-55 años), y el sexo masculino; se adoptó el criterio de que las medias y las varianzas no deberían ser diferentes significativamente entre sí, lo que apoyaría el propósito de que los grupos funcionaran como extraídos de una misma población. Para ello se efectuó un análisis de covarianza con las variables ingreso económico y escolaridad, tanto con infartados como con sanos; para determinar si alguna de estas dos variables fluctuaba con las respuestas al cuestionario GFP70. Los valores obtenidos permitieron determinar que ninguna de las variables covariantes mostraba efecto significativo sobre las respuestas a la GFP70.

3.5.1. Criterios de inclusión

La población convocada fue tipificada para lo cual se establecieron una serie de criterios de inclusión o tamizaje.

Los 200 sujetos infartados fueron seleccionados considerando los siguientes criterios: ser varones infartados, con edades entre 35 y 55 años, que estuvieran acudiendo a uno de los hospitales seleccionados para consulta de seguimiento y control, que no hubieran padecido de hipertensión arterial y que aceptaran responder al instrumento GFP70.

Para la selección de los 200 sujetos del grupo control, o sujetos sanos los criterios incluyeron el ser varón, con edad entre 35-55 años, no infartados, que estuvieran prestando sus servicios durante el periodo en que fueron aplicados los cuestionarios, en las dependencias que fueron seleccionadas (SNTE, DGIT, UAEM o CENIDET) o bien hubiesen acudido a los centros comerciales y parques durante el lapso en que fue aplicado el cuestionario y que aceptaran responder al instrumento GFP70.

3.5.2. Criterio de exclusión

En ambos tipos de sujetos, tanto infartados como sanos se excluyeron a aquellos sujetos de sexo femenino, a los sujetos

masculinos que padecieran hipertensión arterial, así como el que estos no cubrieran el criterio de edad establecido.

3.5.3. Descripción de los grupos

3.5.3.1. Descripción del grupo de sujetos infartados

El primer subgrupo se integró por 56 sujetos varones infartados, con un promedio de edad de 45 años, quienes asistieron a consulta externa al servicio de cardiología, del hospital La Raza del IMSS; 3 de los sujetos eran solteros y 53 casados o vivían en pareja. El ingreso económico promedio del grupo era de 8.53 salarios mínimos y su escolaridad, también promedio era de nivel medio superior (preparatoria, bachillerato).

Un segundo subgrupo estuvo integrado por 97 sujetos varones infartados, con un promedio de edad de 46.5 años, quienes asistieron a consulta externa al servicio de cardiología, del hospital regional López Mateos, 7 sujetos eran solteros, 90 casados o vivían en pareja, tenían un ingreso económico promedio de 12.9 salarios mínimos y una escolaridad promedio del nivel medio superior (preparatoria o bachillerato).

El tercer subgrupo, conformado por 14 sujetos varones infartados, con un promedio de edad de 44.9 años, eran pacientes que asistían al servicio de consulta externa de cardiología del Hospital Metropolitano. Un sujeto de este subgrupo era soltero y 13 casados o vivían en pareja, teniendo un ingreso económico promedio de 14 salarios mínimos y una escolaridad de nivel medio superior.

El cuarto subgrupo comprendió 33 sujetos varones infartados, con un promedio de edad de 46.8 años, asistentes a la consulta externa de cardiología del Hospital Español. 3 de los sujetos de este subgrupo eran solteros y 30 casados o vivían en pareja. El promedio de ingresos era de 17.5 salarios mínimos y tenían una escolaridad del nivel medio superior.

Tabla 3.1.

Características de los subgrupos infartados

Sub grupos	Procedencia	n	\bar{X} de edad subgrupo	\bar{X} de edad grupo
1	Hospital La Raza	56	45.0	
2	Hospital ISSSTE	97	46.5	
3	Hospital Metropolitano	14	44.9	
4	Hospital Español	33	46.8	
Total de hombres infartados		200		45.8

3.5.3.1.1. Características sociodemográficas de sujetos infartados.

El promedio de edad del grupo infartado fue de 45.8 años.

Con relación al estado civil: 7% de sujetos eran hombres solteros y el 93%, varones casados o que vivían en pareja. En cuanto a su nivel de estudios: 5.6% de ellos contaban con primaria; 7% con secundaria; 22% con estudios técnicos; 23% con preparatoria; 39% con licenciatura y el 3% con estudios de posgrado.

En cuanto a su ocupación: 2% de los sujetos realizaba funciones como arquitecto; 6.3% funciones de asesoría; 4.2% de abogado; 6.3% de comerciante; 4.9% contador; 2.8% chofer; 10.4% empleado de oficina; 36.8% empresa propia; 2.1% analista; 4.9% médico; 2.8% músico; 8.3% obrero; 1.4% operador de maquinaria; 2.8% periodista; .7% docente; 3.5% vendedor.

Por otro lado, el 26% de los sujetos de la muestra señaló fumar cigarrillos: 1% un cigarro; 7% dos cigarros; 7% tres cigarros; 5% cuatro cigarros; 3% cinco cigarros, 2% seis cigarros; 1% siete cigarros. El resto de la muestra; esto es un 74% indicó que no fumaba.

El 76% de los sujetos manejaba auto y 24% no lo hacía. Asimismo, un 1% manifestó no tener hermanos; 6% tener un hermano; 24% dos; 26% tres; 17% cuatro; 12% seis; 3.5% siete; 4% ocho; 1% nueve; 1% diez hermanos; 1% once y 1% doce hermanos.

De los sujetos de la muestra, 9% tenía un hijo; 34% dos hijos; 34% tres; 15% cuatro; 6% 5 hijos; 1% 7, 1% 8 y 1% 9 hijos.

El salario mínimo mensual se distribuyó: 11% 11 salarios mínimos (s.m.); 21% 12 s.m.; 18% 13 s. m; 13% 14 s. m.; 11% 15 s. m.; 10% 16 s. m.; 6% 17 s. m.; 4% 18 s. m.; 2% 19 s. m.; 1% 20 s. m.; 1% 21 s. m.

3.5.3.2. Descripción de sujetos sanos

El grupo control incluyó a 200 sujetos varones sanos, de los cuales: el primer grupo consideró, 20 sujetos varones, sanos, fueron entrevistados en su hogar o en el área de descanso del centro comercial Perisur, el centro Comercial Gran Sur, el centro comercial Acoxa o en el parque de Los Venados. Con un promedio de edad de 39.6, los 20 sujetos eran casados, con un ingreso económico promedio de 29.8 salarios mínimos. Su escolaridad correspondió a un nivel de licenciatura.

El segundo grupo de sujetos sanos correspondió a 30 sujetos varones entrevistados en las instalaciones del Sindicato Nacional de Trabajadores al Servicio del Estado, con un promedio de edad de 45.5 años, un sujeto era soltero y 29 casados o vivían con su pareja, con un ingreso de 16.9 salarios mínimos. Su escolaridad correspondió a un nivel de licenciatura.

El tercer grupo fueron 25 sujetos varones que prestaban sus servicios en la Dirección General de Institutos Tecnológicos, con un promedio de edad de 46.6, los 25 sujetos eran casados o vivían con una pareja, su ingreso económico era de 26.4 salarios mínimos. Su escolaridad correspondía a un nivel de licenciatura.

El cuarto grupo incluyó a 25 sujetos varones entrevistados en reuniones de carácter escolar relacionadas con sus hijos, quienes estudiaban la licenciatura en el Instituto Tecnológico de Estudios Superiores Monterrey. Los sujetos presentaban un promedio de edad de 47 años, un sujeto era soltero y 24 casados o vivían en pareja, con un ingreso económico promedio de 50 salarios mínimos. Su escolaridad correspondió a un nivel de licenciatura.

El quinto grupo consideró a 20 sujetos varones quienes prestaban sus servicios como docentes en la Universidad Autónoma del Estado de Morelos, con un promedio de edad de 42.8 años, los 20 sujetos eran casados o vivían en pareja, con un ingreso económico promedio de 25.6 salarios mínimos. Su escolaridad correspondió un nivel de licenciatura.

Y el sexto grupo se conformó por 80 sujetos varones quienes prestaban sus servicios como docentes o investigadores en el CENIDET,

con un promedio de edad de 42.4 años, 1 sujeto soltero y 79 casados o vivían en pareja, con un ingreso económico promedio de 34.5 salarios mínimos. Su escolaridad correspondió a un nivel de estudios de posgrado.

Tabla 3.2.

Características de los subgrupos de sujetos sanos

Sub grupos	Procedencia	n	\bar{X} de edad subgrupo	\bar{X} de edad grupo
5	Sujetos Varios	20	39.6	
6	Sujetos Sindicato Nacional de Trabajadores de la Educación	30	45.5	
7	Sujetos trabajadores DGIT	25	46.6	
8	Sujetos padres de alumnos ITESM.	25	47.0	
9	Sujetos docentes de la UAEM	20	42.8	
10	Sujetos docentes e investigadores CENIDET	80	42.4	
Total de hombres sanos		200		43.9

3.5.3.2.1. Características sociodemográficas de sujetos sanos

El grupo de sujetos sanos se formó por 145 sujetos, entre 35 a 55 años, con una edad promedio de 43.9 años.

Con relación al estado civil, 1.3 % sujetos eran hombres solteros y el 98.6% varones casados o vivían con su pareja.

El nivel de estudios fue 20% preparatoria; 45% licenciatura y 35% estudios de posgrado.

La ocupación de los sujetos se distribuyó de la siguiente manera: 1% realizaba funciones como arquitecto; 2% funciones de abogado; 2% comerciante; 1% contador; 1% chofer; 16% empleado; 1% empresario; 1% analista; 1% médico; 1% músico; 71% docente; 1% vendedor.

El 45% señaló fumar cigarrillos mientras que el 55% no fumaba. De los sujetos que fumaban, el 1% fumaba un cigarro; 3% dos cigarros; 7% tres cigarros; 8% cuatro cigarros; 3% cinco cigarros; 13% seis cigarros; 2% siete cigarros; 6% ocho cigarros.

El 90% manejaba auto y el 10% no manejaba auto. Por lo que se refiere al número de hermanos: 1% manifestó tener un hermano; 18% dos hermanos; 42% tres hermanos; 24% cuatro hermanos; 6% cinco hermanos; 8% seis hermanos; 1% siete hermanos; 1% nueve hermanos.

De los sujetos de la muestra, 4% manifestó tener un hijo; 65% dos hijos; 22% tres hijos; 9% cuatro hijos. El salario mínimo mensual se distribuyó: 1% 15 salarios mínimos (s.m.); 1% 17 s.m.; 1% 20 s. m 6.2% 22 s. m.; 1% 23 s. m.; 3% 25 s. m.; 15.2% 28 s. m.; 3% 30 s. m.; 29% 33 s. m.; 4% 35 s. m.; 18% 40 s. m.; 1% 45 s. m.; 1% 48 s. m. y 17% 50 s. m.

En la tabla 3.3 se presenta información relacionada con los dos grupos que formaron parte de esta investigación.

3.6. Escenario

Los escenarios donde se aplicaron los cuestionarios al grupo de infartados, fueron cuatro hospitales del D.F., dos del ramo de salud pública como es el caso del ISSSTE y La Raza; dos del sector privado como el Metropolitano y el Español. Las personas que participaron no se encontraban hospitalizadas en el momento del estudio, sino que procedían de consulta externa.

Dos de los grandes organismos que concentran la administración de los servicios de salud pública, el Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) y el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) atienden, en el D.F. a una población de 10 223, 108 mil, de los cuales 3 138 929 mil corresponden a la primera institución y 7 084 179 mil, a la segunda.

Para llevar a cabo la investigación, se seleccionaron el hospital regional "López Mateos", dependiente del ISSSTE, ubicado en Av. Universidad No. 1321 col Florida y el hospital La Raza, del IMSS ubicado en Calle Calzada Vallejo y Av. Jacarandas Col. La Raza.

Tabla 3.3.

Características personales de los grupos infartados y sanos

Características		Grupo infartado	Grupo sano
Número de sujetos		144	145
Promedio de edad		46 años	40 años
Promedio de hermanos		3	3
Promedio de hijos		2	2
Fuman	sí	26%	45%
	no	74%	55%
Estado civil	soltero	8%	2%
	casado	92%	98%
Escolaridad	primaria	5.6%	
	secundaria	7.6%	
	estudios técnicos	22%	
	preparatoria	23%	
	licenciatura	39%	20%
Ocupación promedio	posgrado	3%	80%
	empresa propia	39%	
	asesor	6.3%	
	empleado de oficina	11%	16%
Ingreso mensual promedio en salarios mínimos	investigador		71%
		18	28
Maneja auto	sí	76%	90%
	no	24%	10%

Otra clase de servicio médico al que tiene acceso una menor proporción de la población, es el privado; este servicio atiende un número cercano a los 48 000 habitantes para el caso del D.F. Según el censo del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) para el año 2000, existían 247 establecimientos médicos particulares; de este total, fueron seleccionados para representar en la investigación al servicio privado: el Hospital Metropolitano, ubicado en la calle de Tlacotalpan 51 y 59 Col. Roma Sur y el Hospital Español, cuya ubicación se encuentra en Av. Ejército Nacional 613 C.P. 11560.

Las personas que suelen acudir a estos dos últimos hospitales seleccionados, poseen un nivel socioeconómico medio, medio alto o alto

y destinan un monto del 6% de su ingreso familiar a cuidados médicos (INEGI 2002).

La selección de los ámbitos de servicios de salud, se hizo con base tanto en las características de las instituciones, anteriormente señaladas, como en las facilidades prestadas para acceder a ellas y permitir el contacto con los pacientes.

Por lo que respecta al escenario donde se aplicó el cuestionario a los sujetos sanos, este fue seleccionado considerando las probabilidades de acceso a sujetos, con las características relacionadas con el sexo y la edad, requeridas por el estudio. Para ello, se acudió a aquellos lugares que a criterio del realizador de la investigación, podría existir mayor probabilidad de acceder a sujetos, con edades como las requeridas y que compartieran características similares a los sujetos infartados como pertenecer al sexo masculino y una edad de 35 a 55 años. Estos sujetos fueron abordados en sus oficinas, cubículos y aulas de trabajo, reuniones de carácter escolar, su hogar, área de descanso de centros comerciales y bancas de parques públicos.

3.7. Instrumento

3.7.1. Guía de Factores de Personalidad

El instrumento utilizado fue el cuestionario denominado Guía de Factores de Personalidad (GFP), producto de versiones previas; ahora en su versión de 70 ítems. Este instrumento es resultado del trabajo de investigación, revisión y correcciones, llevadas a cabo por el Dr. Gustavo Fernández Pardo, investigador de la facultad de Psicología, de la UNAM, quien inició su trabajo a partir del año de 1974; con el propósito de medir la intensidad de los rasgos que Friedman y Rosenman incluían como características de la línea de conducta tipo A: prisa, hostilidad flotante y competitividad (Fernández & García, 1979).

Los índices de confiabilidad de la GFP, fueron test-retest de .81 y .86. El instrumento también presenta validez de contenido, confirmado con el análisis de componentes principales, donde la información contenida en los diferentes ítems se resumió en 4 factores distinguibles entre sí: reacción hostil ante la frustración; menosprecio al prójimo, desconfianza y tendencia pesimista; lucha contra el tiempo, prisa e impaciencia; e inseguridad. Además de que el instrumento exhibió correlaciones mayores al .40. (Fernández, 1990).

