DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACION
Y TRATAMIENTO PSICOLOGICO

UNIVERSIDAD DE GRANADA

TESIS DOCTORAL

FACTORES PSICOLOGICOS DE RIESGO CORONARIO Y REACTIVIDAD CARDIACA

Autora: HUMBELINA ROBLES ORTEGA

Director: JAIME VILA CASTELLAR

Granada, Diciembre de 1990

UNIVERSIDAD DE GRANADA

COMISION DE DOCTORADO

Curso de 19 90 a 19 91

Referencia 101

ACTA DE GRADO DE DOCTOR

DOCTORANDO D. HUMBELINA ROBLES ORTEGA

LICENCIADO EN FILOSOFIA Y LETRAS por la Universidad de GRANADA

PROGRAMA DE DOCTORADO COGNICION Y EMOCION

DEPARTAMENTO RESPONSABLE PERSONALIDAD, EVALUACION Y TRATAMIENTO PSICOLOGICO

TITULO DE LA TESIS "FACTORES PSICOLOGICOS DE RIESGO CORONARIO Y REACTIVIDAD CARDIACA"

DIRECTOR/ES DR. D. JAIME VILA CASTELLAR

TUTOR DR. D. JAIME VILA CASTELLAR

TRIBUNAL

PRESIDENTE Dr. D. JOSE LUIS MARTI GARCIA GR

VOCALES Dra. Dª. VICTORIA DEL BARRIO GANDARA (U.A.M.)

Dr. D. JUAN F. GODOY GARCIA GR

Dr. D. ANTONIO DEL PINO PEREZ (U. Murcia)

SECRETARIO Dra. Dª. Mª. CARMEN PEREZ-LANTADILLA SANTIAGO GR

Reunido el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. HUMBELINA ROBLES ORTEGA éste procede al acto de mantenimiento y defensa de la Tesis Doctoral.

Terminado dicho acto y contestadas las objecciones formuladas por el Tribunal, éste le calificó APTO CUM LAUDE POR UNANIMIDAD

Granada 25 de Febrero de 1991

El Secretario del Tribunal,

Mª Carmen Pérez-Lantadilla

EL PRESIDENTE,

Fdo.:

Fdo.: Mª CARMEN PEREZ-LANTADILLA

EL VOCAL,

Fdo.: VICTORIA DEL BARRIO

EL VOCAL,

Fdo.: Antonio del Pino

EL VOCAL,

Fdo.: Juan F. Godoy

D. Jaime Vila Castellar, Catedrático de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico de la Universidad de Granada,

CERTIFICA: que la presente Tesis Doctoral, titulada FACTORES PSICOLOGICOS DE RIESGO CORONARIO Y REACTIVIDAD CARDIACA, ha sido realizada por la doctoranda bajo mi dirección en el Laboratorio de Psicofisiología Humana de la Universidad de Granada y que cumple los requisitos necesarios de calidad y originalidad para su defensa.

Y para que conste, expido el presente en Granada a 15 de Diciembre de 1990.

Fdo. Jaime Vila Castellar

A mis padres, por haberme dado la oportunidad

AGRADECIMIENTO

Esta investigación ha sido posible gracias a la ayuda de muchas personas. Quiero hacer constar desde aquí mi agradecimiento a todas ellas, en especial : M. Carmen Fernández por su inestimable ayuda y porque bajo su dirección di mis primeros pasos en el laboratorio de Psicofisiología Humana. A mi amiga y compañera M. Nieves Pérez Marfil y a Rosario Fernández-Fígares, por las innumerables horas que me han dedicado en el laboratorio y en la corrección de los datos. Al Dr. D. Jose Luis Martí, que ha puesto a nuestra disposiciónh las instalaciones del Centro de Cardiología Preventiva de Granada y ha colaborado en los aspectos técnicos del segundo estudio. A todas las personas que han participado en los experimentos realizados. A Paco, por su apoyo moral, y en fin, a todos los amigos que me han animado y han confiado en mí.

Aunque todo doctorando, implicitamente agradece a su director el trabajo realizado, no puedo por menos que hacer explícito mi mas sincero agradecimiento a mi director D. Jaime Vila, no sólo por todo lo que he aprendido junto a él, sino por el cariño con que siempre me ha atendido y porque en los problemas que hemos encontrado en la realización de la tesis, nunca ha tenido una palabra de desaliento.

INDICE

INDICE i

ABREVIATURAS x

INTRODUCCION 1

CAPITULO I: ENFERMEDAD CORONARIA Y FACTORES DE RIESGO ...5

1. Introducción 6

2. La enfermedad coronaria y sus manifestaciones clínicas..... 8

3. Factores de riesgo coronario 11

3.1 Factores clásicos de riesgo 12

3.1.1 Niveles altos de colesterol 12

3.1.2 La hipertensión arterial 16

3.1.3 El consumo de cigarrillos 17

3.1.4 Otros factores clásicos de riesgo 19

- El sexo 19
- La edad 20
- Antecedentes familiares de cardiopatías 20
- La obesidad 21
- La inactividad física 21

- El consumo de alcohol 22
- La diabetes 23
3.2 Factores psicológicos de riesgo 23

CAPITULO II: EL PATRON DE CONDUCTA TIPO A 28
1. Antecedentes históricos 29
2. Conceptualización y prevalencia del patrón de conducta Tipo A 30
3. Instrumentos de Evaluación 32
3.1 Entrevista Estructurada 32
3.2 Auto-informes 35
3.2.1 Cuestionario de Actividad de Jenkins .. 35
3.2.2 Otros auto-informes 37
4. Asociación entre el Patrón de conducta Tipo A y los trastornos coronarios 39
5. Patrón de conducta Tipo A y conducta prono-coronaria 44
6. Mecanismos psicofisiológicos explicativos de la asociación entre el patrón de conducta Tipo A y los trastornos coronarios 48
6.1 Mecanismos explicativos 48
6.2 Evidencia empírica 51

CAPITULO III: LA REACTIVIDAD CARDIACA 61

1. Bases biológicas de la reactividad cardíaca 62

1.1 El sistema cardiovascular 62

1.1.1 Mecanismos intrínsecos de control 64

1.1.2 Mecanismos extrínsecos de control 65

1.1.2.1 Control neural 65

1.1.2.2 Control humoral 67

1.1.2.3 El Reflejo Barorreceptor 69

1.1.2.4 Coordinación cardio-respiratoria 70

1.2 Estructuras nerviosas superiores 73

1.3 La Reacción de Defensa 74

2. La interpretación psicológica de la tasa cardíaca .. 75

2.1 Interpretación perceptivo-atencional 76

2.2 Interpretación motivacional 79

3. La Respuesta Cardíaca de Defensa 82

3.1 Características descriptivas y paramétricas .. 82

3.2 Significación fisiológica 86

3.3 Significación comportamental: relación con otras tareas experimentales 88

3.4 Diferencias individuales 91

3.5 Implicaciones para la investigación sobre el patrón de conducta Tipo A y la conducta prono-coronaria 92

CAPITULO IV: OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION 94

CAPITULO V: PRIMER ESTUDIO 103

1. Metodo 104

1.1 Sujetos 104

1.2 Diseño 104

1.3 Tareas 105

1.3.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 105

1.3.2 Tarea de Aritmética Mental 106

1.4 Variables Dependientes 107

1.4.1 Variables Psicofisiológicas 107

1.4.1.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 107

1.4.1.2 Tarea de Aritmética Mental 111

1.4.2 Medidas de Auto-informe 112

1.4.2.1 Cuestionario de Actividad de Jenkins 112

1.4.2.2 Cuestionario de Ansiedad 113

1.4.2.3 Cuestionario de Reactividad Subjetiva 114

1.5 Aparatos 115

1.6 Procedimiento 117

2. Resultados 119

2.1 Puntuaciones en el JAS 119

2.2 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la Respuesta Cardíaca de Defensa 124

2.3 Habituación y Recuperación de la RCD 140

2.4 Tarea de Aritmética Mental 161

2.5 Cuestionarios 164

3. Resumen-Discusión 169

CAPITULO VI: SEGUNDO ESTUDIO 176

1. Metodología 177

1.1 Sujetos 177

1.2 Diseño 180

1.3 Tareas 180

1.3.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 180

1.3.2 Tarea de Aritmética Mental 181

1.3.3 Tarea de Juego de Vídeo Competitivo .. 182

1.4 Variables Dependientes 183

1.4.1 Medidas Psicofisiológicas 183

1.4.2 Medidas Subjetivas 185

1.5 Aparatos 189

1.6 Procedimiento 190
2. Resultados 192
2.1 Comparación Cardíacos-Normales 192
2.1.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD..... 192
2.1.2 Tarea de Aritmética Mental 211
2.1.3 Tarea de Juego de Vídeo Competitivo .. 213
2.1.4 Cuestionarios 213
2.2 Comparación Alto Riesgo-Bajo Riesgo 230
2.2.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 230
2.2.2 Tarea de Aritmética Mental 250
2.2.3 Juego de Vídeo Competitivo 250
2.2.4 Cuestionarios 254
2.2.5 Análisis correlacional 260
3. Resumen-Discusión 270

CAPITULO VII: TERCER ESTUDIO 281
1. PRIMER DISEÑO 283
1.1 Método 283
1.1.1 Sujetos 283
1.1.2 Procedimiento 284
1.2 Resultados 284

1.2.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 284
1.2.2 Cuestionarios 305
1.3 Resumen-Discusión 305
2. SEGUNDO DISEÑO 310
2.1 Método 310
2.1.1 Sujetos 310
2.1.2 Tareas Experimentales 310
2.1.2.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 310
2.1.2.2 Tareas de Aritmética Mental y Juego de Vídeo Competitivo 311
2.1.3 Variables Dependientes 311
2.1.3.1 Medidas Psicofisiológicas 311
2.1.3.2 Variables Subjetivas 312
2.1.4 Aparatos 312
2.1.5 Procedimiento 314
2.2 Resultados 315
2.2.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 315
2.2.2 Tarea de Aritmética Mental 354
2.2.3 Tarea de Juego de Vídeo Competitivo .. 354
2.2.4 Medidas Subjetivas 357

2.3 Resumen-Discusión 362

CAPITULO VIII: CUARTO ESTUDIO 367

1. Método 368

1.1 Sujetos 369

1.2 Diseño 369

1.3 Tareas Experimentales 371

1.3.1 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 371

1.3.2 Tarea de Aritmética Mental 371

1.3.3 Tarea de Juego de Vídeo Competitivo ... 371

1.4 Variables Dependientes 372

1.4.1 Variables Psicofisiológicas 372

1.4.2 Medidas de Auto-Informe 372

1.5 Aparatos 375

1.6 Procedimiento 375

2. Resultados 377

2.1 Descripción de la muestra general 377

2.2 Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD 386

2.3 Habituación y Recuperación de la RCD 394

2.4 Tarea de Aritmética Mental 413

2.5 Tarea de Juego de Vídeo Competitivo 417

3. Resumen-Discusión 428

CAPITULO IX: DISCUSION FINAL 438

1. Resumen general de los resultados..... 439

2. Implicaciones de los resultados 448

2.1 Patrón de conducta Tipo A y diferencias sexuales 450

2.2 Patrón de conducta Tipo A y reactividad cardíaca 453

2.3 Indicadores psicológicos y psicofisiológicos en pacientes coronarios ... 458

2.4 Factores biológicos y psicológicos de riesgo y reactividad cardiovascular 464

2.5 Variables que influyen en la evocación de la Respuesta Cardíaca de Defensa 467

2.6 Patrón de conducta Tipo A, Hostilidad y reactividad cardíaca 472

3. Perspectivas futuras 481

4. Conclusiones 484

APENDICE A: INSTRUCCIONES 487

APENDICE B: CUESTIONARIOS 496

REFERENCIAS 521

ABREVIATURAS:

A continuación presentamos un listado de las abreviaturas utilizadas en la presente tesis doctoral:

ACTH: Hormona adreno-cortico-tropa

A/E: Escala del cuestionario de ansiedad STAI que mide la ansiedad como estado

A/R: Escala del cuestionario de ansiedad STAI que mide la ansiedad como rasgo

AR: Alto Riesgo

A-V: Nódulo auriculo-ventricular

BR: Bajo Riesgo

CO2: Dióxido de carbono

DT: Desviación Típica

EE: Entrevista Estructurada

EKG: Electrocardiograma

FNA: Factor Natriurético Ventricular

H: Escala de Competitividad del Cuestionario de Actividad JAS

HDL: Lipoproteinas de alta densidad

HTA: Hipertensión arterial

J: Escala de Implicación en el trabajo del Cuestionario de Actividad JAS

JAS: Cuestionario de Actividad de Jenkins

JASE: Cuestionario de Actividad. Versión estudiantes (Traducido y Adaptado)

LDL: Lipoproteinas de baja densidad

MAI: Cuestionario de Hostilidad (Traducido)

NTS: Núcleo del Tracto Solitario

PA: Presión Arterial

PA-5: Período de Adaptación de cinco minutos

PA-10: Período de Adaptación de diez minutos

PCTA: Patrón de conducta Tipo A

PS: Presión sanguínea

PSS: Presión sanguínea sistólica

PSD: Presión sanguínea diastólica

RCD: Respuesta cardíaca de defensa

RD: Reflejo de Defensa

RO: Reflejo de Orientación

S: Escala de Velocidad e Impaciencia del Cuestionario de Actividad JAS.

SNA: Sistema Nervioso Autónomo

SNS: Sistema Nervioso Simpático

SNP: Sistema Nervioso Parasimpático

SS-A-R: Cuestionario de Apoyo Social (Revisado)

STAI: Cuestionario de Ansiedad, con dos escalas: Ansiedad de Estado y Ansiedad de Rasgo

TC: Tasa Cardíaca

TTP: Tiempo del Tránsito del Pulso

VLDL: Lipoproteinas de muy baja densidad

INTRODUCCION

La enfermedad coronaria constituye la principal causa de muerte en los paises industrializados. España en este sentido no es una excepción. Los datos epidemiológicos sitúan a España entre los paises industrializados en los que la tasa de mortalidad es menos elevada. Sin embargo, los datos comparativos sobre la evolución del problema dentro de cada país, sitúan a España entre lo países con mayor crecimiento de los índices de mortalidad por esta causa.

Por otra parte, la enfermedad coronaria es un claro ejemplo de enfermedad crónica de origen multicausal cuyo abordaje sanitario sólo se puede realizar eficazmente desde una perspectiva preventiva, incidiendo en la modificación de los llamados "factores de riesgo" o factores supuestamente causales antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas del trastorno. Una vez que aparecen los primeros síntomas, el proceso coronario es prácticamente irreversible. De ahí la importancia de la investigación sobre los factores de riesgo, sus mecanismos explicativos y los métodos para su control y modificación.

Desde la publicación de los dos estudios epidemiológicos clásicos sobre la enfermedad coronaria -el Western Collaborative Group Study y el estudio de Framingham- ha habido un creciente reconocimiento por parte de la comunidad científica de la relevancia de los factores psicológicos en la etiología, precipitación, mantenimiento y/o agravación de la cardiopatía isquémica en sus diversas manifestaciones clínicas: el infarto de miocardio, la angina de pecho y la muerte súbita. La mayor parte de los factores de riesgo coronario encontrados en las investigaciones epidemiológicas hacen referencia directa o indirectamente a aspectos comportamentales -por ejemplo el tabaquismo o las dietas altas en colesterol-. Sin embargo existen dos factores específicamente psicológicos que han sido resaltados por la investigación reciente: el estrés y el patrón de conducta Tipo A.

Si bien se hace cada vez más evidente la importancia de los factores psicológicos en los trastornos coronarios, existen numerosos problemas conceptuales y metodológicos que hacen difícil extraer conclusiones válidas que orienten la práctica preventiva y asistencial. Entre tales problemas debemos mencionar:

1) La inexistencia de modelos teóricos precisos que especifiquen las relaciones de los diversos factores psicológicos entre si.

2) El desconocimiento que poseemos todavía sobre los mecanismos mediadores entre los factores psicológicos y los trastornos coronarios. En este sentido se supone que el mecanismo explicativo debe estar relacionado con la hiperreactividad cardiovascular asociada al patrón de conducta Tipo A (PCTA) y al estrés. Sin embargo, apenas existen estudios que hayan investigado sistemáticamente la reactividad cardíaca como factor de riesgo en sí mismo o como factor asociado a los otros factores de riesgo.

3) El creciente reconocimiento del PCTA como un constructo multidimensional, que ha llevado a distinguir entre PCTA y conducta prono-coronaria. Esta distinción reconoce que muchos de los atributos incluidos en el concepto de PCTA global pueden no estar relacionados con los trastornos coronarios. En la actualidad los resultados de la investigación en este campo parecen apoyar al componente de Hostilidad como un factor prono-coronario. Pero dentro de este contexto, también existen datos incoherentes.

La presente investigación se centra en el estudio de la relación entre PCTA y reactividad cardíaca, seleccionando como paradigmas de estudio: (a) La Respuesta Cardíaca de Defensa -paradigma novedoso en este campo- y (b) Otras tareas

tradicionalmente utilizadas por la literatura sobre reactividad fisiológica y PCTA.

El objetivo de esta investigación es avanzar nuestro conocimiento sobre el supuesto mecanismo explicativo de la relación entre conducta y trastorno coronario: Para ello nos centraremos en la relación entre patrón de conducta Tipo A, cardiopatía isquémica y reactividad cardíaca.

La presente Tesis Doctoral se estructura en nueve capítulos. Los tres primeros son de revisión teórica y analizan la enfermedad coronaria y los factores de riesgo (Capítulo 1), el patrón de conducta Tipo A (Capítulo 2) y la investigación actual sobre la respuesta cardíaca de defensa y sus bases biológicas (Capítulo 3). En el capítulo 4 se plantean los objetivos específicos de la investigación. En los cuatro capítulos siguientes se describen los cuatro estudios experimentales realizados en los que se abordan diferentes aspectos del patrón de conducta Tipo A y la reactividad cardíaca tanto en sujetos normales como en pacientes coronarios. Finalmente, en el capítulo 9 se discuten las implicaciones de los resultados de los cuatro estudios que constituyen esta investigación.

CAPITULO I

ENFERMEDAD CORONARIA Y FACTORES DE RIESGO

1.- INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares constituyen desde hace varias décadas la principal causa de mortalidad e invalidez en los países industrializados, de tal manera que se habla de ellas como la primera epidemia actual de la civilización occidental. Además no debemos olvidar que aproximadamente el 35% de las personas que mueren por esta causa tienen menos de 65 años y que uno de cada cinco varones sufrirá un infarto antes de los 65 años (es decir, en una etapa productiva de su vida). En Europa estas enfermedades suponen al año más de un millón de muertos; si se consiguiese su prevención, la esperanza de vida media aumentaría entre 7 y 9 años (Rodriguez-Contreras, 1987). Todos estos datos nos pueden dar una idea de la relevancia social del tema, así como de la gravedad del problema a nivel personal, familiar, económico y social.

El término ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES se utiliza en un sentido amplio y comprende las denominadas cardiopatía isquémica (o arteriosclerosis coronaria, que incluye la angina de pecho y el infarto de miocardio), las cardiopatías reumáticas, enfermedades hipertensivas, enfermedades de las arterias y las venas, enfemedades vasculares cerebrales y anomalías congénitas del aparato circulatorio. Quizá la más relevante desde el punto de vista clínico y desde el punto de vista de la Psicología de la Salud, sea la cardiopatía isquémica, ya que constituye la primera causa de muerte y una de las principales causas de invalidez en el mundo occidental.

La principal causa de mortalidad en nuestro país la constituye las enfermedades del aparato circulatorio, representando el 46.5% de todas las causas de defunción. En España la incidencia de la cardiopaía isquémica es relativamente baja si se compara con algunos países como Finlandia, Irlanda o Checoslovaquia. España se encuentra entre

los países con menor incidencia (Martí, 1987), junto con Portugal, Francia y Japón. Sin embargo los datos más recientes proporcionados por la OMS en su Anuario de Estadísticas Sanitarias Mundiales, confirma que mientras en otros países se están produciendo importantes descenso., en España la mortalidad coronaria está aumentando alarmantemente (se observa un aumento de la morbi-motalidad coronaria con 18000 nuevos casos de ingresos hospitalarios anuales por infarto (Martí, 1987; Iturralde, 1988).

Descensos importantes son los observados en países como Estados Unidos y Australia, que en los últimos 15 a 20 años han conseguido reducir su tasa de mortalidad en más de un 30%. Canadá, Bélgica o Japón han experimentado una disminución significativa del 25% o más (Reig, 1988). Aunque no se conocen con exactitud las causas de este llamativo descenso, existe alguna evidencia que señala como factores determinantes una disminución en el consumo de grasa animal, un mayor control de la hipertensión y un incremento en la práctica del ejercicio físico (Jenkins, 1988).

Otras disminuciones sustanciales se han producido en Nueva Zelanda, Finlandia, Malta y Holanda (entre un 25 y un 15%). Disminuciones más modestas se han conseguido en el resto de Europa Occidental y Septentrional. Sin embargo, Rumanía y España han registrado un aumento de más del 50% (Reig, 1988). Este cambio observado en España (y Rumanía) podría estar indicando por una parte, que los factores que hasta ahora nos protegían (ejemplo, la dieta, y el estilo de vida) han comenzado a modificarse, y por otra parte, que nuestro país no ha empezado todavía a desarrollar políticas de salud adecuadas dirigidas a reducir este tipo de problemas (Balaguer, 1986).

Además, puede ser que estos cambios no sean del todo reales. La OMS (1987) señala que si bien la evolución de los métodos de diagnóstico, o cambios en la

codificación de las enfermedades introducidos por la Novena Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades no es el factor determinante de la disminución de la incidencia de tales trastornos en la mayoría de los países, sí parece, en parte, que la evolución de los métodos de diagnóstico estaría relacionado con los incrementos observados e Rumanía y España (el aumento de la mortalidad por cardiopatía isquémica es sensiblemente más fuerte que la progresión observada en todas las cardiopatías). Con objeto de comprender los determinantes de tales tendencias se está llevando a cabo el proyecto MONICA (Monitoring of trends and determinantes in cardiovascular disease), patrocinado por la OMS. Su objetivo está centrado en medir las tendencias y determinantes de la mortalidad y morbilidad cardiovascular, así como evaluar si estas tendencias están asociadas a cambios en factores de riesgo conocidos, a cambios en los hábitos de vida cotidianos, a cambios en los servicios para el cuidado de la salud, etc. Este estudio (1984-1993) se está llevando a cabo en 41 centros de 26 países, cubriendo una población de 15 millones (ambos sexos). En España el centro principal está ubicado en el Hospital de San Pau de Barcelona.

