

## **PATRON-A DE CONDUCTA Y ENFERMEDAD CORONARIA: RELEVANCIA DE LOS ASPECTOS PSICOBIOLOGICOS**

**F. PALMERO CANTERO**

**A. GARCÍA LEÓN**

Departamento de Psicología

Area de Psicobiología

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA(\*)

### **RESUMEN**

*El presente trabajo intenta aclarar alguno de los presupuestos básicos que conforman el patrón comportamental Tipo A. Para ello, se hace una breve exposición de los modelos que han servido de base en el estudio de este patrón: modelo interaccional mecanicista, modelo interaccional biológico, modelo biopsico-social, y modelo cognitivo de aprendizaje social; todos ellos con el común denominador del intento de hallar aquellos factores que, incluidos en el patrón A de conducta, son susceptibles de predecir futuras alteraciones cardiovasculares. De la gran cantidad de investigación realizada en este campo, sobresale, por su relevancia, la participación de los aspectos fisiológicos (y, más generalmente, los aspectos psicobiológicos), tales como el incremento en el nivel de catecolaminas, testosterona y adrenocorticotropa (ACTH); así como una superactivación del sistema simpático-adreno-medular, y del sistema adenohipofisario-adrenocortical. En última instancia, parece ser que el patrón A de conducta es un complejo de manifestaciones, entre las cuales algunas conforman lo que se denomina "patrón de predisposición coronaria", mientras que otras no tienen ninguna relevancia como factores de riesgo en dicha alteración.*

---

(\*) Cualquier comentario acerca del trabajo debe ir dirigido a: Dr. Francisco Palmero, Departamento de Psicología, Universidad de Málaga. 29071. MÁLAGA

**PALABRAS CLAVE:** *Patrón A de conducta. Modelos explicativos del patrón A de conducta. Psicobiología en la conducta Tipo A. Sistema simpático-adrenomedular. Sistema adenohipofisario-adreno-cortical.*

## **SUMMARY**

*The general aim of this study was to examine the investigations about the Type A behavior pattern. Basically, there are four models: interactional mechanical model, interactional biological model, biopsychosocial model, and social learning cognitive model. All of them try to establish those factors that can be implicated on the Type A behavior pattern, and should be able to predict the cardiovascular disease. Physiological and psychobiological aspects are of great importance, concretely the increase of the catecholamines, testosterone and corticotropin levels; the hyperactivation of sympathetic-adrenomedular and pituitary-adreno-cortical system. In conclusion, it seems that the Type A behavior pattern can be defined as a complex of responses, some of which conform the "coronary-prone-behavior", however others ones haven't any relevance as risk factors on this behavioral pattern.*

**KEY WORDS:** *Type A behavior pattern. Explicative models of the Type A behavior pattern. Psychobiology in Type A behavior. Sympathetic-adrenomedular system. Pituitary-adreno-cortical system.*

## INTRODUCCIÓN

El patrón de conducta Tipo A está formado por un conjunto de características que parecen ser de importancia decisiva en el origen y agravamiento de la enfermedad cardiovascular. De hecho, numerosos estudios han podido verificar que este complejo es un factor de riesgo independiente para la enfermedad coronaria y, quizá, también para la arterosclerosis (Dembroski, Weiss, Shields, Haynes y Feinleib, 1978; Cooper, Detre y Weiss, 1981).

Así pues, la constelación de estos atributos y componentes ha tomado forma en una definición conceptual denominada "Patrón de Conducta de Predisposición Coronaria", o "Patrón de Conducta Tipo A", siendo definido como:

*"(...) un complejo particular acción-emoción, que puede observarse en cualquier persona comprometida en una lucha relativamente crónica para lograr un número de cosas -usualmente ilimitadas- de su ambiente, en el menor tiempo posible, y/o contra los esfuerzos opuestos de otras personas o cosas de su mismo ambiente."*  
(Friedman y Rosenman, 1974).

Este patrón tiende a concebirse actualmente como un perfil multidimensional constituido por factores de muy diversa índole o naturaleza. En esencia, se puede decir que el patrón de conducta Tipo A está definido o configurado por: *componentes formales* -voz alta, habla rápida, excesiva actividad psicomotora, tensión de la musculatura facial, excesiva gesticulación, y otros manierismos típicos-, *actitudes* y *emociones* -hostilidad, impaciencia, ira y agresividad-, *aspectos motivacionales* -motivación de logro, competitividad, orientación al éxito y ambición-, *conductas abiertas o manifiestas* -urgencia de tiempo, velocidad, hiperactividad e implicación en el trabajo- y *aspectos cognitivos* -necesidad de control ambiental y estilo atribucional característico- (Friedman y Rosenman, 1974).

Las investigaciones llevadas a cabo en los últimos 40 años han puesto de relieve la existencia de una sólida asociación entre el patrón A de conducta y la enfermedad cardiovascular, lo cual, en última estancia, se traduce en la constatación de que el riesgo de enfermedad coronaria en los individuos Tipo A oscila alrededor del doble del que muestran los individuos Tipo B (Rosenman, Friedman, Strauss, Wurm, Kositchek, Hahn y Werthessen, 1964; Rosenman, Brand, Jenkins, Friedman, Strauss y Wurm, 1975). Sin embargo, los resultados obtenidos han permitido llegar aún más lejos, demostrando que el patrón de conducta Tipo A, no sólo está asociado con la cardiopatía isquémica o manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular -infarto de miocardio, angina de pecho y/o muerte repentina-, sino que ocurre incluso en

ausencia de otros factores clásicos de riesgo, como tabaco, colesterol, obesidad e hipertensión (Rosenman, Friedman, Strauss, Wurm, Jenkins, Messinger y Kositchek, 1966; Brand, 1978; Baron, Russell y Arms, 1985; O'Looney, Harding y Eiser, 1985). Es decir, puede ser considerado como un factor de riesgo independiente para esta enfermedad.

## **MODELOS EXPLICATIVOS DEL PATRÓN A DE CONDUCTA**

Fundamentalmente, puede hablarse de cuatro enfoques distintos en el estudio del patrón de conducta Tipo A: modelo interaccional mecanicista, modelo interaccional biológico, modelo biopsicosocial y modelo cognitivo de aprendizaje social. Los principales defensores de estos modelos hacen hincapié en aspectos tan distintos como el ambiente y la conducta observable (Friedman y Rosenman, 1959; Williams, 1975; Glass, 1977a; Matthews y Siegel, 1982, 1983; Schwartz, Burish, Rourke y Holmes, 1986), los rasgos biológicos (Krantz, Glass, Schaeffer y Davia, 1982; Krantz y Durel, 1983; Manuck y Krantz, 1984), la interacción entre características psicológicas/fisiológicas y los factores situacionales (Rainey, 1985; Smith y Anderson, 1986; Smith y Rhodewalt, 1986) y las creencias y/o miedos personales (Price, 1982a, 1982b). Sin embargo, aunque existe un punto de coincidencia en todos ellos: el papel que desempeñan las cogniciones de estos sujetos, el énfasis puesto en el proceso cognitivo implicado varía de unos autores a otros.

### **Modelo interaccional mecanicista**

Este modelo considera que la conducta Tipo A es un estilo característico de respuesta a ciertas clases de estímulos -desafíos, demandas o amenazas al control. Se deben destacar principalmente dos variaciones, en función de la incidencia que se haga sobre un aspecto u otro de la dicotomía: persona-situación.

Por una parte, hay autores (Glass, 1977a; Matthews y Siegel, 1982, 1983; Miller, Lack y Asroff, 1985; Strube y Werner, 1985; Blaney, Brown y Blaney, 1986; De Flores y Valdés, 1986; Keefe, Castell y Blumenthal, 1986; Lovallo, Pincomb, Edwards, Brackett y Wilson, 1986; Lulofs, Van Diest y Van der Molen, 1986; Schwartz, y cols., 1986; Strube, Lott, Heilizer y Gregg, 1986; Essau, 1987), que prestan suma atención a los aspectos situacionales como principales determinantes de la conducta Tipo A. Matthews y Siegel, por ejemplo, consideran que la conducta Tipo A es el resultado de dar un gran valor a la propia productividad, junto con unos criterios ambiguos de evaluación de esa

productividad. De esta forma, aquellas situaciones en las que estos sujetos tienen la oportunidad de algún tipo de logro, pero que se caracterizan por la ausencia de criterios específicos que indiquen al sujeto cual es su rendimiento, serán las que eliciten el comportamiento de los sujetos Tipo A. Parafraseando a Matthews (1982), se podría plantear que:

*"(...) el patrón Tipo A no se considera un rasgo. Más bien, es un conjunto de conductas abiertas elicitadas en los sujetos susceptibles por un ambiente desafiante." (Matthews, 1982).*

En cambio, Glass (1977a) explica la emergencia del patrón de conducta Tipo A en términos de incontrollabilidad y saliencia estimular, aunque también cabe distinguir dos momentos distintos en la evolución teórica del modelo que plantea. Este autor considera que:

*"(...) el patrón de conducta Tipo A puede ser entendido como un estilo característico de respuesta, elicitado por aquellas condiciones ambientales que, de alguna manera, parecen amenazar la sensación de control que el individuo necesita mantener sobre el ambiente." (Glass, 1977a).*

En un primer momento, Glass centra su planteamiento en un mecanismo motivacional, que puede recibir el nombre de "motivación de control", y en una aproximación en términos de "arousal", es decir, activación (Glass, 1977a, 1978). Señala que el comportamiento del sujeto Tipo A varía dependiendo del tiempo que esté expuesto a las condiciones incontrollables. Al principio de esta exposición, los individuos Tipo A incrementan sus esfuerzos para restablecer el control, reflejando una reacción autonómica calificada como hiperresponsabilidad. Pero, si el esfuerzo realizado da como resultado la ineficacia a largo plazo, tras la exposición muy prolongada a tales condiciones, este individuo llegará a una percepción de no contingencia entre sus respuestas y las consecuencias de estas, produciéndose, por una parte, un deterioro en el rendimiento y, por otra, el patrón de respuesta conocido como "indefensión aprendida" o hiporresponsabilidad (Wortman y Brehm, 1975). No obstante, dado que los datos apoyan la existencia de un patrón de respuesta más complejo (Glass, 1977a, 1977b), este autor llega a considerar que la dinámica motivacional no es suficiente para explicar la conducta específica de estos sujetos en determinadas situaciones de estrés moderado y de solución de problemas; proponiendo, consiguientemente, una interpretación cognitiva (Glass, 1978), en la cual la activación de la necesidad de control pone en funcionamiento determinados procesos y estrategias mediacionales, que son los determinantes de los aspectos comportamentales mostrados por los sujetos Tipo A. Concretamente, sitúa el peso sobre el proceso atencional y sobre el proceso de supresión o distorsión de los eventos aversivos. Parece ser que un estilo de enfren-

tamiento activo con un ambiente estresor, como el que llevan a cabo estos sujetos, produce un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, incrementando la descarga de catecolaminas (Weiss, Stone y Harrell, 1970). La puesta en marcha de estos procesos fisiológicos, con el fin de mantener el control, podría ayudar a explicar el mayor riesgo de los sujetos Tipo A con respecto a la enfermedad cardiovascular.