Para el presente estudio, la GFP con 70 reactivos; los primeros 43 ítems fueron producto de la última versión de la GFP (Casamadrid, 1989). Los restantes 27 ítems fueron sometidos por primera ocasión a pruebas de validez y confiabilidad. (apéndice A).

La Guía de Factores de Personalidad GFP70, presenta tres opciones de respuesta: verdadero (V), falso (F) y no sé (?). De acuerdo con la teoría en que se sustenta el cuestionario, supone que con la respuesta “verdadero” se mide la presencia del patrón de conducta tipo A.

Aunque los 70 ítems de la escala pueden contestarse verdadero (V), falso (F) o indeciso (?); basados en la experiencia del autor y de los trabajos por el mismo realizados, donde concluye que a mayor cantidad de respuestas V, mayor probabilidad de exhibir el patrón de conducta tipo A (PCTA), mayor probabilidad de no responder en el renglón “?”.

Además de los 70 ítems, el cuestionario presentaba en su parte superior los requerimientos de datos personales como: edad, estado civil, escolaridad, ingreso mensual, número de hermanos, hábito de fumar tabaco, número de cigarrillos diarios que consumían y número de hijos. Después de estos datos en el encabezado de la hoja, a continuación se daban las instrucciones para responder al mismo.

3.8. Procedimiento

3.8.1. Aplicación del instrumento y recolección de información

Para recolectar la información necesaria se llevó a cabo la aplicación del instrumento a los sujetos del grupo de infartados y del grupo control, la cual estuvo a cargo del realizador de esta investigación.

A los pacientes y sujetos que contaban con las características necesarias de sexo y edad, para formar parte del grupo de infartados o del grupo control, se les invitó a participar en forma voluntaria en la investigación; cuando era posible en el caso de sujetos infartados, se revisaba el expediente asegurando la inexistencia de problemas pasados o presentes de hipertensión, o en su caso se les planteaba la pregunta para descartar la presencia de dicha situación (sujetos sanos). En caso de comprobar la ausencia de antecedentes de este problema en los sujetos, se continuaba con el procedimiento; en caso contrario no eran integrados al estudio; este último aspecto generó que se prescindiera de aproximadamente un 10% de sujetos que no cubrían con los requisitos estipulados.

Una vez seleccionados los sujetos, tanto infartados como sanos, se les proporcionó una introducción por parte del investigador para establecer un rapport entre ambos. La cual consistía en una breve explicación sobre el propósito del cuestionario, con relación a que éste formaba parte de una investigación sobre una explicación probable sobre el origen del infarto al corazón. Se les indicaba, así mismo, que su participación era valiosa, en tanto contribuiría, a la definición de sus causas, para posteriormente trabajar sobre programas de prevención de este padecimiento; en adición, se les señalaba que las respuestas deberían emitirse por escrito.

A cada uno de los sujetos se le entregó el cuestionario para que fuese contestado de manera individual, solicitándole atender a las instrucciones del protocolo. A partir de esta explicación, los sujetos dieron respuesta al cuestionario sin hacer preguntas; en contadas ocasiones fue necesario hacer aclaraciones sobre algún reactivo; se dejó trabajar a los sujetos en silencio y sin especificar la existencia de un límite de tiempo. No se presentó caso alguno de sugerencias de modificación o crítica a las preguntas.

Para ingresar a las instituciones hospitalarias del sector público, se solicitó a los directivos de las mismas, permiso para acceder y aplicar los cuestionarios, mediante una carta de presentación oficial elaborada por la Facultad de Psicología de la UNAM. En lo que se refiere al acceso a los hospitales privados, Metropolitano y Español, éste se logró por medio de recomendaciones personales.

El periodo de aplicación de los cuestionarios al grupo de sujetos infartados inició en el mes de Abril de 1993 y continuó hasta el mes de Agosto, de ese mismo año. En esta aplicación se tuvo cuidado de que el infarto hubiera ocurrido en el rango de edad establecido para la investigación; esto es, entre los 35 y los 55 años, sin importar el mes del accidente vascular; debido a que se consideró importante investigar las características que le eran propias a los sujetos infartados que habían sido encuestados aproximadamente desde hacía diez años, fue que se decidió trabajar con este grupo.

Para la aplicación de los instrumentos a los sujetos control, esta fue llevada a cabo durante los años 2000 a 2001, en los meses de Noviembre a Octubre.

3.8.2. Análisis de información

Se realizó un análisis descriptivo de las variables para conocer la distribución de las respuestas de los sujetos (infartados y sanos), a cada uno de los 70 reactivos, también se procedió a hacer un análisis de las variables sociodemográficas tanto del grupo infartado como sano, con el objeto de especificar las características que definían a cada uno de los grupos.

Debido a que los subgrupos habían sido extraídos de diferentes escenarios se decidió realizar el análisis de varianza simple (ANVA), para después comparar las medias de los grupos infartados y sanos por separado; utilizando el método de Scheffé de comparaciones múltiples y con ello concluir si los diferentes grupos de sujetos fueron extraídos o no a partir de una misma población y si compartían, la misma varianza.

Se aplicó un análisis de covarianza a cada una de las variables (escolaridad e ingreso mensual) que no fueron controladas; y así se determinó si las puntuaciones estaban relacionadas entre sí, se midió el grado de relación de la variable y los grupos de sujetos infartados y sanos y conocer si su efecto no estaba incidiendo en los resultados obtenidos.

3.8.3. Confiabilidad

Se llevó a cabo el análisis de confiabilidad del instrumento GFP a través del análisis de consistencia interna, cuyo indicador es el coeficiente alfa de Cronbach.

Con la suposición de que todos los reactivos son medidas del patrón de conducta tipo A (PCTA) y que la prueba es homogénea en cuanto a contenido. El análisis reveló un valor Alpha = .81, que indica una consistencia interna alta.

3.8.4. Validez

El análisis de validez de la GFP70 se realizó a través de la contrastación de respuestas a los reactivos, entre infartados y sanos, con el propósito de determinar si los ítems no mostraban mayoría significativa en una categoría de respuesta (V o F), por parte de un grupo y mayoría significativa de respuestas en la otra categoría (F o V), por el otro grupo; dicho análisis también fue utilizado como medio para

discriminar entre los reactivos que diferenciaban entre los sujetos sanos e infartados.

La comparación del grupo de infartados contra el grupo de sujetos sanos, en las 70 comparaciones de cada ítem, y según resultado de χ^2 permitió establecer una validez por contraste del cuestionario (Apéndice B). Los 70 ítems fueron significativamente más verdaderos que falsos en los varones infartados, y más falsos que verdaderos para el grupo de sujetos sanos.

3.8.5. Análisis y selección de ítems

Con el propósito de llevar a cabo la selección de los mejores ítems que conformarían la Guía de Factores de Personalidad definitiva, se llevó a cabo el siguiente análisis de ítems:

- a) Diferencia entre medias de respuesta “V” de infartados y sanos
- b) La prueba t para muestras independientes, fue aplicada a las medias de respuesta a la pregunta “V” obtenida por los sujetos infartados y sujetos sanos; y corroborar o no si existía diferencia significativa entre ellas.
- c) Discriminabilidad infartados-sanos

Con este análisis se esperaba que los sujetos infartados contestaran $V > F$ y los sujetos sanos $F > V$. Y además de que sus respuestas se cruzaran en cada reactivo, deberían estas mostrar un valor de χ^2 con una probabilidad de .05 o menor de deberse al azar.

d) Correlación de ítems

Este análisis consistió en correlacionar con la formula phi al .05, los ítems que resultaron ser discriminadores entre sujetos infartados y sanos, con el resto de los 70 reactivos; ya que se pensó que los ítems que se correlacionaban significativa y positivamente con los ítems discriminadores, podrían ser ítems que seguramente median en la misma dirección y que compartían la misma varianza.

En esta sección también se realizó el análisis de ítems con el propósito de identificar cuáles de ellos reflejaban en su calificación

"verdadero" la capacidad para diferenciar entre las características de la presencia o ausencia del PCTA, para seleccionar aquellos mejor estructurados y que finalmente llegaron a conformar una nueva Guía de Factores de Personalidad.

Una vez que se demostró que los ítems discriminaban entre sujetos infartados y sanos, se buscaron aquellos; ítems que reflejaban en su calificación de verdadero (V), los síntomas que le atribuyen Friedman y Rosenman, así como Fernández y Lemberg entre otros al Patrón de Conducta Tipo A (PCTA).

Como resultado, se obtuvieron correlaciones ϕ significativas que consideran una $p \leq .05 = .13$; por lo que se seleccionaron los reactivos cuyas correlaciones fueran mayores o iguales a dicho punto de corte en nivel de significancia.

Tabla 3.4.

Relación de frecuencia de correlaciones

Número de correlaciones	Número de ítem	f
7	14,20,23,28	4
8	9,18,30	3
9	1,8,12,31,37,38,51,55	8
10	3,7,13,50,52,56,57,63,64	9
11	16,17,41,53,60	5
12	4,22,59	3
13	32,33,42,47	4
14	5,25,26,45,61,67	6
15	24	1
16	6,11,19	3
17	43,44,66	3
18	2	1
19	69	1
23	68	1
24	35	1
Total		53

La tabla 3.4 muestra la selección del 76% de correlaciones significativas que según el coeficiente de variación ayudaron a disminuir la variabilidad de las correlaciones. Con este análisis se obtuvieron los 53 ítems que se relacionan en la propia tabla.

d) Homogeneidad biserial

Se correlacionaron biserialmente la respuesta "V" de todos los ítems contra el total de "V"; pretendiendo mostrar aquellos ítems que

correlacionaran significativamente ($p < 0.05$). Este análisis proporcionó la homogeneidad de los ítems, es decir si las distribuciones de los datos eran similares con respecto a la variable “V”; y permitió concluir sobre la existencia o no de una correlación significativa que indicara si dicho reactivo, cumplía con el objetivo de separar a los sujetos sanos de los infartados.

El análisis de homogeneidad biserial, consistió en correlacionar la respuesta verdadero de todos los ítems contra el total de “V”; de aquí se obtuvieron correlaciones biserials de .40 o mayores. Este análisis proporcionó la homogeneidad de los ítems.

Los ítems seleccionados bajo este criterio se incluyen en la Tabla 3.5.

Tabla 3.5.

Relación de ítems seleccionados bajo el criterio de correlación biserial

Ítem		ítem		ítem		ítem		Ítem		ítem	
1	*	11	**	23	**	35	**	50	*	61	**
2	**	12	*	24	*	37	*	51	**	63	**
3	*	13	**	25	**	38	*	52	**	64	**
4	*	14	**	26	**	41	**	53	**	66	*
5	*	16	**	27		42	*	55	*	67	**
6	**	17	*	28	**	43	**	56	*	68	**
7	*	18	*	30	*	44	**	57	**	69	**
8		19	**	31	*	45	**	58		70	
9	*	20	**	32	**	47	*	59	*		
10		22	*	33	*	49		60	**		

Nota. * = ítems que obtuvieron correlaciones phi significativas. ** = ítems que obtuvieron correlaciones phi significativas y correlación biserial.

Los ítems que ya habían mostrado correlaciones phi significativas además de correlación biserial mayor a .40 están marcados con **; ítems que además cubrieron el criterio de discriminabilidad infartados-sanos. El criterio de homogeneidad permitió añadir los ítems: 10, 27, 49, 58 y 70.

e) Análisis factorial

A fin de explorar la estructura de la prueba GFP y su validez en población mexicana, se realizó un análisis factorial buscando identificar el grado de homogeneidad de la prueba y mejorar el entendimiento del instrumento.

El análisis factorial, fue el método utilizado como apoyo para determinar la validez del cuestionario; debido a que la estructura factorial se considera como característica indispensable de una prueba. Con este análisis se pretendió determinar las características del PCTA.

El análisis factorial de componentes principales se aplicó, para explorar la validez de constructo, y definir los factores, que sucesivamente explicaran la mayor parte de la varianza total. Con base en esto se encontraron los ítems que mejor definieron la estructura factorial que se supone subyace al PCTA.

Mediante el análisis factorial se determinó: a) el menor número de factores que se necesitan para explicar la varianza común de la prueba; b) la correlación entre cada uno de estos factores y; la proporción de la varianza total de la prueba, determinada en cada uno de los factores

Se trabajó bajo el supuesto que el PCTA incluye conjuntos complejos de variables que entrañan varias dimensiones.

Se calculó la matriz de correlaciones entre todas las variables, que resultaron significativas en los análisis previos. A partir de la matriz de correlaciones se estructuró otra matriz de tipo factorial, que reprodujo la primera de forma más sencilla; en ella apareció la relación entre factores y variables necesarios para representar los datos con objeto de facilitar su interpretación y representación gráfica.

Además se aplicó la rotación varimax buscando transformar la matriz inicial en una que permitiera más fácilmente interpretar los factores significativos. De esta forma las variables con saturaciones altas en un factor aparecieron juntas y se eliminaron las cargas factoriales bajas; esto es, las que estuvieron por debajo del .30. Cuando un ítem tuviera saturaciones en dos o más factores se le incluiría en aquel en el que tuviera la saturación más alta. Con esto se definieron aquellos ítems que mejor definían la estructura factorial que se supone subyace al Patrón de Conducta Tipo A.

Se detuvo la factorización cuando el valor eigen fue menor a 1; sobre una matriz de correlaciones de 58 ítems que mostraron un número de

correlaciones significativas según análisis phi; y en los que se encontraban incluidos los cinco reactivos que resultaron ser biserialmente válidos.

El análisis factorial reveló 19 factores que explicaban el 71% de la varianza; sin embargo para efectos de esta investigación y buscando alineación con el criterio de “parsimonia” (explicar los fenómenos con el menor número de elementos posibles), se optó por seleccionar exclusivamente los seis factores principales. A partir de esta decisión se seleccionaron 29 reactivos que según el análisis factorial, además de demostrar validez factorial $>.30$; reactivos que después de sometidos a los diferentes análisis estadísticos resultaron además de ser factorialmente competentes, ser significativos según análisis de discriminabilidad y correlación phi y homogeneidad biserial. Y que por consiguiente denotan los rasgos de conducta asociados a la personalidad tipo A; y que también comparten el 34.9% de la varianza total. Con el procedimiento de componentes principales se encontraron los siguientes factores principales:

Factor 1

El factor 1, explicó el 9.8% de la varianza total, estuvo constituido por 5 ítems y se le denominó: competitividad, polifáctia y numerosidad.

Ítem	Carga factorial	Contenido
26	.72	Aunque lo niegue, todo el mundo hace las cosas por dinero.
38	.35	La mayoría de los casados posee a su cónyuge en vez de amarlo.
51	.50	Me cuesta trabajo olvidar las cosas que me hacen ciertas personas.
52	.92	Acepto más responsabilidades de las que puedo cumplir satisfactoriamente.
53	.89	Quiero ser el mejor en todo lo que intento.

Factor 2

El Factor 2, explicó el 6.4% de la varianza, estuvo constituido por 5 ítems y se le denominó: devaluación del prójimo, alerta física y mental constante.

Ítem	Carga factorial	Contenido
45	.75	Las frustraciones y los disgustos se me olvidan en un ratito.
63	.89	Me han dicho que soy demasiado impulsivo.
64	.88	Hago comentarios agresivos aún a quienes están presentes.
68	.32	Si me siento retado elevo el tono de mi voz.
69	.36	Me importa poco lo que los demás opinen sobre lo que hago o digo.