2.- LA ENFERMEDAD CORONARIA Y SUS MANIFESTACIONES CLINICAS

El tratorno coronario (o cardiopatía isquemica) es un desequilibrio fisiológico producido por un insuficiente aporte sanguíneo al corazón por parte de las arterias que lo nutren -las arterias coronarias-. El proceso patológico subyacente es la ATEROSCLEROSIS, que resulta de la acumulación de depósitos de colesterol y otros lípidos en la pared interna -la íntima- de las arterias coronarias (el rasgo característico de la aterosclerosis y que la diferencia de otros tipos de arteriosclerosis, es el componente lipídico). En el desarrollo de la aterosclerosis están implicados dos procesos complementarios de formación de la lesión: 1) Un proceso que afecta a la integridad

endotelial, y 2) Otro proceso que afecta al exceso de lípidos en plasma.

Con respecto al primero, por un proceso que todavía no se conoce con exactitud, las células endoteliales que cubren y protegen la íntima se separan de ella, permitiendo que los lípidos accedan a su interior y proliferen a partir de aquí, produciendo la calcificación y pérdida de elasticidad de las arterias coronarias. La enfermedad coronaria comienza en sentido estricto con la formación de la "placa fibrosa" (o placa de ateroma, palabra de origen griego que significa masa, pasta), que consiste en la acumulación de células musculares lisas arteriales, junto con colágeno, lípidos y calcio. Esto representa una clara amenaza para la salud, sobre todo cuando las placas crecen de tamaño estrechando el diámetro de la arteria coronaria e impidiendo el aporte sanguíneo adecuado al corazón.

Con respecto a las causas determinantes del exceso de lípidos en plasma, los estudios de Brown y Goldstein (premio Nobel de Medicina de 1985) se han centrado en el mecanismo celular que explica el exceso de colesterol sanguíneo. Ellos descubrieron unas proteinas celulares especializadas, los receptores de LDL (Low Density Lipoproteins) capaces de captar y extraer de la sangre las LDL circulantes. El papel de estos receptores presentes en todas las células del organismo son la clave del mecanismo regulador de la cantidad de colesterol en sangre en un momento dado. Cuando las necesidades de colesterol de dichas células son pequeñas, el número de receptores es bajo y, por el contrario, cuando son altas, se sintetizan grandes cantidades de receptores. Este mecanismo protege a la célula contra un exceso de colesterol, pero esto lo hace a un precio muy alto, ya que el colesterol que no se extrae de la sangre, va a depositarse en las paredes arteriales.

La oclusión arterial no es simplemente el resultado del crecimiento de la placa

de ateroma, sino que este proceso puede ir acompañado de la formación de trombos que se superponen sobre la placa aterosclerótica conduciendo a una deprivación del aporte sanguíneo al miocardio. En este momento, suelen aparecer las manifestaciones clínicas del trastorno: la ANGINA DE PECHO, el INFARTO DE MIOCARDIO y la MUERTE SUBITA.

La angina de pecho consiste en un dolor agudo y episódico localizado normalmente en la región pectoral que puede irradiarse al cuello o garganta, espalda, hombros y brazo izquierdo. El dolor está caracterizado por una tirantez, opresión, pesadez y frecuentemente por una sensación de falta de respiración.

El infarto de miocardio, es el resultado de una necrosis irreversible del tejido cardíaco tras una deprivación prolongada de sangre al corazón. El dolor del infarto es más intenso y de mayor duración (de más de 30 minutos) que el dolor anginal. Su localización es similar, asociado con palidez, sudoración, naúseas o vómitos, fatiga y sensación de desmayo.

Un infarto de miocardio puede llegar a afectar a una parte del sistema de conducción del corazón, pudiendo aparecer en tales casos arritmias cardíacas que pueden conducir a la muerte súbita. El corazón experimenta muchos tipos de arritmias (o trastornos del ritmo cardíaco), pero no todas se asocian con la muerte súbita. La más frecuente es la FIBRILACION VENTRICULAR. En la fibrilación ventricular los impulsos que controlan la contracción de los ventrículos se vuelven caóticos. El músculo se contrae pero sin ejercer una acción coordinada de bombeo, la cámara no expulsa la sangre. La presión sanguínea y el pulso se anulan inmediatamente. Entre las posibles causas de la fibrilación ventricular, se apunta (Eisenberg, Bergner, Halstrom y Cummins, 1986): 1) La isquemia del miocardio (reducción del flujo sanguíneo al músculo

cardíaco), 2) Desequilibrios electrolíticos, 3) Anomalías plaquetarias de la sangre, y 4) La tensión psicológica.

3.- FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Se ha definido la epidemiología como el estudio de la distribución y los determinantes de los estados de salud en poblaciones (Jenkins, 1988). La investigación epidemiológica ha permitido, en el campo de los trastornos cardiovasculares y a través de una metodología fundamentalmente correlacional, identificar una serie de variables, los llamados "factores de riesgo", que están inequivocamente relacionados con la mayor incidencia de dichos trastornos. Estos factores de riesgo coronario pueden ser de tipo genético, nutricional, biológico, ambiental, psicológico y social. De los datos de numerosas investigaciones epidemiológicas se desprende que las enfermedades coronarias son complejas y sobre todo multicausales (Dembroski, 1986).

De gran relevancia es el hecho de que comienza a reconercese por los diferentes profesionales de la salud que los trastornos coronarios, si bien son de naturaleza biológica, son enfermedades cuyas causas últimas son fundamentalmente comportamentales (Jenkins, 1988).

Tradicionalmente la exposición de los factores de riesgo se ha presentado en dos grandes categorías: a) la primera incluye los demonimanos factores clásicos de riesgo y b) la segunda incluye los denominados factores de riesgo relacionados con el estrés.

3.1 FACTORES CLASICOS DE RIESGO

Los factores de riesgo considerados clásicos por la literatura son: el sexo, la edad, la historia familiar de patología cardiovascular, la hipercolesterolemia, la hipertensión, el consumo de tabaco, la obesidad, la inactividad física, el consumo de alcohol y la diabetes (Glass, 1977).

Existe un grupo dentro de estos factores de riesgo, tales como la hipertensión, los altos niveles de colesterol y el consumo de tabaco que han recibido mayor atención por parte de cardiólogos y epidemiólogos, ya que se ha observado una consistente asociación con los trastornos coronarios. La hipertensión y los altos niveles de colesterol, aunque tienen un fuerte componente biológico, son susceptibles de modificación mediante estrategias conductuales (por ejemplo, modificando la dieta habitual o aprendiendo estrategias básicas para enfrentarse a situaciones de estrés). El consumo de cigarrillos es claramente un hábito comportamental susceptible de modificación mediante intervención psicológica. La obesidad, la inactividad física, el consumo de alcohol y la diabetes, se han incorporado más tardiamente a las investigaciones clínicas y epidemiológicas y son, por tanto, objeto de mayor discusión y debate.

A continuación vamos a exponer brevemente cada uno de ellos.

3.1.1 ALTOS NIVELES DE COLESTEROL

Un incremento en el nivel de concentración de lípidos en sangre es uno de los factores de riesgo más estudiados en las enfermedades arterioscleróticas. Durante décadas el nivel de colesterol total ha sido identificado como el principal factor de

riesgo de las enfermedades cardiovasculares. La investigación más reciente ha distinguido varios niveles de densidad en las lipoproteinas que transportan el colesterol: las lipoproteinas de alta densidad (HDL), las lipoproteinas de baja densidad (LDL) y las lipoproteinas de muy baja densidad (VLDL).

En el torrente circula una serie de sustancias lipídicas (sustancias grasas): colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y ácidos grasos libres. Estas necesitan unirse a ciertas proteinas (apoproteinas) para poder circular por la sangre. La unión de estas sustancias entre sí, da lugar a las siguientes lipoproteinas:

- Los quilomicrones que están formados en un 90% por triglicéridos de origen alimentario.
- Las VLDL (lipoproteinas de muy baja densidad) que son ricas en triglicéridos de origen endógeno, siendo sintetizadas en el hígado a partir de hidratos de carbono y de ácidos grasos libres.
- Las LDL (lipoproteinas de baja densidad) que son ricas en colesterol y transportan entre el 60 y el 80% del colesterol plasmático total.
- Las HDL (lipoproteinas de alta densidad) que son de origen mayoritariamente hepático. También transportan colesterol, aunque en menor cantidad que las LDL.

Las LDL son las encargadas de transportar la mayor parte del colesterol de la sangre hacia los tejidos, permaneciendo en circulación varios días sin unirse a los receptores LDL; tarda varios días en ser metabolizadas. Por el contrario, las HDL recogen el colesterol celular y lo devuelven al hígado, para ser procesado de nuevo o bien ser eliminado, evitando así su acumulación en el organismo. Por lo tanto, las lipoproteinas de baja densidad tienden a aumentar el riesgo coronario, considerándoselas aterogénicas, mientras que las lipoproteinas de alta densidad tienden a disminuir dicho

riesgo, considerándoselas como un factor de protección (Freixa y Fernández Cortijo, 1987). La proporción de lipoproteinas de alta y baja densidad parece estar relacionada con factores tales como la dieta, el ejercicio físico, el consumo de alcohol y el sexo.

La grasa es el nutriente que más parece afectar al desarrollo de la arterosclerosis. Las grasas pueden ser saturadas o insaturadas, según que los ácidos grasos que las componen sean mayoritariamente saturados o insaturados. De una manera general puede decirse que las grasas animales (huevos, leche, carne...) son sobre todo saturadas y las grasas vegetales (por ejemplo, los aceites...) insaturadas. Dentro del grupo de las grasas insaturadas, podemos distinguir entre aceites donde los ácidos grasos son poliinsaturados (aceite de girasol, soja, maíz,....) y otros donde el ácido graso mayoritario es un monoinsaturado, el ácido oléico (aceite de oliva). Cada día se hace más evidente que los efectos de estos tipos de grasas son cualitativa y cuantitativamente distintos, por lo tanto no se puede hablar del efecto de la grasa de una manera global. Dietas con alta proporción de grasas saturadas, tienden a aumentar los niveles de LDL, mientras que las grasas insaturadas, tienden a disminuirlo.

El déficit de consumo de fibra parece ser uno de los errores en la alimentación de los países desarrollados que conduce o contribuye al desarrollo de diversas patologías. La fibra, y en especial algunos de sus componentes (hemicelulosas, sustancias pécticas, lipsina...) ejercen un efecto hipocolesteromiante ya que facilita el paso de colesterol a ácidos biliares, reduciendo así los niveles sanguíneos de colesterol (Mataix, 1987). El ejercicio físico regular tiende a convertir algunos tipos de colesterol en lipoproteinas de alta densidad (Assmann y cols., 1989; Jenkins, 1988). Así mismo el consumo de pequeñas cantidades de alcohol parece ser un factor protector de las enfermedades cardiovasculares, ya que incrementa la proporción de HDL (Blackburn, 1981; Jenkins, 1988; Mataix, 1987; Assmann y cols. 1989).

Los estudios de población han revelado un perfil característico femenino de lípidos y lipoproteinas que cambian de forma predecible con la edad y el estado menopáusico. Los niveles medios de colesterol total y colesterol LDL son superiores en los hombres que en las mujeres premenopáusicas. Después de la menopausia se produce una inversión y los niveles medios de LDL se elevan en las mujeres hasta alcanzar los niveles medios de los hombres (Assmann y cols., 1989). Desde que se conoce que la tasa de cardiopatía coronaria aumenta después de la menopausia, se ha asumido que las hormonas sexuales femeninas juegan un papel protector. La concetración de lípidos en las mujeres se ha demostrado relacionada con las siguientes variables:

- ESTROGENOS ENDOGENOS: La secreción normal de estrógenos parece elevar las HDL y disminuir los niveles de LDL durante la edad menstrual de la mujer, mientras que la pérdida de la función ovárica ha sido ligada al efecto inverso (Assmann y cols. 1989; Matthews y cols., 1989).

- ANTICONCEPTIVOS ORALES: Las dosis altas de estrógenos sintéticos administrados para suprimir la ovulación se han asociado a un aumento del riesgo de enfermedad tromboencefálica. El efecto adverso en las concetraciones de lípidos parece relacionado con su componente de progestágenos y en particular con sus efectos androgénicos (Assmann y cols. 1989).

- HORMONOTERAPIA DE SUSTITUCION: Los estrógenos, cuando son administrados para mejorar los síntomas menopáusicos, parecen optimizar el perfil lipídico, aumentando las HDL y disminuyendo el colesterol LDL (Assmann, 1989), aunque se ha observado un aumento de los niveles de triglicéridos, asociado a la hormonoterapia de sustitución (Matthews y cols., 1989).

Finalmente, factores comportamentales (tales como la personalidad Tipo-A) correlacionan con mayores concentraciones de colesterol y de triglicéridos (Jenkins, 1988).

3.1.2 LA HIPERTENSION ARTERIAL

Parece ser que los niveles de la presión sanguínea sistólica y diastólica están relacionados linealmente con el riesgo de sufrir trastornos coronarios, siendo las personas hipertensas de dos a cuatro veces más susceptibles de padecer esta enfermedad que las personas normotensas.

El Comité de Expertos de la OMS (1978) definió como hipertensión arterial (HTA) aquellos valores de presión arterial en los que la presión sistólica es igual o superior a 160 mm Hg y la presión diastólica es igual o superior a 95 mm Hg.

Existe una serie de órganos como el corazón, el cerebro y el riñon, sobre los que la HTA mantenida provoca la aparición de lesiones que pueden derivar en enfermedades con elevado índice de mortalidad. En presencia de HTA, el corazón debe intentar mantener el flujo sanguíneo pese a la resistencia periférica, que a la larga va a producir la hipertrofia del músculo cardíaco. Cuando la hipertrofia es importante la contractibilidad cardíaca disminuye y puede dar lugar a una insuficiencia cardíaca y a problemas isquémicos del miocardio (angor, infarto) (Puigdoller y Alaman, 1987).

La regulación de la presión sanguínea es un fenómeno complejo y diversos factores tanto biológicos como psicológicos pueden contribuir a que los niveles de

presión arterial se incrementen de una forma anormal. Entre estos factores podemos citar la obesidad (la pérdida de peso generalmente reduce la presión sanguínea), el consumo excesivo de sal, el consumo excesivo de alcohol y el estrés psicosocial (Jenkins, 1988).

Para las personas con niveles de hipertensión altos, el tratamiento farmacológico (drogas antihipertensivas) parece ser absolutamente necesario. Dada la importancia de este tema, algunos autores han mencionado como factor de riesgo adicional, la no adherencia o adherencia inadecuada a la medicación hipotensiva (Dembroski, 1986).

3.1.3 EL CONSUMO DE CIGARRILLOS

Existe suficiente evidencia para afirmar que éste es un importante factor de riesgo coronario debido a los efectos patogénicos sobre el sistema cardiovascular de la nicotina y el monóxido de carbono. El tabaco junto con la hipertensión es uno de los factores responsables de la lesión endotelial (mecanismo implicado en la formación de la lesión aterosclerótica).

De los componentes del tabaco, la NICOTINA y el MONOXIDO DE CARBONO son los elementos que más claramente se ha demostrado sus efectos patógenos sobre el corazón y los vasos sanguíneos:

- Con respecto a la NICOTINA, podemos distinguir tres efectos:

1) Efectos agudos sobre el sistema cardiovascular

. Aumenta la frecuencia cardíaca.

. Aumenta la vasoconstricción periférica.

. Aumenta la presión arterial (tanto la sistólica como la diastólica).

Estos cambios se atribuyen a un aumento de la liberación de catecolaminas en sangre.

2) Efectos trombogénicos

. Modifica los lípidos en sangre aumentando el nivel de ácidos grasos libres (Tomás Abadal, 1987).

. Aumenta la agregabilidad plaquetaria. Esto puede desembocar en la producción de trombos.

3) Efectos sobre el ritmo cardíaco

. Aumenta el automatismo del sistema específico de conducción, lo cual puede dar lugar a arritmias activas.

. Disminuye el umbral para producir fibrilación ventricular.

- El MONOXIDO DE CARBONO actua:

. Produciendo lesiones directas en la íntima arterial (aumenta la permeabilidad del endotelio, facilitando el paso a través de la misma de grandes cantidades de LDL; esto facilita la formación de placas de ateroma) (Nogales, 1987; Tomás Abadal, 1987). Diversos estudios han observado una asociación entre el tabaquismo y el descenso de las HDL y un aumento de las LDL (Assmann y cols. 1989).

. Disminuyendo la capacidad de la sangre para transportar el oxígeno a los tejidos. Esto produce necesariamente una hipoxia a nivel del tejido cardíaco. La hipoxia puede ser un factor importante para esencadenar un angor en personas que ya presentan una aterosclerosis coronaria significativa (Tomás Abadal, 1987).

La mayoría de los estudios han encontrado una relación lineal entre el número de cigarrillos fumados diariamente y la tasa de incidencia de la cardiopatía isquémica (esta relación es más fuerte en hombres que en mujeres). En general las personas que fuman más de 20 cigarrillos diarios pueden llegar a duplicar o triplicar el riesgo de padecer infarto de miocardio (Kannel, 1983). Además es interesante señalar que no se ha observado en los fumadores de puro o pipa un aumento del riesgo de sufrir trastornos coronarios, tal vez porque estos fumadores no inhalen el humo, a no ser que hayan sido previamente fumadores de cigarrillos (Jarvis, 1984).

No debemos olvidar la importancia clínica que tiene el hecho de dejar de fumar, ya que reduce el riesgo coronario. Se ha observado que los hombres que han dejado de fumar antes de los 65 años disminuyen su riesgo de cardiopatía isquémica hasta un 50% (Kannel, McGee & Castelli, 1984): El riesgo disminuye por cada año de abstinencia exitosa. Así 10 años después de fumar entre los grandes fumadores (más de 20 cigarrillos por día), el riesgo se reduce a sólo un 35% más alto que las personas que nunca han fumado, y el riesgo entre los fumadores "ligeros", se iguala con el de los no fumadores (USDHS, 1983).

3.1.4 OTROS FACTORES CLASICOS DE RIESGO

- EL SEXO

A pesar de la impresión generalizada de que las enfermedades cardiovasculares ocurren sobre todo en los hombres, ésta es la principal causa de muerte para ambos sexos en los Estados Unidos y en Europa (Assmann y cols. 1989). En Estados Unidos la tasa de mortalidad en los hombres es el doble que en las mujeres, pero tales

difencias se reducen cuando la mujer llega a la menopausia; las mujeres alcanzan la misma tasa de mortalidad 15 años más tarde que los hombres (Jenkins, 1988; Assmann y cols. 1989). Aún no se conoce con exactitud cual es la causa de tales diferencias. Se ha sugerido como posible hipótesis explicativa, las diferencias hormonales y biológicas entre los sexos: la menopausia natural conlleva un aumento en los niveles de LDL y una disminución en los niveles de HDL (Matthews y cols. 1989; Assmann y cols. 1989); estos efectos se deben probablemente a los cambios en el metabolismo de los lípidos después de una deprivación de estrógenos. Otra hipótesis que ha sido sugerida es el estilo de vida menos aterogénico tradicionalmente asociado a las mujeres por la menor exposición a otros factores de riesgo: hábitos de fumar, sobrecarga en el trabajo, etc (Waldron, 1976).

- **LA EDAD**

El riesgo de cardiopatía isquémica se incrementa de forma aguda con la edad, tanto en los hombres como en las mujeres. Para los hombres la tasa de incremento es lineal. En cambio para las mujeres la tasa de incremento es relativamente baja antes de la menopausia y se acelera a partir de este momento. Aunque estos datos apoyan la hipótesis hormonal, existen otros datos: la relación entre la tasa de mortalidad y edad difiere en función del nivel de industrialización de los países, lo cual sugiere que también es importante el estilo de vida asociado a la edad (Jenkins, 1988).

- **ANTECEDENTES FAMILIARES DE CARDIOPATIAS**

Las personas con antecendentes familiares de patología cardiovascular presentan mayores tasas de morbilidad y mortalidad que las personas sin tales antecedentes. Por ello, para la identificación de los individuos con alto riesgo de enfermedades

cardiovasculares, se debe tener en cuenta la existencia de antecedentes familiares de cardiopatía coronaria precoz o de muerte súbita (Balaguer Vintró, 1987).

- **LA OBESIDAD**

El sobrepeso es el resultado de un desequilibrio entre el consumo calórico y el gasto energético. Cuando se reduce el consumo calórico y se incrementa el gasto energético se consigue un equilibrio calórico que conduce a una pérdida de peso. No deja de ser paradójico que mientras en una parte del mundo (sobre todo en países en vías de desarrollo) el hambre sea el principal problema nutricional, la obesidad lo sea en la mayor parte de los países desarrollados. La obesidad es un factor de riesgo importante para la mortalidad total y para la mortalidad por cardiopatía isquémica. La obesidad influye de manera indirecta incrementando la presión sanguínea y el nivel de lipoproteinas de baja densidad (Jeffery, 1988), constituyendo un factor de riesgo para otras enfermedades (Jenkins, 1988). Aunque en algunas ocasiones se ha cuestionado su relevancia como factor de riesgo independiente (Keys, 1981), cada vez son más los estudios que le dan un papel preponderante en el campo de los trastornos coronarios. Estudios como el de Framingham (Hubert y cols. 1983) o el Manitoba Heart Study (Rabkin y cols. 1977) han encontrado una relación independiente entre la grasa corporal y los trastornos coronarios.