Por otra parte, hay autores (Friedman y Rosenman, 1959; Nowack, 1985; Matthews y Haynes, 1986; Nowack, 1986; Schell, Cachon, Ganjavi y Porporino, 1986; Schmied y Lawler, 1986; Weaver y Rodnick, 1986) que prestan una mayor atención al otro polo de la dicotomía, en este caso a los aspectos de la persona -en tanto que respuestas o conductas que ésta lleva a cabo-, describiendo el patrón A de conducta en términos de un modelo de personalidad similar al propuesto por Magnusson y Endler (1977), en el cual lo más destacable es el énfasis puesto en la interacción persona-situación como principales determinantes de la conducta. No obstante, Friedman y Rosenman evitan hacer referencia a rasgos subyacentes, tipos, disposiciones o aspectos psicodinámicos, incidiendo únicamente en la conducta observable y medible. Estas conductas abiertas o manifiestas, y los cambios fisiológicos asociados, se producen en personas predisuestas (Tipo A) en respuesta a desafíos y demandas. Es decir, establecen que el sujeto Tipo A muestra un comportamiento competitivo, hostil, impaciente y orientado al logro, manifestando una serie de respuestas fisiológicas, sólo cuando se ve enfrentado con situaciones relevantes que implican desafío. Pero, para estos autores lo verdaderamente importante es la conducta que el sujeto lleva a cabo. No entran a discutir si las distintas respuestas de los sujetos Tipo A son el resultado de rasgos o situaciones. Ahora bien, aunque su enfoque es interaccionista, le dan mayor importancia a los aspectos relacionados con la persona -comportamentales y emocionales-, lo cual, en última instancia, podría interpretarse como una defensa solapada de la presencia de rasgos en la conducta de los sujetos Tipo A.

## **Modelo interaccional biológico**

En los últimos años, algunos autores (Krantz, Arabian, Davia y Parker, 1982; Krantz y Durel, 1983; Chen y Coorough, 1986; Freeman, 1986; Henrotte, 1986; Fantana, Rosenberg, Marcus y Kerns, 1987) han afirmado que, más que causar reactividad, la conducta manifestada por los individuos Tipo A puede reflejar un rasgo subyacente de excesiva responsabilidad por parte del sistema simpático. Es decir, estos autores sostienen que el patrón de conducta Tipo A refleja factores constitucionales. En este sentido, se puede plantear que existe una predisposición constitucional -en forma de rasgo fisiológico- a responder con el amplio bagaje comportamental que supone el patrón Tipo A.

Esta conducta se pondrá en funcionamiento en respuesta a los desafíos y demandas ambientales, teniendo como sustrato fisiológico intermediario la excesiva reactividad del sistema nervioso simpático.

Con el propósito de verificar los distintos asertos contenidos en la hipótesis planteada por estos autores, se realizaron algunos estudios. Por una parte, Kahn, Kornfeld, Frank, Hellen y Hoar (1980) y Krantz, Arabian, y cols. (1982) ponen de manifiesto la existencia de un factor constitucional -biológico o psicobiológico- subyacente a la reactividad fisiológica y a la conducta de Tipo A, dado que la reactividad de estos sujetos se presentaba incluso en aquellas situaciones en las que se había sometido a los pacientes a anestesia general; es decir, bajo condiciones en las que la mediación perceptiva consciente estaba minimizada. Por otra parte, tal como indican algunos autores (Golband, 1980; Kranz, Glass y cols., 1982; Glass y Contrada, 1983), también parece relevante señalar que no todas las situaciones eran igualmente significativas para producir diferencias en la responsabilidad fisiológica entre los sujetos Tipo A y los sujetos Tipo B; sólo aquellas situaciones que implicaban un cierto grado de desafío psicológico eran capaces de generar tales diferencias, ya que eran relevantes para las características de los sujetos Tipo A.

Posteriormente, a raíz de una serie de trabajos (Krantz, Durel, Davia, Shaffer, Arabian, Dembroski y MacDougall, 1982; Schmeider, Friedrich, Neus y Rüdell, 1982) en los que se utilizan drogas beta-bloqueantes, Krantz y Durel (1983) proponen un modelo somatopsíquico de la conducta Tipo A, en el cual se conceptualiza el patrón de conducta Tipo A como una interacción de elementos cognitivos y fisiológicos. Desde este planteamiento se sugiere que el hecho de considerar únicamente la reactividad fisiológica, descuidando otros factores cognitivos y situacionales, puede ser insuficiente para predecir o explicar las características comportamentales del sujeto Tipo A, así como para determinar el grado de riesgo cardiovascular. Por tanto, deben considerarse algunos mecanismos somatopsíquicos tales como percepción, evaluación o procesamiento automático de la reactividad fisiológica.

En esencia, este modelo considera que la conducta Tipo A parece ser el producto de la interacción de dos tipos de elementos: por una parte, una responsabilidad simpática, resultado de un factor biológico (genético) o psicobiológico (condicionamiento temprano a respuestas fisiológicas subyacentes); y, por otra parte, el procesamiento de información concerniente a las respuestas periféricas simpáticas (asociadas con los rasgos psicológicos o con las reacciones cognitivas individuales a una situación particular), llevado a cabo a partir de un mecanismo que implica el feedback de tales respuestas.

Por último, se asume también que debe haber una relación bidireccional/recíproca entre la conducta Tipo A y la reactividad fisiológica. Es decir, los

individuos Tipo A, ante su propia reactividad fisiológica, experimentarán un mayor aumento en las respuestas emocionales observadas, las cuales, a su vez, darán como resultado un incremento en la reactividad. Es una especie de feedback positivo en el que cada respuesta es, a la vez, estímulo para la siguiente respuesta, conformando, en definitiva, un "círculo vicioso" difícil de romper.

## **Modelo biopsicosocial**

La aproximación biopsicosocial (Frantz, 1986; Smith y Anderson, 1986; Evans, Palsane y Carrere, 1987; Valdés y De Flores, 1987), o transaccional (Smith y Rhodewalt, 1986), establece que las diferencias individuales en la reactividad fisiológica parecen estar asociadas a una serie de procesos psicológicos y sociales, los cuales están recíprocamente relacionados con el estrés del ambiente. Es decir, las diferencias en la reactividad fisiológica, mostradas por los distintos individuos, representan únicamente uno de los elementos de un complejo sistema interaccional, en el que tanto los factores psicológicos como los situacionales -físicos y sociales- se constituyen como los restantes componentes del sistema. Además, el individuo Tipo A no parece limitarse a responder a las situaciones estresantes o desafiantes, sino que crea activamente desafíos y demandas adicionales en su ambiente ordinario a través de sus acciones y cogniciones.

Lo que parece distinguir a este modelo de los restantes es la consideración del patrón A de conducta como un elemento activo y determinante de su medio ambiente. En este sentido, hay trabajos (Smith y Anderson, 1986; Smith y Rhodewalt, 1986) en los que se propone que estos individuos, en contraste con los individuos Tipo B, producen un ambiente objetiva y subjetivamente más desafiante. Así, hay trabajos en los que se ha podido observar que los sujetos Tipo A, respecto a los Tipo B, prefieren trabajar en problemas de mayor dificultad (Ortega y Pipal, 1984); se fijan metas más altas para sí mismos (Snow, 1978; Grimm y Yarnold, 1984); exhiben mayor reactividad durante la realización de tareas más desafiantes (Holmes, McGuilly y Houston, 1984); dan mayores respuestas de agresividad y competitividad (Carver y Glass, 1978; Strube, Turner, Cerro, Stevens y Hinchey, 1984); sus expectativas de lograr el éxito en la tarea elicitán respuestas semejantes en los compañeros de interacción, dando lugar a interacciones más aversivas (Darley y Fazio, 1980; Stensrud, 1985). Esta preferencia por las tareas e interacciones más difíciles, observada en los sujetos Tipo A, les conducirá (Friedman, Byers, Diamant y Rosenman, 1975; Glass, Krakoff, Contrada, Hilton, Kehoe, Mannucci, Collins, Snow y Elting, 1980; Contrada, Glass, Krakoff, Krantz, Kehoe, Isecke, Collins y Elting, 1982), a la adopción de una serie de procesos en enfrenta-



miento activo que, a su vez, originarán un incremento de su propia reactividad fisiológica y neuroendocrina, con las consecuencias que tiene esta hiperreactividad.

## **Modelo cognitivo de aprendizaje social**

Este modelo, introducido por Price (1982a, 1982b), y continuado por otros autores (Yarnold, Mueser y Grimm, 1985; Hamberger y Hastings, 1986; Henly y Williams, 1986; Matteson, Ivancevich y Gamble, 1987; Yarnold, Bryant y Grimm, 1987) ha sido desarrollado fundamentalmente a partir de dos nociones: en primer lugar, derivada de la idea vislumbrada por Friedman y Rosenman (1974), y continuada y completada por otros autores (Smith y Anderson, 1986; Smith y Rhodewalt, 1986), la de interacción entre factores de personalidad y condiciones ambientales en la facilitación del patrón A de conducta; y, en segundo lugar, basada en la idea de Bandura (1977), la del papel primordial que desempeñan las cogniciones en el funcionamiento humano.