Factor 3

El factor 3, que contuvo al 5.3% de la varianza total agrupo a 6 ítems y se le denominó: agresividad, hostilidad e ira.

Ítem	Carga factorial	Contenido
1	.37	En las grandes ciudades es imposible caminar despacio.
2	.32	Es perfectamente justificado alzar la voz si el otro no entiende.
16	.55	Se que mis ironías molestan a mucha gente.
17	.82	Frecuentemente tengo que aflojar el paso para emparejarme a la persona que camina conmigo.
18	.74	Quien me hace esperar me ofende.
19	.32	Creo que tengo éxito con el sexo opuesto.

Factor 4

El factor 4, contuvo el 4.6% de la varianza total, estuvo constituido por 4 ítems y se le denominó: impaciencia, apresuramiento o urgencia de tiempo, necesidad de reconocimiento y prestigio.

Ítem	Carga factorial	Contenido
12	.74	Nunca llego tarde a una cita.
13	.81	Tengo (tuve) fama de rudo en el deporte.
14	.55	Por lo general las cajeras son lentas.
49	.47	Tengo que aprender a decir NO.

Factor 5

El factor 5, explicó el 4.4% de la varianza, y estuvo constituido por 5 ítems y se le denominó: anticipación a la frustración.

Ítem	Carga factorial	Contenido
3	.33	Cuando llego a una ventanilla oficial se que me van a tratar de mala gana.
9	.76	Rara vez necesito ir al médico o al dentista.
10	.81	La mayoría de la gente que me elogia lo hace para adularme.
11	.55	Me han dicho que camino y me muevo bruscamente.
47	.36	Me gusta trabajar en ráfagas: ratos de febril actividad y ratos de descanso total.

Factor 6

El factor 6, explicó el 4.2% de la varianza y estuvo constituido por 4 ítems a los que se les denominó: esfuerzo intenso y mantenido hacia el logro de objetivos mal definidos.

Ítem	Carga factorial	Contenido
24	.38	La mayoría de la gente inventa sus problemas, o los exagera.
57	.65	Me molesta que me obliguen a competir.
58	.84	Me cuesta mucho trabajo negarme ante una invitación.
59	.66	Más de una vez me he arrepentido de algo que hice sin pensarlo bien.

Es así como los siguientes 29 reactivos se constituyeron como la nueva versión de la Guía de Factores de Personalidad (GFP29): 1,2,3,9,10,11,12,13,14,16,17,18,19,24,26,38,45,47,49,51,52,53,57,58,59,63,64, 68,69. Reactivos que incluían dentro de su contenido aspectos considerados en el PCTA y que comprendían: competitividad, polifáctia y numerosidad; devaluación del prójimo, alerta física y mental constante; hostilidad e ira; impaciencia o urgencia de tiempo, necesidad de reconocimiento y prestigio; anticipación a la frustración; esfuerzo intenso y mantenido hacia el logro de objetivos mal definidos.

IV. RESULTADOS

Dado que el interés de la elaboración del instrumento GFP70 se centró en detectar la presencia de atributos comprendidos en el PCTA de los varones infartados prematuramente; los resultados son presentados divididos en dos partes: el resultado obtenido del análisis de las respuestas de los sujetos, y el obtenido de las diferencias entre grupos.

4. Respuestas de los sujetos

En el instrumento se consideró sólo la existencia de dos posibilidades de respuesta, Falso y Verdadero (F y V), la razón de ello se fundamentó en la consideración que sobre la opción “no sé” (?), tenía el autor del instrumento (Fernández, 1989) quien afirmaba que en dicha opción aquellos sujetos que no responden “?” en ninguna de las 70 oportunidades que reciben son los más tipo “A”.

Para acotar estadísticamente las posibles relaciones y diferencias entre los sujetos, se propuso la siguiente hipótesis:

H₀. No existe diferencia significativa entre los puntajes observados y los esperados al azar:

Tabla 4.1

Relación de medias de respuesta de grupos infartados y sanos

Subgrupo	Procedencia	n	medias de respuesta	
			\bar{X}_V	\bar{X}_F
Sujetos infartados				
1	Hospital Metropolitano	14	46.93	21.29
2	Hospital Español	33	48.36	19.85
3	Hospital La Raza	56	38.78	27.61
4	Hospital ISSSTE	97	46.09	21.78
subtotal		200		
Sujetos sanos				
	Varios	20	16.2	53.7
	Sindicato SEP (SNTE)	30	8.8	59.8
	DGIT	25	9.8	60.0
	ITESM	25	18.8	51.0
	UAEM	20	16.4	52.6
	CENIDET	80	17.5	51.1
subtotal		200		

Nota. DGIT= Dirección General de Institutos Tecnológicos. ITESM= Instituto Tecnológico de Estudios Superiores Monterrey. UAEM= Universidad Autónoma del Estado de Morelos. CENIDET= Centro Nacional de Investigación y Desarrollo Tecnológico.

La tabla 4.1 muestra los resultados obtenidos. El promedio de respuesta "veradero" del grupo de infartados fue de $\bar{X} = 46.69$ y para el grupo sano fue de $\bar{X} = 14.07$; la diferencia es significativa al .05; donde $t = 9.5 > 1.960$; y para F (144, 143) $9.84 > 1.34$. La diferencia de respuesta a la opción "V" entre ambos grupos de sujetos no sería atribuible a variables de naturaleza aleatoria. Se aprecian diferencias significativas en el tipo de respuestas entre los sujetos infartados y los sanos.

4.1. Diferencias entre grupos

Con los subgrupos de infartados y sanos clasificados según su lugar de procedencia, a partir de las medias de cada uno de ellos (ver tabla 4.1) se realizó el análisis de varianza simple (ANVA), y posteriormente se compararon sus medias para determinar si los sujetos integrantes además de haber sido extraídos o no de una misma población; compartían la misma varianza.

4.1.1. Diferencias entre grupos infartados

Los resultados obtenidos con el análisis de varianza de los 4 subgrupos de sujetos infartados, calificación verdadero "V", pretendió comprobar, que si las diferencias de varianza entre cada subgrupo eran mayores que las intra-subgrupales, seguramente existían diferencias significativas entre los subgrupos, que no eran debidas al azar; para ello se planteó la siguiente hipótesis nula:

H_0 : No existe diferencia significativa entre las medias de respuesta verdadero de los cuatro subgrupos de varones infartados prematuros, por lo que todos los subgrupos provienen de una misma población ($H_0: \bar{X}_1 = \bar{X}_2 = \bar{X}_3 = \bar{X}_4$).

Tabla 4.2.

Análisis de varianza de la respuesta "V" para los cuatro subgrupos de sujetos infartados

Fuentes de variación	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrados medios	F	Fo
Entre grupos	3	2650.	883	11.7	2.60
Dentro de grupos	196	14766	75.3		
Total	199	17415.9			

Nota. $p < .05$. F = cuadrados medios entre grupos/ cuadrados medios dentro grupos. F_0 = F teórica en tablas.

En la tabla 4.2, dado que el valor de $F \geq F_0$, se determina que existe diferencia significativa entre las medias de respuesta verdadero de los cuatro subgrupos de varones infartados prematuros, por lo tanto, los subgrupos de infartados no provienen de la misma población, es decir que no presentan características similares.

Considerando que el resultado obtenido indicó que los cuatro grupos de infartados responden significativamente diferente al test, se procedió a comparar entre sí las medias de respuesta verdadero de estos subgrupos utilizando el método de Scheffé, para encontrar aquellos subgrupos que no mostraban diferencias entre sus medias y a partir de estos resultados poder concluir cuales de ellos pertenecían a una misma muestra poblacional. Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 4.3.

Tabla 4.3

Resultados de la comparación múltiple entre medias de respuesta "V" de los cuatro subgrupos de sujetos infartados por el método de Scheffé

Contrastes	Valor del contraste	F
A $\bar{X}_1 - \bar{X}_2$	= -.5	<
B $\bar{X}_1 - \bar{X}_3$	= 3.3	>
C $\bar{X}_1 - \bar{X}_4$	= .34	<
D $\bar{X}_2 - \bar{X}_3$	= 5.6	>
E $\bar{X}_2 - \bar{X}_4$	= 1.3	<
F $\bar{X}_3 - \bar{X}_4$	= -6.1	>

Nota. Contrastes= medias de los grupos contrastados. Valor del contraste= valor obtenido del contraste de medias según método Scheffé. $F(3, 196) = 2.65$

De los contrastes entre medias de la tabla 4.3, aquellos pertenecientes a los subgrupos de los incisos B, D y F, resultaron ser mayores que $F(95, 200) = 2.65$, $p < .05$. Lo que determinó que dichos contrastes entre medias fueran estadísticamente significativos. Como en cada uno de estos contrastes estuvo relacionado el subgrupo 3 que provenía del hospital La Raza, se concluyó que dicho grupo además de influir sobre la diferencia de medias, también indicaba que sus características le hacían diferente a los otros grupos. Una vez obtenido

este resultado se determinó eliminarle de los subsecuentes análisis, por lo que el grupo de infartados se integró con 144 sujetos.

4.1.2. Diferencias entre grupos sujetos sanos

Para el análisis de varianza de los cuatro subgrupos de sujetos sanos, calificación verdadero (V), se procedió a realizar el análisis de varianza con los subgrupos de sujetos sanos radicados en el D.F. y determinar si existían diferencias significativas entre estos. Para ello, se llevó a cabo la contrastación de medias de respuesta “verdadero” de los subgrupos de la muestra obtenidos en el Distrito Federal. Para el análisis de varianza, se estableció la siguiente hipótesis nula:

H_0 : No existe diferencia significativa entre las medias de respuesta “verdadero” de los cuatro subgrupos, varones sanos que radican en el DF., por lo que todos los subgrupos compartirán la misma varianza ($H_0: \bar{X}_5 = \bar{X}_6 = \bar{X}_7 = \bar{X}_8$).

Tabla 4.4

Análisis de varianza de la respuesta “V” de los cuatro subgrupos de sujetos sanos del DF.

Fuente	gl	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	F	F ₀
Entre	3	1828	609	8.4	2.70
Dentro	96	7182	71.8		
Total	99	9010			

Nota. $p < .05$. F = cuadrados medios entre grupos/ cuadrados medios dentro grupos. F_0 = F teórica en tablas.

Se puede consultar en la tabla 4.4, los resultados del análisis de varianza, el valor de F calculado de los datos, comparado con el valor de F de tablas, predicho, es mayor $F > F_0$. Resultado que indicó que los cuatro grupos de sujetos varones sanos, respondían significativamente diferente al test, por lo que se concluyó que estos subgrupos no provenían de la misma población.

Una vez determinada la existencia de diferencias significativas entre medias de respuesta de los subgrupos sanos, se compararon sus medias de respuesta “verdadero”, para encontrar aquellos que no mostraban

diferencias entre sus medias de este tipo de respuesta y reagruparles. Para realizar esta comparación también se utilizó el método de Scheffé. Los resultados obtenidos son presentados en la tabla 4.5.

Tabla 4. 5

Resultados de la comparación múltiple entre medias de respuesta "V" de los cuatro subgrupos de sujetos sanos del DF. por el método de Scheffé

Contrastes	Valor del contraste	F
A $\bar{X}_5 - \bar{X}_6$	= 3.4	>
B $\bar{X}_5 - \bar{X}_7$	= -1.38	<
C $\bar{X}_5 - \bar{X}_8$	= -.73	<
D $\bar{X}_6 - \bar{X}_7$	= -6.42	>
E $\bar{X}_6 - \bar{X}_8$	= -5.37	>
F $\bar{X}_7 - \bar{X}_8$	= 1.05	<

Nota. Contrastes= medias de los grupos contrastados Valor del contraste= valor obtenido del contraste de medias según método Scheffé. $F(3, 96) = 2.70$

Los datos mostrados en la tabla 4.5, indicaron que el contraste de las medias del inciso A, D, y E > 2.70 , $p < .05$. Lo que confirmó que dichos contrastes contribuyeron a que la diferencia entre medias fuera estadísticamente significativa y que los subgrupos de sujetos sanos del D.F. no provinieran de una misma población, no compartieran la misma varianza y por consiguiente presentara características propias diferentes.

El subgrupo que se encontraba presente en los tres contrastes significativos, fue el designado con el número 6, que procedía del Sindicato de Trabajadores de la Educación (SNTE), por tal razón y con base en los resultados de este análisis se descartó a dicho subgrupo con 30 sujetos.

Para el análisis de los sujetos radicados en el Estado de Morelos; se llevó a cabo la contrastación de las medias de respuesta opción "V", con los dos subgrupos de sujetos sanos, con el propósito también de determinar si existía diferencia significativa entre las medias de respuesta verdadero de ambos subgrupos de varones y compartían la misma varianza; a través de la prueba t ($H_0: \bar{X}_1 = \bar{X}_2$).

Como resultado se obtuvo una $t = 1.9 < 2.48$; entonces se estableció que no existía diferencia significativa entre las medias de respuesta de estos dos subgrupos de sujetos.

Con la información recabada hasta el momento se llevó a cabo el análisis de varianza con los cuatro subgrupos de sujetos sanos (D.F. y Morelos)

Con los 3 subgrupos de sujetos sanos del D.F. y un subgrupo del Estado de Morelos que mostraron no tener diferencias significativas entre sus medias de respuesta "V", se procedió a contrastar las medias de estos subgrupos y determinar si presentaban diferencias significativas. ($H_0: \bar{X}_6 = \bar{X}_7 = \bar{X}_8 = \bar{X}_9$).

El resultado obtenido con este análisis de medias se presenta en la tabla 4.6.

Tabla 4.6

Análisis de varianza de la respuesta "V" de cuatro subgrupos de sujetos sanos

Fuente de variación	Grados libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	F	Fo
Entre grupos	3	1311	437	11	2.67
Dentro de	166	6574	39.6		
Total	170	7885			

Nota. $p < .05$. F = cuadrados medios entre grupos/ cuadrados medios dentro grupos. F_0 = F teórica en tablas.

Según la tabla 4.6., se muestran los resultados del análisis de varianza, el valor de F , comparado con el valor F_0 , es mayor ($F > F_0$); resultado que indicó que los cuatro subgrupos de sujetos varones sanos, respondían significativamente diferente al test, por lo que se puede concluir que no provenían de la misma población.

Una vez determinada la existencia de diferencias significativas entre las medias de respuesta de los cuatro subgrupos de sujetos sanos; se procedió a comparar las medias de respuesta "verdadero" de estos, y encontrar aquellos contrastes que producían la diferencia de medias entre los subgrupos, con el método de Scheffé, los resultados obtenidos son presentados en la tabla 4.7.

Tabla 4.7

Resultados de la comparación múltiple entre medias de respuesta "V" de cuatro subgrupos de sujetos sanos por el método de Scheffé

Contrastes	Valor del contraste	F
A $\bar{X}_5 - \bar{X}_7$	= 3.88	>
B $\bar{X}_5 - \bar{X}_8$	= 1.40	<
C $\bar{X}_5 - \bar{X}_9$	= .01	<
D $\bar{X}_7 - \bar{X}_8$	= 5.08	>
E $\bar{X}_7 - \bar{X}_9$	= 3.48	>
F $\bar{X}_8 - \bar{X}_9$	= 1.29	<

Nota. Contrastes= medias de los grupos contrastados. Valor del contraste= valor obtenido del contraste de medias según método Scheffé. $F(3, 166) = 2.67$

Según la tabla 4.7, los valores de los contrastes de las medias de los subgrupos pertenecientes a los incisos A, D y E > 2.67 , $p < .05$. Lo que representa que dichos contrastes contribuían a que la diferencia entre medias fuera estadísticamente significativa y que los subgrupos de sujetos sanos no provinieran de una misma población. El subgrupo que se observó presente en cada uno de estos contrastes fue el 7, con 25 sujetos y que procedía de la Dirección General de Institutos Tecnológicos (DGIT), mismo que se procedió a eliminar y que determinó que el grupo de sujetos sanos se integrase por 145 sujetos.