- **LA INACTIVIDAD FISICA**

Se sabe que el estilo de vida sedentario conlleva una reducción de la capacidad funcional cardiorespiratoria y un aumento de la grasa corporal (Kaltenback, 1984). Algunos estudios epidemiológicos han confirmado estos datos y han demostrado que la realización de ejercicio físico de forma regular y controlada puede reducir la incidencia

de cardiopatía isquémica (Shapiro, Winblatt, Frank y Sager, 1969). No obstante no son datos consistentes y continua la controversia sobre si: 1) el ejercicio físico es realmente un factor protector, y 2) qué cantidad de ejercicio físico es necesario para obtener resultados satisfactorios. Parece ser que el grado de reducción de riesgo cardiovascular conseguido mediante la actividad física está en función de determinados parámetros como la duración del ejercicio, su intensidad y la práctica regular (Leon y Backburn, 1983).

Existen varios mecanismos por los que la práctica regular de ejercicio físico puede reducir el riesgo de trastorno coronario. La gente activa fisicamente tiende a acumular menos grasa corporal, lo cual influye favorablemente en el nivel de presión sanguínea y en el nivel de concentración de lípidos en sangre. Además influye en la eficacia cardiorespiratoria que a su vez tiende a aumentar el control parasimpático sobre el corazón y a reducir el nivel de presión sanguínea. Por otra parte el ejercicio ha sido asociado con mayores niveles de colesterol HDL y con menores niveles de colesterol LDL. Y si, además, tenemos en cuenta que la gente que practica ejercicio es menos probable que sea fumador habitual, nos daremos cuenta de la compleja interrelación que puede existir entre los diversos factores de riesgo.

- **EL CONSUMO DE ALCOHOL**

Es uno de los factores de riesgo más controvertidos, ya que presenta una relación en forma de U con la mortalidad por cardiopatía isquémica. En los estudios llevados a cabo en este campo se ha observado que mientras los alcohólicos y grandes bebedores presentan un incremento en la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica que va desde un 20% hasta un 260%, en los bebedores ligeros o moderados se observa una modesta reducción del riesgo coronario. Es curioso destacar que tomado en pequeñas

cantidades puede producir un aumento de las lipoproteinas supuestamente antiaterogénicas, las HDL y una concomitante reducción de las LDL (Castelli y cols, 1977; Ricci y Angelico, 1979), lo que explicaría al menos de forma parcial la correlación negativa entre el consumo moderado de alcohol y la incidencia de enfermedad cardiovascular.

- **LA DIABETES**

Desde hace tiempo se reconoce que la intolerancia a la glucosa es un precursor de la patología vascular. Estudios actuales han demostrado que los hombres diabéticos tienen un riesgo 50% más alto de cardiopatía que las personas normales (en mujeres el riesgo se duplica). El 70% de personas diabéticas mueren por causas coronarias (Escobar, 1988). El mecanismo no es totalmente conocido. En pacientes insulino-dependientes parece existir una relación entre la lesión aterosclerótica y la acción de la insulina, que induce alteraciones en las células del músculo liso, dando origen a un incremento de la proliferación endotelial (Escobar, 1988). No obstante, este factor es polémico porque algunos autores lo consideran asociado a la obesidad y otros, en cambio, lo consideran independiente (Taylor, 1986; Blocker, 1985).

3.2 FACTORES PSICOLOGICOS DE RIESGO

Dado que los llamados factores clásicos de riesgo, incluso con la mejor combinación de todos ellos, sólo pueden explicar aproximadamente la mitad de la varianza en la predicción de la incidencia de los trastornos coronarios, en los últimos 25 años se ha llevado a cabo una búsqueda activa de nuevos factores de riesgo. Una parte importante de esta búsqueda se ha dirigido hacia factores considerados como

psicológicos y comportamentales. La evidencia más consistente en este campo procede de las investigaciones que se han centrado en el estudio del estrés psicosocial y, en estrecha relación con éste, el llamado patrón de conducta Tipo-A (PCTA) o personalidad Tipo A.

El término estrés, aunque ha sido muy utilizado en la literatura es un término impreciso debido a que se ha utilizado tanto para referirse a una condición ambiental, a la respuesta dada a una condición ambiental, o incluso, ambas cosas simultáneamente. Hoy se tiende a definir el estrés "como un estado interno del individuo elicitado por una situación amenazante o percibida como tal, ya sea de tipo físico o psicológico, y ante la cual la persona no dispone de recursos adecuados para hacerle frente de manera eficaz" (Krantz y Raisen, 1988) Este estado interno incluye tanto un componente subjetivo y cognitivo de malestar como un componente biológico de reactividad psicofisiológica, neuroendocrina y neuroinmunológica.

La relación entre trastorno coronario y estrés ha sido puesta de manifiesto en numerosas investigaciones. En los últimos años el interés se ha centrado en el estudio del estrés como un factor de riesgo relevante no sólo en la precipatación de la enfermedad una vez establecida, sino también en el propio origen y desarrollo de la enfermedad.

Se han señalado dos vías por las que el estrés puede tener efectos patogénicos en la enfermedad coronaria: a) Produciendo cambios psicofisiológicos que afectan directamente al proceso de la enfermedad, y b) Incrementando hábitos y comportamientos no saludables que a su vez constituyen factores de riesgo (Epstein, 1988).

La investigación sobre el estrés como factor de riesgo ha estado fuertemente

influenciada por los trabajos pioneros de Walter Cannon y Hans Selye sobre la respuesta de Lucha y Huida y el Síndrome General de Adaptación, resaltando ambos autores los componentes cardiovasculares y neuroendocrinos de la respuesta. Cannon y Selye consideraron que este tipo de reacción -que se producía en situaciones amenazantes o percibidas como tales- aunque adaptativa en un principio podía convertirse en patológica si se producía con excesiva frecuencia y/o intensidad.

La Psicofisiología actual ha seguido este enfoque pero resaltando:

a) la importancia de los componentes psicofisiológicos de la respuesta, junto con los componentes subjetivos y motores

b) la importancia de los sucesos ambientales que evocan la respuesta

c) la valoración por parte del sujeto del caracter amenazante o no de tales sucesos y

d) la capacidad o habilidad del sujeto de hacer frente con éxito a los sucesos percibidos como amenazantes.

Diversos estudios han analizado aquellos factores psicosociales que podrían estan influyendo en la patogénesis de los trastornos cardiovasculares: variables psicológicas, sociales, demográficas y emocionales han sido objeto de estudio. Estas incluyen aspectos tales como: clase social, religión, nivel ocupacional, características raciales, nivel educacional, estado marital, movilidad social, sobrecarga laboral, ansiedad, neuroticismo, satisfacciones e insatisfacciones vitales y el patrón de conducta Tipo A (Jenkins, 1971; 1976). En general, se considera que todas estas variables afectarían a la enfermedad coronaria a través de sus efectos mediadores o moduladores sobre el estrés.

Entre los distintos tipos de estresores psicológicos podemos destacar situaciones crónicas de tensión, excesivo trabajo, aumento de responsabilidades e insatisfacción

laboral (Haynes, Feinleib y Kannel, 1980). La literatura publicada sobre el estrés ocupacional ha sugerido que bajos niveles de control sobre el trabajo y el exceso de trabajo (sobrecarga laboral) parecen constituir una combinación particularmente importante para elevar el estrés relacionado con el trabajo (Krantz, Contrada, Hill y Friedler, 1988). También se ha considerado la incidencia de acontecimientos vitales, acompañados de una fuerte percepción de tensión por parte del individuo como una fuente importante de estrés psicosocial (Byrne, 1987; Krantz y Glass, 1984).

De acuerdo con Lazarus (1966), aquellas situaciones que son evaluadas como amenazantes o desafiantes producirán reacciones emocionales negativas. La experiencia de estas emociones llevará al individuo a realizar determinadas acciones, con el fin de hacer frente a la situación amenazante. Las estrategias de hacer frente a la situación amenazante puede dirigirse a: 1) Modificar la situación estresante (resolver el problema), 2) modificar el significado de la situación, o 3) regular las experiencias emocionales.

Por ello, de cara a predecir las consecuencias negativas del estrés, habría que tener en cuenta:

a) La valoración y percepción que la persona tiene de las situaciones ambientales.

b) La existencia o no de recursos personales y sociales para hacer frente de forma eficaz a la situación ambiental percibida como amenzante.

Una forma particular de abordar la temática del estrés en el contexto de la enfermedad coronaria lo ha constituido el llamado patrón de conducta Tipo A. De hecho Friedman y Rosenman (1974) definieron el patrón de conducta Tipo A como un

complejo acción-emoción que manifiestan algunas personas cuando se ven enfrentada a situaciones ambientales apropiadamente desafiantes. Aunque el patrón de conducta Tipo A y el estrés no se confunden conceptualmente -el primero se considera una parte del segundo y por consiguiente no lo agota- lo cierto es que desde que se introdujo el constructo a finales de los años 50, casi toda la investigación sobre los factores psicológicos de riesgo coronario ha girado en torno al patrón de conducta Tipo A. Esta focalización ha permitido circunscribir el tema complejo del estrés -en lo que se refiere a la enfermedad coronaria- dentro de unos ámbitos limitados y concretos, facilitando el abordaje de su temática desde todas sus posibles perspectivas, lo que por otra parte, ha convertido al patrón de conducta Tipo A en uno de los temas psicológicos que mayor número de publicaciones científicas ha generado en los últimos años. En el próximo capítulo expondremos la investigación más relevante en este campo centrándonos en los supuestos mecanismos psicofisiológicos explicativos de la relación entre dicho patrón de conducta y la enfermedad coronaria.

CAPITULO II

EL PATRON DE CONDUCTA TIPO A

1. ANTECEDENTES HISTORICOS

Si buscamos los antecedentes históricos de una posible relación entre la personalidad y las enfermedades cardíacas, tendríamos que remontarnos al propio Galeno, para quien las emociones emanaban del corazón, una de las ideas más enraizadas en la creencia popular.

Williams Harvey ha sido uno de los precursores en describir la relación entre las enfermedades cardíacas y los factores psicosociales y emocionales. En su obra "Exercitatio de Motu Cordis et Sanguinis" (1628) escribía: "Cualquier sensación psíquica que se acompaña de dolor o gozo, esperanza o temor causa una emoción que llega a afectar al corazón". En el siglo pasado aparecen descritas ciertas características que posterioremente definirían el PCTA. Von Dusch (1868) observó cierta predisposición a desarrollar enfermedades cardiovasculares en personas que estaban implicadas en una excesiva actividad laboral, que manifestaban un tipo de habla determinado (tono de voz alto y enérgico) y excesivo manierismo. En la primera mitad del siglo XX diversas variables psicológicas han sido vinculadas a la incidencia de los trastornos coronarios: la ambición (Sir Williams Osler, 1910), la capacidad de trabajo excesivamente alta (Wolfe, 1934), las conductas agresivas (Menninger y Menninger, 1936), el trabajo excesivo, el resentimiento y la competitividad (Dunbar, 1943; Kemple, 1945; Arlow, 1945; Gildea, 1949). Stewart en 1950 sugería que nuestro tipo de sociedad (caracterizada por una motivación de logro excesiva, una ambición creciente, dura competencia, etc.), las condiciones de vida y el estrés que de ellas se deriva, estarían implicados en la génesis de las alteraciones cardiovasculares (Stewart, 1950). Todos estos antecedentes han contribuido al desarrollo conceptual del PCTA a partir de la segunda mitad del siglo XX.

2. CONCEPTUALIZACION Y PREVALENCIA DEL PCTA

A finales de los años 50 surge la conceptualización y desarrollo de un supuesto patrón comportamental que estaría implicado en la génesis de los trastornos coronarios, a partir de las observaciones clínicas y de los estudios llevados a cabo posteriormente por dos cardíologos norteamericanos, Meyer Friedman y Ray H. Rosenman. Estos autores estaban convencidos de que los factores de riesgo tradicionales no podían explicar satisfactoriamente la incidencia de los trastornos coronarios. Ellos defendieron la idea de la presencia de ciertas características comportamentales comunes entre sus pacientes afectados por cardiopatías arterioscleróticas.

Las características comportamentales de este patrón de conducta serían las siguientes:

1) Manifestaciones conductuales de caracter específico (referidas al comportamiento motor y estilo de habla): Los sujetos Tipo A se caracterizan por movimientos rápidos, tensión facial y muscular del cuerpo, tono de habla enérgico, gesticulación excesiva, aire de impaciencia... (Friedman y Rosenman, 1959).

2) Manifestaciones conductuales de caracter complejo: exceso de ambición, agresividad, impaciencia y competividad (Rosenman, 1978).

3) Reacciones emocionales: ira e irritación cuando se obstaculiza la consecución de sus metas.

4) Una serie de ideas y creencias de marcado caracter socio-cultural, como el miedo al fracaso o la constante necesidad de probar su valor personal (Prince, 1982).

En cualquier caso, Friedman y Rosenman resaltaron el hecho de que el PCTA no debe ser considerado como una tipología o un rasgo de personalidad inalterable, sino más bien como el resultado de una serie de predisposiciones personales que interactúan con tipos específicos de situaciones elicitantes, generalmente estresantes o desafiantes (Glass, 1977; Matthews, 1982). Las últimas conceptualizaciones sitúan al PCTA en un modelo biopsicosocial, es decir, el PCTA no es únicamente elicitado por situaciones que conllevan cierto grado de desafío, sino que el sujeto Tipo A busca y crea las propias condicioes de reto en las situaciones en las que participa.

Rosenman (1974) ha observado que a medida que van creciendo las demanda de nuestra sociedad industrializada, se va incrementando paralelamente la prevalencia del PCTA, que se sitúa según él en el 75% de la población de Estados Unidos. En 1979, Jenkins informó de una incidencia del 40-50%. La incidencia del PCTA en otros países parece ser inferior a la detectada en los estudios norteamericanos (De Flores, Valdés y cols. 1985; Hayno, Tekeuchi y cols., 1989).

Muchos de los trabajos que han recogido datos laborales han encontrado una relación positiva entre el estatus laboral y el PCTA, y entre el nivel educacional y el PCTA (Zyzanski, 1977). La posición ocupacional de "auto-empleado" (que refleja una situación de trabajo especifica caracterizada por fuerte competición, sobrecarga de trabajo e inseguridad en el mismo) fué un buen predictor del PCTA en hombres (Hartel y Chambless, 1989). También se han obtenido puntuaciones más altas en el PCTA en una muestra de trabajadores sedentarios que en una muestra de trabajadores con actividad física (Wictrom, Pentti y Hyytianen, 1989; Byrne, Rosenman, Schieller y Chesney, 1985)).

En Estados Unidos el patrón de conducta es más frecuente entre los hombres

que entre las mujeres, disminuyendo estas diferencias cuando las muestras se igualan en ocupación, edad y estatus socioeconómico. Las mujeres laboralmente activas muestran puntuaciones similares a los varones (Waldron, 1977). Esta prevalencia del PCTA en mujeres es más fuerte para las mujeres empleadas a tiempo total que para empleadas a tiempo parcial (Hartel y Chambless, 1989).

3. INSTRUMENTOS DE EVALUACION

Cuatro son los métodos de evaluación del PCTA comúnmente utilizados en la literatura especializada: Entrevista Estructura, Escala de Actividad de Jenkins, Escala Tipo A de Framingham y Escala de Bortner.

3.1 ENTREVISTA ESTRUCTURADA

La Entrevista Estructurada (EE) desarrollada por Friedman y Rosenman (1974) fué el primer instrumento de evaluación que se creó para medir el PCTA. Contiene aproximadamente 25 cuestiones en las que se pide información a los individuos sobre su forma característica de responder a una serie de situaciones que deberían elicitar impaciencia, hostilidad y competitividad -aspectos todos ellos relevantes al PCTA-. Sin embargo, lo más importante para clasificar a una persona como Tipo A o Tipo B en base a la EE no es tanto el contenido de sus respuestas a las preguntas formuladas como la forma característica de responder a las mismas (forma de hablar y gesticular durante la entrevista). De hecho, en ocasiones el entrevistador formula las preguntas de tal manera que elicitan el estilo de comportamiento considerado característico del Tipo A. Por ejemplo, una pregunta simple con una respuesta obvia puede formularse

lentamente para que el individuo Tipo A interrumpa al entrevistador y responda a la pregunta antes de que éste haya sido completamente formulada; también el entrevistador puede cuestionar la veracidad de una respuesta para generar malestar en un individuo especialmente susceptible.

La entrevista proporciona una clasificación global en categorías cualitativas, no numéricas. A1 (Tipo A completamente desarrollado); A2 (Tipo A incompletamente desarrollado); X (igual representación de características Tipo A y Tipo B); B1 (Tipo B incompletamente desarrollado) y B2 (Tipo B completamente desarrollado) (Glass, 1977; Siegel, 1984).

La abundante investigación realizada sobre la EE ha permitido extraer alguna información relativa a sus propiedades psicométricas. Por ejemplo, se ha comprobado que la fiabilidad inter-evaluadores de la EE es bastante buena oscilando entre un 64 y un 90% (Dembroski, 1978; Caffrey, 1968; Jenkins, Rosenman y Friedman, 1968). Las razones de tal dispersión pueden encontrarse en el sistema de categorización utilizado: cuando se utilizan las cuatro categorías originales (A1, A2 X y B), los índices de fiabilidad son más bajos (0.64, en Caffrey, 1968); cuando se utiliza una clasificación dicotómica, la fiabilidad aumenta (0.82, en Jenkins, Rosenman y Friedman, 1968). Además, la estabilidad de la clasificación en un patrón de conducta determinado (A o B) mediante la EE se ha mantenido después de 2 años en aproximadamente el 80% de los casos (Rosenman y cols., 1964).

Estudios sobre la validez concurrente han encontrado correlaciones positivas con variables que reflejan características asociadas al PCTA: agresión, dominancia, logro, deseo de control, e impulsividad -mientras que no se han encontrado correlaciones- con otras variables como la ansiedad y el neuroticismo (Chesney, Blanck, Chadwick y

Rosenman, 1981). Así mismo, se ha obtenido moderada validez de constructo (Booth-Kewley y Friedman, 1987). Además, la EE es el instrumento que goza de mayor poder predictivo de los trastornos cardiovasculares (Haynes y Matthews, 1988; Matthews, 1988). El análisis de la validez de los componentes, muestra que no todos los aspectos evaluados en la entrevista son igualmente predictivos. La Hostilidad y Agresividad parecen ser los elementos de mayor predicción (Dembroski y MacDougall,1985; Dembroski y Costa, 1987).

Sin embargo, este instrumento de medida fué desarrollado para ser aplicado a una población masculina, de clase media y físicamente sana. Se hacía por tanto necesario ampliar su validez a poblaciones diferentes: mujeres, estudiantes, otras razas, diversos niveles educacionales... Un extenso estudio llevado a cabo en una amplia muestra (Moss, Dielman, Campanelli, Leech y cols., 1986) ha aportado datos interesantes relativos a la puntuación global en el PCTA:

1) No se observan diferencias relativas al sexo.
2) El porcentaje de individuos Tipo-A de raza blanca, es superior significativamente al de los individuos Tipo A de raza negra (65.2% frente al 53.3%).
3) Los sujetos Tipo A con un nivel educacional superior, presentan puntuaciones más altas que los individuos Tipo A con un nivel educacional inferior (69.9% frente a un 58.1%).
4) El mayor porcentaje de sujetos Tipo A se da en sujetos cuya edad estaba comprendida entre los 30 y los 59 años (73.4%).
5) El mayor procentaje de sujetos Tipo A se da en ocupaciones de cuello blanco (71.5%). Estos datos han sido confirmados en otros estudios (Byrne, Rosenman, Schieller y Chesney, 1985).

Howland y Siegman (1982) desarrollaron un sistema semi-automatizado para evaluar varios rasgos cualitativos del habla, con objeto de eliminar de alguna forma la subjetividad del entrevistador.

Resumiendo, podemos decir que las ventajas de la EE son: 1) Goza de buena validez predictiva, 2) Dada la importancia que tienen las manifestaciones conductuales externas (psicomotoras y lingüísticas) frente al menor peso de las respuestas de los sujetos, parece más difícil que el individuo pueda controlar o falsear los datos en función de la deseabilidad social. Entre los inconvenientes: 1) Dado el caracter subjetivo del juicio clínico en el que se basa, el diagnóstico puede presentar problemas importantes de fiabilidad y validez. 2) No permite una evaluación cuantitativa de las manifestaciones comportamentales, 3) Requiere una importate inversión de esfuerzo y tiempo tanto en la formación de los entrevistadores como en su aplicación y corrección.

3.2 AUTO-INFORMES

3.2.1 CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD DE JENKINS (JAS)

La escala de Actividad de Jenkins -JAS- ha sido la medida de auto-informe más utilizada en los trabajos publicados. Fue desarrollada por Jenkins en colaboración con Friedamn y Rosenman para proporcionar una medida del Tipo A más fácil (por el tiempo empleado, la necesaria formación del entrevistador, el coste económico) y objetiva de administrar que la EE (Jenkins, Zyzanski y Rosenman, 1971), con las enormes ventajas que un sistema de evaluación rápido, cómodo y objetivo comporta. El Inventario de Actividad de Jenkins, a diferencia de la EE, no mide conductas motoras ni estilos de habla. Recoge el propio informe del individuo en relación a la

presencia o no de determinadas características del PCTA.

En su forma original el JAS contenía 62 items de elección múltiple. Posteriormente una serie de análisis de función discriminante permitieron seleccionar aquellos items que mejor reproducían la clasificación realizada en base a la EE. La forma actual del JAS contiene 52 items similares a los utilizados en la EE (Jenkins, Zyzanski y Rosenman, 1979). Veintiuno de estos 51 items proporcionan una puntuación general A-B: las puntuaciones positivas indican dirección hacia el patrón Tipo A y las puntuaciones negativas indican dirección hacia el patrón Tipo B. Además de este factor general A-B, el JAS proporciona información sobre otros tres factores derivados de la rotación ortogonal de los ejes principales del análisis factorial:

a) Factor S IMPACIENCIA Y ACELERACION: Incluye características relativas a la urgencia temporal que manifiestan los individuos Tipo A, así como muestras de impaciencia durante las conversaciones con otras personas (especialmente si estas se muestran lentas), irritarse facilmente o no soportar situaciones de espera.

b) Factor H COMPETITIVIDAD: Incluye preguntas relativas a si la persona se considera ambicioso y competitivo y más responsable que la mayoria de la gente.

c) Factor J SOBRECARGA LABORAL: Recoge el grado de implicación y dedicación a las actividades laborales, el desempeño de una labor profesional que requiere soluciones inmediatas y consecución de metas a corto plazo.