Price (1982a) propone que el origen y mantenimiento del patrón de conducta Tipo A se explica desde una perspectiva cognitiva de aprendizaje social. Añade que la complejidad del comportamiento humano depende de la interacción de factores cognitivos, comportamentales y ambientales -físicos y sociales-. Sin embargo, son las cogniciones, de modo particular y concreto las creencias -así como los miedos personales generados a partir de esas creencias-, los que conforman la esencia del patrón de conducta Tipo A. Estas cogniciones favorecen la formación de una serie de miedos que, junto con ellas, suscitan el desarrollo del patrón de conducta Tipo A y la hiperreactividad fisiológica. Fundamentalmente, Price (1982a) identifica tres creencias, cada una de ellas favorecedora de un miedo específico:

1.- Ya que las posibilidades de prosperar y mejorar en una sociedad abierta son teóricamente ilimitadas, si se trabaja mucho, se obtendrá el éxito, cuyos criterios son los logros materiales y un elevado estatus. Por ello, el sujeto en cuestión tiene la creencia de que debe probarse a sí mismo constantemente mediante los logros obtenidos, para verse como un sujeto triunfador, querido, afortunado. El miedo consiguiente gira en torno a la desaprobación por parte de los demás, a ser considerado un fracaso.

2.- La creencia de que no existe un principio universal moral para regular el proceso y el resultado del esfuerzo de los sujetos. Es decir, la creencia de que no existe una relación ordenada y lógica entre la intención de las acciones y sus consecuencias, lo cual genera el miedo de que las buenas actuaciones puedan producir consecuencias negativas, resultados adversos. No se puede predecir el resultado a partir de las acciones que realiza el sujeto; por ello

lo importante son los logros que se obtengan. Para estos sujetos el fin justifica los medios. No obstante (Price, 1982a), la cuestión no se centra en el hecho de si existe o no un principio moral universal, sino en el modo en que esta creencia influye en la conducta del sujeto.

3.- La creencia de que los recursos son escasos. El sujeto tiene la creencia de que debe luchar contra los otros para conseguir lo que necesita, los demás son sus enemigos para lograr lo que se propone, por miedo a no cubrir suficientemente sus necesidades, las cuales vienen expresadas en forma de logros personales, reconocimiento social, elevado estatus, etc.

En este modelo se enfatiza particularmente el papel de la familia como vehículo principal de comunicación de estas creencias y miedos, al ser un sistema especialmente preparado para enseñar las creencias "socialmente apropiadas" en los niños, bien sea por experiencia directa, bien por instrucciones o modelado social de los padres. Así pues, el patrón de conducta Tipo A tendrá mayor probabilidad de ocurrencia en los individuos cuyo ambiente familiar se caracterice por:

- 1.- Padres poco cariñosos, insensibles e imprevisibles.
- 2.- Padres cuya aprobación hacia sus hijos es poco contingente con la ejecución de estos.
- 3.- Padres que prestan más atención a los resultados de la conducta de los niños que al proceso.
- 4.- Padres que critican severamente las conductas de sus hijos cuando éstas no satisfacen las expectativas que se han formado con respecto a ellos.
- 5.- Padres que instruyen directamente la realización de la conducta Tipo A.
- 6.- Padres cuyo comportamiento sirve de modelo para la conducta Tipo A posterior.

## **HIPÓTESIS Y EVIDENCIAS QUE ENLAZAN EL PATRÓN DE CONDUCTA TIPO A CON LA ENFERMEDAD CORONARIA**

A partir de los múltiples trabajos anteriores (Rosenman y cols., 1964; Rosenman y cols., 1966; Friedman y Rosenman, 1974; Rosenman y cols., 1975;

Brand, 1978; Dembroski, Weiss y cols., 1978; Cooper y cols., 1981; Baron y cols., 1985; O'Looney y cols., 1985; entre otros) parece plantearse la implicación del patrón A de conducta en las alteraciones cardiovasculares. No obstante, aún no está suficientemente claro cómo influye o cuales son los mecanismos mediante los que actúa en el desencadenamiento y mantenimiento de la enfermedad del corazón. No se puede establecer una clara relación causal entre el patrón A de conducta y la alteración cardiovascular, en el sentido de que aquél sea el determinante de ésta. Los datos de que se dispone parecen apoyar la existencia de una correlación positiva entre ambos aspectos; correlación referida a la mayor probabilidad que tienen los sujetos Tipo A de sufrir la alteración cardiovascular. Se supone que el grupo de conductas que caracterizan al sujetos Tipo A participan en la enfermedad cardiovascular debido a un patrón repetido y pronunciado en reactividad fisiológica y a una descarga excesiva de catecolaminas (Williams, 1975; Krantz, Glass y cols., 1982; Houston, 1983). Por tanto, se proponen varias hipótesis, las cuales pueden tener mayor o menor apoyo empírico, pero que en modo alguno pueden ser consideradas como soporte directo e indiscutible de la asociación causa-efecto entre el patrón de conducta Tipo A y la enfermedad coronaria.

Según diversos autores (Blumenthal, Williams, Kong, Schanberg y Thompson, 1978; Williams, 1978; Williams, Friedman, Glass, Herd y Schneiderman, 1978), hay dos caminos a través de los cuales el patrón de conducta tipo A puede desempeñar un papel en la etiología y curso de la enfermedad cardiovascular: por una parte, como instrumento en la precipitación de los eventos clínicos en pacientes con arteroclerosis coronaria; y, por otra, mediante una intervención directa en el proceso aterosclerótico.

Asimismo, dado que a partir de la evidencia empírica se han encontrado diferencias entre los sujetos Tipo A y Tipo B a nivel psicofisiológico (Dembroski, MacDougall, Shields, Petitto y Lushene, 1978; Manuck, Craff y Gold, 1978; Dembroski, MacDougall, Herd, y Shields, 1979; Glass y cols., 1980; Blumenthal, Lane y Williams, 1985; Goldstein, Edelberg, Mayer, Orzano y Blaufuss, 1985; Matthews y Haynes, 1986; Perry, 1986; Scher, Hartman, Furedy y Heslegrave, 1986; Yarnold, Mueser, Grau y Grimm, 1986), y a nivel psiconeuroendocrino (Nestel, Verghese y Lovell, 1967; Friedman, y cols., 1975; Dembroski, MacDougall y Shields, 1977; Friedman, 1978; Houston, Smith y Zurawski, 1986; Jones, Copolov y Outch, 1986; Weidner, Sexton, MacLellarn, Connor y Matarazzo, 1987), tanto si el instrumento de medida es la Entrevista Estructurada, como si es la Escala de Actividad de Jenkins, se ha sugerido que los mecanismos fisiopatológicos, mediante los cuales la conducta Tipo A contribuye a la cardiopatía isquémica, se resumen en una serie de episodios excesivos y repetidos de reactividad neuroendocrina y cardiovascular (Friedman, 1978; Williams, 1978).

Se especula también con la posibilidad de que el patrón de conducta Tipo A esté relacionado con la incidencia y prevalencia de la enfermedad coronaria, debido, en parte, a la precipitación de eventos coronarios fatales; de aquí que los individuos de Tipo A con aterosclerosis coronaria previa tengan mayor probabilidad de experimentar una oclusión aguda del sistema arterial que los sujetos Tipo B (Williams, 1978). Tales efectos pueden ocurrir, bien por un incremento excesivo en la liberación de catecolaminas, que median la agresión plaquetaria -importante en la génesis de la trombosis- y la producción de arritmias cardíacas (Simpson, Olewine, Jenkins, Ramsey, Zyzanski, Thomas y James, 1974; Theorell, 1974; Williams, 1978; Eliot, 1979; Schneiderman, 1983a), bien por la producción de cambios hemodinámicos de relevancia, tales como elevación de la tasa cardíaca, de la presión sanguínea y de la resistencia vascular periférica, que pueden producir isquemia -por una mayor demanda de oxígeno requerida por el organismo-, coágulos de sangre, así como iniciar las arritmias cardíacas potencialmente fatales (Blumenthal y cols., 1978; Williams, 1978; Williams y cols., 1978; Manuck, Kaplan y Clarkson, 1983; Fontana, Rosenberg, Kerns y Marcus, 1986; Lovallo, Pincomb y Wilson, 1986a; Lovallo, Pincomb y Wilson, 1986b; Muranaka, Lane, Suarez, Anderson, Suzuki y Williams, 1988).

Sin embargo, la mayoría de los autores (Ross y Glomset, 1976; Blumenthal y cols., 1978; Herd, 1978; Rosenman y Chesney, 1980; Smith y Rhodewalt, 1986; entre otros) consideran que este patrón de conductas contribuye a las manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular, participando en el proceso aterosclerosis; es decir, acelerando el estrechamiento de las arterias coronarias: el proceso subyacente a las condiciones clínicas.

La aterosclerosis es una enfermedad arterial causada por una alteración del metabolismo de los lípidos, en la que el cuerpo no utiliza las grasas de manera normal. Entre las arterias más frecuentemente afectadas cabe destacar las coronarias. Esto produce la llamada aterosclerosis coronaria, condición sintomática caracterizada por estrechamiento, deterioro y endurecimiento de dichas arterias, las cuales tienen como misión fundamental la nutrición y mantenimiento del corazón. Generalmente, se piensa que el principio de la enfermedad comienza con una herida en la pared interior (o endotelio) de la intima de las arterias coronarias (Gorlin, 1976; Ross y Glomset, 1976). Cuando la pared arterial ya está lesionada, se produce una acumulación de células de la musculatura lisa y un depósito de lípidos que contiene principalmente colesterol, fosfolípidos y grasas neutras (Ross y Glomset, 1976). Alrededor de estos tejidos adiposos y dentro de ellos se desarrolla tejido fibroso, combinándose la grasa con el calcio de los líquidos corporales para formar sustancias cálcicas sólidas, que por último, se convierten en placas duras semejantes a hueso sobre la pared interior de las arterias, constituyendo lo que se denomina "pla-

ca aterosclerótica" (Carruthers, 1969; Glagov, 1971; Hurst, Logue, Schlant y Wenger, 1978; Schneiderman, 1983b). El exceso de sustancias grasas acumuladas en la base de la placa, así como las plaquetas sanguíneas que pueden igualmente estar adheridas a ella, entorpecen el suministro de sangre necesario a las células al ir reduciendo el calibre -o luz- de las arterias.

La formación de estas placas puede no ser detectada durante años, pero llegará un momento en que causen tal grado de obstrucción que disminuyen el abastecimiento de sangre al corazón. Es en este preciso instante cuando la aterosclerosis coronaria ha evolucionado hacia la enfermedad coronaria clínica o cardiopatía isquémica.