Para los contrastes de los subgrupos restantes se encontró, que no existía diferencia significativa entre las medias de respuesta "V", de estos subgrupos comparados; por lo que se concluye que son subgrupos que pertenecen a una misma población.

DISCUSIÓN

Para cumplir con el objetivo del presente trabajo de identificar, en un grupo de sujetos infartados prematuros mexicanos, las características psicológicas mediante una Guía de Factores de Personalidad con 70 ítems (GFP70), se utilizó como investigación precedente, la realizada por J. Casamadrid en 1989, en la que con el instrumento de 120 detectó la presencia de algunos factores relacionados con el PCTA, en el varón mexicano infartado, sin antecedentes orgánicos previos.

Los resultados con el instrumento GFP ajustado del presente estudio permiten confirmar que en el tipo de respuesta a la opción "Verdadero", subyace el Patrón de Conducta Tipo A; del grupo infartado prematuro a diferencia del grupo sano, como propusieran Fernández y Lembert (1989).

La contrastación de respuestas para cada uno de los ítems de sujetos infartados y sanos reveló que fueron significativamente más verdaderas que falsas en los varones infartados y más falsas que verdaderas en los sanos lo cual añade peso a la validez discriminativa del instrumento. Adicionalmente se estableció un nivel muy razonable de consistencia interna del cuestionario con el alfa de Cronbach.

Los presentes resultados corroboran los hallazgos de los estudios que concluyen que existe un patrón identificable de conducta tipo "A" (PCTA) similar al detectado en el presente estudio y que parece constituido por factores psicológicos característicos de la personalidad en interacción con otras características: patrones de comportamiento, estilos cognitivos y circunstancias ambientales. Todo ello parece conformar un estilo habitual de vida que puede incidir en el desenlace de enfermedades coronarias (Denollet, Sys & Brutsaert, 1995; Denollet, 1996; Denollet, et al., 1996; Denollet & Brutsaert, 2001).

Los seis factores obtenidos relacionados con el PCTA, explicaron un porcentaje importante de la varianza total y sus pesos factoriales entrañaron correlaciones altas entre los ítems y sus constructos latentes. Dado que los valores de confiabilidad fueron también muy aceptables se puede afirmar que la validez de constructo su consistencia interna legitiman el instrumento para uso con poblaciones similares en edad, género y condición socioeconómica.

Así, el contenido de los factores, detectados por la GFP70 y que representan al PCTA, en los infartados mexicanos incluyen:

- I Competitividad, polifáctia y numerosidad;
- II. Devaluación del prójimo, alerta física y mental constante;
- III Agresividad, hostilidad e ira;
- IV. Impaciencia, apresuramiento o urgencia de tiempo, necesidad de reconocimiento y prestigio;
- V. Anticipación a la frustración;
- VI. Esfuerzo intenso y mantenido hacia el logro de objetivos mal definidos.

Estos seis factores agregan a las variables detectadas por Casamadrid, (agresividad verbal, apresuramiento; anticipación a la frustración proveniente del medio o de un prójimo devaluado; y la motivación hostil y la competitividad); las siguientes: polifáctia y numerosidad, alerta física y mental constante, ira, impaciencia, urgencia de tiempo, necesidad de reconocimiento y prestigio, esfuerzo intenso y mantenido hacia el logro de objetivos mal definidos.

El análisis factorial también reveló una estructura de contenido de la GFP que confirma la existencia de los principales componentes del Patrón de Conducta Tipo A, algunos de ellos ya propuestos por Friedman y Rosenman (Denollet, Sys & Brutsaert, 1995; Denollet, 1996; Denollet, et al., 1996; Denollet & Brutsaert, 2001).

En su versión final el instrumento incluyó 29 reactivos, cuyo contenido permite concluir que los sujetos infartados del estudio presentaron un patrón muy similar al definido como PCTA. Estos factores permitieron además, definir un perfil de características de personalidad asociado al infarto prematuro al miocardio (IM) en un grupo mexicano.

Por lo que respecta a factores adicionales cuya presencia aún no se hubiese detectado y estuvieran asociados al PCTA y fuesen comunes en los IM prematuros, una propuesta interesante puede derivarse de las respuestas del subgrupo de infartados del hospital La Raza. En éstos sus medias de respuesta a las opciones verdadero y falso eran significativamente diferentes, con características propias pues su promedio de edad era de 38.7 años; .5% solteros y el 95%, casados o vivían en pareja. El ingreso económico promedio del grupo fue de 8.53 salarios mínimos y su escolaridad promedio fue de nivel medio superior (bachillerato).

Este resultado, a pesar de ser significativo utilizando una metodología de análisis conservadora, revela el hecho de carecer de información suficiente para sustentar conclusiones basadas en la eliminación de este subgrupo. Para estudios posteriores convendrá definir e incluir a los sujetos que cumplan con las características que permitan trabajar con grupos homogéneos, para definir o encontrar características, que parezcan marcar alguna diferencia entre infartados.

Así, se cuenta ahora con un instrumento para población mexicana, válido y confiable que detecta la presencia de factores de riesgo que predisponen a que una persona a sufrir un "infarto prematuro" (por ocurrir entre 35 a 55 años de edad). Se trata así de una contribución a la limitada cantidad de instrumentos elaborados con población mexicana, como medio para detectar y definir la presencia de estos elementos que le son característicos a tal patrón conductual (PCTA), y que revela la complejidad de su estudio (Rosenman, Brand, Sholtz & Friedman, 1976; Shekelle, Hills & Newton, 1985; Hearn, Murray & Luepker, 1989; Steenland, 1996; Verrier & Mittelman, 1997).

Por otra parte los datos de los sujetos infartados que fueron sometidos a análisis de tipo cualitativo, indicaron que:

Dado que un 39% de los participantes tenía un nivel escolar correspondiente a licenciatura y el 3% contaba con estudios de posgrado, (elevados para las condiciones que prevalecen en México), quizá se podría sugerir entre otras cosas, que el infartado muestra interés en actividades intelectuales para lograr una mejor situación económica, superarse académicamente y tener un status social que sobresalga. Aunque no existe un claro efecto educacional para la adquisición del PCTA, el mayor nivel de este patrón aparece entre los sujetos de 45 años con estudios de licenciatura o inferior. Estos hallazgos divergen de los que señalan que la baja educación, (menos de 12 años), tienen mayor riesgo de sufrir un infarto prematuro al corazón (Lewis, Wagenknecht, Jacobs, Jr., Bild, & Williams, 1998)

Así también se corrobora que el promedio de edad de las personas infartadas prematuras, se encuentra entre los 35 a 55 años de edad. La media de edad fue de 46 años en los sujetos infartados y de 40 en los sujetos sanos.

En cuanto a ocupación: los participantes ejercían actividades diversas, aunque sobresalía el hecho de estar al frente de una empresa propia (39%). Es posible que este dato corrobore la necesidad que suele mostrar el infartado por poseer más, sobresalir, competir y hacer muchas cosas a la vez.

Un 92% de los sujetos infartados estaban casados y tenían un promedio de 2 hijos, mientras que en los sanos el 98% estaba casado y también tenía un promedio de 2 hijos. Podría resultar importante continuar evaluando en los sujetos infartados sus características personales en estudios futuros, para llegar a determinar la contribución relativa de estos aspectos a la probabilidad del infarto.

Varios autores han propuesto que la reactividad mantenida lleva, progresivamente a mayores niveles de presión arterial en reposo, con sus consiguientes consecuencias. Aunque este punto escapa a los objetivos del presente trabajo; conviene subrayar que se mantiene la controversia entre aquéllos que favorecen la hipótesis de la reactividad y los que no la encuentran satisfactoria. Aspecto que probablemente sea un punto interesante para investigaciones futuras (Krantz, Helmers, Bairey, Nebel, Hedges & Rozanski, 1991; Armario, Hernández del Rey, Torres, Martín-Baranera, Almendros & Pardell 1999; Bermúdez, Pérez, Sánchez-Elvira, Ruíz Mateas & Oller, 1997; Cohen, Hamrick, Rodríguez, Feldman, Rabin & Manuck, 2000).

Se corrobora entonces que el patrón conductual tipo A (PCTA) actúa como factor de riesgo de enfermedad coronaria, una de las primeras causas de muerte en el país. El PCTA es una forma de afrontamiento defectuoso que incluye conductas como las de hostilidad, agresividad, competitividad, urgencia de tiempo e impaciencia, entre otras; mismas que se provocan cuando un sujeto confrontado una situación percibida como reto.

Es posible detectar el PCTA mediante cuestionarios, por lo que con este trabajo se busca promover la idea de que la GFP es un instrumento que permite discriminar a los sujetos tipo A de otros; y que detecta la presencia de la PCTA. En principio esto puede servir para apoyar a aquellas áreas ocupadas en prevenir el desenlace de tal padecimiento (Casamadrid, 1989)

Se confirma la presencia de factores de riesgo inalterables tradicionalmente relacionados con trastornos cardiovasculares (edad, sexo, historia familiar) y los potencialmente alterables (como la hipertensión, el fumar tabaco, colesterol alto, triglicéridos altos etc.). En estos últimos es donde se sitúa al PCTA, como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica tan importante como los factores tradicionales, por lo que exige la misma atención que aquellos.

Se destaca la importancia en la generación del infarto al corazón, de un proceso desarrollado entre la parte psicológica del organismo y la parte orgánica, al que se le ha denominado reactividad cardiovascular que puede considerarse como respuesta natural adaptativa del

organismo ante situaciones evaluadas como estresantes. Se propone que se genera especialmente ante experiencias producidas por emociones seguidas por episodios negativos exagerados y tensión muscular. Estas emociones al mantenerse en el tiempo, a través de estados químicos del organismo, activan al sistema nervioso autónomo y al sistema hormonal, que a su vez generan reactividad por los distintos sistemas. A todo este complejo proceso de respuesta, se le considera como respuesta natural adaptativa del organismo ante situaciones evaluadas por este mismo, como estresantes (Jenkins, 1978; Friedman & Rosenman, 1974; Glass, 1977; Rosenman, 1978; American Heart Association, 1998; 1999).

Es posible que las personas obstaculizadas o frustradas en su lucha por conflictos y fracasos en las áreas interpersonales u ocupacionales, pueden sentirse descontentas y recurrir, por ejemplo, al consumo excesivo de cigarrillos, aumentando así sus posibilidades de sufrir infarto al corazón o cualquier otra cardiopatía, ya que según Glantz & Parmley (1996), la nicotina llega a aumentar la cantidad de adrenalina circulante en la sangre, así como la cantidad de monóxido de carbono, lo que conlleva a serias repercusiones a la salud.

También es probable que el estilo de vida que considera el grado de urbanización, la contaminación ambiental muy alta, o el tamaño de la ciudad y por consiguiente sus condiciones socioeconómicas, la competitividad social, el hacinamiento, el aumento de la compartimentación y el aislamiento, el incremento de situaciones de frustración, la tendencia al sedentarismo, el estímulo y bloqueo simultáneo de la aceleración y la deprivación sensorial, entre otros; promuevan conductas de agresión, y prisa. Dado que estos factores conforman el núcleo del PCTA se puede presuponer que dicho estilo, podría ser una causa suficiente, para promover el infarto. Esto se contrapone con los estudios que vinculan exclusivamente al colesterol, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo y la obesidad entre otros, como factores desencadenantes de algún trastorno cardiovascular como el infarto al corazón (Jenkins, 1978; Fernández & Lember, 1982 Espnes, & Opdahl, 1999; Pacák & Palkovits, 2001; Third report of the National Cholesterol Education Program, 2001).

La GFP con 29 ítems, adecuado en cuanto a su consistencia interna y a su confiabilidad le podrían permitir convertirse en una herramienta útil para evaluar el PCTA, sobre todo cuando se pretenda definir la presencia rasgos característicos, así como cuando se desee hacer comparaciones entre diversas poblaciones. Para posibles investigaciones futuras, podría establecerse como objetivo, obtener una versión más breve del cuestionario, manteniendo la utilidad diagnóstica, así como la

fiabilidad y la validez, brevedad que le permitiría ser aplicada en menor tiempo, haciéndole más accesible para los sujetos estudiados

Es importante orientar esfuerzos para difundir, aplicar y dar seguimiento a instrumentos válidos y confiables, como la GFP70 para transferir a la comunidad los insumos para el desarrollo de programas preventivos de la enfermedad y promoción de la salud, asociando directamente esta última con el concepto de calidad de vida. Se pueden apoyar nuevas propuestas de investigación tales como trabajar en un entrenamiento del paciente en habilidades conductuales y cognitivas, que le faciliten la expresión de sus emociones, así como la modificación de aquellos hábitos de riesgo coronario que garanticen la salud y bienestar personal, reduciendo, en la mayor medida de lo posible, el riesgo de un infarto.

En lo que respecta al desarrollo de actividades destinadas a la prevención de la patología coronaria y la evaluación posterior de los resultados obtenidos; es importante desarrollar estrategias de intervención y programas preventivos que incluyan instrumentos psicológicos que garanticen alto nivel de predicción en la población mexicana, y disminuyan los factores de riesgo coronario.

Desde la óptica institucional, se requiere establecer convenios con instituciones de capital público y privado, interesadas en participar en el desarrollo de programas de detección temprana para la prevención del infarto al corazón en población mexicana, que incluyan la participación de la psicología.

Finalmente, también resulta importante investigar más a fondo si el PCTA es un patrón exclusivo de personas que padecen infarto prematuro o es un estilo de conducta característico de personas que padecen otros tipos de enfermedades; como las renales, infecciosas etc. Se buscaría también profundizar sobre otros tipos de personalidad relacionadas con el riesgo coronario de infarto como lo es la personalidad tipo D, caracterizada por negativismo, inseguridad, angustia, inhibición social y falta de agresividad; o la personalidad tipo H (hostil), tipología donde se ubican las personas suspicaces, desconfiadas, coléricas, con enojo hostil y propensas a llevar esos modos de ser a la acción. Otra posibilidad consistiría en desentrañar la propuesta de Friedman y colaboradores quienes privilegian entre los factores conductuales evaluados a la impaciencia, tanto o más que a la hostilidad, como eslabón en la fisio patogenia de la enfermedad arterial coronaria (Denollet, Vaes & Brutsaert, 2000; De Fruyt & Denollet, 2002).

REFERENCIAS

Abel, G., Chen, X., Boden-Albala, B. & Sacco, R. (1999). Social readjustment and ischemic stroke: lack of an association in a multiethnic population. Neuroepidemiology, 18 (1), 22-31.

Abdel-Maksoud, M. & Hokanson, J. (2001). The complex role of triglyceride in cardiovascular disease: Both independence and synergy with HDL cholesterol. Seminars in Vascular Medicine.