Estos tres factores están sólo parcialmente relacionados con la puntuación total A-B. La fiabilidad test-retest de esta medida de auto-informe es de 0.66 tras un

período de 1 año. El coeficiente de consistencia intera es de 0.83 y 0.80 para los factores de Impaciencia y Sobrecarga laboral respectivamente y de 0.73 para el factor de Competitividad (Jenkins, Zyzanski y Rosenman, 1979). Existe una versión en castellano de esta escala realizada por De Flores (1982). Recientemente, Bermudez, Sánchez-Elvira y Perez García (1988), han llevado a cabo un estudio con el que se pretende ofrecer datos a cerca de la estructura factorial, la fiabilidad y validez y la consistencia interna del JASE, tratando de mejorar las dificultades del cuestionario en cuanto a su longitud y formato de puntuación. Esta nueva versión consta de 27 items donde se recogen todos los contenidos significativos presenten en la formulación original del inventario (se han eliminado 17 items en base a la notable reiteración de los contenidos o bien por su escasa significación en nuestro entorno socio-cultural). Además, el formato de respuesta está diseñado sobre una escala tipo-Likert, en la que se mide el grado en que el sujeto estima el grado en que el contenido del item le es aplicable (Bermúdez, Sánchez-Elvira y Pérez García, 1988; Sánche-Elvira y Bermúdez, 1990).

Aún cuando el JAS fué desarrollado para reproducir de alguna forma la clasificación realizada por la EE, la concordancia entre estos dos instrumentos de evaluación es bastante baja. Este hecho ha llevado a algunos autores a concluir que la EE y el JAS están midiendo características diferentes del constructo Tipo A (Byrne, Rosenman y cols. 1985), considerandose el diagnóstico Tipo A realizado en base a la EE un mejor predictor del trastorno coronario (Booth-Kewley y Friedman, 1987).

3.2.2 OTROS AUTO-INFORMES

La Escala de Framingham consta de 10 items extraídos de un inventario de 300

items por considerarse claramente representativos del PCTA. Las preguntas hacen referencia a temas tales como los siguientes: en qué medida uno se siente presionado por el tiempo, es ambicioso y competitivo, tiene una fuerte necesidad de sobresalir en todo lo que hace, es autoritario y dominante, y come rápidamente (Haynes, Levine Scotch, Feinleib y Kannel, 1978). La escala presenta una fiabilidad interna de 0.70. Los items de esta escala están más consistemente correlacionados con medidas de ansiedad, neuroticismo y depresión (Chesney, 1981; Smith, O'keeffe y Allred, 1989) así como con malestar y angustia (Smith y O'keeffe, 1985; Del Pino, Borges, Díaz, Suarez y Rodriguez, 1990). Con respecto a la validez, esta escala permite diferenciar entre grupos de personas sanas y enfermas, especialmente enfermos coronarios que han experimentado un episodio de angina de pecho (Del Pino y cols. 1990).

La Escala de Bortner consta de 14 pares de adjetivos separados por una línea de aproximadamente 4 centímetros. La persona que va a ser evaluada debe señalar el punto sobre la línea que mejor le caracteriza en esa dimensión (Bortner, 1969). La fiabilidad test-retest entre dos administraciones del cuestionario tras un período de 34 semanas fue de 0.71. Este cuestionario ha sido validado en la población española (De Flores, Valdés, Treserra, García-Estevez y Nuñez, 1985; Del Pino, Diaz y Suárez, en prensa). El análisis de la validez de criterio, ha dejado claramente de manifiesto su poder para diferenciar entre personas sanas y enfermos de corazón (Del Pino, Diaz y Suárez, en prensa).

Finalmente, otros instrumentos que han sido utilizados en menor medida son:

- La escala de Vickers (Capalan y cols., 1980)
- La lista de adjetivos de Gough (Gough y Helbrun, 1965)
- La escala de actividad de inventario de temperamentos de Thurstone (Thurstone, 1949)

- El inventario de Autoevaluación Tipo A (TASRI) (Blumenthal y cols. 1985).

Entre las ventajas de utilizar los auto-informes podemos resaltar: 1) La persona que aplica el auto-informe no necesita una formación especial. 2) La valoración de los auto-informes es cuantitativa y precisa, hecho que favorece el análisis comparativo de los resultados. Entre los inconvenientes podemos resaltar: 1) El sesgo de la deseabilidad social es mayor. 2) La validez predictiva es menor.

4. ASOCIACION ENTRE EL PATRON DE CONDUCTA TIPO A Y LOS TRASTORNOS CORONARIOS

El primer estudio epidemiológico de tipo prospectivo diseñado específicamente para estudiar la relación existente entre el PCTA y el riesgo de contraer trastornos coronarios fué el Western Collaborative Group Study (Rosenman, Friedman, Straus, Wurm y cols., 1964). El estudio se inició a comienzos de 1960 y en el participaron aproximadamente 3.200 personas clasificadas como Tipo A o Tipo B en base a la EE. Todos ellos eran varones sanos de mediana edad que desempeñaban cargos ejecutivos en 11 compañías californianas. El reconocimiento médico efectuado en un principio, incluia el estudio de los niveles de lípidos, colesterol, coagulación sanguínea y EKG. A partir de estos análisis, 113 sujetos fueron eliminados ya que presentaban trastornos coronarios manifiestos. Sin embargo, este grupo proporcionó información adicional interesante dado que un estudio paralelo reveló que el 70.9% de los pacientes eran Tipo A (Rosenman, y cols., 1964). Tras los 8 años y medio que duró el seguimiento de esta personas se encontró que: a) las personas clasificadas como Tipo A tenían aproximadamente el doble de probabilidad de contraer trastornos coronarios que las clasificadas como Tipo B; b) el riesgo incrementado de contraer trastornos coronarios

en las personas Tipo A era independiente de otros factores de riesgo (Rosenman y cols., 1975); y c) que el PCTA era un predictor particularmente bueno de un posterior reinfarto (Jenkins, Zyzanski y Rosenman, 1976).

Otro estudio epidemiológico prospectivo de gran relevancia clínica fué el Framingham Heart Study (Haynes, Levine, Scotch, Feinleib y Kannel, 1978). La muestra en este caso estaba constituída por 1.674 hombres y mujeres que no padecían inicialmente trastornos coronarios y que desempeñaban tanto trabajos de "cuello blanco" como de "cuello azul". Los datos de incidencia del trastorno después de 8 años de seguimiento indicaron que las mujeres Tipo A duplicaban la tasa de trastornos coronarios en general y que triplicaban la tasa de angina de pecho cuando se las comparaba con las mujeres Tipo B. Además, los hombres Tipo A, de edades comprendidas entre los 45 y los 64 años, mostraban el doble de riesgo de contraer angina de pecho, infarto de miocardio y trastornos coronarios en general que sus compañeros Tipo B (Haynes, Feinleib y Kannel, 1980).

En general, los resultados de los estudios publicados entre 1960 y 1980, muestran una fuerte y consistente asociación entre el PCTA y la mayor incidencia de los trastornos coronarios. Otras investigaciones más recientes no han encontrado esta clara relación entre el PCTA y el infarto de miocardio o cualquier otro tipo de trastorno coronario. En concreto, los datos procedentes del Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT Research Group, 1982) demostraron que el PCTA, tanto si se medía con el EE como si se medía con el JAS, no estaba relacionado con una mayor incidencia de trastornos coronarios en una población masculina de alto riesgo (Shekelle y cols., 1983). De manera similar, los datos procedentes del Aspirin Myocardial Infartion Study (Shekelle, Gale y Norusis, 1985) indicaron que los hombres Tipo A que sobrevivían a su primer infarto no tenían mayor riesgo de padecer un segundo infarto o de morir por

trastorno coronario que los hombres Tipo B que también sobrevivieron al primer infarto. Resultados similares han sido encontrados recientemente por Ragland y Brand (1988) utilizando la base de datos del Western Collaborative Group Study. Según estos investigadores, la tasa de mortalidad coronaria en pacientes que ya habían sufrido un primer trastorno coronario era curiosamente más baja entre los pacientes Tipo A que entre los pacientes Tipo B.

Aunque estos últimos datos ciertamente cuestionan el apoyo empírico al PCTA como un factor de riesgo coronario independiente, debe tenerse en cuenta que las muestras de estas últimas investigaciones estaban constituídas solamente por varones de "alto riesgo". En el caso del Multiple Risk Factor Intervention Trial debían presentar al menos dos de las siguientes características: tabaquismo, hipertensión o niveles altos de colesterol. En los otros dos estudios todos ellos eran pacientes que habían sufrido ya su primer trastorno coronario. Por consiguiente se trata de poblaciones especiales sobre las que se desconoce todavía el valor predictivo que tienen incluso los factores de riesgo tradicionales.

Con posterioridad al año 1980 también se han publicado estudios, sobre todo en Europa, confirmando la asociación entre el PCTA y la enfermedad coronaria.

El Belgican-Frech Cooperative Heart Study (French-Belgican Collaborative Group, 1982) se centró en los predictores de la incidencia de los trastornos coronarios en 2811 hombres. El PCTA fué evaluado a través de la escala Bortner. Un análisis multivariado de todos los datos mostró que el PCTA fué una variable predictora significativa de los trastornos coronarios. Otro estudio prospectivo, el Belgican Heart Disease Prevention Trial (DeBacker y cols. 1983), basado en los datos recogidos por el JAS de una muestra aproximada de 2000 hombres, encontró que el riesgo para los

hombres con puntuaciones altas en el JAS fué de 1.9.

Resultados igualmente positivos se han encontrado en estudios realizados en Alemania (Weis y Richter-Heinrich, 1985), Israel (Stockwell y cols. 1985), Holanda (Falger, 1983) y España (Bernardo, DeFlores y cols., 1985). Sin embargo, el Honolulu Heart Program (Cohen, Syme, Jenkins, Kagan y Zyzanski, 1979), centrado en una muestra de 2000 japoneses americanos varones que vivían en Hawaii, no encontró relación entre el PCTA y la incidencia de los trastornos coronarios (Cohen y Reed, 1985).

En cualquier caso, la conclusión que puede extraerse de estos datos epidemilógicos un tanto contradictorios es que la relación entre el PCTA y el trastorno coronario quizás no sea tan simple como en un principio se pensaba, o que tal vez esta relación sólo se aplique a ciertas poblaciones en ciertas manifestaciones clínicas del trastorno (infarto de miocardio, angina de pecho o muerte súbita).

No obstante, existen otras causas que podrían haber disminuido la fuerza de la relación observada entre el PCTA y los trastornos coronarios en los últimos años:

1) Cambios en los instrumentos de evaluación, por ejemplo, el cambio sufrido por la EE a lo largo de los años, ya que el diagnóstico de la EE depende del juicio subjetivo de expertos observadores y la conceptualización del PCTA puede haber cambiado con el tiempo.
2) Una segunda posibilidad relacionada con la anterior, es la dirección del efecto de las expectativas del experimentador puede haber cambiado a lo largo del tiempo (las expectativas en el pasado podrían haber sobrevalorando la relación).
3) Otro hecho que ha podido influir es la utilización en muchos estudios de la

escala JAS que parece tener menor valor predictivo de la enfermedad coronaria (su uso se extendió a mitad de los años 70).

4) Cambios en la política editorial de las revistas científicas. Anteriormente era más probable que se publicaran sólo estudios que rechazaban la hipótesis nula.

5) Cambios en la propia incidencia de los trastornos coronarios. En países como Estados Unidos se ha observado una importante disminuición en los últimos 30 años, por razones que no son totalmente conocidas todavía.

Por otra parte, los resultados de una importante revisión cuantitativa de la literatura al respecto mediante meta-análisis llevada a cabo por Booth-Kewley y Friedman (1987) indican que:

a) Existe una modesta pero real asociación entre el PCTA y los trastornos coronarios.

b) La Competitividad y la Ira son las dimensiones del PCTA que presetan más fuerte asociación con los trastornos coronarios no observandose esta relación con las dimensiones de Impaciencia e Implicación en el trabajo.

c) Los datos sugieren que la Ansiedad y la Depresión también están relacionados con los trastornos coronarios y son independientes del PCTA.

d) La EE es mejor predictor de los trastornos coronarios y la arteriosclerosis que el JAS. Esto probablemente se debe al hecho de que la EE evalua algunas características motoras y afectivas del individuo que se escapan a los autoinformes.

e) Aunque pudieran existir relaciones diferenciales entre determinadas características psicológicas y los diferentes trastornos (ejemplo, angina de pecho, infarto de miocardio...) tales patrones diferenciales no son obvios en las investigaciones existentes.

f) Aunque los resultados de los estudios prospectivos son mucho más convincentes que los estudios transversales para hacer inferencias sobre efectos causales (los estudios prospectivos minimizan la posibilidad de que el trastorno sea la causa de los cambios psicológicos, la relación encontrada por los estudios prospectivos entre el PCTA y los trastornos coronarios es más pequeña que la encontrada por los estudios transversales.

5. PATRON DE CONDUCTA TIPO A Y CONDUCTA PRONO-CORONARIA

La acumulación de estudios que fallan en demostrar la asociación entre el PCTA y la incidencia de los trastornos cardiovasculares ha sugerido a diversos investigadores que la utilización del PCTA global entendido como un factor de riesgo unitario no es una buena estrategia para abordar este tema (Dembroski y MacDougall, 1985; Dimsdale, 1988; Dembroski y Czajkowski, 1989). A partir de aquí la atención se ha centrado en el estudio de los elementos del patrón de conducta Tipo A más potentes o "tóxicos".

Existen estudio que han investigado la relación de algunos de los factores del PCTA (medidos a través del JAS) con los trastornos coronarios. El factor H del JAS ha sido relacionado con arritmias ventriculares postoperatorias (Freeman, Fleece, Folks, Cohen-Cole y Waldo, 1984). Wright (1988) argumentó desde sus observaciones clínicas que la hostilidad y la urgencia del tiempo (factor S) son ingredientes activos pronocoronarios del PCTA.

Sin embargo, dado que la Entrevista Estructurada parece ser mejor predictor de los trastornos coronarios que el JAS y éste último cuestionario no parece medir el componente de hostilidad, se ha sugerido que el componente de hostilidad sería el

responsable de que la Entrevista Estructurada sea superior en la predicción de los trastornos coronarios (Dembroski, y Czajkowski, 1989). La mayoría de los estudios se han centrado en determinar el papel que el factor Hostilidad juega en el desarrollo de estos trastornos. Booth-Kewley y Friedman (1987) a partir de los datos obtenidos en su meta-análisis, llegan a la conclusión de que el comportamiento de caracter hostil constituye el factor más potente de predicción de futuros trastornos coronarios

Los estudios que han investigado el papel de la Hostilidad en la predicción de los trastornos coronarios, pueden clasificarse en dos categorías: (1) Aquellos en los que la Hostilidad se mide a través de la EE, y (2) Aquellos que utilizan cuestionarios específicamente elaborados para medir la Hostilidad.

(1) La Entrevista Estructurada:

Diversos estudios se han centrado en determinar si existe una contribución diferencial de los distintos componentes del PCTA. Los resultados indican que uno de los atributos que mejor discrimina entre personas con y sin trastornos coronarios es la ira u hostilidad descrita distintamente como "Potencial de Hostilidad" (Matthews y cols. 1977; Arrowood y cols. 1982; Dembroski y cols. 1985; McDougall y cols. 1985; Hacker y cols. 1985; Dembroski y Czajkowski, 1989), "estilo de habla competitivo y explosivo" (Matthews y cols. 1977; Dembroski y cols. 1985: Demboski y Czajkowski, 1989), "ira exteriorizada" e "irritación cuando se espera en una cola" (Matthews y cols. 1977). La expresión de la ira, aunque no está incluida en la definición original del PCTA, parece estar relacionada con la incidencia de los trastornos coronarios (Dembroski y Costa, 1987; Dembroski y Czajkowski, 1989). Sin embargo, la relación entre la expresión de la ira y los trastornos coronarios no está muy clara, dado que en algunos estudios se ha observado esta relación con la ira exteriorizada (Matthews, Glass, Rosenman y Bortner, 1977) y en otros, con la ira interiorizada (Dembroski y cols. 1985; MacDougall

y cols. 1985), o correlaciones negativas entre el Potencial de Hostilidad y la Ira exteriorizada (Smith y Houston, 1987). Estos datos, en un principio, parecen contradictorios, especialmente porque las puntuaciones en Potencial de Hostilidad reflejan, entre otros, expresiones de ira-irritación ante los eventos frustrantes de cada día. Además, en una muestra de pacientes coronarios la correlación entre Potencial de Hostilidad e Ira-interiorizada fué cero (Dembroski y cols. 1985) y la correlación entre estos dos componentes en una muestra de personas sanas fue negativa (Musante y cols., en prensa). Esto ha llevado a sugerir a Dembroski y Costa (1987), que la ira interiorizada podría ser una consecuencia de los trastornos, más que un agente etiológico.

(2) Cuestionarios que miden Hostilidad:

Las puntuaciones en la escala de Hostilidad Cook-Medley han sido relacionadas con la severidad de la arteriosclerosis en un estudio angiográfico (Willimans, 1980). Sin embargo, McCranie y cols. (1986) y Hearn, Murray y Luepker (1989) no han encontrado tal relación. Otra evidencia de que el componente de Hostilidad del PCTA puede ser particularmente significativo viene de dos estudios prospectivos: En el estudio de Sekelle y cols. (1983), la hostilidad evaluada por el MMPI predijo exitosamente la incidencia de morbi-mortalidad por trastornos coronarios. Barefoot (1983) replicó la relación de los trastornos coronarios con la hostilidad en un estudio prospectivo con 25 años de seguimiento.

Aunque parece ser consistente la relación entre medidas de hostilidad y varias manifestiaciones de los trastornos coronarios, es importante tener en cuenta que el constructo de hostilidad no es probablemente menos multidimensional que el constructo PCTA global (Dembroski y Czajkowski, 1989). Un análisis factorial de la escala de Hostilidad del Cook-Medley ha identificado dos dimensiones: una denominada Alienación

Paranoide y otra denominada Desconfianza Cínica (Costa y cols., 1986); ésta última representa un tipo de hostilidad distinto del evaluado a través de la EE. En otro estudio, un análisis factorial reveló dos factores en el Inventario de Hostilidad Buss-Durkee (Siegman, Dembroski y Ringel, 1987):

1) La experiencia de hostilidad u Hostilidad Neurótica (relacionada significativamente con la ansiedad) que correlaciona negativamente con la severidad de los trastornos de las arterias coronarias. Siegman (1989) sugiere que los sujetos que son crónicamente ansiosos llegan a "inmunizarse" o a desarrollar mecanismos compensatorios de enfrentamiento a las situaciones estresantes.
2) La Hostilidad Expresiva o Reactiva (no está relacionada con la ansiedad) que correlaciona positivamente con la ira evaluada por la EE (Musante y cols., en prensa) y con la serveridad de los trastornos de las arterias coronarias.

Por lo tanto, podemos concluir diciendo que el PCTA ha sido considerado un constructo multidimensional y la literatura reciente ha sugerido que sólo algunos atributos evaluados por la EE están relacionados con los trastronos coronarios. Se trata por tanto de dos conceptos distintos: PCTA y conducta prono-coronaria. Esta posición reconoce que sólo algunas características del PCTA pueden ser conductas prono-coronarias y, por tanto, factores de riesgo (Dembroski y MacDougall, 1985).

Por otra parte, estas características del PCTA asociadas con la mayor incidencia de trastornos coronarios deben ser consideradas tan sólo como una parte de la personalidad o conducta prono-coronaria, puesto que otras características psicológicas como la depresión determinados rasgos neuróticos (no incluidos en el constructo PCTA) pudieran estar también relacionados con este tipo de trastornos (Booth-Kewley y

Friedman, 1987; Freeman, Fleece, Fols. Cohen-Cole y Waldo, 1984; Bernardo, DeFlores y cols., 1987).

6. MECANISMOS PSICOFISIOLOGICOS EXPLICATIVOS DE LA ASOCIACION ENTRE EL PCTA Y LOS TRASTORNOS CORONARIOS

6.1 MECANISMOS EXPLICATIVOS

Comunmente se acepta que el mecanismo etiopatogénico explicativo de la mayor incidencia de los trastornos coronarios en los sujetos Tipo A está probablemente mediatizado por el Sistema Nervioso Autónomo a través de la acción conjunta de los sistemas SIMPATICO-ADRENO-MEDULAR y PITUITARIO-ADRENO-CORTICAL (Steptoe, 1981).

El sistema SIMPATICO-ADRENO-MEDULAR es activado siempre que el organismo se enfrenta a situaciones amenzantes o percibidos como tales. Este sistema explica la reactividad psicofisiológica a través de la influencia del Sistema Nervioso Simpático:

a) Aumentando la secreción de catecolaminas (noradrenalina) por parte de las terminaciones nerviosas que inervan el corazón y los vasos sanguíneos, y

b) Por su influencia sobre la médula adrenal, aumentando la secreción de catecolaminas (sobre todo la adrenalina) que pasa directamente a la circulación de la sangre.

Los niveles incrementados de catecolaminas en sangre parecen tener efectos

patofisiológicos sobre el corazón y los vasos sanguíneos que pueden resumirse en los siguientes pasos:

1) Inducen cambios hemodinámicos agudos de relevancia clínica para los trastornos coronarios (arritmias cardíacas, incremento en TC y PS) produciendo una reducción del flujo sanguíneo al músculo cardíaco debido a las mayores demandas de oxígeno.

2 Pueden dañar el tejido cardíaco predisponiendo a la fibrilación ventricular.

3) Promueven lesiones en la pared interna de las arterias coronarias que inician o aceleran la aterosclerosis coronaria (estrechamiento y deterioro de las arterias que nutren al corazón). El daño al endotelio vascular puede ser el resultado de factores hemodinámicos tales como los altos niveles de PS o la turbulencia en las bifurcaciones en las grandes arterias. También puede ser el resultado de factores químicos como los altos niveles de VLDL y otras sustancias circulantes (Herd, 1983).