A partir de la gran cantidad de trabajos realizados, puede verse que los pacientes Tipo A exhiben un mayor grado de aterosclerosis coronaria severa que los pacientes de Tipo B, no sólo después de la autopsia (Friedman, Rosenman, Straus, Wurm y Kositchek, 1968), sino también mediante arteriografía (Zyzanski, Jenkins, Ryan, Flessas y Everist, 1976; Blumenthal y cols., 1978), sobre todo cuando el patrón de conducta Tipo A es medido a través de la Entrevista Estructurada. No obstante, no hay evidencia directa sobre la naturaleza específica del mecanismo fisiológico implicado.

Hay varios procesos fisiopatológicos que, a través de la aterosclerosis, pueden desembocar en la cardiopatía isquémica en los individuos Tipo A. Los planteamientos más significativos hacen referencia a ciertas respuestas cardiovasculares, bioquímicas y neuroendocrinas que se dan en respuesta al desafío psicológico-comportamental y al estrés.

a) Uno de los mecanismos más frecuentemente propuesto es el que sostiene que son los distintos patrones de actividad cardiovascular los que, mediante efectos hemodinámicos, pueden jugar un papel en la herida endotelial (Williams, 1975; Blumenthal y cols., 1978; Light, 1981; Obrist, 1981; Eliot, Buell y Dembroski, 1982; Krantz y Manuck, 1984). De esto puede extraerse la conclusión de que una elevación excesiva y prolongada en la tasa cardíaca, en la vasoconstricción arterial y en la presión sanguínea, mediadas todas ellas simpáticamente, puede estar acelerando directamente el proceso aterosclerótico, al propiciar heridas endoteliales o evitar la curación normal de las mismas. Dentro de este mismo esquema, Williams (1975) considera que hay dos mecanismos psicofisiológicos mediante los cuales la interacción de un individuo Tipo A con su ambiente puede desembocar en distintos patrones de actividad cardiovascular: la conducta de lucha/huida o reacción de defensa, y la conducta de vigilancia o de observación atenta.

El sistema de lucha/huida, por una parte, está relacionado con situaciones de solución de problemas difíciles y con situaciones de emergencia. Es un estado de arousal emocional que se caracteriza por un incremento de la activi-

dad motora, y por un patrón de respuesta cardiovascular, consistente en un aumento del "output" cardíaco y del fluido sanguíneo a los músculos, además de una vasoconstricción activa en la piel y vísceras (Brod, Fencl, Hejl y Jirka, 1959).

Por otra parte, el estado de vigilancia, con observación atenta de los estímulos ambientales, da como resultado una respuesta comportamental fisiológicamente distinta, representada por: disminución en la actividad motora (Obrist, 1976), en la tasa cardíaca y en el rendimiento cardíaco general (Lacey y Lacey, 1974), así como vasoconstricción activa en musculatura esquelética, piel y vísceras (Williams, Bittker, Buchsbaum y Wynne, 1975).

En esencia, a nuestro modo de ver, se trata de dos de los temas fundamentales en psicofisiología: la respuesta o reflejo de defensa y la respuesta o reflejo de orientación. Dentro de este contexto, se han encontrado diferencias significativas entre los sujetos Tipo A y los sujetos Tipo B con respecto a la magnitud de varias respuestas cardiovasculares. Así, los sujetos Tipo A, sobre todo los hombres, muestran: mayor variabilidad cardíaca (Dembroski, MacDougall y cols., 1978), mayor presión sanguínea sistólica (Manuck, Craft y Gold, 1978; Dembroski y cols., 1979; Manuck y Garland, 1979; Holmes y cols., 1984) y mayor tasa cardíaca (Dembroski y cols., 1977; Dembroski y cols., 1979; Ortega y Pipal, 1984) durante tareas que implican emergencia y procesamiento sensorial, siendo la Entrevista Estructurada el instrumento de medida más predictivo de tales diferencias. Estos resultados apoyan la hipótesis anteriormente expuesta, por cuanto en estos sujetos predispuestos a la enfermedad coronaria pueden observarse respuestas hemodinámicas más extremas y repetidas que en los individuos de Tipo B, pudiendo contribuir probablemente al aumento en el nivel de aterosclerosis coronaria exhibido por este grupo. Sin embargo, no puede afirmarse con tal certeza que este mecanismo sea el único responsable de la relación entre el patrón de conducta Tipo A y la enfermedad cardiovascular clínica, sino tan solo una hipótesis digna de ser tomada en consideración, junto con otros factores igualmente relevantes.

b) El segundo de los mecanismos planteados como mediador en la aceleración del proceso aterogénico de estos individuos es el que hace referencia al rol desempeñado por los factores neuroendocrinos y bioquímicos del organismo. La atención se ha centrado principalmente en hipótesis de patología cardiovascular basadas en las catecolaminas (Raab, Stark y MacMillan, 1961; Rosenman y Friedman, 1974; Glass, 1977a; Glass, 1978). Se plantea la posibilidad (Raab, 1966; Raab, Chaplin y Bajusz, 1969; Haft, 1974; Herd, 1978; Eliot, 1979; Herd, 1981; Henry, 1983; Schneiderman, 1983a) de que la enfermedad coronaria pueda estar motivada por una exposición prolongada a altos niveles de catecolaminas del sistema simpático, cuyos efectos principales sobre la aterogénesis serían los siguientes:

- 1.- Cambios hemodinámicos de relevancia, produciendo isquemia por una mayor demanda de oxígeno.
- 2.- Trauma como resultado directo del revestimiento endotelial de los vasos arteriales coronarios.
- 3.- Movilización de lípidos predisponentes a la aterosclerosis.
- 4.- Facilitación de la agregación plaquetaria.
- 5.- Daños directos sobre el tejido miocardial.

Según las investigaciones realizadas (Friedman, George y Byers, 1960; Simpson y cols., 1974; Friedman y cols., 1975; DeBacker, Kornitzer, Kiefer, Bogaert, Van Durme, Rustin, Degre y Deschaepdriver, 1979; Dembroski y MacDougall, 1982; Houston y cols., 1986), los sujetos Tipo A muestran unos niveles más elevados de catecolaminas ante el estrés que los sujetos Tipo B, sobre todo en lo que respecta a la noradrenalina. Así pues, si, ante condiciones estresantes o desafiantes, los individuos Tipo A experimentan un incremento en las catecolaminas circulantes, y este proceso ocurre frecuentemente, pronto se verán afectadas por la enfermedad aterosclerótica la mayoría de las arterias coronarias. De esta forma, una excesiva y repetida elevación de catecolaminas podría servir como proceso intermedio, mediante el cual las reacciones al estrés inducen fenómenos bioquímicos patogénicos (Raab y cols., 1969; Rosenman y Friedman, 1974), aunque tal afirmación no debe considerarse sino como especulativa actualmente.

Por último, junto al papel de las catecolaminas, también se ha dedicado bastante investigación a esclarecer el efecto de ciertas sustancias bioquímicas, cuyo exceso es particularmente tóxico para las arterias coronarias. Entre las más relevantes destacan las sustancias lípidas (sobre todo triglicéridos y colesterol), relacionadas directamente con los niveles de catecolaminas; las hormonas cortisol, corticotropina o adrenocorticotropa (ACTH), testosterona (T) y del crecimiento (GH), así como la respuesta hiperinsulínica a la glucosa.

En líneas generales, parece que la cantidad de dichas sustancias en los individuos con patrón A es distinta a la de los sujetos Tipo B, sobre todo en aquellas situaciones que tienden a elicitar el conjunto de conductas de predisposición coronaria. Por ejemplo, en lo que respecta a las hormonas citadas los sujetos Tipo A extremos muestran mayores niveles de corticotropina (Friedman, Byers y Rosenman, 1972; Dembroski y MacDougall, 1982), de cortisol (Matthews, 1982; Jones y cols., 1986) y de testosterona (Dembroski y MacDougall, 1982; Williams, Lane, Kuhn, Melosh, White y Schanberg, 1982; Zumoff, Rosenfeld, Friedman, Byers, Roseman y Hellman, 1984), y una disminución en los niveles de hormona del crecimiento (Friedman, Byers, Rosenman y Elevitch, 1970; Friedman y cols., 1972; Dembroski y MacDougall,

1982; Zumoff y cols., 1984). Por otra parte, respecto a las sustancias lípidas, los resultados también tienden a distinguir unos individuos de otros, encontrándose que los sujetos Tipo A, respecto a los sujetos Tipo B, poseen un mayor índice de lípidos en el plasma (Weidner y cols., 1987); un mayor nivel de triglicéridos ricos en partículas lipoproteínicas de muy baja densidad (Roseman y Friedman, 1963; Friedman, Rosenman y Byers, 1964; Friedman, Byers y Rosenman, 1965); y un mayor nivel de colesterol (Friedman y cols., 1970; Friedman, 1978).

En resumen, aún se está lejos de poder afirmar, sin ningún género de dudas, cuál es el mecanismo mediante el que las conductas mostradas por los individuos Tipo A influyen en el proceso aterogénico, o precipitan la cardiopatía isquémica. Hasta ahora, parece que ninguna de las hipótesis propuestas es capaz de explicar por sí sola el enlace entre el patrón de conducta Tipo A y la enfermedad coronaria; más bien, cabe pensar en una influencia interactiva de los distintos factores implicados en las hipótesis planteadas. Los datos apuntan, tal como se indicó anteriormente, hacia una correlación existente entre el patrón A de conducta y la enfermedad coronaria, no pudiendo establecer una determinación clara. De todas formas, aunque la evidencia revisada no permite elucidar la naturaleza específica del mecanismo fisiológico implicado, sí que existen razones para postular la base psicobiológica que subyace al patrón de conducta Tipo A.

## **SUBSTRATO PSICOBIOLOGICO DEL PATRÓN DE CONDUCTA TIPO A**

Desde nuestro punto de vista una conexión entre los fenómenos comportamentales y la enfermedad coronaria debe incluir muchos procesos fisiológicos. Es decir, muchos sistemas fisiológicos participan en estos fenómenos comportamentales; y, probablemente, algunos procesos fisiopatológicos contribuyen a la aterogénesis. Debido a esto, es preciso identificar qué alteraciones de los procesos fisiológicos están asociadas con la conducta de predisposición coronaria. Algunos procesos fisiológicos, probablemente, se alterarán de forma transitoria durante las respuestas agudas a estímulos específicos; pero otros lo serán de forma continuada por ciertos mecanismos adaptativos crónicos. Deberá prestarse especial atención a estos últimos; es decir, a las características fisiológicas que persisten en los sujetos que muestran el patrón de conducta Tipo A.