Adams, M., Williams, J., & Kaplan, J. (1995). Effects of androgens on coronary atherosclerosis and atherosclerosis-related impairment of vascular responsiveness. Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 15, 362.

Ader, R. (2001). Psychoneuroimmunology. Psychological Science, 10 (3), 94-98.

Adesuyi, A., Ajayi, M., Mathur, R., & Halushka, P. (1995). Testosterone increases human platelet thromboxane A2 receptor density and aggregation responses. Circulation, 91, 2742.

Adlerberth, A., Rosengren, A. & Wilhelmsen, L. (1998). Diabetes and long-term risk of mortality from coronary and other causes in middle-aged Swedish men. Diabetes Care, 21, 539-545.

Allen, R., & Scheidt, S. (1996). The empirical basis for cardiac psychology. American Psychological Association, 63-123.

Álvarez R. G., Vázquez, A. R. & Mancilla, D. J. (1998) Personality evaluation of myocardial infarction. Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina, 44 (4), 335-340.

Armario, P., Hernández del Rey, R., Torres, G., Martín-Baranera, M., Almendros, M. & Pardell, H. (1999). Relación entre la reactividad cardiovascular al estrés mental y afectación temprana de órganos diana en la hipertensión arterial ligera no tratada. Hospitalet Medicina Clínica (Barcelona), 113, 401-406.

Armario, A., Martí, O., Molina, T., De Pablo, J. & Valdés, M. (1996). Acute stress markers in humans: response of plasma glucose, cortisol and prolactin to two examinations differing in the anxiety they provoke. Psychoneuroendocrinology, 1, 17-26.

Assmann, G., Cullen, P. & Schulte, H. (1998). The Munster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. (El Estudio Cardíaco de Munster (PROCAM. Resultados del seguimiento a los 8 años). European Heart Journal, 19, A2-A11.

Assman, G., Cullen, P. & Schulte, H. (2002). Simple Scoring Scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10 year follow-up of the prospective cardiovascular munster (PROCAM) study. Circulation, 22, 10, 310-315.

Atger, V., Giral, P., Simon, A., Cambillau, M., Levenson, J., Gariépy, J., Megnien, J. & Moatti, N. (1995). High-density lipoprotein subfractions as markers of early atherosclerosis. American Journal of Cardiology, 75, 127-131.

Austin, M. (1999). Epidemiology of hypertriglyceridemia and cardiovascular disease. American Journal of Cardiology, 83, F13-F16.

Austin, M. & Hokanson, J. (1996). Emerging evidence for the importance of triglycerides as a risk factor for coronary disease: A review of epidemiologic data. En Gotto Jr., A. Paoletti, R., Smith, L., Catapano, A. (Eds.) Drugs affecting lipid metabolism: Risk factors and future directions (187-194). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

Austin, M. & Hokanson, J. (1998). The epidemiologic case for triglyceride as a risk factor for cardiovascular disease. En: B. Jacotot, D. Mathe, J. C. Fruchart (Eds.) Atherosclerosis (591-598). Singapore.: Elsevier Science.

Austin, M., Hokanson, J. & Edwards, K. (1998). Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. American Journal of Cardiology, 81, 7B-12B.

Austin, M., Kamigaki, A. & Hokanson, J. (1999). Low-density lipoprotein particle size is a risk factor for coronary heart disease independent of triglyceride and HDL cholesterol: a meta-analysis of three prospective studies in men. Circulation, 99, 1124.

Ballard, P. L. (1997). Glucocorticoids and differentiations. En Baxter J., Rousseau, G. (Eds.) Monographs of endocrinology, Glucocorticoid action, 12, 493-575.

Banegas, B. JR, Villar Alvarez, F., Pérez de Andrés, C., Jiménez-García P., Gil López, E. & Muñoz, J. (1993). Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. Revista de Sanidad e Higiene Pública, 67, 419-445.

Barefoot, J., Dahlstrom, W. & Williams, R. Jr. (1983). Hostility, CHD incidence, and total mortality: a 25-year follow-up study of 255 physicians. Psychosomatic Medicine, 45 (1), 59-63.

Barefoot, J., Patterson, J., Haney, T., Cayton, T., Hickman, Jr., & Williams, R. Jr. (1994). Hostility in asymptomatic men with angiographically confirmed coronary artery disease. American Journal of Cardiology, 74, 439-42.

Barrett-Connor, E. (1995). Testosterone and risk factors for cardiovascular disease in men. Diabetes Metabolism, 21, 156.

Bear, M., Connors, B. & Paradiso, M. (1998). Neurociencia. Explorando el cerebro. Masson-Williams & Wilkins, Barcelona.

Beck, A. & Clarck, D. (1997). And Information Processing Model of anxiety: Automatic and Strategic processes. Behaviour Research and Therapy, 35, 1, 49-58.

Beinet-Medina, P. (1994). Aspectos Psicológicos de los trastornos cardiovasculares. En: Rodriguez-Mira R, (Ed.), Psicología de la salud. [273- 88]. Buenos Aires.: Mendoza.

Bermúdez, J., Pérez, A. M., Sánchez-Elvira, A., Ortiz, B. Ruiz Mateas, F. & Oller, A. (1997). Reactividad cardiovascular ante el estres y su vinculacion con variables comportamentales. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, Supl. 2

Berne, R. & Levy, M. (2000). Principles of Physiology. Mosby, St. Louis.

Berry, M., Reis, H., Seery, M. & Blascovich, J. (2003). Cardiovascular Correlates of Emotional Expression and Suppression: Do Content and Gender Context Matter? Journal of Personality and Social Psychology, 84, (4), 771-792.

Bertolasi, C. (2000). Cardiología. Ed.Panamericana. Buenos Aires.

Bild, D., Folsom, A., Lowe Lynn, P., Sidney, S., Kiefe, C., Westfall, A., Zheng, Z. & Rumberger, J. (2001). Prevalance and correlates of coronary artery calcification in Black and White young adults: The CARDIA Study. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 21, 852-857.

Blankenhorn, D., Jenkins, C. & Insull, W. (1981). Type A physicians and coronary risk education. Annals Internal Medicine, 5, 700.

Booth-Kewley, G. & Freedman, H. (1987). Psychological predictors of heart disease. A quantitative review. Psychological Bulletin, 101, 340-62.

Bosworth, H. (2001). Health related quality of life after stroke: A comprehensive review. Stroke, 32, 972.

Bosworth, H. (2002). The next generation: The need to expand upon traditional risk factors for stroke. Stroke, 33 (1), 236-37.

Bosworth, H., Schaie, K. & Willis, S. (1999). Cognitive and sociodemographic risk factors for mortality in the Seattle Longitudinal Study. Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences & Social Sciences, 54 (5), P273-82.

Brand, R. J., Rosenman, R. H., Sholtz, R. I. & Friedman, M. (1976). Multivariate prediction of coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study compared to the findings of the Framingham Study. Circulation, 53, 348-355.

Braunwald, E., Fauci, A., Dennis L., Kasper, M., Stephen L., D., Longo, J. & Larry J. (2001). Harrison's Principles of internal medicine. (15 edition). Nueva York.NY. EE.UU. McGraw Hill.

Burchfiel, C., Laws, A., Benfante, R., Goldberg, R., Hwang, L., Chiu, D., Rodriguez, B., Curb, J. D. & Sharp, D. (1995). Combined effects of HDL cholesterol, triglyceride, and total cholesterol concentrations on 18-year risk of atherosclerotic disease. Circulation, 92, 1,430-1,436.

Cano-Vindel, A. (1995). Orientaciones en el estudio de la emoción. En E. Fernández-Abascal (Eds.), Manual de Motivación y Emoción. Madrid.: Ramón Areces.

Cano-Vindel, A. (1997). Teorías de la emoción. En E.G. Fernández-Abascal (Eds.), Manual de Introducción a la Psicología. Motivación y Emoción. Madrid.: Ramón Areces.

Cano-Vindel, A. (2001). Emociones y Salud. (Número Monográfico de la revista Ansiedad y Estrés, 7, 2-3.

Cano-Vindel, A., Sirgo, A. & Diaz Ovejero, M. (1999). Control, defensa y expresión de emociones: relaciones con salud y enfermedad. En Fernández-Abascal, E. & Palmero, F. (Eds.), Emociones y salud. Barcelona.: Ariel.

Capewell, S., Morrison, C. & McMurray, J. (1999). Contribution of modern cardiovascular treatment and risk factor changes to the decline in coronary heart disease mortality in Scotland between 1975 and 1994. Heart, 81, 380-386.

Cardinali, D. (1995). Manual de neurofisiología. Edición del autor, Buenos Aires.

Carlson, N. (1999). Fisiología de la conducta. Ariel (3ª ed.) Barcelona.

Carmody, T., Brunner, R. & St Jeor, S. (1999). Hostility, dieting, and nutrition attitudes in overweight and weight- cycling men and women. Internal Journal Eat Disorder, 26 (1), 37-42.

Carney, R. (1998). Psychological Risk Factors for Cardiac Events: Could There Be Just One? Circulation, 97, 128-129.

Carrillo, P., Pinar, E., López-Palop, R. & Valdés, M. (2001). Protocolo terapéutico inicial del infarto agudo de miocardio. Medicine, 8 (44), 2361-2364.

Carroll, D., Davey, Smith, G., Shipley, M., Steptoe, A., Brunner, E. & Marmot, M. (2001). Blood pressure reactions to acute psychological stress and future blood pressure status: A 10-year follow-up of men in the Whitehall II study. Psychosomatic Medicine, 63, 737-743.

Casamadrid, J. (1989). Infarto al Miocardio. Opción o Designio. Tesis doctoral no publicada, UNAM. México D.F.

Castelli W. P. (1996). Lipids, risk factors and ischaemic heart disease Atherosclerosis, 124, 1-9(9) Elsevier Science.

Castelli, W. & Fernandez-Cruz, A. (1994). Recomendaciones del International Lipid Information Bureau (ILIB) para el Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipidemias en Latinoamérica. Cardiovascular Risk Factors, 3, S1.

Chang, P., Ford, D., Meoni, L., Wang, N. & Klag, M. (2002). Anger in Young Men and Subsequent Premature Cardiovascular Disease. Archives Internal Medicine, 162, 901-906.

Chobanian, A. (1996). Exacerbation of atherosclerosis by hypertension. Archives Internal Medicine, 156, 1952-56.

Chobanian, A. (2001). Control of hypertension, an important national priority. New England Journal of Medicine, 345, 534-535.

Chobanian, A. & Hill, M. (2000). Hypertension. National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on sodium and blood pressure. A critical review of current scientific evidence. Hypertension, 35, 858-868.

Chorot, P. & Sandin, B. (1994). Life events and stress reactivity as predictors of cancer, coronary heart disease and anxiety disorders. Internal Journal Psychosomatic, 41 (1-4), 34 – 40.

Coelho, R., Ramos, E., Prata, J., Maciel, M., Barros, H. (1999). Acute myocardial infarction: psychosocial and cardiovascular risk factors in men. Journal of Cardiovascular Risk, 6 (3), 157-62.

Cohen, S., Hamrick, N., Rodríguez, M., Feldman P., Rabin, B. & Manuck S. (2000). The stability and intercorrelations among cardiovascular immune endocrine and psychological reactivity. Annals behavior medicine, 22 (3), 171-9.

Collins, R. (1999). The moderating effects of SES and social support on the relationship between stressful life events and blood pressure: A reactivity study. Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences & Engineering, 60 (3-B), 1344.

Comeche, M., Díaz, M. & Vallejo, M. (1995). Comparación de la batería, perfil de estrés, con tareas clásicas de laboratorio. UNED. Facultad de Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos.

Conté, P., Lobos, J. & Ortigosa, J. (1999). Manual de Cardiopatía Isquémica en la Práctica Clínica. Madrid: JARPYO.

Corse, C., Manuck, S., Cantwell, J., Giordani, B. & Matthews, K. (1982). Coronary-prone behavior pattern and cardiovascular in persons with and without coronary heart disease. Psychosomatic Medicine, 44, 449-460.

Corti, M. (1995) HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons. Journal of the American Medical Association, 274, 539.

Corti, M., Guralnik, J., Salive, M., Harris, T., Field, T., Wallace, R., Berkman, L., Seeman, T., Glynn, R., Hennekens, C. & Havlik, R. (1995). HDL Cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons. Journal of the American Medical Association, 274, 539-544.

Corti, M., Guralnik, J., Salive, M., Ferrucci, L., Pahor, M., Wallace, R. & Hennekens, C. (1997). Serum iron level, coronary artery disease, and all-cause mortality in older men and women. American Journal of Cardiology, 79, 120-127.

Cuttler, L. (1996). The regulation of growth hormone secretion. Endocrinology Metabolic Clinic North American, 25, 541-571.

Dalgleish, T. & Power, M. (1999). The handbook of cognition and emotion. Chichester, UK. Wiley.

Davis, M., Matthews, K. & McGrath, C. (2000). Hostile attitudes predict elevated vascular resistance to interpersonal stress in both men and women. Psychosomatic Medicine, 62, 17-25.

Dawber, T., Meadors, G. & Moore, F. (1998). Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. American Journal Public Health, 41, 279-286.

Decode Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group: (1998). Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. Behavioral Medicine Journal, 317-375.

De Fruyt, F. & Denollet, J. (2002). Typ D Personality: A Five-Factor Model Perspective. Psychology & Health, 17 (5), 671 – 685.

Dembrosky, T. (1987). Coronary-prone behavior: components of the Type A pattern and Hostility. Journal of Personality, 55, 211-235.

Dembroski, T. & MacDougall, J. (1985). Beyond global Type A: Relationships of paralinguistic attributes, hostility, and Anger in to coronary heart disease. En T. Field, T., McAbe, P. & Schneiderman, N. (Eds.), Stress and coping. Hillsdale, NJ.: Lawrence Erlbaum Associates.

Dembroski, T., Mac Dougall, J., Shields, J., Petito, J. & 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.

Denollet, J. (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. Lancet, 347, 417-421.

Denollet, J. & Brutsaert, D. (2001). Reducing Emotional Distress Improves Prognosis in Coronary Heart Disease: 9-Year Mortality in a Clinical Trial of Rehabilitation. Circulation, 104, 2018-2023.

Denollet, J. Sys, S. & Brutsaert, D. (1995). Personality and mortality after myocardial infarction. Psychosomatic Medicine, 57, 582-591.

Denollet, J., Sys S., Stroobant N., Rombouts, H. Gillebert T. & Brutsaert, D. (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. Lancet, 347, 417-421.

Denollet, J., Vaes, J. & Brutsaert, D. (2000). Inadequate Response to Treatment in Coronary Heart Disease. Adverse Effects of Type D Personality and Younger Age on 5-Year Prognosis and Quality of Life. Circulation, 102, 630-635.

Diéguez C, Pavia C. & Yturriaga R. (1999). Actualizaciones en Endocrinología 5. Tiroides. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 145-164.

Dyer, A., Liu, K., Walsh, M., Kiefe, C., Jacobs, D., Jr, & Bild, D. (1999). Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: The CARDIA Study. Journal of Human Hypertension, 13, 13-21.

Espnes, G. A. & Opdahl A. (1999). Associations among behavior, personality, and traditional risk factors for coronary heart disease: a study at a primary health care center in mid-Norway. Psychological Reports, 85 (2), 505-17.

European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. (2000). Myocardial infarction redefined. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. European Heart Journal, 21, 1502-1513.