4) Contribuyen a la movilización de lípidos almacenados en el organismo que predisponen al desarrollo de la aterosclerosis, ya que las catecolaminas podrían estar movilizando ácidos grasos libres y otros lípidos que excedan de los requerimientos metabólicos.

5) Este exceso de lípidos podría facilitar la formación de la placa de ateroma y de trombos, que en casos extremos impiden el riego adecuado al corazón.

6) Pueden producir un daño directo en el tejido miocardial (Krantz y Manuck, 1984; Steptoe, 1981; Herd, 1983; Henry, 1983).

Por otra parte, la activación del sistema PITUITARIO-ADRENO- CORTICAL

explica la reactividad neuroendocrina a través de la secreción de la hormona adreno-cortico-tropa (ACTH) por parte de la glándula pituitaria. Cuando esta hormona llega a la corteza adrenal estimula la secreción de glucocorticoides (cortisol y corticosterona). Los glucocorticoides desempeñan, al igual que las catecolaminas, un papel muy importante en la movilización y utilización de la energía almacenada en el organismo (Steptoe, 1981) y actúan a diferentes niveles:

1) Facilitan la síntesis de ácidos grasos libres a partir de los triglicéridos localizados en el tejido adiposo.
2) Contribuyen a la producción de glucosa a partir de los carbohidratos.
3) Parece ser que también alteran el sistema inmunológico (Henry, 1983).

Si toda esta energía movilizada no es utilizada por el organismo porque exceda a sus necesidades metabólicas, pasa a incrementar el nivel de lipoproteinas en sangre que están a su vez implicadas en los procesos ateroscleróticos que van a desencadenar la mayor parte de los trastornos coronarios (Steptoe, 1981).

En los últimos años se está prestando mucha atención a un tercer mecanismo que influye en la reactividad cardiovascular y que puede ser relevante a los problemas coronarios: se trata de la influencia del sistema respiratorio sobre la función cardiovascular. Existe un continuo en los patrones respiratorios que se relaciona sistemáticamente con los cambios en la función cardiovascular y en los niveles de estrés percibidos.

En un extremo de este continuo estaría un patrón caracterizado por una respiración predominantemente abdominal, con baja tasa respiratoria, alta amplitud y niveles relativamente altos de CO_2 en sangre. A nivel cardiovascular este patrón

respiratorio produce una baja activación simpática y un aumento en el control cardíaco parasimpático (caracterizado por una disminución en la TC y en el volumen de contracción del miocardio, incremento del flujo sanguíneo al corazón y al cerebro, y la responsividad del reflejo barorreceptor, aumentando el Sinus Arritmia). A nivel psicológico está asociado a la respuesta de relajación, calma, estabilidad emocional, sentido de control sobre el ambiente y ausencia relativa de índices de estrés. Puede ser considerado, pues, un indicador de salud cardiovascular.

En otro extremo del contínuo estaría un patrón respiratorio caracterizado por una alta tasa respiratoria, y baja amplitud; se trata de una respiración predominantemente torácica con niveles reducidos de CO2 en sangre. Este patrón está directamente relacionado con el fenómeno de la Hiperventilación (ventilación que excede los requerimientos metabólicos y que induce una marcada reducción en los niveles sanguíneos de CO2). A nivel cardiovascular produce una reducción drástica del tono parasimpático (disminución del sinus arritmia y de la responsividad del reflejo barorreceptor) y un incremento de la activación simpática (aumenta la TC y el volumen de contracción del miocardio, disminuyendo el flujo sanguíneo al corazón y al cerebro, que en condiciones extremas puede producir una hipoxia cerebral e isquemia). A nivel psicológico está asociado a síntomas de vulnerabilidad emocional, como la ansiedad, comportamiento fóbico, depresión y altos niveles de estrés percibido.

6.2 EVIDENCIA EMPIRICA

Tras las primeras observaciones de Friedman y Rosenman que les llevan a constatar la mayor incidiencia de los trastornos cardiovasculares en un grupo de sujetos considerados Tipo A frente a un grupo de sujetos Tipo B, se suceden las primeras

investigaciones encaminadas a la búsqueda (en este tipo de sujetos) de índices fisiológicos implicados en el desarrollo de la enfermedad coronaria (Friedman, 1978).

La asociación entre la reactividad fisiológica ante situaciones estresantes y el desarrollo de problemas cardiovasculares ha sido establecida, considerando la existencia de una serie de mecanismos neurofisiológicos (tanto a nivel cardiovascular como neuroendocrino) que, tal como se ha visto en el apartado anterior, parecen estar implicados en el desarrollo de la arteriosclerosis (Krantz, Baum y Singer, 1983).

Por otra parte, se ha sugerido que el PCTA podría estar asociado a pa..ones de reactividad fisiológica peculiares que en última instancia facilitarían el desarrollo de las alteraciones cardiovasculares (Dembroski, MacDougall, Herd y Shields, 1983). Esta hipótesis ha sido trasladada al laboratorio con objeto de clarificar el posible mecanismo fisiológico responsable de que los sujetos Tipo A presenten mayor riesgo coronario.

Con respecto al patrón psicofisiológico característico de los sujetos Tipo A, las dos hipótesis que han recibido apoyo experimental son:

1) Las personas Tipo A se caracterizan por una mayor reactividad hemodinámica y neuroendocrina, lo que se traduciría en presión sanguínea más elevada (especialmente la sistólica), en una mayor tasa cardíaca y en un aumento en la secreción de catecolaminas (sobre todo la adrenalina), colesterol y cortisol (Weidner y cols. 1987; Lawler, Rixse y Allen, 1983; Jones, 1985; Dembroski, MacDougall, Herd y Shields, 1979; Krantz, Glass, Schaeffer y Davia, 1982; Williams, Khun, Melosh, White y Schanberg, 1982; Houston, 1983; Contrada, Wright y Glass, 1985; Williams y cols. 1982; Pittner, Houston y Spiridiglizi, 1983; Pittner y Houston 1980; Matthews y Jennings, 1984). Sin embargo, los resultados obtenidos en estas investigaciones no son totalmente

concluyentes. Otros estudios o bien no encontraron las diferencias esperadas, o en algunos casos encontraron incluyo mayor reactividad en los sujetos Tipo B (Zurawski y Houston, 1983; Holmes, 1983; Mirteck y Greenlee, 1984; Smith y Houston, 1987; Lovallo, Pincomb y Wilson, 1986; Miner, McIlvain y cols., 1985, Pishkin, Braggio y Lovallo, 1985; Stoney , Langer, 1985; Lanfraconi y cols., 1989).

2) Una segunda hipotesis alternativa sostiene que no sería la mayor reactividad fisiológica lo que caracterizaría a los sujetos Tipo A, sino una más lenta recuperación de los índices de activación fisiológica (Hart y Jamienso, 1983; Jorgenson y Houston, 1981).

Ambas hipótesis plantean un desequilibrio reactivo en los sujetos Tipo A caracterizado por una excesiva hiperreactividad fisiológica. La primera hipotesis sostiene que el deterioro arterial se produciría por la elevada reactividad fisiológica y la segunda hipótesis enfatiza que el mantenimiento de niveles elevados de activación fisiológica repercutiría negativamente en el sistema cardiovascular.

La evidencia de estos estudios sugiere que el riesgo incrementado de trastornos coronarios entre los individuos Tipo A puede estar efectivamente relacionado con una excesiva reactividad simpática (específicamente responsividad beta-adrenégica) (Matthews y Haynes, 1986). Sin embargo una reciente línea de investigación sugiere que otro aspecto de la función autonómica también puede diferenciar a los sujetos Tipo A de los sujetos Tipo B. Los Tipo B parecen tener mayor sensibilidad de los receptores alfa-adrenérgicos y posiblemente mayor inhibición vagal de los efectos beta-adrenégicos en el miocardio que los Tipo A (Muranaka, Monou, y cols. 1987; Muranaka, Lane y cols. 1988).

Diversas revisiones de la literatura llevadas a cabo con objeto de dilucidar si las personas Tipo A son o no más responsivas fisiológicamente que los Tipo B han sido poco consistentes en sus conclusiones. Dembroski, MacDougall, Herd y Shields (1983) revisaron la literatura disponible y concluyeron que la evidencia sobre la hiperreactividad era equívoca. Los Tipo A mostraban hiperreactividad en algunas respuestas fisiológicas, con algunas tareas, y sólo algunas veces. Matthews (1982) observó que los hombres Tipo A eran más reactivos que los Tipo B pero que su hiperreactividad dependía de la respuesta medida así como del instrumento usado para evaluar la conducta Tipo A. En la revisión de Glass y Contrada (1982) los sujetos Tipo A mostraban mayores niveles de adrenalina y noradrenalina en plasma pero no en la orina. Houston (1983) concluyó que los Tipo A presentan mayor responsividad del Sistema Nervioso Simpático. Holmes (1983) llegó a la conclusión de que si bien la evidencia de la hiperreactividad en PSS era débil, no había diferencias en TC y PSD; además, para Holmes incluso los experimentos que encontraron diferencias significativas entre los sujetos Tipo A y B, tales diferencias eran demasiado pequeñas para tener relevancia clínica en la etiología de los trastornos coronarios. Baker, Dearborn y Hastings, (1984) se centró en los estudios publicados con muestras de mujeres llegando a la conclusión de que las mujeres Tipo A son más reactivas fisiológicamente que las mujeres Tipo B, y menos reactivas que los hombres Tipo A. Fava (1984) revisó la literatura disponible sobre la hiperreactividad neuroendocrina de los sujetos Tipo A, observando que si bien los sujetos Tipo A presentan mayor reactividad en el sistema simpático-adrenomedular, en el sistema pituitario adreno-cortical los resultados no son concluyentes.

Bermúdez (1989) ha publicado recientemente una revisión -que comprende investigaciones publicadas desde 1983 hasta 1987- sobre la evidencia empírica acerca de la supuesta hiperreactividad de los sujetos Tipo-A. En ella se recoge un total de 70 estudios, completando así anteriores revisiones como la de Holmes (1983), Houston

(1983); Krantz y Manuck, (1984); Myrtek y Greenlee (1984) y Contrada, Wrigh y Glass, (1985). De esta revisión podemos destacar:

1) Las variables fisiológicas más utilizadas en los estudios experimentales son la PSS, la PSD y la TC. La proporción de estudios que no encuentran diferencias (A = B) en PSD y TC es superior al número de estudios que encuentran tales diferencias (A > B). Con respecto a la PSS, la proporción de estudios que obtienen mayor reactividad en los sujetos Tipo A, es ligeramente superior (51%) (Bermudez, 1989).

	A > B	B > A	A = B
PSS	51%	3%	45%
PSD	24%	5%	71%
TC	38%	3%	59%

Con respecto a los indicadores neuroendocrinos, esta revisión se ha centrado en los niveles de las catecolaminas, observándose que en el 67% y 33% (para la Adrenalina y Noradrenalina respectivamente) de estos estudios los datos apoyan la hipótesis de la mayor reactividad en los sujetos Tipo-A. Pero no hay que olvidar que este tipo de índices fisiológicos sólo se utilizó en el 11% del total de investigaciones experimentales analizadas (Bermúdez, 1989).

2) El análisis de los datos agrupando las investigaciones en función del instrumento de medida del PCTA empleado, muestra que la Entrevista Estructurada es el instrumento más potente especialmente con los resultados obtenidos en PSS (55% de los resultados en favor de la hipótesis). Sin embargo investigaciones en las que se utiliza el JAS y otros instrumentos de medida (Bortner, Vickers, Framingham, Thurstorne, MYTH...), el número de resultados neutros (en los que no se observan

diferencias entre los sujetos Tipo A y B) es superior al número de investigaciones con resultados positivos (I [illegible]údez, 1989).

JAS

	A > B	B > A	A = B
PSS	39%	7%	54%
PSD	17%	10%	73%
TC	33%	3%	64%

ENTREVISTA ESTRUCTURADA

	A > B	B > A	A = B
PSS	65%	0%	35%
PSD	30%	0%	70%
TC	48%	5%	47%

Existe una alternativa al trabajo de revisión tradicional (narrativo) que resume y evalúa los resultados de las investigaciones. El meta-análisis es una técnica estadística que ha sido desarrollada para permitir una estimación no sesgada de un efecto incorporando datos de muchos estudios. En este sentido, Harbin (1989) ha publicado una de las últimas revisiones sobre la reactividad fisiológica del PCTA utilizando esta técnica. Los resultados limitan el apoyo a la hipótesis de la mayor reactividad fisiológica en los individuos Tipo A. Sus conclusiones son las siguientes:

1) Aunque los valores en TC y PSS son inequívocamente más altos en los sujetos Tipo A, los resultados son menos convincentes para la PSD, cortisol y catecolaminas, si bien diferencias entre Tipo A y B pueden ser encontradas en ciertas combinaciones entre los sujetos y las características de las tareas.

2) La responsividad fisiológica incrementada en los sujetos Tipo A durante la realización de tareas cognitivas es característico de los hombres pero no de las mujeres (podría ser que el tipo de tareas que se utilizan en estos estudios no sean apropiadas para mujeres; que cada sexo se concentre en aspectos diferentes de la tarea; o simplemente que las mujeres no respondan a esas situaciones con mayor reactividad fisiológica).

3) Los resultados también indican que las tareas que elicitan grandes respuestas fisiológicas pueden no ser necesariamente óptimas para elicitar respuestas diferenciales entre los Tipo A y B. Las tareas de resolución de problemas no aritméticos y las tareas psicomotoras podrían ser más efectivas para evocar diferencias en responsividad entre los sujetos Tipo A y B que las tareas de resolución de problemas aritméticos.

4) La Entrevista Estructurada es más sensible a las diferencias entre los Tipo A y B en reactividad fisiológica que el JAS.

5) La edad de los sujetos no es un predictor significativo de las diferencias en responsividad entre los sujetos Tipo A y B.

De cualquier forma es interesante resaltar que se han evaluado hipótesis muy simples, es decir, si los sujetos Tipo A son más reactivos fisiológicamente en tareas psicomotoras o cognitivas que los sujetos Tipo B. Pero los resultados parecen sugerir que el concepto A/B puede estar interactuando con diversos aspectos de los estímulos y ambientes sociales de la situación experimental. Algunas de esas variables incluyen incentivos monetarios para la ejecución de la tarea (Blumenthal y cols., 1983; Jennings, 1984), coste de respuesta (Perkins, 1984), estimulación aversiva contingente a la

ejecución de una tarea o no (Contrada y cols. 1982), dificultad de la tarea (Contrada, Wright y Glass, 1984), instigación (Diamond y cols. 1984), presencia de un competidor hostil (Glass, Krakoff, Contrada y cols 1980), tipo de instrucciones (Goldband, 1980; Morell, 1989), controlabilidad de la situación (Pittner, Houston y Spiridigliozi, 1983).

Dada la inconsistencia de los resultados obtenidos en los estudios sobre reactividad fisiológica y PCTA y teniendo en cuenta que diversos investigadores han aislado componentes del PCTA que han sido consistentemente relacionados con los trastornos coronarios (Dembroski y Costa, 1987; Williams, Barefoot y Shekelle, 1985, algunos investigadores han centrado sus investigaciones sobre reactividad fisiológica en componentes específicos del PCTA.

El potencial de hostilidad evaluado por la Entrevista Estructurada ha sido uno de los factores más estudiados (Matthews, Glass, Rosenman y Bortner, 1977; Dembroski, MacDougall, Williams, Haney y Blumenthal, 1985; Williams, 1980). Los datos relacionado con la reactividad fisiológica no son totalmente concluyentes. Mujeres con altas puntuaciones en hostilidad exhibían mayor PSS durante la EE (Anderson, 1986; MacDougall, Dembroski y Krantz 1981). En hombres el potencial de hostilidad y la competitividad verbal fueron positivamente relacionados con la PSS, PSD y TC ante tareas estresantes como tiempo de reacción de elección, juego de vídeo y anagramas (Dembroski, 1978). En otro estudio, el Potencial de Hostilidad y la Competitivdad verbal fueron asociados con cambios en PS y TC en tareas de tiempo de reacción y en pruebas de inmersión de la mano en aguna fría, de bajo desafío, independientes del PCTA (Dembroski, 1979). Sin embargo, otros estudios no han encontrado esta relación o la relación es inversa (Diamond, y cols. 1984; Glass, Lake y cols.,1983; Smith y Houston, 1987). Schenerder, Julius y Karunas (1989) encontraron que diversos componentes estilísticos del habla (la competitividad verbal y hablar en voz alta)

presentaban mayor reactividad en TC y PS.

En cuanto a los estudios que han utilizado el JAS para evaluar el PCTA, el factor H de Competitividad no parece estar relacionado con la reactividad cardiovascular (Spence y cols., 1987; Ohman, Nordby y Svebak, 1989; Jenning, 1984; Juszczak, Andreassi, 1987) o los resultados son contradictorios (Goldstein, Edelberg, Meier, Orzano y Blaufuss, 1985).

La escala de Impaciencia ha sido relacionada con mayor reactividad fisiológica en un estudio reciente de Ohman, Nordby y Sveback, (1989). Hay que tener en cuenta, no obstante, que los items de esta escala que este grupo de investigación utilizó (escala de Irritabilidad e Impaciencia), enfatizaba aspectos emocionales de irritabilidad, temperamento vehemente e impaciencia. Sin embargo otros estudios no encuentran relaciones significativas (Jennings, 1984; Juszczak y Andreassi, 1987).

La dimensión de hostilidad evaluada por otros cuestionarios (Buss-Durkee Hostility Inventory y Cook and Medley Hostility Scale) han sido asociados con mayor PS y TC especialmente cuando los sujetos suprimen sus emociones de cólera e irritabilidad, o cuando niegan sus sentimientos negativos (Esler y cols. 1977; Smith, Houston y Stucky, 1984; Gilbert y McArtur, 1988; Houston, Smith y Cates, 1989).

A pesar de la ambigüedad de los resultados, no debe olvidarse que estos se han obtenido en diferentes tipos de tareas, registrando no siempre los mismos índices fisiológicos, utilizando sistemas de evaluación distintos y conceptualizando el caracter del PCTA como unidimensional, por lo que futuras investigaciones tendran que tener en cuenta no sólo estas limitaciones sino también las características específicas de los índices psicológicos utilizados, sus bases biológicas y el contexto de su interpretación.

Podemos concluir diciendo que la PS y la TC son dos de las variables psicofisiológicas más utilizadas en las investigaciones sobre reactividad fisiológica en el PCTA. Los datos parecen bastante coherentes con respecto a la mayor PSS en los sujetos Tipo A en situaciones estresantes, pero existen bastantes datos incoherentes con respecto a la TC y PSD. Por ello nuestro interés se ha centrado en el estudio de la TC, seleccionando como principal paradigma de estudio de la reactividad cardíaca la Respuesta Cardíaca de Defensa (RCD). Esta constituye un paradigma de investigación de utilidad tanto en el estudio de procesos fisiológicos y psicológicos básicos como en el estudio de las diferencias individuales (Fernández y Vila, 1989c) no habiendo sido estudiado hasta la fecha en relación con el patrón de conducta Tipo A. En el próximo capítulo presentaremos un análisis detallado de este paradigma y su relación con otros procedimientos de estudio de la reactividad cardíaca.

CAPITULO III

LA REACTIVIDAD CARDIACA

1. BASES BIOLOGICAS DE LA REACTIVIDAD CARDIACA

1.1 EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular está implicado en una función de vital importancia: la de suministrar oxígeno y sustancias nutritivas a las distintas partes del cuerpo, según sus necesidades metabólicas. Es el encargado de distribuir la sangre por todo el organismo aportando los elementos necesarios para la vida de las células, al mismo tiempo que elimina los productos de desecho resultantes del metabolismo celular. La sangre circula por todo nuestro organismo a través de un sistema tubular cerrado, el APARATO CIRCULATORIO, que consta de corazón, arterias, venas y capilares.

El corazón es un músculo que se contrae con una frecuencia media de 72 latidos por minuto, expulsando en cada contracción aproximadamente 75 ml de sangre, lo que hace un total de 6 litros por minuto. Este músculo está compuesto de cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos. Las aurículas, situadas en la parte superior, son las encargadas de recoger la sangre que regresa al corazón procedente del sistema circulatorio a través de las venas. Los ventrículos (de mayor tamaño que las aurículas), situados en la parte inferior, son los encargados de bombear la sangre a través de las arterias a los pulmones y al resto de cuerpo.

La aurícula derecha recibe la sangre procedente de todos los tejidos corporales (a excepción de los pulmones) a través de la vena cava superior e inferior, y del propio corazón, a través del sinus coronario. La sangre almacenada en la aurícula derecha pasa por la válvula tricúspide al ventrículo derecho (impidiendo su retorno) cuya función es enviar la sangre a los pulmones para su oxigenación, a través de la arteria pulmonar. Una vez que la sangre se ha oxigenado, pasa a la aurícula izquierda a través de las

cuatro venas pulmonares. De la aurícula izquierda pasa al ventrículo izquierdo por medio de la válvula mitral, donde será bombeada a todo el cuerpo a través de la arteria aorta. Podemos por tanto hablar de una circulación pulmonar y una circulación periférica o general, formada por una compleja red de vasos sanguíneos, a través de la cual es distribuida la sangre a todos los tejidos corporales.

Cada uno de estos circuitos a su vez está compuesto de arterias y venas unidas entre sí por arteriolas, vénulas y capilares. La función de las arterias es la de transportar sangre a gran presión hacia los tejidos. Tienen, por ello, paredes resistentes que hacen posible el flujo rápido de la sangre. Las arteriolas, ramas pequeñas del sistema arterial, actúan como válvulas de control mandando la sangre hacia los capilares. Los capilares son los encargados del intercambio del líquido y elementos nutrientes entre la sangre y las células, por lo que sus paredes son muy finas y permeables. Las vénulas reciben la sangre de los capilares, que van uniéndose formando vasos cada vez mayores. La función de las venas es la de transportar la sangre procedente de los tejidos de nuevo al corazón. Sus paredes son más delgadas, por lo que pueden contraerse o dilatarse, almacenando mucha o poca cantidad de sangre, dependiendo de las necesidades corporales. Si se produce un incremento en las demandas metabólicas de un determinado grupo de células, no por ello se deja de aportar sangre a otras partes del cuerpo (Guyton, 1984).