La mayoría de los investigadores piensan en la contribución de los factores psicológicos, y en concreto de la conducta Tipo A, a la cardiopatía isquémica



está mediada por la actividad del sistema simpático-adreno-medular y del sistema adenohipofisario-adreno-cortical (Krantz y Manuck, 1984, 1984). De hecho, los resultados mencionados en el apartado anterior apoyan, en mayor o menor grado, esta hipótesis general. No obstante, cabe tener en cuenta que la activación del organismo está controlada por procesos nerviosos centrales, siendo los patrones específicos de respuesta iniciados, elaborados, modulados, sustentados y terminados por el sistema nervioso central, actuando a través de estos mecanismos hormonales y neurales (Herd, 1978); y, posiblemente, a través del metabolismo de los lípidos (Gutstein, Schneck y Appleton, 1968; Bernardis y Schnatz, 1970).

Estrictamente hablando, se puede considerar que el patrón de conducta Tipo A, posiblemente con diferencias para la elicitación de una conducta u otra de aquellas que lo componen, supone la activación del organismo a tres niveles: autonómico, neuroendocrino y comportamental (Valdés, y De Flores, 1986).

### **Activación autonómica**

Se produce a través del sistema simpático-adreno-medular, encargado de mantener la homeostasis del organismo y de facilitar las respuestas de lucha/huida. Está formado por el sistema nervioso simpático y por la parte medular de las glándulas suprarrenales, controlados ambos por el hipotálamo. En la zona adreno-medular hacen sinapsis colinérgicas postganglionarmente las catecolaminas adrenalina y noradrenalina en la corriente sanguínea (Kopin, 1980). Concretamente, la médula adrenal secreta epinefrina y norepinefrina -entre el 80% y 90% del total secretado corresponde a epinefrina y entre el 10% y 20% corresponde a norepinefrina-, y está controlada y regulada por fibras preganglionares colinérgicas del sistema simpático. Las células de la médula adrenal, que son neuronas postganglionares especializadas, forman el equivalente de un ganglio, liberando epinefrina y norepinefrina. A partir de los resultados que demuestran una mayor secreción de catecolaminas en los sujetos Tipo A respecto a los Tipo B en condiciones estresantes o desafiantes (Friedman y cols., 1975; Dembroski y MacDougall, 1982), así como un mayor nivel de reactividad fisiológica (Dembroski y cols., 1978; Dembroski y cols., 1979; Manuck y Garland, 1979; Fontana y cols., 1986; Lovallo y cols., 1986a; Lovallo y cols., 1986b; Zelson y Simons, 1986; Essau y Jamieson, 1987; Muranaka y cols., 1988), se ha llegado a considerar el sistema simpático-adreno-medular como una parte importante del sustrato psicobiológico en el patrón de conducta Tipo A (Henrotte, 1986; Lulofs y cols., 1986).

## Activación neuroendocrina

Es también uno de los factores importantes subyacentes al patrón de conducta Tipo A. Se lleva a cabo mediante el sistema adenohipofisario-adrenocortical. Este sistema está constituido por las señales cerebrales enviadas desde la eminencia media hipotalámica, en forma de factor liberador de corticotropina -a través del sistema portal hipotalámico- hipofisario-, hasta la adenohipófisis, la cual secretará corticotropina -u hormona adrenocorticotropa-, que activa la corteza suprarrenal, haciendo que ésta secrete mineralcorticoides, glucocorticoides y esteroides sexuales. La actividad de este eje suele ocurrir en estados de peligro, amenaza, pérdida de control, incertidumbre, huida, derrota, ansiedad o depresión, y se expresa subjetivamente bajo la forma de un estado emocional desagradable o de malestar.

Desde una perspectiva psicobiológica del patrón de conducta Tipo A, merece especial atención el estudio de los glucocorticoides (y dentro de ellos del cortisol), de la testosterona, y de la corticotropina, debido a que se han encontrado diferencias significativas superiores en los sujetos Tipo A con respecto a los sujetos Tipo B (Friedman y cols., 1972; Dembroski y MacDougall, 1982; Jones y cols., 1986).

## Activación comportamental

Parece ser que la activación comportamental se apoya en tres sistemas biológicos bien definidos, los cuales se turnan en la regulación del organismo, según los efectos de la conducta sobre la situación. Estos sistemas son: el de recompensa o activación comportamental, que depende del haz prosencefálico medio (Olds y Milner, 1954; Rolls, 1975); el de lucha/huida, regido por el complejo amigdalino (Schneiderman, 1978; Valdés, 1983) y el de inhibición comportamental o de castigo, bajo control septal-hipocámpico (Rodríguez Delgado, 1972; Gray, 1982).

Según diversos autores (Price, 1982a; Bernardo, De Flores, Valdés, Mestre y Fernández, 1987), estos tres sistemas comportamentales coexisten en las personas Tipo A. La conducta de estos sujetos está regulada por el sistema de recompensa cuando se encuentran orientados a la acción, son activos, dominantes y altamente motivados para todo tipo de logros (Friedman, 1969). Además, cuando son hostiles (Brand, 1978) y competitivos (Dembroski, 1979), se pone de relieve la participación activa concurrente del sistema de lucha/huida. Por último, Glass (1977a) y Price (1982a) afirman que la propensión de estas personas a la indefensión implica la participación del sistema de inhibición comportamental.

En este sentido, algunos autores (Schneiderman, 1978; Price, 1982a) postu-

lan que en los sujetos con patrón de conducta Tipo A destaca la activación autonómica lo cual supone un predominio funcional del sistema de lucha/huida. En cambio, otros (Henry y Stephens, 1977) consideran que es el sistema de recompensa o activación comportamental quien subyace a este complejo de conductas. No obstante, tal como afirman distintos autores (De Flores y Valdés, 1986; Bernardo y cols., 1987; Valdés y De Flores, 1987), quizá sea más exacto adscribir la predominancia funcional de uno u otro sistema a la presencia de distintas características de este patrón de conducta. Es decir, el sistema de recompensa o activación comportamental será elicitado por características como actividad, impaciencia, motivación de logro, etc., mientras que el sistema de lucha/huida resultará de conductas competitivas, hostiles y agresivas en general. Asimismo, tal como indican Valdés y De Flores (1986), el mayor índice o nivel de secreción de corticotropina y de cortisol de los sujetos Tipo A respecto a los Tipo B, expresaría el estado neuroendocrino, próximo al de derrota, al que son propensos estos sujetos, denotando el cambio en el predominio del sistema de lucha/huida por el sistema de inhibición comportamental.

## CONCLUSIÓN

En resumen, el patrón comportamental Tipo A es un conjunto de conductas que no actúa como una unidad en todas y cada una de las personas que exhiben las distintas características de dicho patrón, sino que implica, en la mayoría de las ocasiones, el predominio de unas conductas sobre otras. Así pues, aquellas personas que se definen principalmente por la activación del sistema de recompensa -o activación comportamental- presentan una baja probabilidad de riesgo coronario; en cambio, cuando los aspectos agresivos, hostiles y competitivos se presentan en una persona Tipo A, predominando sobre el resto de los componentes, el riesgo coronario es alto, constituyendo, en este caso, lo que se denomina "conducta de predisposición coronaria", teniendo que hacer hincapié en la participación del sistema simpático-adrenomedular como uno de los sustratos biológicos importantes. Es decir, parece más acertado considerar el patrón A de conducta como una entidad más amplia que lo que se denomina "conducta de predisposición coronaria". Así, en este complejo de conductas, no todos los componentes tienen el mismo peso para predecir el riesgo coronario, sino que, a partir de las investigaciones realizadas, los componentes de hostilidad y agresividad -y quizá también el componente de competitividad-, todos ellos englobados dentro del patrón A de conducta, pueden estar en la base de la conducta de predisposición coronaria. Sin embargo, otros atributos como los aspectos de impaciencia, actividad, motivación de logro e implicación en el trabajo, también englobados dentro del patrón comportamental Tipo A, parecen tener un papel irrelevante, cuando

no benigno, en la predisposición de estos sujetos a la enfermedad coronaria.

Por último, nos parece interesante recalcar, a tenor de los resultados encontrados, que el sustrato biológico mayormente implicado en la enfermedad coronaria es el sistema simpático-adreno-medular. Todavía no se han podido determinar con exactitud los mecanismos concretos mediante los que este tipo de sistema actúa en los individuos Tipo A, haciéndoles muy propensos a incrementar el riesgo de enfermedad coronaria. Sin embargo, bien mediante la acción directa o indirecta de las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina), bien a través de los cambios hemodinámicos de relevancia, o bien mediante la interacción de estos dos factores anteriores, junto a otros que en la actualidad no se conocen lo suficiente, parece bastante claro que la mayor reactividad simpática y, quizá, la lenta recuperación exhibida por estos individuos es la que media en el incremento de la probabilidad de que estos sujetos desarrollen algún tipo de enfermedad coronaria en el futuro.

En cualquiera de los casos, aunque a nuestro modo de ver, los aspectos psicobiológicos se perfilan como uno de los factores que mayor implicación posee en el patrón A de conducta, pensamos que estudios posteriores deben establecer cuál es este tipo de conexión.

## BIBLIOGRAFÍA

- BANDURA, A. (1977).- *Social learning theory*. Englewood Cliffs: NJ. Prentice-Hall.
- BARON, R.A.; RUSSELL, G.W. y ARMS, R.L. (1985).- Negative Ions and behavior: Impact on mood, memory, and aggression among Type A and Type B persons. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48 (3), 746-754.
- BERNARDIS, L.L. y SCHNATZ, J.D. (1970).- Localization of a hypothalamic area affecting plasma triglyceride and cholesterol levels. *Diabetes*, 19, 363-365.
- BERNARDO, M.; DE FLORES, T.; VALDES, M.; MESTRE, L. y FERNANDEZ, G. (1987).- Coronary heart disease and psychological variables: Is Type A enough to increase the risk? *Personality Individual Differences*, 5, 733-736.
- BLANEY, N.T.; BROWN, P. y BLANEY, P.H. (1986).- Type A, marital adjustment, and life stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 9 (5), 491-502.
- BLUMENTHAL, J.A.; LANE, J.D. y WILLIAMS, R.B. (1985).- The inhibited power motive, Type A behavior and patterns of cardiovascular response during the Structures Interview and Thematic Apperception Test. *Journal of Human Stress*, Summer 1985, 82-92.
- BLUMENTHAL, J.A.; WILLIAMS, R.B.; KONG, Y.; SCHANBERG, S.M. y THOMPSON, L.W. (1978).- Type A behavior pattern in coronary atherosclerosis. *Circulation*, 58 (4), 634-639.