Everson, S., Kaplan, G., Goldberg, D., Lakka, T., Sivenius, J. & Salonen, J. (1999). Anger Expression and Incident Stroke: Prospective Evidence From the Kuopio Ischemic Heart Disease Study. Stroke, 30, 523-528.

Everson, S., Kauhanen, J., Kaplan, G., Goldberg, D., Julkunen, J., Tuomilehto, J. & Salonen, J. (1997). Hostility and increased risk of mortality and acute myocardial infarction: the mediating role of behavioral risk factors. American Journal of Epidemiology, 146, 142-52.

Falkner, N., Folsom, A., Jeffrey, R. & Schreiner, P. (1999). The association between birthweight and adult cardiovascular disease risk factors: The CARDIA Study. Cardiovascular Disease Prevention, 2, 222-229.

Fava M., Littman, A., Lamon-Fava, S., Milani, R., Shera, D. & MacLaughlin, R. (1992). Psychological, behavioral and biochemical risk factors for coronary artery disease among American and Italian male corporate managers. American Journal of Cardiology, 70, 1412-1416.

Fernández-Abascal, E. & Martínez-Sánchez, F. (1998). Reactividad Fisiológica al Estrés. Monografía de la revista Ansiedad y Estrés, 4, 2-3.

Fernández-Abascal, E. & Palmero, F. (1999). Emociones y salud. Mc Graw-Hill, México.

Fernández, G. (1990). El infarto al miocardio. Disertación doctoral no publicada, UNAM, Facultad de Psicología. México.

Fernández, G. & García L. (1979). Un estudio estadístico sobre la relación entre la herencia y el infarto al miocardio. Manuscrito no publicado, UNAM en México, D.F.

Fernández, G. & Lember, M. (1982). Aspectos estadísticos sobre el infarto. Revista Latinoamericana de Psicología, 1, 67-68.

Fernández, M. & Robles, H. (1989). El patrón de conducta Tipo A y la Respuesta Cardíaca de Defensa. Revista de Psicología General y Aplicada, 42 (3), 317-322.

Fernández-Tresguerres, J. (1999). Fisiología Humana. McGraw-Hill España. Madrid.

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

Fors, M., Quesada, M. & Peña D. (1999) La psiconeuroinmunología, una nueva ciencia en el tratamiento de enfermedades. Revista Cubana de investigaciones biomédicas, 18, 49-53.

Francis, G. (2000). Inhibition in cardiovascular disease. New England Journal of Medicine, 342, 201-202.

Frazer, N., Larkin, K. & Goodie, J. (2002). Do behavioral responses mediate or moderate the relation between cardiovascular reactivity to stress and parental history of hypertension? Health Psychology, 21, 244-253.

Fredrickson, B. (1996). Psychophysiological functions of positive emotions. In N. Frijda (Ed.) Proceedings of the IXth conference of the International Society for Research on Emotions, (pp. 92-95).Lincon, EE.UU.: University of Nebraska.

Fredrickson, B., Maynard, K., Helms, M., Haney, T., Seigler, I. & Barefoot, J. (2000). Hostility predicts magnitude and duration of blood pressure response to anger. Journal of Behavioral Medicine, 23, 229-243.

Freedman, D., O'Brien, T., Flanders, W., DeStefano, F. & Barboriak, J. (1991). Relation of sex testosterone levels to high density lipoprotein cholesterol and other characteristics in men. Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 11, 307.

Friedman, M. (1988). Type A behavior: A frequently misdiagnosed and rarely treated disorder. American Heart Journal, 115, 930-36.

Friedman, M. (1996). Type A Behavior: Its Diagnosis and Treatment. New York, Plenum Press.

Friedman, M. & Booth-Kewley, S. (1987). Personality, type A behavior, and coronary heart disease: the role of emotional expression. Journal Personal Social Psychology, 53 (4), 783-92.

Friedman, M. & Ghandour, G. (1993). Medical diagnosis of type A behavior. American Heart Journal, 126, 607-18.

Friedman, M. & Rosenman, R. (1957). Comparison of fat intake of American men and women: possible relationship to incidence of clinical coronary artery disease. Circulation, 16, 339-347.

Friedman, M. & Rosenman, R. (1959). Association of specific behavior pattern with blood and cardiovascular findings. Findings-Blood Cholesterol Level, Blood Clotting Time, Incidence of Arcus Semilis and Clinical Coronary Artery Disease. Journal of the American Medical Association, 347, 417-421.

Friedman, M. & Rosenman, R. (1974). Type A behavior and your heart, New York, Knopf.

Friedman, R., Schwartz, J. E., Schnall, P. L., Landsbergis, P. A., Pieper, C. & Gerin, W. (2001). Psychological variables in hypertension: Relationship to casual or ambulatory blood pressure in men. Psychosomatic Medicine, 63 (1), 19-31.

Friedman, B. & Thayer, J. (1998). Anxiety and autonomic flexibility: A cardiovascular approach. Biological Psychology, 49 (3), 303-323.

Friedman, M., Thoresen, C. & Gill, J. (1986). Alteration of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post-myocardial infarction patients: summary results of the Recurrent Coronary Prevention Project. American Heart Journal, 112, 653-62.

Friedman, M. & Ulmer, D. (1984). Treating type A behavior and your heart. New York, Knopf.

Frost, P., Davis, B., Burlando, A., Curb, J., Guthrie, G., Isaacsohn, J., Wassertheil-Smoller, S., Wilson, A. & Stamler, J. (1996). Coronary heart disease risk factors in men and women aged 60 years and older. Circulation, 94, 26-34.

Fuster, V, Ross R, Topol E. (1997). Aterosclerosis y enfermedad coronaria. Springer-Verlag Ibérica S.A. Barcelona.

García, C., Mues, G., Liao, Y., Hyatt, T., Patil, N., Cohen, J. & Hobbs, H. (2001). Sequence Diversity in Genes of Lipid Metabolism. Genome Research, 11, 1043-1052.

García León, A. (1993). Patrón de conducta Tipo A: descripción e intervenciones terapéuticas. Revista de Psicología General y Aplicada, 46 (3), 307-317.

Gardner, C., Fortmann, S. & Krauss, R. (1996). Small low density lipoprotein particles are associated with the incidence of coronary artery disease in men and women. Journal of the American Medical Association, 276, 875-881.

Gardner, C. & Kraemer, H. (1995). Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis. Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 15, 1917-27.

Ghiadoni, L., Donald, A., Cropley, M., Mullen, M., Oakley, G., Taylor, M., O'Connor, G., Betteridge, J., Klein, N., Steptoe, A. & Deanfield, J. (2000). Mental Stress Induces Transient Endothelial Dysfunction in Humans. Circulation, 102, 2473-2478.

Glantz, S. & Parmley, W. (1996). Passive and active smoking. A problem for adults. Circulation, 94, 596-598.

Glass, D. (1977). Behavior pattern, stress and coronary disease. Hillsdale: Erlbaum.

Gonzalo de la Casa, L. (1994). Inhibición latente y recuerdo de estímulos irrelevantes en sujetos tipo A y tipo B. Revista de Psicología General y Aplicada, 47 (3), 289-300.

González, G. (1997). Serotonina sanguínea: Regulación y significación endocrina. Review Social Personal Endocrinology, 3, 77-94.

González, T., Trápaga, M., Méndez, N., Medina, E. & Cardona, A. (1999). Disfunción sexual masculina y patrón A de conducta. Instituto Superior de Medicina Militar. Revista Cubana de Medicina Militar, 28 (1), 26-30.

Gotto, A. Jr. (1998). Triglyceride as risk factor for coronary artery disease. American Journal of Cardiology, 82 (9A), 22Q-25Q.

Greenlund, K., Liu, K., Knox, S., McCreath, H., Dyer, A. & Gardin, J. (1995). Psychosocial work characteristics and cardiovascular disease risk factors in young adults: The CARDIA Study. Social Science and Medicine, 41 (5), 717-723.

Grossarth-Maticek, R. & Eysenck, H. J. (1990). Personality, stress and disease: Description and validation of a new inventory. Psychological Reports, 66, 355-373.

Gullette, E., Blumenthal, J. & Babyak, M. (1997). Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life. Journal American Medical Association, 277, 1521.

Gump, B. & Matthews, K. (1998). Vigilance and cardiovascular reactivity to subsequent stressors in men: a preliminary study. Health Psychology, 17 (1), 93-6.

Guyton, A. (1997). Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Panamericana, Buenos Aires.

Guyton, A. & Hall. (1996). Tratado de Fisiología Médica. (9ª Ed.) McGraw-Hill. Madrid.

Haq, I., Ramsay, L., Yeo, W., Jackson, P. & Wallis, E. (1999). Is the Framingham risk function valid for northern European populations? A comparison of methods for estimating absolute coronary risk in high risk men. Heart, 81 (1), 40-6.

Haynes, S., Feinleib, M. & Cannel, W. (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, 37-58.

Haynes, S., Feinleib, M., Levine, S., Scotch, N. & Kannel, W. (1978). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study. II. Prevalence of coronary heart disease. American Journal of Epidemiology, 107 384-402.

Hearn, M., Murray, D. & Luepker, P. (1989). History, coronary heart disease and total mortality: a 33-year follow-up study of university students. Journal Behavioral Medicine, 12, 105-21. 26.

Hernández, L. (1996). Propiedades psicométricas de la escala de Framingham para la medida del patron de conducta tipo A y su relacion con las variables ansiedad y locus de control. Depto. Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos Universidad de La Laguna Tenerife. Islas Canarias.

Heslop, P., Davey-Smith, G., Carroll, D., MacLeod, J., Hyland, F. & Hart, C. (2001). Perceived stress and coronary heart disease risk factors: The contribution of socio-economic position. British Journal of Health Psychology, 6 (2), 167-78.

Hocking, S. J. & O'Brien, W. (1997). Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: A meta-analytic review. Psychophysiology, 34, 649-659.

Hokanson, J. (2000). Measurement and clinical significance of low density lipoprotein subclasses. En N. Rifai, N., G.R. Warnick, G. & M.H. Dominiczak (Eds.), Handbook of Lipoprotein Testing (329-344). Wasington D.C.: AACC Press.

Hokanson, J. (2001) Gene-environment interaction in the expression of antioxidant status: A role for genes in the relationship between smoking and coronary disease. Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 21, 1102-1103.

Hokanson, J. & Austin, M. (1996). Plasma triglyceride is a risk factor for cardiovascular disease independent of HDL cholesterol level. A meta-analysis of population-based prospective studies. Journal Cardiology Risk, 3, 213-219.

Hokanson, J., Krauss, R., Albers, J., Austin, M. & Brunzell, J. (1995). Low density lipoprotein physical and chemical properties in familial combined hyperlipidemia. Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 15, 452-459.

Houston, B. K. & Snyder C.R. (1988). Cardiovascular and neuroendocrine reactivity, global Type-A, and components of Type-A Behavior. En: Houston B K, Snyder CR. (Eds.), Type-A Behavior Pattern. Research, Theory and Intervention. Kansas.: Wiley.

Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. INEGI. (2002). Estados Unidos Mexicanos. XII Censo General de Población y Vivienda, 2000. Tabulados de la Muestra Censal. México.

Iribarren, C., Jacobs, D. Jr, Slattery, M., Liu, K., Sidney, S., Hebert, B. & Roseman, J. (1997). Epidemiology of low total plasma cholesterol concentration in young adults. Preventive Medicine, 26, 495-507.

Iribarren, C., Sidney, S., Bild, D., Liu, K., Markovitz, J. & Roseman, J. (2000). Hostility is associated with coronary calcification in young adults: The CARDIA Study. Journal of the American Medical Association, 283, 2546-2551.

Jenkins, C. (1978) Recent evidence supporting psychological and social risk factors for coronary disease. New England Journal of Medicine, 294, 987-994.

Jenkins, C. D. Zizanski, S. J. & Rosenman, R. H. (1992). Inventario de actividad de Jenkins (JAS): forma C, Madrid, TEA.

Jousilahti, P., Vartiainen, E., Tuomilehto, J. & Puska, P. (1999). Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease: A Prospective Follow-Up Study of 14 786 Middle-Aged Men and Women in Finland. Circulation, 99, 1165-1172.

Julius, S. (1998). Effect of sympathetic overactivity on cardiovascular prognosis in hypertension. European Heart Journal, 19 (Supl F). 14-18.

Kadojic, D., Demarin, V., Kadojic, M., Mihaljevic, I. & Barac, B. (1999). Influence of prolonged stress on cerebral hemodynamics. College Antropology, 23 (2), 665-72.

Kamarck, T., Everson, S., Kaplan, G., Manuck, S., Jennings, J., Salonen, R. & Salonen, J. (1997). Exaggerated blood pressure responses during mental stress are associated with enhanced carotid atherosclerosis in middle-aged Finnish men: findings from the Kuopio Ischemic Heart Disease Study. Circulation, 96, 3842-3848.

Kannel, W. & McGee D. (1985). Diabetes and cardiovascular disease: The Framminghan Study Journal of American Medical Association, 241, 2035-8.

Kawachi, I., Sparrow, D., Spiro, A. III, Vokonas, P. & Weiss, S. (1996). A Prospective Study of Anger and Coronary Heart Disease: The Normative Aging Study. Circulation 94, 2090-2095.

Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. & Weiss, S. (1994). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the normative aging study. Circulation, 90, 2225.

Kerlinger, N. (1997). Investigación del Comportamiento. México. McGraw-Hill.

Kiecolt-Glaser, J., Maguire, L. Robles, T. & Glaser, R. (2001). Emotions, morbidity and mortality: New perspectives from psychoneuroimmunology. Annual Review of Psychology, 53 (1), 83-107.

Kiefe, C., Williams, O., Greenlund, K., Ulene, V., Gardin, J. & Raczynski, J. (1998). Health care access and seven-year change in cigarette smoking: The CARDIA Study. American Journal of Preventive Medicine, 15 (2), 146-154.

Kip, K., McCreath, H., Roseman, J., Hulley, S. & Schreiner P. (2002). Absence of risk factor change in young adults after family heart attack or stroke: The CARDIA Study. American Journal of Preventive Medicine.

Kita, J. (2001). The cholesterol lie. Men's Health, 104-109.

Klesges, R., Ward, K., Ray, J., Cutter, G., Jacobs, D., Jr, & Wagenknecht, L. (1998). The prospective relationships between smoking and weight in a young, biracial cohort: The CARDIA Study. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66 (6), 987-993.

Knox, S., Siegmund, K., Weidner, G., Ellison, R., Adelman, A. & Paton, C. (1998). Hostility, social support, and coronary heart disease in the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. American Journal of Cardiology, 15, 82 (10), 1192-6.

Krantz, D., Helmers, K., Bairey, C., Nebel, L., Hedges, S. & Rozanski, A. (1991). Cardiovascular reactivity and mental stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. Psychosomatic Medicine, 53, 1-12.

Krantz, D. & McCeney, M. (2002). Effects of Psychological and social factors on organic disease: A Critical Assessment of Research on Coronary Heart Disease. Annual Review Psychology, 53, 341-369.

Kris-Etherton, P., Pearson, T. & Wan. (1999). High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. American Journal of Clinical Nutrition, 70, 1009-15.

Krotzky, A. L., Armstrong, M. A., Friedman, G. D. (1992). Alcohol and Mortality. Annals of Internal Medicine, 117, 646-654.