La actividad del corazón y los vasos sanguíneos está regulada por dos tipos de mecanismos de control: 1) Mecanismos intrínsecos de control y 2) Mecanismos extrínsecos de control.

1.1.1 MECANISMOS INTRINSECOS DE CONTROL

Estos mecanismos dependen de las características inherentes al músculo cardíaco y a la circulación sanguínea. Cada latido está controlado por un sistema especializado de fibras musculares que hacen posible la excitación y conducción del impulso a todo el corazón.

En el nódulo sinusal o sinoatrial (S-A), localizado en la aurícula derecha, se origina el impulso eléctrico o despolarización de la membrana celular, que provoca la contracción rítmica del corazón, actuando como un marcapasos. Este potencial de acción que comienza en el nódulo S-A se transmite inmediatamente a las aurículas hasta llegar al nódulo aurículo-ventricular (A-V) situado en la parte central del corazón, entre las aurículas y los ventrículos. En el nódulo A-V el impulso cardíaco sufre un ligero retraso de 40 milisegundos, antes de pasar a los ventrículos, con elfin de que las aurículas vacíen su contenido en ellos antes de que los ventrículos inicien su contracción. A continuación el Haz de His o haz auriculo-ventricular, conducirá el impulso hasta los ventrículos, siendo las fibras de Purkinje las encargadas de transmitir de forma casi inmediata el impulso cardiaco por todo el sistema ventricular, provocando su contracción. La fase de contracción del corazón se conoce con el nombre de SISTOLE y la de relajación con el nombre de DIASTOLE.

El sistema circulatorio también está provisto de un mecanismo de control intrínseco que regula el riego sanguíneo. La mayor parte de los tejidos corporales disponen de un mecanismo de control local que asegura el grado de vascularidad necesario para cubrir sus necesidades metabólicas. Siempre que disminuya la disponibilidad de oxígeno en los tejidos aumenta considerablemente el flujo sanguíneo que circula a través de ellos. También la carencia prolongada de glucosa y otras

sustancias nutritivas puede causar vasodilatación local en los tejidos afectados.

1.1.2 MECANISMOS EXTRINSECOS DE CONTROL

1.1.2.1 CONTROL NEURAL: SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

El sistema cardiovascular está bajo el control de las ramas Simpática y Parasimpática del Sistema Nervioso Autónomo (SNA). El Sistema Nervioso Simpático (SNS) y el Sistema Nervioso Parasimpático (SNP) se diferencian a nivel anatómico por:

1) La región de la espina dorsal desde la que proyectan sus nervios eferentes. Los nervios eferentes del SNS salen de las regiones torácica y lumbar, y los del SNP salen de las regiones craneal y sacra.

2) Estos nervios eferentes están formados por dos neuronas: una interneurona conocida como fibra preganglionar y una neurona conocida como fibra postganglionar. En general, las fibras preganglionares del SNS son cortas y sinaptan con la fibra postganglionar cerca de la espina dorsal, mientras que en el SNP, las fibras preganglionares son largas y sinaptan con las fibras postganglionares cerca del órgano inervado (Gannon, 1981).

Otra diferencia se observa a nivel bioquímico: El neurotransmisor preganglionar del SNA (tanto del SNS como del SNP) es la acetilcolina. A nivel postganglionar, el neurotransmisor de la rama parasimpática es la acetilcolina, mientras que en el SNS, es la noradrenalina (a excepción de las fibras nerviosas que inervan las glándulas del sudor y algunos vasos sanguíneos, que son colinérgicas).

La acetilcolina activa al menos dos tipos de receptores diferentes, los receptores muscarínicos y los receptores nicotínicos. También se han identificado dos tipos de receptores adrenérgicos, los receptores-alfa, distribuidos por la musculatura lisa de las paredes de los vasos sanguíneos y los receptores-beta que se encuentran fundamentalmente en las arteriolas coronarias y esqueléticas (Steptoe, 1981). Entre los receptores beta-adrenérgicos se puede hacer una segunda distinción: receptores beta-1 y receptores beta-2. Los receptores beta-1 son más abundantes en el tejido cardíaco y en el tejido adiposo. Los receptores beta-2 se encuentran sobre todo en los músculos lisos de las arteriolas y en los tejidos pulmonares.

El corazón es un órgano inervado por las dos ramas del SNA. Las terminaciones nerviosas del SNS se proyectan fundamentalmente sobre el sistema ventricular y, en menor medida, sobre las zonas próximas a los nódulos sinusal y auriculo-ventricular. La estimulación de los receptores beta-1 producen un incremento tanto en la tasa cardíaca (TC) conocido como "efecto cronotrópico positivo", como un incremento en la fuerza de contracción ventricular, conocido como "efecto inotrópico positivo".

Las fibras parasimpáticas salen del tronco cerebral y se proyectan sobre el corazón a través del nervio vago (décimo par craneal). La mayor parte de las células ganglionares cardíacas inervadas por el vago están situadas próximas a los nódulos sinusal y auriculo-ventricular, también hay algunas en las aurículas y muy pocos en los ventrículos. La estimulación vagal del nódulo sinusal hace que se reduzca la tasa de despolarización de las células "marcapaso", lo que hace que disminuya la TC (es el llamado "efecto cronotrópico negativo"). La estimulación vagal del nódulo auriculo-ventricular enlentece la conducción del impulso cardíaco (es el "efecto dromotrópico negativo") e incrementa el período refractario de los potenciales de acción. Cuando las aurículas son estimuladas vagalmente, disminuye la fuerza de su contracción,

conocido también como "efecto inotrópico negativo".

En cuanto a los vasos sanguíneos periféricos, la mayor parte de ellos están inervados por las terminaciones nerviosas simpáticas. En ellos se encuentran dos tipos de receptores adrenérgicos, los receptores-alfa y los receptores beta-2. La estimulación de los receptores-alfa produce una vasoconstricción periférica. La vasoconstricción de pequeñas arterias y arteriolas va acompañada de un incremento en la presión arterial (PA). La vasoconstricción de venas y vénulas reduce considerablemente el volumen de sangre que circula a través de ellas, aunque no afecta de forma significativa a la resistencia periférica. La activación simpática de los receptores beta-2 produce una vasodilatación en la musculatura lisa de las arteriolas, lo que conlleva un incremento en el flujo sanguíneo a los tejidos corporales. La inervación parasimpática de vasos sanguíneos va acompañada de una vasodilatación que incrementa el riego sanguíneo.

1.1.2.2 CONTROL HUMORAL

Existe también una vía humoral de activación simpática del corazón y los vasos sanguíneos mediada fundamentalmente por la secreción de catecolaminas, la adrenalina y la noradrenalina, procedentes de la médula suprarrenal (inervada directamente por las terminaciones nerviosas simpáticas). La noradrenalina tiene un mayor efecto sobre la presión sanguínea porque produce vasoconstricción en casi toda la red vascular. La adrenalina dilata los vasos sanguíneos de la musculatura esquelética y cardíaca. Tanto una como otra pueden aumentar la TC y la fuerza de contracción del miocardio. El patrón de respuesta cardiovascular que generan, depende de la cantidad y duración de la secreción. Las hormonas adrenales (en particular las catecolaminas y glucocorticoides) a largo plazo parecen jugar un papel importante en el sistema

cardiovascular, ya que actúan a nivel de movilización y utilización de las sustancias nutritivas almacenas. Dichas hormonas facilitan la liberación de ácidos grasos libres y la producción de glucosa a partir de los hidratos de carbono. Si estas sustancias nutritivas no se consumen pasan a incrementar el nivel de lipoproteinas en sangre, que a su vez, a largo plazo puede afectar a los procesos ateroscleróticos.

Además de las catecolaminas, se han identificado otras hormonas también implicadas en el control vascular periférico. La disminución de la presión arterial (PA) hace que los riñones segreguen una sustancia, la RENINA, que a su vez actúa sobre una proteina plasmática para producir la ANGIOTENSINA I. Esta hormona se convierte en ANGIOTENSINA II que tiene efectos importantes sobre la regulación de la PA y la circulación sanguínea, ya que provoca una vasoconstricción intensa en las arteriolas renales, haciendo que los riñones retengan agua y sal aumentando así el volumen de líquido en el cuerpo, lo que a su vez elevará la PA. Además, estimula la secreción de aldosterona por parte de la corteza adrenal. La aldosterona está implicada en los mecanismos renales que regulan el volumen y la PA a través de sus efectos sobre el sodio y el potasio.

El corazón, además de ser un órgano muscular que envía sangre hacia los pulmones para su oxigenación y luego hacia el sistema vascular para aportar oxígeno y nutrientes a todas las células del organismo, es una glándula endocrina. Segrega una potente hormona peptídica, el FACTOR NATRIURETICO AURICULAR (FNA), que juega un papel importante en la regulación de la presión y el volumen sanguíneo y en la excresión de agua, sodio y potasio. El FNA afecta al sistema renina-angiotensina inhibiendo la secreción de renina y bloqueando directamente la secreción adrenal de aldosterona (tiene por tanto un efecto diurético). Actua también directamente sobre el riñón para regular la excresión de agua y sodio (permite filtrar mayores cantidades

de agua y sodio a partir de la sangre) (Canti y Genest, 1986).

También la vasopresina, segregada por la hipófisis posterior, parece tener un efecto vasoconstrictor muy potente. No obstante, normalmente se segrega en cantidades muy pequeñas, por lo que se le supone un papel poco relevante en el control vascular (Guyton, 1984).

Finalmente, durante la práctica de ejercicio físico se segregan sustancias vasodilatadoras que tienen como función incrementar el metabolismo local de las células musculares (la adenosina parece ser una de estas sustancias). También se han aislado en sangre otras sustancias vasodilatadoras: bradicinina, serotonina, histamina y las prostaglandinas.

1.1.2.3 EL REFLEJO BARORRECEPTOR

En el sistema circulatorio también existen una serie de receptores sensoriales que regulan su funcionamiento de forma refleja y mantienen estable el nivel de presión arterial. Los barorreceptores son terminaciones nerviosas situadas en las paredes internas de los senos carotídeos, a la altura del cuello, y en las paredes del arco aórtico, y en menor número, en las arterias de las regiones torácica y cervical. Los barorreceptores son estímulados fundamentalmente por la distensión de las paredes arteriales, provocada por un cambio de la presión arterial (PA). Los impulsos procedentes de los senos carotídeos llegan al núcleo del tracto solitario (localizado en el bulbo raquídeo) a través del nervio de Hering y del nervio glosofaríngeo. Los impulsos procedentes del arco aórtico son transmitidos por el nervio vago.

Cuando los impulsos procedentes de los barorreceptores llegan al SNC inhiben el centro simpático del bulbo y excitan su centro vagal. Esto afecta a la circulación sanguínea, dilatando los vasos periféricos y disminuyendo la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción ventricular. De esta forma la estimulación de los barorreceptores produce una disminución en la presión sanguínea. El efecto contrario se observa cuando la presión se encuentra por debajo del nivel normal. Este reflejo es extraordinariamente potente para evitar cambios rápidos en la presión arterial. Pero a largo plazo los receptores acaban adaptándose al nivel de presión al que han sido expuestos.

Además, existen en el cuerpo humano receptores sensibles a los elementos químicos de la sangre. Los quimorreceptores, situados en el arco de la aorta y en los senos carotídeos, juegan un papel importante cuando el nivel de PA es muy bajo y cuando el aporte de oxígeno es insuficiente. Incluso dentro del corazón existen receptores que median los reflejos cardiovasculares asociados con el volumen y la presión existentes en las aurículas y en los ventrículos.

1.1.2.4 COORDINACION CARDIO-RESPIRATORIA

El sistema cardiovascular y el respiratorio son los encargados de mantener el intercambio de gas entre la atmósfera y los tejidos corporales. La concentración de dióxido de carbono (CO_2) afecta al sistema cardiovascular con una función protectora: Las concentraciones de CO_2 parecen ser importantes reguladores del tono vascular, alterando la cantidad de flujo sanguíneo que llega al corazón y al cerebro en función de las necesidades metabólicas. Existe en nuestro organismo quimorreceptores sensibles a los cambios en las concentraciones sanguíneas de O_2 y CO_2.

Pero además, las concentraciones de CO2 pueden variar en función de los patrones respiratorios independientemente de las necesidades metabólicas:

La HIPERVENTILACION (patrones respiratorios de alta tasa y baja amplitud de respiración) puede inducir importantes reducciones de CO2 en el nivel sanguíneo, provocando una vasoconstricción de las arterias cerebrales y del miocardio inhibiendo el intercambio de oxígeno de la sangre al tejido celular, situación que podría producir una hipoxia cerebral e isquemia del miocardio.

Una disminución de los niveles en sangre de CO2 incrementa la actividad neuronal y la descarga eléctrica de las fibras nerviosas (ya que cambia el balance ácido-base hacia la alcalosis). A nivel autonómico se produce, en primer lugar, una gran disminución del tono vagal, lo que lleva posteriormente, a un dominio de la actividad simpática, conduciendo por tanto a la secreción de catecolaminas (Tenney y Lamb, 1965). La hiperventilación induce también rápidos incrementos en tasa cardíaca y volumen de contracción cardíaco, dilatación de los vasos sanguíneos de los músculos, contracción de los vasos sanguíneos de la piel e inhibición de los barorreceptores carótidos. En pacientes coronarios la hiperventilación podría deteriorar severamente el aporte sanguíneo al miocardio, reduciendo el umbral para los ataques de angina e induciendo espasmos arteriales coronarios. Diversos estudios señalan la posibilidad de que episodios de hiperventilación puedan ser desencadenados por eventos psicológicos estresantes (Grossman, 1983).

Existen otros tipos de patrones repiratorios opuestos a la hiperventilación denominados PATRONES RESPIRATORIOS EUCAPNICOS caracterizados por producir niveles incrementados de CO2. Se trata de patrones respiratorios con tasas lentas, altas amplitudes y un tipo de respuesta respiratoria predominantemente

abdominal. Incrementos en CO2 se asocian con reducciones sustanciales de secreción de catecolaminas, así como con incrementos en el flujo sanguíneo al corazón y cerebro. El reflejo barorreceptor carótido es facilitado.

EL Sinus Arritmia es un fenómeno que consiste en la ocurrencia de fluctuaciones cíclicas en la TC que se corresponden con la fase respiratoria: aumentos en la TC en la fase de inspiración y disminución de la TC durante la fase de espiración, aunque siempre con ciertos adelantos o retrasos en función de la tasa respiratoria (Eckberg, 1983). El sinus arritmia depende del patrón respiratorio: patrones caracterizados por tasas lentas y altas amplitudes de respiración potencian el sinus arritmia, mientras que patrones caracterizados por altas tasas y bajas amplitudes de respiración lo reducen drásticamente.

A nivel fisiológico, el responsable del sinus arritmia es una compleja interacción de varios factores: 1) efectos mecánicos relacionados con los cambios en presión sanguínea ligados a la actividad respiratoria, 2) receptores pulmonares de baja presión sensibles a los cambios en presión transpulmonar; 3) quimorreceptores y barorreceptores (sensibles a la presión). Además implica complejas interacciones a nivel central entre diferentes procesos fisiológicos. No obstante, y a pesar de esta compleja interacción, los responsables últimos del sinus arritmia son descargas cíclicas vagales debidas a la inhibición de la actividad eferente vagal durante la inspiración , por lo que el Sinus Arritmia se ha utilizado como medida no invasiva del control cardíaco parasimpático (Katona y cols., 1975; Reyes y cols., 1990).

1.2 ESTRUCTURAS NERVIOSAS SUPERIORES

La integración de los mecanismos implicados en el control cardiovascular (autonómicos, humorales y reflejos) se lleva a cabo a nivel del Sistema Nervioso Central. Existen una serie de zonas del tronco cerebral implicadas en la regulación del sistema cardiovascuclar conectadas a su vez con áreas superiores del cerebro. El centro vasomotor troncoencefálico, consta de dos partes, una exictartoria, cuya estimulación eléctrica produce vasoconstricción e incremento de la frecuencia y contractibilidad del corazón, y otra parte inhibitoria, que al ser estimulada puede producir dilatación vascular y disminución en la frecuencia cardíaca.

Entre las áreas cerebrales que se sabe intervienen en la regulación central del sistema cardiovascular se encuentran: el núcleo del tracto solitario (NTS), el hipotálamo, la amigdala, el septum, y las areas motora, orbito-frontal y antero-temporal de la corteza cerebral.

El NTS ejerce una influencia inhibitoria negativa sobre las regiones que modulan el tono vasomotor. También conecta con los núcleos vagales y afecta, por tanto, a la activación parasimpática. La estimulación eléctrica del NTS en ratas produce una disminución en la presión arterial (PA) y en la TC.

El hipotálamo puede ejercer efectos tanto excitatorios como inhibitorios sobre las zonas que modulan el tono vascular. Concretamente, la estimulación de las zonas anterior y posterior produce una disminución de la TC e incrementos en la presión sanguínea. La estimulación del hipotálamo lateral produce enormes deceleraciones cardíacas junto a una disminución en la presión sanguínea e inactividad motora. La estimulación de la amigdala, produce un incremento en el tono vagal, que va

acompañado de deceleraciones significativas en la TC. A su vez la activación de la amígdala parece estar regulada por la región septal.

La estimulación eléctrica de las áreas corticales produce respuestas cardiovasculares más específicas. La estimulación eléctrica del cortex motor produce un incremento en la presión arterial, acompañada de dilatación en los vasos sanguíneos de los músculos esqueléticos. La estimulación de la corteza órbito-frontal ha producido en ocasiones una dilatación vascular acompañada de un incremento en el tono vagal y de inhibición en la secreción de catecolaminas desde la médula suprarrenal. Similares incrementos en el tono vagal se han observado al estimular la corteza temporal anterior, manifestándose fundamentalmente en disminuciones de la TC y la presión sanguínea.

1.3 LA REACCION DE DEFENSA

Uno de los patrones de respuesta integrados a nivel central más conocidos y más ampliamente estudiados es la REACCION DE DEFENSA. Esta hace referencia a un conjunto de respuestas somáticas, cardiovasculares y neuroendocrinas que están dirigidas a facilitar la interacción adecuada de un organismo con su ambiente. El SNC desempeña un papel importante en la mediación de la Reacción de Defensa, que ha sido ampliamente documentado en la investigación animal (Bard, 1960; Abraham y cols., 1960). La estimulación del área de defensa hipotalámica en gatos anestesiados (Bard, 1960) produce un conjunto de respuestas somáticas como la erección del pelo, giro de cabeza, arqueo de la espalda, silbidos, retracción de las orejas y conductas de "lucha-huida". Además, se observan incrementos en la actividad cardíaca, vasoconstricción visceral y vasodilatación muscular.

Así mismo, la estimulación de una zona del hipotálamo lateral en un grupo de gatos anestesiados (Abrahams, Hilton y Zbrozyna, 1960) produce un incremento de respuestas fisiológicas caracterizadas por un incremento en la tasa cardíaca y presión sanguínea, vasodilatación de los músculos esqueléticos y vasoconstricción en la piel y en los intestinos. La vasoconstricción está mediada por una descarga de noradrenalina por parte de los nervios simpáticos que inervan la piel y las visceras. La vasodilatación, por el contrario, está mediada por la adrenalina segregada por la médula suprarrenal que estimula a su vez a los receptores beta-adrenérgicos localizados en los vasos sanguíneos de los músculos esqueléticos. Lisarder (1970) encontró, además, un importante efecto de inhibición del reflejo barorreceptor mientras se estimula la reacción de defensa.

El componente cardíaco típico de la RD es un incremento en la frecuencia del latido cardíaco. Por consiguiente, los cambios decelerativos en TC han sido interpretados generalmente como componentes de otros patrones de respuesta integrados a nivel central, pero cualitativamente diferentes de la RD. Surwitt, Williams y Shapiro (1982) defienden la existencia de un patrón de respuesta caracterizado por un incremento en la resistencia periférica de los vasos, sin cambios específicos en la actividad cardíaca, o incluso con disminución en la misma. Este patrón iría acompañado de cambios comportamentales indicativos de un mayor procesamiento sensorial y de atención a los estímulos ambientales.

2. LA INTERPRETACION PSICOLOGICA DE LA TASA CARDIACA

La investigación sobre la significación psicológica de los cambios fásicos en la actividad cardíaca se ha polarizado en torno a dos importantes marcos de referencia interpretativos: la interpretación cognitiva (perceptivo-atencional) y la interpretación

motivacional.

2.1 INTERPRETACION PERCEPTIVO-ATENCIONAL

La interpretación perceptivo-atencional de la tasa cardíaca (TC) tiene su raíz histórica en la reflexología rusa. Pavlov (1927) presentó una clasificación de los distintos reflejos basada en la observación de la conducta motora manifiesta, teniendo en cuenta la naturaleza del estímulo elicitante y sobre todo la función que los reflejos cumplían. El distinguió entre el reflejo investigatorio y el reflejo de defensa (RD). El reflejo investigatorio sería el responsable de aumentar la sensibilidad de los receptores, orientándolos hacia el estímulo novedoso; consiste fundamentalmente en una serie de cambios esquelético-motores que orientan al organismo hacia la fuente de estimulación. El reflejo de defensa fué definido como un conjunto de reacciones protectoras tanto a nivel activo (ejemplo, respuestas de huida, parpadeo, vómito) como pasivo (ejemplo, las respuestas de paralización y congelamiento).

Dos décadas después, Konorski (1948) matizó los elementos diferenciadores del Reflejo de Orientación (RO) y el RD. El RD es entendido como una reacción de protección como resultado de la acción directa de estímulo aversivos o periféricos. El RO se manifiesta en la atención dirigida hacia un estímulo biologicamente neutral.