- BRAND, R.J. (1978).- Coronary prone behavior as an independent risk factor for coronary heart disease. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes, y M. Feinleib (Eds.). *Coronary Prone Behavior*, New York: Springer-Verlag.
- BROD, J.; FENCL, V.Z.; HEJL, Z. y JIRKA, J. (1959).- Circulatory changes underlying blood pressure elevation during acute emotional stress in normotensive and hypertensive subjects. *Clin. Sci. Mol. Med.* 18, 269-279.
- CARRUTHERS, M.E. (1969).- Aggression and atheroma. *Lancet*, 2, 1170-1171.
- CARVER, C.S. y GLASS, D.C. (1978).- Coronary-prone behavior pattern and interpersonal aggression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 36, 361-366.
- CHEN, W. y COOROUGH, R. (1986).- Effects of EMG-Biofeedback training in reduction of muscle tension for individuals displaying Type A behavior patterns. *Perceptual and Motor Skills*, 62, 841-842.
- CONTRADA, R.J.; GLASS, D.C.; KRAKOFF, L.R.; KRANTZ, D.S.; KEHOE, K.; ISECKE, W.; COLLINS, C. y ELTING, E. (1982).- Effects of control over aversive stimulation and Type A behavior on cardiovascular and plasma catecholamine responses. *Psychophysiology*, 9 (4), 408-419.
- COOPER, T.; DETRE, T. y WEISS, S.M. (1981).- Coronary-prone behavior and coronary heart disease: A critical review. *Circulation*, 63, 1199-1215.
- DARLEY, J.M. y FAZIO, R.H. (1980).- Expectancy confirmation processes arising in the social interaction sequence. *American Psychologist*, 35, 867-881.
- DEBACKER, G.; KORNITZER, M.; KIEFER, F.; BOGAERT, M.; VAN DURME, J.; RUSTIN, R.; DEGRE, C. y DESCHAEPDRIVER, A. (1979).- Relation between, coronary-prone behavior pattern, excretion of urinary catecholamines, heart rate and rhythm. *Preventive Medicine*, 8, 14-22.
- DEMBROSKI, T.M. (1979).- Cardiovascular reactivity in Type A coronary prone subjects. En D. Osborne y cols. (Eds.). *Research in Psychology and Medicine*.
- DEMBROSKI, T.M. y MACDOUGALL, J.M. (1982).- Coronary prone behavior, social psychophysiology and coronary heart disease. En J.R. Eiser (Ed.). *Social Psychology and behavioral medicine*. John Wiley and Sons.
- DEMBROSKI, T.M.; MACDOUGALL, J.M.; HERD, J.A. y SHIELDS, J.L. (1979).- Effects of level of challenge on pressor and heart rate responses in Type A and Type B subjects. *Journal of Applied Social Psychology*, 9 (3), 209-228.
- DEMBROSKI, T.M.; MACDOUGALL, J.M. y SHIELDS, J.L. (1977).- Physiologic reactions to social challenge in persons evidencing the Type A coronary prone behavior pattern. *Journal of Human Stress*, 3, 2-10.
- DEMBROSKI, T.M.; MACDOUGALL, J.M.; SHIELDS, J.L.; PEITTO, J. y LUSHENE, R. (1978).- Components of the Type A coronary-prone behavior pattern and cardiovascular responses to psychomotor challenge. *Journal of Behavioral Medicine*, 1, 159-176.
- DEMBROSKI, T.M.; WEISS, S.M.; SHIELDS, J.L.; HAYNES, S.G. y FEINLEIB, M. (1978).- *Coronary-prone behavior*. New York: Springer-Verlag.
- ELIOT, R.S. (1979).- *Stress and the mayor cardiovascular disorders*. Mount Kisco, NY: Futura.
- ELIOT, R.S.; BUELL, J.C. y DEMBROSKI, T.M. (1982).- Biobehavioral perspectives on coronary heart disease, hypertension and sudden cardiac death. *Acta Médica Scandinavica*, 13 (Suppl. 606), 203-219.

- ESSAU, C.A. (1987).- Type A personality and discrepancies between self-report and heart-rate responses to stress. *Perceptual and Motor Skills*, 64, 544-546.
- ESSAU, D.A. y JAMIESON, J.L. (1987).- Heart rate perception in the Type A personality. *Health Psychology*, 6 (1), 43-54.
- EVANS, G.W.; PALSANE, M.N. y CARRERE, S. (1987).- Type A behavior and occupational stress: A cross-cultural study of bluecollar workers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2 (5), 1002-1007.
- DE FLORES, T. y VALDES, M. (1986).- Behavior pattern A: Reward, fight or punishment?. *Personality Individual Differences*, 7 (3), 319-326.
- FONTANA, A.L.; ROSENBERG, R.L.; KERNS, R.D. y MARCUS, J.L. (1986).- Social insecurity, the Type A behavior pattern, and sympathetic arousal. *Journal of Behavioral Medicine*, 9 (1), 79-88.
- FONTANA, A.L.; ROSENBERG, R.L.; MARCUS, J.L. y KERNS, R.D. (1987).- Type A behavior pattern, inhibited power motivation, and activity inhibition. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52 (1), 177-183.
- FRANTZ, M.E. (1986).- An exploratory study of the relationship between Type A and sensation-seeking behavior. *Perceptual and Motor Skills*, 63, 531-536.
- FREEMAN, Z. (1986).- Is Type A behaviour a cause of coronary heart disease? *The Medical Journal of Australia*, 145, 262-270.
- FRIEDMAN, M. (1969).- *Pathogenesis of coronary artery disease*. New York: McGraw-Hill.
- FRIEDMAN, M. (1978).- Type A behavior: Its possible relationship to pathogenetic processes responsible for coronary heart disease. En T. M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes y M. Feinleib (Eds.). *Coronary prone behavior*. New York: Springer-Verlag.
- FRIEDMAN, M.; BYERS, S.O.; DIAMANT, J. y ROSENMAN, R.H. (1975).- Plasma catecholamine response of coronary prone subjects to a specific challenge. *Metabolism*, 4, 205-210.
- FRIEDMAN, M.; BYERS, S.O. y ROSENMAN, R.H. (1965).- Effects of unsaturated fat upon lipemia and conjunctival circulation. *Journal of American Association*, 193, 882-889.
- FRIEDMAN, M.; BYERS, S.O. y ROSENMAN, R.H. (1972).- Plasma ACTH and cortisol concentration of coronary-prone subjects. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 140, 681-684.
- FRIEDMAN, M.; BYERS, S.O.; ROSENMAN, R.H. y ELEWITCH, F.R. (1970).- Coronary-prone individuals (Type A behavior pattern). Some biochemical characteristics. *Journal of American Medical Association*, 212, 1030-1037.
- FRIEDMAN, M.; ST. GEORGE, S. y BYERS, S.O. (1960).- Excretion of catecholamines, 17-ketosteroids, 17-hydroxycorticoids, and 5-hydroxyindole in men exhibiting a particular behavior pattern (A) associated with high incidence of clinical coronary artery disease. *Journal Clinical Investigation*, 39, 758-764.
- FRIEDMAN, M. y ROSENMAN, R. (1959).- Association of a specific overt behavior pattern with increases in blood cholesterol, blood clotting time, incidence of arcus senilis and clinical coronary artery disease. *Journal of the American Medical Association*, 169, 1286-1296.
- FRIEDMAN, M. y ROSENMAN, R. (1974).- *Type A behavior and your heart*. New York: Knopf.
- FRIEDMAN, R.; ROSENMAN, R.H. y BYERS, S.O. (1964).- Serum lipids and conjunctival circulation after fat ingestion in men exhibiting Type A behavior pattern. *Circulation*, 29, 874-886.

- FRIEDMAN, M.; ROSENMAN, R.H.; STRAUS, R.; WURM, M. y KOSITCHEK, R. (1968).- The relationship of behavior pattern A to the state of the coronary vasculature: A study of 51 autopsied subjects. *American Journal Medical*, 44, 525.
- GLAGOV, S. (1971).- Hemodynamic risk factors: Mechanic stress, mural architecture, medical nutrition and the vulnerability of arteries to atherosclerosis. En R.W. Wissler y J.C. Geer (Eds.). *The pathogenesis of atherosclerosis*. Baltimore: Williams and Wilkens.
- GLASS, D.C. (1977A).- *Behavior patterns, stress, and coronary disease*. Hillsdale: Erlbaum.
- GLASS, D.C. (1977B).- Stress, behavior patterns and coronary disease. *American Science*, 65, 177-187.
- GLASS, D.C. (1978).- Pattern A behavior and incontrollable stress. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes y M. Feinleib (Eds.). *Coronary prone behavior*, New York: Springer-Verlag.
- GLASS, D.C. y CONTRADA, R. (1983).- Type A behavior and catecholamines: A critical review. En C.R. Lake y M. Ziegler (Eds.). *Norepinefrine: Clinical aspects*. Baltimore: Williams y Wilkins.
- GLASS, D.C.; KRAKOFF, L.R.; CONTRADA, R.; HILTON, W.F.; KEHOE, K.; MANNUCCI, E.G.; COLLINS, C.; SNOW, S. y ELTING, E. (1980).- Effects of harassment and competition upon cardiovascular and catecholaminic responses in Type A and B individuals. *Psychophysiology*, 17, 453-463.
- GOLDBAND, S. (1980).- Stimulus especificity of physiological responses to stress and the Type A behavior pattern. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 670-679.
- GOLDSTEIN, H.S.; EDELBERG, R.; MEIER, C.F.; ORZANO, J.A. y BLAUFUSS, L. (1985).- The paradoxical relation between diastolic blood pressure change under stress and the H factor of the Jenkins Activity Survey. *Journal of Psychosomatic Research*, 29 (4), 419-425.
- GORLIN, R. (1976).- *Coronary artery disease*. Philadelphia: Saunders.
- GRAY, J.S. (1982).- *The Neuropsychology of anxiety. Functions of septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- GRIMM, L. y YARNOLD, P. (1984).- Performance standards and the Type A behavior pattern. *Cognitive Therapy and Research*, 8, 59-66.
- GUTSTEIN, W.H.; SCHNECK, D.J. y APPELTON, H.D. (1968).- Association of increased plasma lipid levels with brain stimulation. *Metabolism*, 17, 535-543.
- HAFT, J.I. (1974).- Cardiovascular injury induced by sympathetic catecholamines. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 17, 73-86.
- HAMBERGER, L.K. y HASTINGS, J.E. (1986).- Irrational beliefs underlying Type A behavior: Evidence for a cautious approach. *Psychological Reports*, 59, 19-25.
- HENLY, A.C. y WILLIAMS, R.L. (1986).- Type A and Type B subjects self-reported cognitive/affective/behavioral responses to descriptions of potentially frustrating situations. *Journal of Human Stress, Winter 1986*, 168-174.
- HENROTTE, J.G. (1986).- Type A Behavioral and magnesium metabolism. *Magnesium, Stress and the Cardiovascular System*, 5, 201-210.
- HENRY, J.P. (1983).- Coronary heart disease and arousal of the adrenal cortical axis. En T.M. Dembroski, T.H. Schmidt y G. Blümchen (Eds.). *Biobehavioral basis of coronary heart disease*. Basel: Karger.