Lacoste, L., Lam, J., Hung, J., Letchacovski, G., Solymoss, C. & Waters, D. (1995). Hyperlipidemia and coronary disease. Correction of the increased thrombogenic potential with cholesterol reduction. Circulation, 92, 3, 172-3,177.

Lamarche, B., Tchernof, A., Moorjani, S., Cantin, B., Dagenais, G., Lupien, P. & Despres, J. (1997). Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men; prospective results from the Quebec cardiovascular study. Circulation, 95, 69-75.

Larkin, K., Semenchuk, E., Frazer, N., Suchday, S. & Taylor, R. (1998). Cardiovascular and behavioral response to social confrontation: Measuring real-life stress in the laboratory. Annals of Behavioral Medicine, 20, 294-301.

Lazarus, R. (2000). Estrés y Emoción. Manejo de emociones en nuestra salud. Bilbao.: Desclée de Brouwer.

Leann, M. (1995). Prediction of adult cardiovascular multifactorial Risk Status from childhood risk factor levels. American Journal of Epidemiology, 142 (9), 918-924.

LeDoux, J. (1996). The emotional brain. Nueva York: Simon & Schuster.

Leon, A., Portera, L. & Weissman, M. (1995). The social costs of anxiety disorders. British Journal of Psychiatry, 166 (Suppl 27), 19-22.

Lerner, D. & Kannel, W. (1986). Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. American Heart Journal, 111, 383-390.

Lesperance, F. & Frasare-Smith, N. (1996). Negative emotions and coronary heart disease: getting to the heart of the matter. Lancet, 347, 414-5.

Lewis, C., Wagenknecht, L., Jacobs, D., Jr, Bild, D. & Williams, O. (1998). A balance of opposing forces: Ten-year CHD risk changes in young adults. Results from the CARDIA Study. Cardio Vascular Disease Prevention, 1 (4), 271-281.

Light, K. (2001). Hypertension and the reactivity hypothesis: the next generation. Psychosomatic Medicine, 63, 1-2.

Linares, J. (1998). Los andrógenos y la enfermedad aterosclerosa ¿amigos o enemigos? Foro de epidemiología y prevención cardiovascular. Rosario, Argentina.

Lopez-Sendon, J. & Lopez De Sa, E. (2001). New diagnostic criteria for myocardial infarction: order in chaos. Revista Española de Cardiología, 54 (6), 669-74.

Lown, B., De Silva, R.A. & Reich, P. (1999). Psychophysiological factors in sudden cardiac death. American Journal Psychology, 137, 1225-1335.

Ludwig, D., Pereira, M., Kroenke, C., Hilner, J., Van Horn, L., Slattery, M. & Jacobs, Dr, Jr. (1999). Dietary fiber, weight gain and cardiovascular disease risk factors in young adults: The CARDIA Study. Journal of the American Medical Association, 282 (16), 1539-1546.

Lundman, P., Eriksson, M., Schenck-Gustafsson, K., Karpe, F. & Tornvall, P. (1997). Transient hypertriglyceridemia decreases vascular reactivity in young healthy men without risk factors for coronary heart disease. Circulation, 96, 3266-3268.

Lynch, J., Krause, N., Kaplan, G., Tuomilehto, J. & Salonen, J. (1997). Workplace conditions, socioeconomic status, and the risk of mortality and acute myocardial infarction. The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study, 87, (4), 617-622.

MacMahon, S., Lawes, C., Rodgers, A., Bennet, D., Parag, V. Suh, I. & Veshima, H. (2003). Blood Pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific Region. Journal of Hypertension, (4), 707-16.

Mancia, G. (1997). The sympathetic nervous system in hypertension. Journal of Hypertension, 15, 1.553-1.565.

Mancuso, R. & Fredrickson, B. (1998). Anger ideals and differences in duration of physiological arousal. Annual meeting of the Society for Psychophysiological Research, Denver CO.

Manuck, S., Olsson, G., Hjemdahl, P. & 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. (1998). Hostility is associated with increased platelet activation in coronary heart disease. Psychosomatic Medicine, 60, 586-91.

Martin, R., Wan, C., David, J., Wegner, E., Olson, B. & Watson, D. (1999). Style of anger expression: Relation to expressivity, personality and health. Personality and Social Psychology Bulletin, 25 (10), 1196-1207.

Marusic, A. (2000). Psychological factors associated with coronary heart disease. Irish Journal of Psychological Medicine, 17 (4), 135-139.

Matthews, K., Glass, D. & Rosenman, R. (1985). Competitive drive pattern A and coronary heart. Health Psychology, 4, 137-152, 12.

Matthews, K. A. & Gump, B. B. (2002). Chronic work stress and marital dissolution increase risk of post-trial mortality in men from the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Archives of Internal Medicine, 162, 309-315.

Matthews, K. A., Gump, B. B., & Owens, J. F. (2001). Chronic stress influences cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress and recovery especially in men. Health Psychology, 20, 403-410.

Matthews, K., Haynes, S. (1986). Type A behaviour pattern and coronary disease risk: Update and critical evaluation. American Journal of Epidemiology, 123, 923-960.

Matthews, K., Manuck, S. & Saab, P. (1986). Cardiovascular responses of adolescents during a naturally occurring stressor and their behavioral and psychophysiological predictors. Psychophysiology, 23 (2), 198-209.

Matthews, K., Salomon, K., Brady, S. & Allen, M. (2002). Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure in adolescence. Psychosomatic Medicine, 27, 2.

Matthews, K., Woodall, K. & Allen, M. (1993). Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure status. Hypertension, 22, 470-85.

Matthews, K. A., Woodall, K. L., Kenyon, K. & Jacob, T. (1996). Negative family environment as a predictor of boys' future status on measures of hostile attitudes, interview behavior, and anger expression. Health Psychology, 15 (1), 30-7.

McCramie, E., Watkins, L. & Brandsma, J. (1986). Hostility, coronary heart disease (CHD) incidence and total mortality: lack of association in a 25-year follow-up study of 478 physicians. Journal Behavioral Medicine, 9, 119-25.

Mc Even, B. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. New England Journal of Medicine, 338, 171.

McGill, H., McMahan, C. & Zieske, A. (2000). Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. Circulation, 102, 374-9.

McLay, R., Freeman, S., Harlan, R., Ide, C, Kastin, A. & Zadina, J. (1997). Aging in the Hippocampus: Interrelated Actions of Neurotrophins and Glucocorticoids, Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 21 (5), 615-629.

Miguel-Tobal, J., Casado, M., Cano-Vindel, A. & Spielberger, C. (1997). El estudio de la ira en los trastornos cardiovasculares mediante el empleo del Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo -STAXI. Ansiedad y Estrés, 3(1), 5-20.

Moser, D. & Dracup, K. (1996). Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? Psychosomatic Medicine, 58, 395-401.

Moss, G., Dielman, T., Campanelli, P.; Leech, S., Harlan, W., Harrison, R., & Horvat, W. (1986). Demographic correlates of SI assessments of Type A behavior. Psychosomatic Medicine, 48, 564-574.

Mukamal, K., Maclure, M., Muller, J., Sherwood, J. & Mittleman, M. (2001). Prior alcohol consumption and mortality following acute myocardial infarction. Journal of the American Medical Association, 285, 1965-1970.

Munakata, M.; Hiraizumi, T.; Nunokawa, T.; Ito, N.; Taguchi, F.; Yamauchi, Y. (1999). Type A behavior is associated with an increased risk of left ventricular hypertrophy in male patients with essential hypertension. Journal of Hypertension 17 (1), 115-20.

Myrtek, M. (2001). Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. International Journal of Cardiology; 79 (2-3), 245-51.

Myrtek, M. & Greenlee, M. (1983). Psychophysiology of type A behaviour pattern: A critical analysis. Journal of Psychosomatic Research, 28 (6), 455-466.

Orchard, T., Robbins, J. & Tracy, R. (1998). Diabetes in older adults: comparison of 1997 American Diabetes Association classification of diabetes mellitus with 1985 WHO classification. Lancet, 352, 1012-1015.

Organización Mundial de la Salud. (1999). Eliminar obstáculos al desarrollo saludable. WHO/CDS/99.1.

Pacák, K., & Palkovits, M. (2001). Stressor Specificity of Central Neuroendocrine Response: Implications for Stress-Related Disorders. Endocrine Review, 22 (4), 502-548.

Panagopoulou, E., Kersbergen, B. & Maes, S. (2002). The Effects of Emotional (Non-Expression in (Chronic) Disease: A Meta-Analytic Review. Psychology & Health, 17 (5), 529 - 547.

Pike, J., Smith, T. & Hauger, R. (1997). Chronic life stress alters sympathetic, neuroendocrine and immune responsitivity to an acute psychological stressor in humans. Psychosomatic Medicine, 59, 447-57.

Preisser, J., Lohman, K., Craven, T. & Wagenknecht, L. (2000). Analysis of Smoking Trends with Incomplete Longitudinal Binary Responses. Journal of the American Statistical Association, 95 (452), 1021-1031.

Räikkönen, K., Matthews, K. & Salomon, K. (2003). Hostility predicts metabolic syndrome risk factors in children and adolescents. Health Psychology, 30, 197-206.

Rauch, U., Osende, J. & Fuster, V. (2001). Thrombus formation on atherosclerotic plaques: pathogenesis and clinical consequences. Annals of Internal Medicine, 134, 224-238.

Ravnskov, U. (1991). An elevated serum cholesterol is secondary, not causal, in coronary heart disease. Medical Hypotheses, 36, 238-41.

Riska, E. (2000). The rise and fall of Type A man. Social Science and Medicine, 51 (11), 1665-1674.

Riskind, J., Williams, N. & Gessner, T. (2000). The looming maladaptive anxiety, danger and schematic processing. Journal of Personality and Social Psychology, 79, 837-852.

Rodríguez, M. & Vega, M. (1998). Secuelas neuroendocrinas e inmunológicas producidas por la ansiedad y el estrés. Psiconeuroinmunología, <http://www.unbosque.edu.co/psiconeuroinmunologia.htm>.

Ronald, K., Ross, Jian-Min., Yuan, B., Henderson, J., Yu-Tang G. & Mimi, C. (1997). Prospective Evaluation of Dietary and Other Predictors of Fatal Stroke in Shanghai, China. Circulation, 96, 50-55.

Rosenman, R. (1978). The interview method of assessment of the coronary-prone behavior pattern. En T. Dembroski, S. Weis, J. Shields, S. Haynes & M. Feinleib (Eds.), Coronary-prone behavior. New York.: Springer-Verlag.

Rosenman, R. (1990). Cardiovascular reactivity: Physiological or psychological. En: L. Schimdt P. Schwenkmezger, J. Weinman, S. Maes, (Eds.) Theoretical aspects of health psychology. New Jersey: Harwood Academic Publisher.

Rosenman, R. (1991). Type A behaviour and cardiovascular reactivity: Is there a relationship with hypertension? En: E. Johnson, W. Gentry, S. Julius (Eds.), Personality, elevated blood pressure and essential hypertension. Texas.: Hemisphere.

Rosenman, R., Brand, R., Sholtz, R. & Friedman, M. (1976). Multivariate prediction of coronary heart disease during 8.5 years followup of the Western Collaborative Group Study. American Journal of Cardiology, 37, 903-910.

Rosenson, R., Freedman, D. & Otvos, J. (2002). Relations of lipoprotein subclass levels and LDL size to progression of coronary artery disease in the PLAC I trial. American Journal Cardiology, 90, 89-94.

Rozanski, A., Blumenthal, J. & Kaplan, J. (1999). Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. Circulation, 99, 2192-2217.

Rozansky, A. (1998). A Mental stress and the inductions of silent myocardial ischemia in patients with coronary arteries disease. New England Journal Medicine, 318, 1005.

Rundmo, T., Smedslund, G. & Gestestam, K. (1996). Associations between stress, personality and smoking. Personality and Individual Differences, 21 (4), 545-555.

Sacco, R., Benjamin, E. & Broderick, J. (1997). Risk factors. Stroke, 28, 1507-1517.

Sacker, A., Bartley, M., Frith, D., Fitzpatrick, R. & Marmot, M. (2001). The relationship between job strain and coronary heart disease: Evidence from an English sample of the working male population. Psychological Medicine, 31 (2), 279-290.

Safer, R., Cornell, M. (2000). The emerging role of HDL cholesterol. Is it time to focus more energy on raising high-density lipoprotein levels? Postgrade Medicine, 108, 87-8.

Sapolsky, R., Romero, M. & Munck, A. (2000). How Do Glucocorticoids Influence Stress Responses? Integrating Permissive, Suppressive, Stimulatory, and Preparative. American Journal Cardiology, 94, 89-90.

Schachinger, (1996). Alteration of coronary blood flow and myocardial perfusion in hypercholesterolemia. Heart, 76, 295-8.

Scherwitz, L., Perkins, L., Chesney, M., Hughes, G., Sidney, S. & Manolio, T. (1992). Hostility and health behaviors in young adults: the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. American Journal Epidemiology, 136 (2), 136-45.

Seeman, T., Singer, B., Rome, J. (1997). Price of adaptation, allostatic load and its health consequences: Mac Arthur Studies of successful aging. Archives Internal Medicine, 157, 2259-2268.

Secretaría de Salud. Anuario Estadístico 2001 y 2002. Mexico D.F.

Seligman, M. (1981). Indefensión. Ed. Debate. Madrid.

Serrano, E. & Moreno, J. (1997). Agresividad y enfermedad cardiovascular, abordaje terapéutico. Patrones de conducta en personas que padecen hipertensión arterial o enfermedad coronaria. En Memorias del IV Congreso Internacional de Psiquiatría. AAP, Buenos Aires.

Shah, P. (1997). Plaque disruption and coronary thrombosis: new insight into pathogenesis and prevention. Clinical Cardiology, 20 (11 Suppl. 2), 38-44.

Shekelle, B., Hills, S. & Newton, J. (1985). The MRFIT behavior study. II. Type A behavior and incidences of coronary heart disease. American Journal Epidemiology, 122, 555.

Shekelle, R., Gale, R. & Ostfield, A. (1983). Hostility risk of coronary disease and mortality. Psychosomatic Medicine, 45, 21-28.

Shurtleff, D. (1974). The Frammighan Study. Bethesda, Maryland: Department of Health, Education, and Welfare. Nationals Institutes of Health, 74, 8559.

Siegrist, J. & Peter, R. (1996). Threat to Occupational Status Control and Cardiovascular Risk. Israel Journal of Medical Sciences, 32, 179-184.

Sijbrands, E. (2001). Mortality Over Two Centuries in Large Pedigree With Familial Hypercholesterolemia: Family Tree Mortality Study. British Medical Journal, 322, 1019-1023.

Smith, B., Cranford, D. & Mann, M. (2000). Gender, cynical hostility and cardiovascular function: Implications for differential cardiovascular disease risk? Personality and Individual Differences, 29 (4), 659-670.

Soufer, R., Bremner, J., Arrighi, J., Cohen, I., Zaret, B., Burg, M. & Goldman-Rakic, P. (1998). Cerebral cortical hyperactivation in response to mental stress in patients with coronary artery disease. Proceedings of the National Academy of Sciences, 95, 6454-6459.

Stamler, J., Daviglius, M., Garside, D., Dyer, A., Greenland, P. & Neaton, J. (2000). Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. Journal of American Medical Association, 284, 311-8.

Stamler, J., Stamler, R. & Neaton, J. (1999). Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women. Journal of American Medical Association, 282, 2012-8.