Una aproximación diferente fué la proporcionada por Sokolov (1963), quien se interesó por los correlatos neurofisiológicos de los distintos reflejos. Sokolov identificó tres clases de reflejos incondicionados -Reflejo de Orientación, Reflejo de Adaptación y Reflejo de Defensa- y estableció una distintición entre los reflejos basada tanto en la función sensorial que cumplen como en lo que respecta a las reacciones fisiológicas que

acompañan a los reflejos. El RD estaría caracterizado por un conjunto de reacciones fisiológicas encargadas de limitar la acción de estímulos suficientemente intensos o dolorosos disminuyendo la sensibilidad de los analizadores sensoriales. Tales reacciones fisiologicas se manifestarían fundamentalmente a nivel de una vasoconstricción periférica -medida en el dedo- y una vasoconstricción cefálica -medida en el área temporal- y tendría como características paramétricas basicas la de ser elicitado por estímulos de alta intensidad, ser inespecífico en cuanto a la modalidad sensorial del estímulo elicitador y mostrar dificultad para habituarse. El reflejo de orientación, por su parte, se manifestaría a nivel fisiológico en una vasoconstricción digital y una vasodilatación cefálica. Esta última sería la encargada de llevar sangre desde la periferia del cuerpo al cortex cerebral facilitando así la percepción del estímulo e incrementando la sensibilidad de los analizadores sensoriales.

La conexión entre la investigación soviética y occidental sobre la respuesta de defensa se estableció a través de Graham y Clifton (1966). Aunque Sokolov no estableció en sentido estricto la forma del componente cardíaco del reflejo de defensa, Graham y Clifton creyeron lícito establecer un paralelismo entre esta línea de investigación y la encabezada en Occidente por la hipótesis de la "aceptación-rechazo" de Lacey (Lacey & Lacey, 1958). En concreto, Graham y Clifton postularon que el componente cardíaco de la respuesta de defensa debía ser una aceleración cardíaca, que en el modelo de Lacey estaba asociada a un rechazo de la estimulación ambiental; mientras que el componente cardíaco del reflejo de orientación debía ser una desceleración cardíaca asociada a una disposición a atender y recibir información ambiental.

La hipótesis de la aceptación-rechazo atribuye claramente una significación cogntivo-atencional a los cambios acelerativos y decelerativos de la TC, sugiriendo que

la dirección del cambio en la TC refleja la intención por parte del organismo de aceptar o rechazar la estimulación ambiental. La deceleración cardíaca estaría asociada a una disposición a notar y detectar los estímulos externos y cumpliría la doble función de incrementar la receptividad del organismo a la estimulación externa y de prepararlo para responder de forma eficaz a dicha estimulación (Lacey, Kagan, Lacey y Moss, 1963; Lacey, 1972). La aceleración cardíaca, por su parte, estaría asociada a un rechazo de la estimulación ambiental y a procesos de elaboración cognitiva (Lacey y Lacey, 1974).

Esta hipótesis fue formulada en base a una serie de observaciones de laboratorio en las que se comprobó que la dirección del cambio en la TC tiene una clara relación con las características de la tarea experimental a la que se somete al sujeto. Las tareas que requieren elaboración cognitiva interna (aritmética mental, por ejemplo) o exposición a estímulos nocivos (ruidos fuertes) producen una aceleración cardíaca. Sin embargo, las tareas que requieren dirigir la atención hacia la estimulación ambiental (tiempo de reacción simple) producen una deceleración cardíaca. Finalmente, las tareas que implican aceptar y rechazar simultáneamente la estimulación ambiental no producen cambios significativos en la TC (por ejemplo, escuchar atentamente las reglas de un juego de cartas ficticio intentando memorizarlas para responder luego a las preguntas que se formulen sobre ellas). Todas estas observaciones experimentales llevaron a Lacey a proponer la existencia de un continuo aceptación-rechazo a lo largo del cual podrían situarse las diferentes tareas y a formular la hipótesis de que la dirección del cambio en la TC para una tarea particular depende de su localización en ese continuo. El análisis de los datos obtenidos llevó a Lacey (1967) a hipotetizar que la deceleración cardíaca facilita la atención a los estímulos externos, mientras que la aceleración cardíaca dificulta dicha atención.

2.2 INTERPRETACION MOTIVACIONAL

La interpretación motivacional se centra en la investigación de la TC como un índice de actividad somática. Su marco teórico de referencia es la hipótesis del ajuste cardio-somático de Obrist, que a su vez tiene como principal fundamento histórico la intepretación de Cannon sobre la reacción defensiva de lucha o huída.

Cannon (1929) formuló la "teoría emergentista de las emociones" según la cual los cambios fisiológicos y comportamentales que acompañan a las distintas emociones tienen la significación motivacional de preparar al organismo para actuar en situaciones de emergencia que exigen una respuesta adaptativa inmediata (por ejemplo, de "lucha o huída"). La respuesta de "lucha o huida" estaría regulada por la acción recíproca del SNA. El SNS se encargaría de movilizar los recursos del organismo necesarios para la acción. El SNP actuaría conservando los recursos del organismo. La respuesta defensiva se caracterizaría fundamentalmente por el incremento en la secreción de adrenalina por parte de las glándulas adrenales, la aceleración en la TC y en el ritmo respiratorio, el incremento en la presión sanguínea y el paso de sangre desde el estómago y los intestinos, al corazón, al Sistema Nervioso Central y a la musculatura estriada. Todos estos cambios fisiológicos se desencadenan en situaciones de emergencia que requieren una acción rápida y efectiva por parte del organismo. Posteriormente, Selye describió un patrón de respuestas fisiológicas muy similar a éste al que denominó "reacción de alarma" (Selye, 1956). Esta reacción de alarma constituye la primera fase del Síndrome General de Adaptación y se caracteriza por una serie de cambios fisiológicos y neuroendocrinos. Dos tipos de hormonas, los glucocorticoides y las catecolaminas, juegan un papel esencial en todo el proceso (Selye, 1981). Los glucocorticoides proporcionan la energía necesaria para enfrentarse a las demandas metabólicas del organismo en una situación determinada. Las catecolaminas activan

distintos sistemas fisiológicos esenciales para la correcta adaptación a la situación. La adrenalina hará que se produzcan incrementos en TC, presión sanguínea y el ritmo respiratorio, entre otros. Todos estos cambios permitirán al organismo defenderse de forma eficaz de la estimulación estresante.

Esta reacción de defensa puede mantenerse poco tiempo (a lo sumo algunas horas). Si la situación estresante desaparece, los sistemas fisiológicos vuelven a la normalidad. Si continúa presente, se pasa a la segunda fase o Etapa de Resistencia (en la que se produce una adaptación al estímulo y desaparecen los síntomas). Si el estímulo estresante continúa presente durante bastante tiempo, se agota la capacidad adaptativa del organismo, y se pasa por consiguiente a la tercera fase del Síndrome General de Adaptación. En esta tercera fase reaparecen los síntomas, el organismo cae exhausto y podría sobrevenir la muerte (Selye, 1973).

En la actualidad, Paul Obrist y su equipo de colaboradores son los principales defensores de la intepretación somática y motivacional de la TC. El punto central de su argumentación es que la TC y la actividad somática covarían o no dependiendo de la rama del Sistema Nervioso Autónomo que regule el funcionamiento del corazón en cada momento. Como es bien sabido, el músculo cardíaco está inervado simultáneamente por las ramas Simpática y Parasimpática del Sistema Nervioso Autónomo. Las terminaciones nerviosas del Sistema Nervioso Simpático se proyectan fundamentalmente sobre la musculatura ventricular, mientras que las fibras parasimpáticas, a través del nervio vago, se proyectan fundamentalmente sobre las zonas próximas a los nódulos sinusal y auriculo-ventricular. De ahí que una aceleración cardíaca pueda reflejar un incremento en la activación simpática o una pérdida del tono vagal, y de la misma forma, una deceleración cardíaca puede reflejar una disminución en la activación simpática o un incremento en el control vagal.

Según la hipótesis del ajuste cardio-somático de Obrist, cuando la TC se encuentra bajo el control del Sistema Nervioso Parasimpático, tanto la aceleración como la deceleración cardíaca covarían directamente con la actividad somática. Esta covariación hace posible que el sistema cardiovascular se ajuste de forma rápida y eficaz a cualquier alteración en las demandas metabólicas del organismo asociadas con los cambios en la actividad esquelético-muscular. Por el contrario, cuando los cambios en la TC están controlados por el Sistema Nervioso Simpático suelen aparecer independientes de la actividad somática y reflejar, en consecuencia, una falta de ajuste por parte del sistema cardiovascular a las exigencias metabólicas de la situación.

Una larga serie de estudios experimentales (Obrist, 1981) permitieron a este autor hipotetizar que el factor crítico determinante de los efectos simpáticos sobre el miocardio era el dar a los sujetos la posibilidad de participar activamente en la tarea controlando la aparición de un estímulo aversivo ("coping activo"), a diferencia de aquellas otras tareas donde el sujeto no tenía ningún control sobre la estimulación aversiva ("coping pasivo"). El paradigma experimental más utilizado para evaluar la dimensión de "coping activo" ha sido el de tiempo de reacción señalizado donde la evitación de un estímulo aversivo (calambre) se hace contingente con una ejecución adecuada del individuo en la tarea. Por otra parte, el paradigma de condicionamiento clásico aversivo y la prueba de inmersión de la mano en agua fría han sido los más utilizados para evaluar la dimensión "coping pasivo", ya que en estos casos el sujeto es un mero receptor pasivo de la estimulación aversiva.

La investigación sobre la hipótesis de la "aceptación-rechazo" y del "ajuste cardio-somático" ha dado lugar a un largo debate sin que la balanza termine por inclinarse definitivamente a favor de una u otra. Por el contrario, la investigación reciente parece limitar y al mismo tiempo apoyar, al menos parcialmente, ambas

hipótesis (Fernádez, 1987). El acoplamiento cardio-somático puede ser perfecto en determinadas fases de determinadas tareas o con respecto a algunos músculos motores y no con respecto a otros. Y a la inversa, la implicación cognitiva puede ser evidente en determinadas fases de determinadas tareas y no en otras.

3. LA RESPUESTA CARDIACA DE DEFENSA

3.1. CARACTERISTICAS DESCRIPTIVAS Y PARAMETRICAS

El procedimiento más utilizado para estudiar la Respuesta Cardíaca de Defensa (RCD) ha consistido en examinar los cambios en la TC que se producen ante la presentación de estímulos discretos intensos o aversivos, por ejemplo, ruídos fuertes o calambres. Sin embargo, y a pesar de la aparente simplicidad de este procedimiento, hasta hace poco tiempo se desconocían cuestiones importantes relativas a sus características descriptivas y paramétricas, asumiéndose los planteamientos clásicos de Sokolov (1963). Siguiendo estos planteamientos, cuatro han sido los supuestos tradicionales sobre las características descriptivas y paramétricas de la RCD:

1. Es unidireccional y acelerativa en cuanto a su forma.
2. Es inespecífica en cuanto a la modalidad sensorial del estímulo evocador.
3. Es elicitada por estímulos de alta intensidad o dolorosos.
4. Muestra dificultad para habituarse.

El primer supuesto ha sido claramente cuestionado en los últimos años. Utilizando estímulos auditivos varios investigadores han encontrado un patrón de respuesta cardíaca compleja, con al menos, dos componentes acelerativos bien definidos:

uno de corta latencia que se inicia inmediatamente después de presentado el estímulo y otro de larga latencia que se inicia en torno a los 20 segundos después de presentado el estímulo (Turpin & Siddle, 1978). Las sucesivas investigaciones en este campo han ido precisando la descripción de la forma de la respuesta, primero en términos de tres componentes -añadiéndo un componente decelerativo entre las dos aceleraciones- (Vila y Beech, 1978; Vila y Fernández, 1981) y últimamente en términos de cuatro componentes -dos acelerativos y dos decelerativos en orden secuencial alterno- (Fernández, 1986). Este patrón de respuesta se observa dentro de los 80 segundos posteriores al inicio del estímulo, teniendo cada componente parámetros de amplitud, latencia y duración perfectamente definidos (ver figura 3.1).

Como muestra la figura, las amplitudes de los dos períodos acelerativos son similares entre sí y marcadamente superiores a las de los dos períodos decelerativos que a su vez son similares entre sí. Las amplitudes máximas de cada componente se alcanzan en torno a los segundos 3, 15, 35 y 65 respectivamente. Así mismo, la duración de cada nuevo componente aumenta progresivamente con respecto al anterior, siendo su tiempo de reclutamiento -desde el inicio del componente hasta que alcanza su máxima amplitud- aproximadamente la mitad de su tiempo de recuperación -desde que alcanza la máxima amplitud hasta el final del componente-. Estos datos cuestionan no sólo la respuesta unidireccional de la RCD sino también la validez de la distinción propuesta por muchos autores entre respuesta de orientación y respuesta de defensa en términos de direccionalidad: aceleración frente a deceleración.

El segundo supuesto relativo a la inespecificidad de la modalidad sensorial del estímulo evocador, nunca ha sido puesto a prueba hasta recientemente en el contexto de la respuesta cardíaca de defensa. Se asumía que cualquier estímulo suficientemente intenso puede elicitarla. La modalidad sensorial más estudiada ha sido, sin duda, la

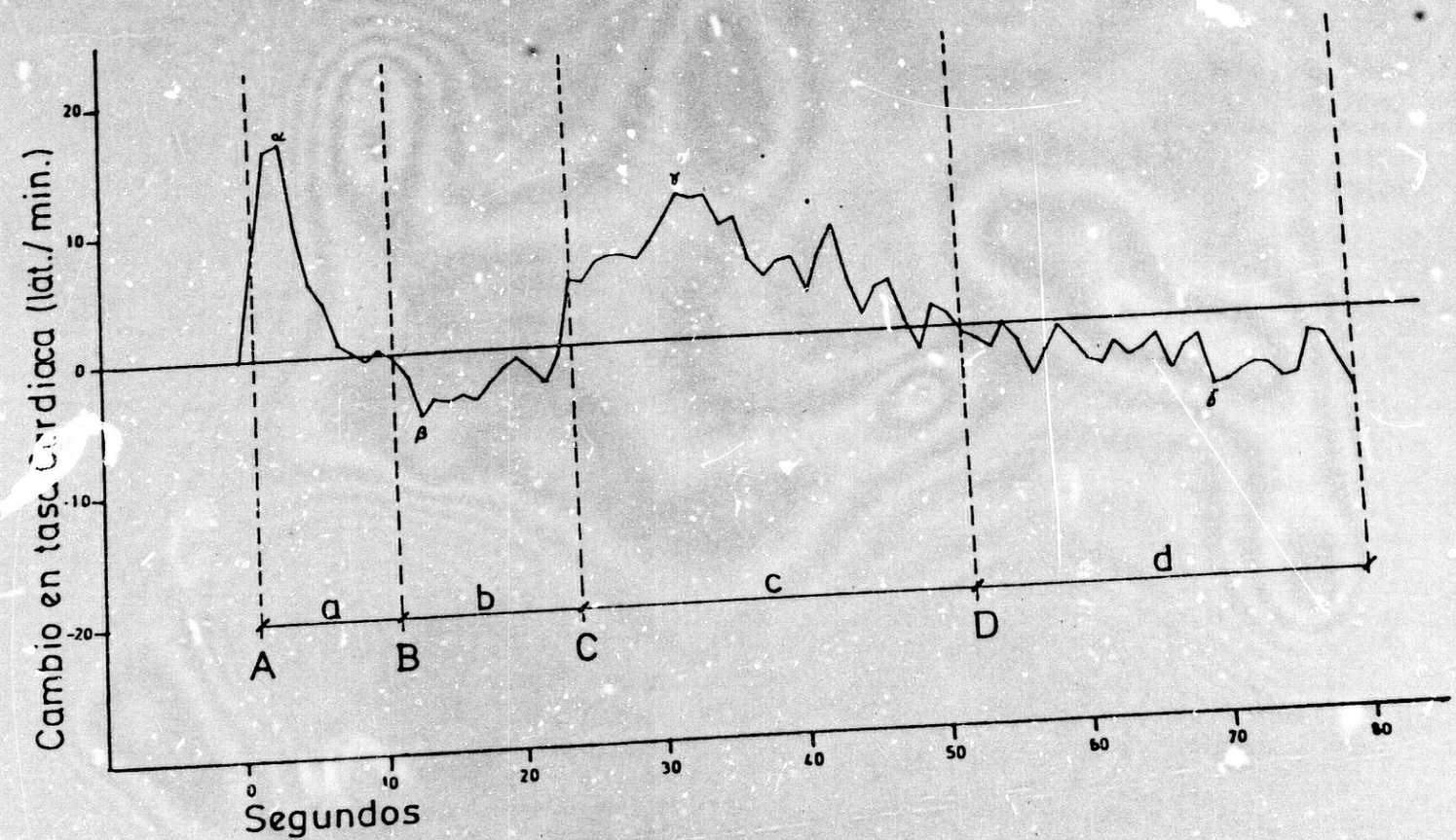

Figura 3.1: **Respuesta Cardíaca de Defensa**

auditiva, seguida de la electrocutánea. La modalidad visual nunca había sido estudiada, excepto en la forma de estímulos significativos complejos tales como fotografías de accidentes, de animales fóbicos, de cuerpos mutilidados, etc. En cuanto al supuesto de la intensidad, la evidencia empírica apoya que la respuesta cardíaca siempre es elicitada por estímulos de alta intensidad (Graham y Cliffton, 1966) y que ciertamente el incremento en la intensidad de los estímulos incrementa la amplitud de los componentes acelerativos. Sin embargo, no existe acuerdo sobre el nivel de intensidad que produce el cambio de direccionalidad de la TC y que presumiblemente diferencia la respuesta de orientación de la respuesta de defensa. La mayor parte de los estudios realizados sobre la RCD han utilizado estímulos auditivos cuya intensidad oscila entre los 94 y los 110 dB de intensidad, descritos por la literatura generalmente como "estímulos aversivos".

En un estudio reciente (Vila y Fernández, 1989a), se examinó el efecto de la modalidad sensorial y de la intensidad del estímulo en la evocación de la respuestaa cardíaca de defensa. Mediante procedimientos psicofísicos se seleccionaron estímulos de tres modalidades sensoriales -auditiva, visual y electrocutánea-, igualados en dos niveles de intensidad -alta y moderada-. Posteriormente 120 sujetos pasaron por una prueba psicofisiológica para examinar sus respuestas cardíacas a los estímulos seleccionados. Los resultados indicaron que sólo la estimulación auditiva y electrocutánea evocaban el patrón típico de la respuesta cardíaca de defensa con sus cuatro componentes acelerativos y decelerativos. La evocación fue más marcada en los grupos de intensidad alta. Sin embargo, la modalidad visual no evocó en nigún caso la respuesta. Por consiguiente, la RCD no parece ser inespecífica con respecto a la modalidad sensorial del estímulo evocador, ni la intensidad del estímulo parece ser el factor determinante en la evocación de la respuesta. La intensidad es un factor facilitador de su evocación pero sólo en aquellas modalidades que pueden evocarla.

Finalmente, el supuesto de la dificultad de habituación de la RCD también ha sido cuestionado durante los últimos años. Los estudios que han analizado la repuesta de corta y larga latencia a estímulos auditivos intensos han encontrado una clara tendencia a la habituación. Este fenómeno es todavía más dramático en el caso de la aceleración cardíaca de larga latencia que prácticamente desaparece después de la primera presentación del estímulo. Sin embargo, los rápidos efectos de la habituación de la RCD sólo se han observado ante estímulos auditivos intensos. Sokolov que ha sido el defensor de la dificultad de la habituación de este tipo de respuesta, siempre utilizó estimulación electrocutánea. En el estudio mencionado anteriormente en el que se examinó el efecto de la modalidad y de la intensidad del estímulo en la evocación de la RCD también se examinaron tales efectos en su habituación. Los resultados confirmaron la rápida tendencia a la habituación de la respuesta con la simple repetición del estímulo, siendo el primer componente acelerativo el que menor habituación manifestaba. Sin embargo, la rápida habituación se observó fundamentalmente en la modalidad auditiva. Tal como ha defendido Sokolov, la modalidad electrocutánea manifestó una menor habituación observándose incluso un fenómeno de recuperación de la respuesta a lo largo de los ensayos de habituación.

3.2 SIGNIFICACION FISIOLOGICA

La investigación sobre la significación fisiológica de la respuesta cardíaca de defensa ha estado muy influída por los trabajos clásicos de Cannon y la especial relevancia atribuída por él al Sistema Nervioso Simpático en la regulación de los estados emocionales y motivacionales. La descripción e interpretación fisiológica propuesta por Cannon han recibido confirmación principalmente de estudios que han investigado la reacción de defensa en animales mediante estimulación eléctrica de determinadas zonas

del hipotálamo. Tal como se indicó en un apartado anterior, desde un punto de vista descriptivo la reacción incluye a nivel cardiovascular un incremento en la actividad cardíaca y en el volumen de sangre suministrado a la musculatura esquelética que se suponen mediatizadas por un incremento en la activación simpática. Esta descripción e interpretación descarta respectivamente la deceleración cardíaca y la participación del sistema nervioso parasimpático en la evocación de la respuesta cardíaca de defensa. No obstante, la investigación reciente ha cuestionado la validez de ambos aspectos.

Los datos descriptivos de la respuesta de la TC ante estimulación auditiva y electrocutánea intensa, tal como se vió en el apartado anterior, son inequívocos al demostrar un patrón complejo de respuesta con componentes acelerativos y decelerativos. Por otra parte, la implicación del sistema nervioso parasimpático en determinadas emociones y reacciones ante el estrés ha sido puesta de manifiesto por diversos autores (Vingerhoets, 1985). Un fuerte predominio vagal puede formar parte de un patrón complejo de respuesta a determinados estímulos estresantes caracterizado por inhibición de la conducta externa, sentimientos de indefensión y cambios fisiológicos inhibitorios de la actividad cardiovascular que pueden ir acompañados de desmayo, bradicardia y arritmias.

En otro estudio reciente se examinó la significación fisiológica de la respuesta cardíaca de defensa descrita en el apartado anterior mediante el registro simultáneo del Período Cardíaco (PC) -el recíproco de la Tasa Cardíaca- y el Tiempo del Tránsito del Pulso (TTP) -tiempo transcurrido entre la contracción ventricular y el momento en que aparece la onda del pulso asociada a la misma contracción en algún lugar de la vasculatura periférica- (Fernández y Vila, 1989a). Como se indicó anteriormente, la TC por sí sola no permite diferenciar las influencias simpáticas o parasimpáticas sobre el corazón: un incremento en la TC puede deberse a un incremento en la activación

simpática o a una disminición en la activación parasimpática. Por el contrario, el TTP se considera un buen indicador de las influencias específicamente simpáticas al ser una medida indirecta de la fuerza de contracción ventricular; una disminución en el TTP -mayor velocidad en el tránsito del pulso- es indicativo de un incremento en la activación simpática -mayor fuerza de contracción ventricular-.