- HENRY, J.P. y STEPHENS, P.M. (1977).- *Stress, health and social environment: A sociobiological approach to medicine*. New York: Springer-Verlag.
- HERD, J.A. (1978).- Physiological correlates of coronary prone behavior. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes, y M. Feinleib (Eds.). *Coronary prone behavior*. New York: Springer-Verlag.
- HERD, J.A. (1981).- Behavioral factors in the physiologic mechanisms of cardiovascular disease. En S.M. Weiss, J. A. Herd, y B.H. Fox (Eds.). *Perspectives on behavioral medicine*. New York: Academic Press.
- HOLMES, D.S.; MCGILLEY, B.M. y HOUSTON, K. (1984).- Task-related arousal of Type A and Type B persons: Level of challenge and response specificity. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46 (6), 1322-1327.
- HOUSTON, B.K. (1983).- Physiological responsibility and the Type A behavior pattern. *Journal of Research in Personality*, 17, 22-39.
- HOUSTON, B.K.; SMITH, T.W. y ZURAWSKI, R.M. (1986).- Principal dimensions of the Framingham Type A Scale: Differential relationships to cardiovascular reactivity and anxiety. *Journal of Human Stress*, Fall 1986, 105-112.
- HURST, J.W.; LOGUE, R.B.; SCHLANT, R.C. y WENGER, N.K. (1978).- *The heart: Arteries and veins*. New York: McGraw-Hill.
- JONES, K.V.; COPOLOV, D.L. y OUTCH, K.H. (1986).- Type A, test performance and salivary cortisol. *Journal of Psychosomatic Research*, 30 (6), 699-707.
- KAHN, J.P.; KORNFELD, D.S.; FRANK, K.A.; HELLER, S.S. y HOAR, P.F. (1980).- Type A behavior and blood pressure during coronary artery bypass surgery. *Psychosomatic Medicine*, 42, 407-414.
- KEEFE, F.J.; CASTELL, P.J. y BLUMENTHAL, J.A. (1986).- Angina pectoris in Type A and Type B cardiac patients. *Pain*, 27, 211-218.
- KOPIN, I.J. (1980).- Catecholamines, adrenal hormones and stress. En D.T. Krieger y J.C. Hughes (Eds.). *Neuroendocrinology*, Mass: Sinauer Association Publishers.
- KRANTZ, D.S.; ARABIAN, J.M.; DAVIA, J.E. y PARKER, J.S. (1982).- Type A behavior and coronary artery bypass surgery: Intraoperative blood pressure and perioperative complications. *Psychosomatic Medicine*, 44, 273-284.
- KRANTZ, D.S. y DUREL, L.A. (1983).- Psychobiological substrates of the Type A behavior pattern. *Health Psychology*, 2(4), 393-411.
- KRANTZ, D.S.; DUREL, L.A.; DAVIA, J.E.; SHAFFER, R.T.; ARABIAN, J.M.; DEMBROSKI, T.M. y MACDOUGALL, J.M. (1982).- Propranolol medication among coronary patients: Relationship to Type A behavior and cardiovascular response. *Journal of Human Stress*, 8(3), 4-12.
- KRANTZ, D.S.; GLASS, D.C.; SCHAEFFER, M.A. y DAVIA, J.E. (1982).- Behavior patterns and coronary disease: A critical evaluation. En J.T. Cacioppo, y R.E. Petty (Eds.). *Perspectives on cardiovascular psychophysiology*. New York: Guilford Press.
- KRANTZ, D.S. y MANUCK, S.B. (1984).- Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: a review and methodologic critique. *Psychological Bulletin*, 96(3), 435-464.
- LACEY, B.C. y LACEY, J.I. (1974).- Studies of heart rate and other bodily processes in sensorimotor behavior. En P.A. Obrist, A.H. Black, J. Brener y L.V. DiCara (Eds.). *Cardiovascular psychophysiology*. Chicago: Aldine.



- LIGHT, K.C. (1981).- Cardiovascular responses to effortful active coping: Implications for the role of stress in hypertension development. *Psychophysiology*, 18, 216-225.
- LOVALLO, W.R.; PINCOMB, G.A.; EDWARDS, G.L.; BRACKETT, D.J. y WILSON, M.F. (1986).- Work pressure and the Type A behavior pattern exam stress in male medical students. *Psychosomatic Medicine*, 8(1/2), 125-133.
- LOVALLO, W.R.; PINCOMB, G.A. y WILSON, M.F. (1986A).- Heart rate reactivity and Type A behaviors as modifiers of physiological response to active and passive coping. *Psychophysiology*, 23, 105-112.
- LOVALLO, W.R.; PINCOMB, G.A. y WILSON, M.F. (1986B).- Predicting response to a reaction time task: Heart rate reactivity compared with Type A behavior. *Psychophysiology*, 23(6), 648-656.
- LULOFFS, R.; VAN DIEST, R. y VAN DER MOLEN, G.M. (1986).- Differential reactions of Type A and Type B males to negative feedback about performance. *Journal of Psychosomatic Research*, 30(1), 35-40.
- MAGNUSSON, D. y ENDLER, N.S. (1977).- Interaccional psychology: Present status and future prospects. En D. Magnusson, y N.S. Endler (Eds.). *Current issues in interactional psychology*. New York: Erlbaum.
- MANUCK, S.B.; CRAFT, S.A. y GOLD, K.J. (1978).- Coronary prone behavior pattern and cardiovascular response. *Psychophysiology*, 15, 403-411.
- MANUCK, S.B. y GARLAND, F.N. (1979).- Coronary-prone behavior pattern, task incentive, and cardiovascular responses. *Psychophysiology*, 16, 139-142.
- MANUCK, S.B.; KAPLAN, J.R. y CLARKSON, T.B. (1983).- Behaviorally-induced heart rate reactivity and atherosclerosis in cynomolgus monkeys. *Psychosomatic Medicine*, 45, 95-108.
- MANUCK, S.B. y KRANTZ, D.S. (1984).- Psychophysiological reactivity in coronary heart disease. *Behavioral Medicine Update*, 6(3), 11-15.
- MATTESON, M.T.; IVANCEVICH, J.M. y GAMBLE, G. O. (1987).- A test of the cognitive social learning model of Type A behavior. *Journal of Human stress*, Spring 1987, 23-31.
- MATTHEWS, K.A. (1982).- Psychological perspective on the Type A behavior pattern. *Psychological Bulletin*, 91(2), 293-323.
- MATTHEWS, K.A. y HAYNES, S.G. (1986).- Type A behavior pattern and coronary disease risk. *Journal of Epidemiology*, 123(6), 923-960.
- MATTHEWS, K.A. y SIEGEL, J.M. (1982).- The Type A behavior pattern in children and adolescents: Assessment, development, and associated risk. En D.S. Krantz, A. Baum, y J.E. Singer (Eds.). *Handbook of psychology and health (Volume 2)*. New York: Erlbaum.
- MATTHEWS, K.A. y SIEGEL, J.M. (1983).- Type A behavior by children, social comparison, and standards for self-evaluation. *Developmental Psychology*, 19, 135-140.
- MILLER, S.M.; LACK, E.R. y ASROFF, S. (1983).- Preference for control and the coronary-prone behavior pattern: "I'd rather do it myself". *Journal of Personality and Social Psychology*, 49(2), 492-499.
- MURANAKA, M.; LANE, J.D.; SUAREZ, E.C.; ANDERSON, N.B.; SUZUKI, J. y WILLIAMS, R.B. (1988).- Stimulus-specific patterns of cardiovascular reactivity in Type A and Type B subjects: Evidence for enhanced vagal reactivity in Type B. *Psychophysiology*, 25, 330-338.