Steenland, K. (1996). Epidemiology of occupation and coronary heart disease: research agenda Shift work, occupation and coronary heart disease over 6 years of follow-up in the Helsinki Heart Study. American Journal of Industrial Medicine, 30, 4, 495-499.

Step toe, A. (1999). Psychosocial factors in the etiology of coronary heart disease. British Heart Journal, 82, 258-259.

Step toe, A. (2000). Stress, social support and cardiovascular activity over the working day. International Journal of Psychophysiology, 37 (3), 299-308.

Step toe, A., Fieldman, G., Evans, O. & Perry, L. (1996). Cardiovascular risk and responsivity to mental stress: the influence of age, gender and risk factors. Journal Cardiovascular Risk, 3 (1), 83-93.

Stewart, J. & France, C. (2001). Cardiovascular recovery from stress predicts longitudinal changes in blood pressure. Biological Psychology, 58, 105-120.

Superko, H. (2000). Hypercholesterolemia and dyslipidemia. Current Treatment Options Cardiovascular Medicine, 2, 173-187.

The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (1997). Archives Internal Medicine, 157, 2413-2446.

The West of Scotland Coronary Prevention Study Group. (1997). Baseline risk factors and their association with outcome in the west of Scotland coronary prevention study. American Journal Cardiology, 79, 756-762.

Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) (2001). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High

Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), Executive Summary. Journal of the American Medical Association, 285 (19), 2486-2497.

Topol, E. (1998). Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia (USA). Lippincott-Raven Publishers.

Tortora, G. & Grabowski, S. (1999). Principios de Anatomía y Fisiología. Madrid. Hartcourt.

Tunstall-Pedoe, H., Kuulasmaa, K., Mahonen, M., Tolonen, H., Ruokokoski, E. & Amouyel, P. (1999). Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. Lancet, 353, 1547-1557.

Vakkilainen, J., Makimattila, S. & Seppala-Lindroos, A. (2000). Endothelial dysfunction in men with small LDL particles. Circulation, 102, 7, 16-721.

Van De Graaff, K. M. & Rhees, R. W. (1999). Anatomía y Fisiología Humanas. México: McGraw-Hill Interamericana.

Van den Berghe G. (2000). Department of Intensive Care Medicine, University Hospital Gasthuisberg, Catholic University of Leuven, B-3000 Leuven, Belgium. European Journal of Endocrinology. European Journal of Endocrinology, 143, 1.

Verrier, R. & Mittelman, M. (1997). Cardiovascular consequences of anger and other stress states. Baillieres Clinical Neurology, 6 (2), 245-259.

Verthein, U. & Koehler, T. (1997). The correlation between everyday stress and angina pectoris: A longitudinal study. Journal of Psychosomatic Research, 43 (3), 241-45.

Vesti, N. J. (2001). Serum Lipid Lowering and Risk Reduction - Where Is The Connection? Rapid Response. British Medical Journal.

Villar Álvarez, F. & Banegas, J. (2000). Reducir las enfermedades cardiovasculares. En: D. Alvarez, S. Peiró, (Eds.). Informe SESPAS: La Salud Pública ante los Desafíos de un Nuevo Siglo. Madrid.

Vogel, R. (1997). Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis: a review. Clinical Cardiology, 20, 426-432.

Vrijkotte, T., Van Doornen, L. & De Geus, E. (2000). Effects of Work Stress on Ambulatory Blood Pressure, Heart Rate, and Heart Rate Variability. Hypertension, 35, 880-886.

Waters, D., Lesperance, J., Gladstone, P., Boccuzzi, S., Cook, T., Hudgin, R., Krip, G. & Higginson, L. (1996). Effects of cigarette smoking on the angiographic evolution of coronary atherosclerosis. Circulation, 94, 614-621.

Webb, C., McNeill, J., Hayward, C., De Zeigler, D. & Collins, P. (1999). Effects of testosterone on coronary vasomotor regulation in men with coronary heart disease. Circulation, 100, 169.

Welin, C., Lappas, G. & Wilhelmsen, L. (2000). Independent importance of psychosocial factors for prognosis after myocardial infarction. Journal of Internal Medicine, 247 (6), 629-39.

Williams, J., Paton, C., Siegler, I., Eigenbrodt, M., Nieto, F. & Tyroler, H. (2000). Anger Proneness Predicts Coronary Heart Disease Risk: Prospective Analysis From the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. Circulation, 101, 2034-2039.

Williams, R., Lane, J., Kunh, C., Melosh, W., White, A. & Schanberg, S. (1982). Type A behaviour and elevated physiological and neuroendocrine responses to cognitive tasks. Science, 218, 483-485.

Wilson, P., D'Agostino, R., Levy, D., Belanger, A., Silbershatz, H. & Kannel, W. (1998). Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation, 97, 1837-1847.

Yancy, W., Olsen, M., Westman, E., Bosworth, H. & Edelman, D. (2001). The relationship between obesity and health-related quality of life. Journal of General Internal Medicine, 16, 184.

Yuan, J., Ross, R., Wang, X., Gao, Y., Henderson, B. & Yu, M. (1996). Morbidity and mortality in relation to cigarette smoking in Shanghai, China. Journal American Medical Association, 275, 1, 646-1,650.

Zambon, A., Hokanson, J., Brown, B. & Brunzell, J. (1999). Evidence for a new pathophysiological mechanism for coronary artery disease regression: Hepatic lipase mediated changes in LDL density. Circulation, 99, 1959-1964.

Zeiger, A., Schchinger, V. & Minners, J. (1995). Long-term cigarette smoking impairs endothelium-dependent coronary arterial vasodilator function. Circulation, 92, 1,094-1,100.

Zhao, X., Kosinski, A. & Malinow, M. (2000). Association of LDL heterogeneity and native coronary disease progression at 3 years following PTCA or CABG in EAST. Circulation, 102, II.698.

APÉNDICE A

Cuestionario Guía de Factores de Personalidad (GFP70)

Fecha: _____ Edad: _____. Fuma:
sí _____ no _____. Estado civil _____. Ocupación: _____. Ingreso
mensual: _____. Maneja auto: sí _____ no _____. Grado máximo de
estudios: _____. En su familia fueron (son): _____ hermanos. Si respondió
que fuma, cuantos cigarrillos diarios: _____. Cuantos hijos tiene? _____

Instrucciones: Las preguntas que siguen pretenden explorar las relaciones de su comportamiento con su salud. Cuando alguna pregunta se refiera a una situación que Ud. No ha experimentado, o cuando no pueda recordar con exactitud, por favor tache la opción “”. Cuando lo que dice la pregunta sea verdadero para Ud., tache la “V” y cuando sea Falso, tache la “F”. Gracias.

1. En las grandes ciudades es imposible caminar despacio. V ? F
2. Es perfectamente justificado alzar la voz si el otro no V ? F
entiende.
3. Cuando llego a una ventanilla oficial se que me van a V ? F
tratar de mala gana.
4. Es muy difícil tenerle paciencia a la mayoría de la gente. V ? F
5. Cuando me interrumpen en algo importante siento ganas V ? F
de insultar.
6. Me han dicho que siempre ando a las carreras. V ? F
7. He tenido problemas con mi pareja por que me hace V ? F
esperar.
8. En esta vida debemos fijarnos plazos, sólo así los V ? F
cumplimos.
9. Rara vez necesito ir al médico o al dentista. V ? F
10. La mayoría de la gente que me elogia lo hace para V ? F
adularme.
11. Me han dicho que camino y me muevo bruscamente. V ? F
12. Nunca llego tarde a una cita. V ? F
13. Tengo (tuve) fama de rudo en el deporte. V ? F
14. Por lo general las cajeras son lentas. V ? F
15. Más de una vez he oído que soy acelerado en mis cosas. V ? F
16. Se que mis ironías molestan a mucha gente. V ? F
17. Frecuentemente tengo que aflojar el paso para V ? F
emparejarme a la persona que camina conmigo.
18. Quien me hace esperar me ofende. V ? F
19. Creo que tengo éxito con el sexo opuesto. V ? F
20. Reacciono más rápido que la mayoría de la gente que
conozco.

21. Cuando se compite siempre se debe tratar de superar al contrario, aunque se juegue con niños.
22. La mayoría de los que presumen disfrutar las cosas que hacen, mienten. V ? F
23. A las señoras que estaciona su coche en doble fila frente a las escuelas de sus hijos, deberían meterlas a la cárcel. V ? F
24. La mayoría de la gente inventa sus problemas, o los exagera. V ? F
25. Cuando termino una tarea, no me paro a considerar que tan bien la hice, prosigo con la que viene. V ? F
26. Aunque lo niegue, todo el mundo todo el mundo hace las cosas por dinero. V ? F
27. Le fui infiel a mi novia. V ? F
28. El ruido me molesta muchísimo. V ? F
29. Tengo miedo de que mi esposa o compañera me abandone. V ? F
30. Cada vez que subo a mi coche, se que habrá un congestionamiento. V ? F
31. Los que me consideran acelerado son del sexo opuesto. V ? F
32. Si no tengo algo para leer, hacer cola se me hace muy pesado. V ? F
33. Mis problemas los resuelvo yo solo. V ? F
34. Si se me presentan dos asuntos simultáneamente, les presto atención al mismo tiempo. V ? F
35. A la gente hay que explicarles las cosas más de una vez. V ? F
36. Cuando visito un lugar que me interesa mucho, pero la cola para entrar es muy larga, mejor regreso otro día. V ? F
37. Me han dicho que alzo la voz innecesariamente. V ? F
38. La mayoría de los casados posee a su cónyuge en vez de amarlo. V ? F
39. La infidelidad matrimonial es de lo más común. V ? F
40. Luego de un rato de plática, me doy cuenta que no dejé hablar a los demás. V ? F
41. Los cálculos aritméticos siempre los hago con gran rapidez y exactitud. V ? F
42. Casi siempre termino de comer antes de los que se sentaron conmigo a la mesa. V ? F
43. Casi todos los dependientes despachan de mala gana. V ? F
44. Jamás me quedo callado ante una provocación verbal. V ? F
45. Las frustraciones y los disgustos se me olvidan en un ratito. V ? F
46. De pequeño le caí bien a todo el mundo. V ? F
47. Me gusta trabajar en ráfagas: ratos de febril actividad y ratos de descanso total. V ? F
48. Siempre estoy alerta para corregir los errores de quienes trabajan conmigo. V ? F

49. Tengo que aprender a decir NO. V ? F
50. Me impaciento cada vez que tengo que esperar. V ? F
51. Me cuesta trabajo olvidar las cosas que me hacen ciertas personas. V ? F
52. Acepto más responsabilidades de las que puedo cumplir satisfactoriamente. V ? F
53. Quiero ser el mejor en todo lo que intento. V ? F
54. Ganarle a los demás es más importante que superarse a sí mismo. V ? F
55. Acostumbro pensar y repensar las frustraciones que sufro. V ? F
56. Deber dinero me angustia. V ? F
57. Me molesta que me obliguen a competir. V ? F
58. Me cuesta mucho trabajo negarme ante una invitación. V ? F
59. Más de una vez me he arrepentido de algo que hice sin pensarlo bien. V ? F
60. Me divierte provocar a otras personas con mi modo de hablar. V ? F
61. Prefiero hacer las cosas una a una que varias al mismo tiempo. V ? F
62. Hoy, mi posición social y económica es mejor que cuando era niño. V ? F
63. Me han dicho que soy demasiado impulsivo. V ? F
64. Hago comentarios agresivos aún a quienes están presentes. V ? F
65. Nunca permito que otros hagan por mí lo que yo puedo hacer solo. V ? F
66. Pocas cosas me disgustan tanto como aguardar. V ? F
67. Los chistes de doble sentido los capto inmediatamente. V ? F
68. Si me siento retado elevo el tono de mi voz. V ? F
69. Me importa poco lo que los demás opinen sobre lo que hago o digo. V ? F
70. Los que dan como excusa estar deprimido, en realidad le están huyendo al trabajo o a la responsabilidad. V ? F

APÉNDICE B

Contrastación ítem/respuestas verdadero-falso/ sujetos infartados-
sujetos sanos

No. de ítem	Sujetos infartados			Sujetos sanos			χ^2
	V	F	Total de respuestas	V	F	Total de respuestas	
1	131	12	143	18	127	145	180.9
2	102	42	144	15	130	145	116.2
3	100	44	144	30	114	144	70.7
4	86	57	143	30	114	144	54.8
5	93	49	142	31	114	145	61.1
6	92	49	141	53	92	145	23.6
7	96	45	141	23	120	143	84.2
8	99	41	140	39	104	143	53.5
9	98	38	136	37	107	144	60.4
10	85	54	139	30	113	143	55.0
11	82	58	140	32	110	142	46.9
12	81	56	137	31	112	143	50.4
13	80	59	139	35	107	142	39.6
14	85	51	136	30	114	144	57.5
15	84	55	139	30	114	144	55.0
16	96	46	142	28	117	145	72.2
17	92	48	140	3	112	115	117.1
18	93	48	141	41	99	140	38.3
19	97	42	139	24	118	142	83.9
20	101	41	142	24	120	144	89.3
21	97	45	142	28	116	144	72.8
22	96	42	138	35	109	144	59.1
23	95	42	137	32	112	144	64.9
24	93	47	140	26	118	144	73.8
25	95	44	139	25	118	143	79.1
26	94	44	138	27	117	144	74.3
27	93	46	139	34	111	145	56.7
28	95	47	142	28	116	144	70.0
29	97	45	142	38	105	143	50.4
30	90	51	141	32	112	144	55.2
31	93	45	138	19	124	143	93.7
32	93	43	136	28	115	143	71.3
33	96	43	139	28	116	144	73.9
34	94	46	140	34	110	144	56.5
35	87	49	136	24	119	143	73.7
36	97	43	140	26	119	145	80.4

37	98	40	138	25	118	143	84.8
38	97	40	137	32	113	145	68.9
39	102	37	139	26	119	145	90.0
40	99	44	143	28	117	145	75.7
41	96	45	141	29	116	145	70.6
42	93	48	141	32	111	143	58.0
43	91	48	139	33	111	144	55.5
44	92	49	141	33	110	143	54.5
45	92	46	138	26	118	144	74.1
46	85	53	138	25	118	143	67.9
47	98	41	139	33	112	145	66.4
48	104	37	141	31	113	144	78.5
49	99	41	140	31	114	145	71.5
50	101	39	140	31	113	144	74.1
51	101	39	140	22	120	142	95.0
52	95	43	138	25	119	144	80.9
53	92	45	137	30	113	143	64.2
54	92	48	140	23	122	145	81.4
55	96	45	141	38	105	143	49.8
56	97	44	141	24	120	144	83.9
57	100	42	142	35	108	143	60.9
58	87	52	139	28	117	145	63.4
59	95	46	141	38	105	143	48.4
60	98	38	136	41	102	143	52.4
61	97	43	140	22	121	143	89.3
62	97	40	137	40	104	144	52.1
63	101	38	139	21	123	144	100.8
64	102	40	142	39	104	143	56.6
65	107	33	140	31	113	144	85.8
66	103	40	143	33	111	144	70.0
67	102	40	142	22	122	144	96.5
68	106	35	141	29	116	145	87.9
69	115	26	141	21	123	144	128.4
70	116	24	140	16	129	145	148.5
total	6724	3066	9790	2041	7995	10036	

Nota. V = Verdadero. F = Falso. $p < .05$