- NESTEL, P.J.; VERGHESE, A. y LOVELL, R.R.H. (1967).- Catecholamine secretion and sympathetic nervous responses to emotion in men with and without angina pectoris. *American Heart Journal*, 73, 227-234.
- NOWACK, K.M. (1985).- Type A behavior, family health history, and psychological distress. *Psychological Reports*, 57, 799-806.
- NOWACK, K.M. (1986).- Type A, hardiness, and psychological distress. *Journal of Behavioral Medicine*, 9(6), 537-548.
- OBRIST, P.A. (1976).- The cardiovascular-behavioral interaction as it appears today. *Psychophysiology*, 13, 95-107.
- OBRIST, P.A. (1981).- *Cardiovascular psychophysiology*. New York: Plenum Press.
- OLDS, J. y MILNER, P. (1954).- Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and others regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 63, 28-33.
- O'LOONEY, B.A.; HARDING, C.M. y EISER, J.R. (1985).- Is there a substitute for Structured Interview assessments of Type A behaviour? *British Journal of Medical Psychology*, 58, 343-350.
- ORTEGA, D.F. y PIPAL, J.E. (1984).- Challenge seeking and the Type A coronary-prone behavior pattern. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46(8), 1328-1334.
- PERRY, A.R. (1986).- Type A behavior pattern and motor vehicle drivers behavior. *Perceptual and Motor Skills*, 63, 875-878.
- PRICE, V.A. (1982a).- *Type A behavior pattern. A model for research and practice*. New York: Academic Press.
- PRICE, V.A. (1982b).- What is Type A? A cognitive social learning model. *Journal Occupational Behavior*, 3, 109-129.
- RAAB, W. (1966).- Emotional and sensory stress factors in myocardial pathology. *American Heart Journal*, 72, 538-564.
- RAAB, W.; CHAPLIN, J.P. y BAJUSZ, E. (1969).- Myocardial necroses produced in domesticated rats and in wild rats by sensory and emotional stresses. *Society of Experimental Biology and Medicine*, 116, 665-669.
- RAAB, W.; STARK, E.; MACMILLAN, W. (1961).- Sympathetic origin and antiadrenergic prevention of stress induced myocardial lesion. *American Journal Cardiology*, 8, 203-211.
- RAINEY, D.W. (1985).- The JAS-T and Type A in students: A replication note. *Journal of Personality Assessment*, 49, 5.
- RODRIGUEZ DELGADO, J.M. (1972).- *El control físico de la mente*. Madrid: Espasa Calpe.
- ROLLS, E.T. (1975).- *Cerebro y Recompensa*. Barcelona: Fontanella.
- ROSENMAN, R.H.; BRAND, R.J.; JENKINS, C.D.; FRIEDMAN, M.; STRAUS, R. y WURM, J. (1975).- Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: Final Follow-up experience of eight and a half years. *Journal of the American Association*, 233, 872-877.
- ROSENMAN, R.H. y CHESNEY, M.A. (1980).- The relationships of Type A behavior pattern to coronary heart disease. *Activitas Nervosa Superior*, 22(1), 1-45.
- ROSENMAN, R.H. y FRIEDMAN, M. (1963).- Behavior patterns blood lipids and coronary heart disease. *Journal of American Medical Association*, 184, 934-938.

- ROSENMAN, R.; FRIEDMAN, M.; STRAUSS, R.; WURM, M.; JENKINS, C.; MESSINGER, H. y KOSITCHEK, R. (1966).- Western Collaborative Group Study: A follow-up experience of two years. *JAMA*, 195, 86-92.
- ROSENMAN, R.H.; FRIEDMAN, M.; STRAUSS, R.; WURM, M.; KOSITCHEK, R.; HAHN, W. y WERTHESSEN, N.T. (1964).- A predictive study of coronary heart disease: The Western Collaborative Group Study. *Journal of the American Medical Association*, 189, 15-22.
- ROSS, R. y GLOMSET, J.A. (1976).- The pathogenesis of atherosclerosis. *New England Journal of Medicine*, 295, 369-377; 420-425.
- SCHELL, B.H.; CACHON, J.C.; GANJAVI, O. y PORPORINO, F. (1986).- A pilot study assessing Type A behavior in violence-prone inmates. *Psychological Reports*, 59, 371-382.
- SCHER, H.A.; HARTMAN, L.M.; FUREDY, J.J. y HESLEGRAVE, R.J. (1986).- Electrocardiographic T-wave changes are more pronounced in Type A than in Type B during mental work. *Psychosomatic Medicine*, 48(3/4), 159-166.
- SCHMEIDER, R.; FRIEDRICH, G.; NEUS, H. y RUDEL, H. (1982).- Effects on B-blockers on Type A coronary prone behavior. *Psychosomatic Medicine*, 44, 129-130.
- SCHMIED, L.A. y LAWLER, K.A. (1986).- Hardiness, Type A behavior, and the stress-illness relation in working women. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(6), 1218-1223.
- SCHNEIDERMAN, N. (1978).- Animals models relating behavioral stress and cardiovascular pathology. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes, y M. Feinleib (Eds.). *Coronary prone Behavior*. New York: Springer-Verlag.
- SCHNEIDERMAN, N. (1983a).- Animals behavior models of coronary heart disease. En D.S. Krantz, A. Baum, y J.E. Singer, (Eds.). *Handbook of Psychology and health (Volume 3): Cardiovascular disorders and behavior*. Hillsdale: Erlbaum.
- SCHNEIDERMAN, N. (1983b).- Behavior, autonomic function and animal models of cardiovascular pathology. En T.M. Dembroski, T.H. Schmidt, y G. Blümchen (Eds.). *Biobehavioral bases of coronary heart disease*. Basel: Karger.
- SCHWARTZ, D.P.; BURISH, T.G.; O'ROURKE, D.F. y HOLMES, D.S. (1986).- Influence of personal and universal failure on the subsequent performance of persons with Type A and Type B behavior patterns. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(2), 459-462.
- SIMPSON, M.T.; OLEWINE, D.A.; JENKINS, C.D.; RAMSEY, F.H.; ZYZANSKI, S.J.; THOMAS, G. y JAMES, C.G. (1974).- Exercise-induced catecholamines and platelet aggregation in the coronary-prone behavior pattern. *Psychomatic Medicine*, 36, 476-487.
- SMITH, T.W. y ANDERSON, N.B. (1986).- Models of personality and disease. An interactional approach to Type A behavior and cardiovascular risk. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(6), 1166-1173.
- SMITH, T.W. y RHODEWALT, F. (1986).- On states, traits and processes: A transactional alternative to the individual differences assumption in Type A behavior and physiological reactivity. *Journal of Research in Personality*, 20, 229-251.
- SNOW, B. (1978).- Level of aspiration in coronary prone and non-coronary prone adults. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 4, 416-419.
- STENSRUD, R. (1985).- Type A behavior pattern and tendency to cooperate or compete during a simulation negotiation activity. *Psychological Reports*, 57, 917-918.
- STRUBE, M.J.; LOTT, C.L.; HEILIZER, R. y GREGG, B. (1986).- Type A behavior pattern and the judgment of control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(2), 403-412.

- STRUBE, M.J. y WERNER, C. (1985).- Relinquishment of control and the Type A behavior pattern. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48(3), 688-701.
- STRUBE, M.J.; TURNER, C.W.; CERRO, D.; STEVENS, J. y HINCHEY, F. (1984).- Interpersonal Aggression and the Type A coronary-prone behavior pattern: A theoretical distinction and practical implications. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47(4), 839-847.
- THEORELL, T. (1974).- Life events before and after the onset of a premature myocardial infarction. En B.S. Dohrnwed y B.P. Dohrnwend (Eds.). *Stressful life events: Their nature and effects*, New York: Wiley.
- VALDES, M. (1983).- La enfermedad psicosomática. Modelos y teorías específicas. En M. Valdes, T. De Flores, A. Tobeña, J. y Masana (Eds.). *Medicina Psicosomática*, México: Trillas.
- VALDES, M. y DE FLORES, T. (1986).- *Psicobiología del estrés*. Barcelona: Martinez Roca.
- VALDES, M. y DE FLORES, T. (1987).- Type A behaviour and vulnerability to diseases: A Spanish retrospective study. *Stress Medicine*, 3, 135-140.
- WEAVER, R.C. y RODNICK, J.E. (1986).- Type A behavior: Clinical significance, evaluation, and management. *The journal of Family Practice*, 23(3), 255-261.
- WEINDER, G.; SEXTON, G.; McLELLARN, R.; CONNOR, S.L. y MATARAZZO, J.D. (1987).- The role of Type A behavior and hostility in an elevation of plasma lipids in adult women and men. *Psychosomatic Medicine*, 49, 136-145.
- WEISS, J.M.; STONE, E.A. y HARRELL, N. (1970).- Coping behavior and brain norepinephrine level in rats. *Journal of Comp Psychol*, 72, 153-160.
- WILLIAMS, R.B. (1975).- Physiologic mechanisms underlying the association between psychosocial factors and coronary heart disease. En W.D. Gentry y R.B. Williams (Eds.). *Psychosocial aspects of myocardial infarction and coronary case*. St. Louis: Mosby.
- WILLIAMS, R.B. (1978).- Psychophysiological processes, the coronary prone behavior pattern, and coronary heart disease. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes y M. Feinleib (Eds.). *Coronary prone behavior*. New York: Springer-Verlag.
- WILLIAMS, R.B.; BITTKER, T.E.; BUCHSBAUM, M.S. y WYNNE, L.C. (1975).- Cardiovascular and neurophysiologic correlates of sensory intake and rejection. Effects of cognitive tasks. *Psychophysiology*, 12, 427-433.
- WILLIAMS, R.B.; FRIEDMAN, M.; GLASS, D.C.; HERD, J.A. y SCHNEIDERMAN, N. (1978).- Mechanisms linking behavioral and pathophysiological processes. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes y M. Feinleib (Eds.). *Coronary prone behavior*, New York: Springer-Verlag.
- WILLIAMS, R.B.; LANE, J.D.; KUHN, C.M.; MELOSH, W.; WHITE, A.R. y SCHANBERG, S.M. (1982).- Physiological and neuroendocrine response patterns during different behavioral challenges: Differential hyperresponsivity of Type A men. *Science*, 218, 483-485.
- WORTMAN, C.B. y BREHM, J.W. (1975).- Responses to uncontrollable outcomes: an integration of reactive theory and the learned helplessness model. En L. Berkowitz (Ed.). *Advances in Experimental Social Psychology*. Vol. 8, New York: Academic.
- YARNOLD, P.R.; BRYANT, F.B. y GRIMM, L.G. (1987).- Comparing the long and short forms of the student version of the Jenkins Activity Survey. *Journal of Behavioral Medicine*, 10(1), 75-90.
- YARNOLD, P.R.; MUESER, K.T.; GRAU, B.W. y GRIMM, L.G. (1986).- The reliability of the student version of the Jenkins Activity Survey. *Journal of Behavioral Medicine*, 9(4), 401-414.

- YARNOLD, P.R.; MUESER, K.T. y GRIMM, L.G. (1985).- Interpersonal dominance of Type A in group discussions. *Journal of Abnormality Psychology*, 94, 233-236.
- ZELSON, M.F. y SIMONS, R.F. (1986).- Sustained Attention in Type A and Type B subjects: A blink reflex analysis. *Psychophysiology*, 23(4), 385-392.
- ZUMOFF, B.; ROSENFELD, R.S.; FRIEDMAN, M.; BYERS, S.O.; ROSENMAN, R.H. y HELLMAN, (1984).- Elevated daytime urinary excretion of testosterone glucuronide in men with Type A behavior pattern. *Psychosomatic Medicine*, 46, 223-225.
- ZYZANSKI, S.; JENKINS, C.; RYAN, T.; FLESSAS, A. y EVERIST, M. (1976).- Psychological correlates of coronary angiographic findings. *Archives Internal Medicines*, 136, 1234-1237.