Los resultados del estudio mencionado indicaron que sólo el segundo componente acelerativo y el segundo componente decelerativo de la RCD pueden explicarse por la mediación del control simpático, la primera aceleración y la primera desaceleración no pueden explicarse por dicha mediación. En los dos primeros componentes es necesario postular la presencia de influencias vagales.

3.3 SIGNIFICACION COMPORTAMENTAL: RELACION CON OTRAS TAREAS EXPERIMENTALES

La investigación sobre la significación comportamental de los cambios fásicos en la TC se ha movido tradicionalmente en torno a los dos marcos conceptuales expuestos en los apartados anteriores: la intepretación cognitiva, vinculada históricamente a la reflexología rusa y a la investigación sobre la hipótesis del ajuste cardio-somático. La aplicación de estas dos aproximaciones teóricas a la interpetación de la respuesta cardíaca ante estimulación intensa se ha empezado a realizar sólo recientemente y a nivel fundamentalmente de análisis teórico (Turpin, 1986). La discusión se ha centrado en la identificación de los componentes cardíacos que diferencian la respuesta de defensa de otros mecanismos reflejos como las respuestas de orientación y sobresalto. La diferenciación se ha planteado en términos de direccionalidad -aceleración frente a deceleración- y de latencia -corta frente a larga- y su intepretación se ha mantenido

dentro de los planteamientos dicotómicos clásicos: o cognitiva -defensa perceptiva, inhibición del procesamiento sensorial del estímulo, etc.- o motivacional -preparación metabólica del organismo para la respuesta de lucha o huída-. Sin embargo, la descripción de la respuesta cardíaca de defensa en términos de patrón de respuesta con componentes aceleratívos y decelerativos secuenciales ha sugerido la posibilidad de interpretarla no en términos dicotómicos sino en términos procesuales integrando dentro de un mismo patrón de respuesta diferentes procesos psicológicos igualmente secuenciales.

Una forma de investigar la significación comportamental del patrón de la respuesta cardíaca de defensa evocado por estimulación auditiva intensa consiste en manipular variables que directa o indirectamente pueden afectar a los supuestos procesos comportamentales implicados y analizar sus efectos sobre el patrón de la respuesta. Una de estas variables estudiadas ha sido la predictibilidad del estímulo. Se pueden distinguir dos tipos de predictibilidad: predictibilidad sobre la contingencia y predictibilidad sobre la naturaleza de estímulo. En el primer caso, se informa al sujeto sobre "cuándo" y "bajo qué circunstancias" va a ocurrir el estímulo. En este sentido, un estímulo es predictible cuando su probabilidad de ocurrencia es mayor bajo un conjunto de condiciones que bajo otras. La predictibilidad sobre la naturaleza del estímulo se refiere a "como será el estímulo" -información de estímulo- y "que efectos tendrá para el sujeto" -información de respuesta-. En un estudio en el que se manipuló la predictibilidad a tres niveles (Vila y Fernández, 1989b) -total (se informó sobre la naturaleza del estímulo y sobre su contingencia a través de la presentación de una señal visual que aparecía 10 segundos antes del estímulo auditivo intenso), parcial (no se informó sobre la naturaleza ni la contingencia del estímulo auditivo pero se presentó la señal visual 10 segundos antes) y nula (no se informó sobre la naturaleza ni la contingencia del estímulo ni se presentó la señal visual)- se encontró que la

predictibilidad no se manifestaba en una disminución general de la respuesta cardíaca de defensa sino en una modificación estructural del propio patrón de respuesta. En el grupo de predictibilidad total desapareció completamente la primera deceleración, y la segunda aceleración se adelantó temporalmente juntándose con la primera aceleración. Por su parte, la simple presentación de una señal visual sin información sobre la contingencia ni la naturaleza del estímulo (predictibilidad parcial) tuvo igualmente un efecto sobre el patrón de respuesta modificando el primer componente decelerativo que no llegó a sobrepasar el nivel de línea de base. Finalmente, la ausencia de información y la ausencia de señal visual (predictibilidad nula) provocó el patrón típico de la respuesta cardíaca de defensa con sus cuatro componentes, dos acelerativos y dos decelerativos. Estos resultados permitieron postular que los dos primeros componentes tienen una significación comportamental -posiblemente cognitiva- diferente a la de los dos últimos componentes -posiblemente motivacionales-.

Evidencia a favor de esta interpretación procesual se ha obtenido utilizando una estrategia de investigación diferente (Fernández y Vila, 1989b). Se seleccionaron dos grupos de personas diferenciadas en función de que evocaran o no evocaran de forma consistente el patrón típico de la respuesta cardíaca de defensa. Posteriormente, ambos grupos fueron evaluados en cuatro tareas experimentales: dos tareas cognitivas típicas del paradigma de aceptación-rechazo de Lacey -tiempo de reacción simple y aritmética mental- y dos tareas motivacionales típicas del paradigma de coping activo-pasivo de Obrist -tiempo de reacción con amenza de calambre y prueba de inmersión de la mano en agua fría-. Los resultados mostraron claramente que la respuesta cardíaca de defensa guarda relación tanto con procesos atencionales de procesamiento de la estimulación ambiental (primera aceleración y primera deceleración) puesto de manifiesto en la tarea atencional típica del paradigma de aceptación de Lacey -tiempo de reacción simple- como con procesos motivacionales de enfrentamiento activo a situaciones

aversivas (segunda aceleración y segunda deceleración) puesto de manifiesto en la tarea motivacional típica del paradigma de coping activo de Obrist -tiempo de reacción con amenaza de calambre-. No se observa relación alguna con tareas cognitivas típicas del paradigma de rechazo de Lacey -aritmética mental- ni con tareas motivacionales típicas del paradigma de coping pasivo de Obrist -prueba de inmersión de la mano en aguna fría-.

3.4 DIFERENCIAS INDIVIDUALES

La existencia de diferencias individuales en el patrón de la respuesta cardíaca de defensa fue puesta de manifiesto en primer lugar por Eves y Gruzelier (1984). Estos autores encontraron dos grupos generales de personas que ellos denominaron "aceleradores" y "deceleradores" según que su tasa cardíaca durante los segundos 17-50 posteriores al estímulo auditivo intenso fuera predominantemente acelerativa o decelerativa. Los resultados de un estudio en el que se realizó un análisis de cluster sobre las respuestas cardíacas de 120 sujetos, reveló dos agrupaciones generales de individuos; uno que coincidía con el patrón típico de la respuesta cardíaca de defensa y otro en el que no apareció el segundo componente acelerativo (Fernández y Vila, 1989c).

En este mismo estudio se encontraron importantes diferencias sexuales en la evocación de la respuesta cardíaca de defensa. De los 120 sujetos que participaron en la investigación -32 hombres y 88 mujeres-, el 78% de los hombres mostraron el patrón típico de la respuesta cardíaca de defensa frente a sólo el 43% de las mujeres. El análisis de la forma de la respuesta reveló que las diferencias sexuales se centraron en el segundo componente acelerarativo, siendo las mujeres las que manifestaban una

reducción significativa en dicho componente. El hallazgo de que la respuesta cardíaca de defensa es menor en mujeres y que tales diferencias se centran en el segundo componente acelerativo -el componente que refleja la mediación simpática- es coherente no sólo con los hallazgos de otras investigaciones sobre diferencias entre hombres y mujeres en el nivel de secreción de catecolaminas y presión sanguínea sistólica, sino también con la mayor incidencia de cardiopatías coronarias en los hombres.

3.5 IMPLICACIONES PARA LA INVESTIGACION SOBRE EL PATRON DE CONDUCTA TIPO A Y LA CONDUCTA PRONO-CORONARIA

Los factores tradicionales de riesgo coronario sólo explican la mitad de la varianza en la predicción de la incidencia de los trastornos coronarios. Diversos estudios prospectivos y restrospectivos han llegado a la conclusión de que el PCTA parece ser un factor de riesgo coronario independiente.

La mayoría de los investigadores apoyan la hipótesis de que los Tipo A se caracterizan por peculiares modos de expresión fisiológica (mayores incrementos de PSS y mayor secreción de catecolaminas). Sin embargo, a pesar de que la TC ha sido considerada por muchos autores como un indicador de procesos patogénicos implicados en el desarrollo de los trastornos cardiovasculares, los datos sobre esta variable no parecen ser concluyentes. Una posible explicación a estos resultados inconsistentes podría estar en el hecho de que los métodos de análisis frecuentemente utilizados sean en general excesivamente simples. Los resultados encontrados sobre diferencias individuales y sexuales y su consistencia temporal, permite postular que la RCD puede constituir un importante instrumento de investigación sobre las relaciones entre comportamientos y trastornos psicofisiológicos. Frente a otras tareas de reactividad

cardíaca, la Respuesta Cardíaca de Defensa proporciona un conjunto de indicadores diferenciados de la actividad simpática y parasimpática y de determinados procesos psicológicos cognitivos y motivacionales. Por otra parte, el patrón de respuesta lejos de ser rígido muestra cierta plasticidad relacionada con los fenómenos de habituación y recuperación. Por consiguiente la RCD constituye un paradigma novedoso de posible utilidad en el estudio de la reactividad psicofisiológica en relación con el PCTA y la conducta prono-coronaria.

Existen dos hipótesis sobre el mecanismo explicativo de la mayor incidencia de los trastornos coronarios en sujetos Tipo A: una mayor reactividad fisiológica inicial frente a una menor habituación de la reactividad fisiológica. Este es un tema suficientemente importante ya que tiene implicaciones tanto a nivel conceptual como en la práctica clínica.

Por último, otro importante campo de investigación lo constituye el tema de la conducta prono-coronaria frente al patrón de conducta Tipo A tomado como medida global. Esta línea de investigación puede aportar datos que traten de explicar los resultados negativos de muchos estudios.

Todo esto nos plantea una serie de posibilidades de cara a la investigación sobre el PCTA y la conducta prono-coronaria:

- Estudiar patrones fisiológicos de respuesta en relación al PCTA (por ejemplo, la RCD), en lugar de utilizar sólo medidas excesivamente simples de la TC.
- Estudiar la habituación y la recuperación de la reactividad fisiológica, y no sólo la reactividad inicial
- Examinar la relación entre el PCTA tomado como medida global y otras conductas consideradas prono-coronarias, como por ejemplo, la Hostilidad/agresividad, ambas a su vez en relación con la reactividad psicofisiológica.

CAPITULO IV

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

La presente investigación tuvo como objetivo general aportar datos que permitan aumentar nuestro conocimiento sobre los mecanismos explicativos de la relación entre conducta y trastorno coronario.

La reactividad cardiovascular ha sido considerada por muchos investigadores como un indicador de los procesos patogénicos implicados en el desarrollo de diversos trastornos cardiovasculares. Se supone que la tendencia de un individuo a responder máxima y consistentemente con un patrón fisiológico particular constituye el mecanismo fisiológico primario para el desarrollo de trastornos psicosomáticos particulares. En el campo de las enfermedades cardiovasculares, la comprobación de este supuesto implica demostrar la asociación entre patrones individuales de reactividad cardiovascular -por ejemplo, la Respuesta Cardíaca de Defensa- y la mayor incidencia del trastorno o de los factores de riesgo asociados a dicho trastorno -por ejemplo, el patrón de conducta Tipo A-.

La investigación en este campo, por lo que respecta a la tasa cardíaca (TC), ha proporcionado resultados inconsistentes. Es posible que parte de las inconsistencias se deban a diferencias metodológicas con respecto a los paradigmas experimentales estudiados, los procedimientos de registro y los métodos de cuantificación y análisis de la TC. El patrón de la Respuesta Cardíaca de Defensa (RCD) proporciona un nuevo método de evaluación de la reactividad cardíaca que puede ser útil en la investigación de los mecanismos fisiológicos que subyacen a algunos patrones comportamentales.

La presente investigación pretende, por tanto, aportar datos sobre la relación entre la cardiopatía isquémica, el patrón de conducta Tipo A y la reactividad cardíaca, utilizando como principal paradigma de estudio de la reactividad cardíaca la Respuesta Cardíaca de Defensa.

Para este objetivo general se programaron dos estudios iniciales. Cada uno de estos estudios se centra en una parte del objetivo general, que a su vez puede dividirse en una serie de objetivos particulares. A continuación presentamos los objetivos generales y particulares de cada estudio:

PRIMER ESTUDIO

El objetivo general de este primer estudio fue examinar en estudiantes universitarios de ambos sexos la relación entre el patrón de conducta Tipo A y dos paradigmas de reactividad cardíaca, la Respuesta Cardíaca de Defensa, y una tarea de Aritmética Mental.

Este objetivo se dividió en cinco objetivos particulares:

1. Examinar la evocación de la Respuesta Cardíaca de Defensa en sujetos Tipo A y B teniendo en cuenta la variable sexo.
2. Examinar la Habituación de la Respuesta Cardíaca de Defensa en los sujetos Tipo A y B teniendo en cuenta la variable sexo.
3. Examinar la Recuperación de la Respuesta Cardíaca de Defensa en sujetos Tipo A y B teniendo en cuenta la variable sexo.
4. Examinar la reactividad cardíaca en una tarea de Aritmética Mental en sujetos Tipo A y B teniendo en cuenta la variable sexo.
5. Examinar la reactividad subjetiva concomitante a la Respuesta Cardíaca de Defensa.

El tema de la reactividad cardiovascular ha sido ampliamente tratado en los estudios experimentales sobre el patrón de conducta Tipo A, siendo considerado como principal mecanismo explicativo de la mayor incidencia de los trastornos coronarios en

sujetos Tipo A. La gran mayoría de los estudios se han centrado en evaluar la reactividad fisiológica inicial en diversas tareas experimentales. Sin embargo, ni el paradigma de la Respuesta Cardíaca de Defensa, ni el tema de la habituación y de la recuperación de la reactividad fisiológica, han sido estudiados hasta la fecha. Por lo tanto nuestro primer objetivo pretende examinar la evocación inicial, la habituación y la recuperación de la Respuesta Cardíaca de Defensa con relación al patrón de conducta Tipo A.

Con respecto a la tarea de Aritmética Mental, estudios recientes no han encontrado relación entre la Respuesta Cardíaca de Defensa y este tipo de tarea (Fernández y Vila, 1989b). Parece ser que ambas tareas no guardan una relación directa ya que la primera no parece implicar los mismos procesos psicológicos -cognitivos y/o motivacionales- que la segunda (Fernandez y Vila, 1989b).

De acuerdo con la literatura revisada en los capítulos anteriores, nuestras predicciones son las siguientes:

1) Los sujetos Tipo A mostrarán el patrón típico de la Respuesta Cardíaca de Defensa (RCD) con mayor amplitud y/o frecuencia que los sujetos Tipo B.
2) Los sujetos Tipo A mostrarán menor habituación y mayor recuperación del patrón de la RCD que los sujetos Tipo B.
3) Las diferencias que se esperan encontrar en la RCD entre sujetos Tipo A y B serán mayores en el grupo de hombres que en el grupo de mujeres.
4) Las diferencias que se esperan encontrar en la RCD entre sujetos Tipo A y B no se observarán en la tarea de Aritmética Mental.

5) Los sujetos Tipo A mostrarán de forma concomitante a la RCD una reactividad subjetiva de carácter negativo superior a los sujetos Tipo B.

SEGUNDO ESTUDIO

El objetivo general de este segundo estudio fué examinar las características psicológicas -Patrón de conducta Tipo A, Hostilidad y Apoyo Social- y la reactividad cardíaca utilizando tres paradigmas de reactividad -Respuesta Cardíaca de Defensa, Aritmética Mental y Juego de Vídeo Competitivo- en pacientes con cardiopatía isquémica y en personas sanas con alto y bajo riesgo coronario según criterio biológico.

Este objetivo general se dividió en siete objetivos particulares:

1. Examinar si el grupo de pacientes coronarios frente al grupo de personas sanas difiere en factores psicológicos relacionados con el riesgo coronario: Patrón de conducta Tipo A, Hostilidad y Apoyo Social.
2. Examinar si el grupo de pacientes coronarios frente al grupo de personas sanas difiere en la evocación, habituación y recuperación de la Respuesta Cardíaca de Defensa.
3. Examinar si el grupo de pacientes coronario frente al grupo de personas sanas difiere en la reactividad cardíaca en otras tareas, una no relevante -Aritmética Mental- y otra relevante -Juego de Vídeo Competitivo-.
4. Examinar si el grupo de personas sanas de alto riesgo biológico frente al grupo de personas sanas de bajo riesgo biológico difiere en factores psicológicos de riesgo coronario: Patrón de conducta Tipo A, Hostilidad y Apoyo Social.
5. Examinar si el grupo de personas sanas de alto riesgo biológico frente

al grupo de personas sanas de bajo riesgo biológico difieren en la evocación, habituación y recuperación de la Respuesta Cardíaca de Defensa.

6. Examinar si el grupo de personas sanas de alto riesgo biológico frente al grupo de personas sanas de bajo riesgo biológico difieren en reactividad cardíaca en las tareas de Aritmética Mental y Juego de Vídeo.

7. Examinar la correlación entre factores biológicos y psicológicos de riesgo coronario y la reactividad cardíaca.

Con respecto a la primera comparación, hasta la fecha la investigación sobre los factores psicológicos de riesgo se ha centrado en personas que no paceden enfermedad coronaria. Apenas existen estudios sobre estrés psicológico, personalidad Tipo A y reactividad cardíaca en pacientes coronarios. La investigación en este tipo de sujetos permitiaría determinar con mayor precisión el papel que los aspectos psicológicos desempeñan en la cardiopatía isquémica, por sí solos o en combinación con otros factores de riesgo.

Por otra parte, los estudios epidemiológicos parecen estar de acuerdo en que el patrón de conducta Tipo A es un factor de riesgo independiente de los factores clásicos o factores denominados "biológicos" (colesterol, tabaco, presión sanguínea, ejercicio físico...). Sería en este contexto donde se situaría el objetivo de la segunda comparación: estudiar la relación entre los factores psicológicos y los factores biológicos de riesgo coronario examinando las diferencias en las características psicológicas y psicofisiológicas entre sujetos alto y bajos en riesgo biológico.

Nuestras predicciones en este estudio son las siguientes:

1. Los pacientes con cardiopatía isquémica presentarán mayor puntuación en características psicológicas de riesgo coronario (Patrón de conducta Tipo A y Hostilidad) que el grupo de control.
2. Los pacientes afectados de cardiopatía isquémica mostrarán el patrón típico de la Respuesta Cardíaca de Defensa con mayor amplitud y/o frecuencia que los sujetos del grupo de control.
3. Los pacientes afectados de cardiopatía isquémica mostraran menor habituación y mayor recuperación del patrón de la Respuesta Cardíaca de Defensa que los sujetos del grupo control.
4. Con respecto a la Tarea de Aritmética Mental, no se esperan encontrar diferencias entre los grupos.
5. Los pacientes afectados de cardiopatía isquémica mostrarán mayor reactividad cardíaca que los sujetos del grupo control durante la Tarea de Juego de Vídeo Competitivo.
6. Con respecto a los grupos de alto y bajo riesgo biológico de enfermedad coronaria, no se esperan encontrar diferencias ni en las características psicológicas de riesgo coronario ni en la reactividad cardíaca.
7. Así mismo no se esperan encontrar correlaciones signiticativas entre los factores biológicos por una parte y los factores psicológicos y la reactividad cardíaca, por otra. Sin embargo, si se esperan encontrar correlaciones signiticativas entre los factores psicológicos y los indicadores de reactividad cardíaca.

TERCER Y CUARTO ESTUDIO

Con posterioridad a la realización de los dos primeros estudios y en función de los resultados obtenidos se programaron otros dos estudios. El primero tuvo como

objetivo general clarificar determinadas diferencias observadas en la evocación de la Respuesta Cardíaca de Defensa entre los dos estudios iniciales. Tales diferencias podían deberse a las diferencias en la edad y tipo de sujetos utilizados, el contexto general del laboratorio y el tiempo de adaptación previo a la presentación del estímulo auditivo. El tercer estudio, por consiguiente, manipuló estas tres variables con el fin de seleccionar de cara al cuarto estudio aquellas que maximizaran la evocación de la Respuesta Cardíaca de Defensa. Por último, el cuarto estudio tuvo como objetivo general incorporar la dimensión de Hostilidad/Agresividad a la investigación de las relaciones entre el patrón de conducta Tipo A y la reactividad cardíaca.

La Hostilidad/Agresividad es otro de los factores psicológicos de riesgo coronario más resaltado por la investigación reciente, como se ha expuesto en los capítulos de revisión de la literatura. Al igual que ocurre con el patrón de conducta Tipo A, también se postula mayor reactividad simpática, en general, y mayor reactividad cardíaca, en particular, como supuesto mecanismo mediador entre la Hostilidad y la mayor incidencia de los trastornos coronarios.

Este objetivo general se dividió en cuatro objetivos particulares:

1. Examinar la evocación, habituación y recuperación de la Respuesta Cardíaca de Defensa en sujetos varones Tipo A y B con puntuaciones altas y bajas en Hostilidad.
2. Examinar la reactividad cardíaca durante una tarea de Aritmética Mental en sujetos varones Tipo A y B con puntuaciones altas y bajas en Hostilidad.
3. Examinar la reactividad cardíaca durante una tarea de Juego de Vídeo Competitivo en sujetos varones Tipo A y B con altas y bajas puntuaciones en Hostilidad.

4. Examinar la reactividad subjetiva concomitante a la Respuesta Cardíaca de Defensa.

Nuestras predicciones en este último estudio fueron las siguientes:

1. Los sujetos Tipo A y los sujetos con altas puntuaciones en Hostilidad, mostrarán el patrón típico de la Respuesta Cardíaca de Defensa con mayor amplitud y/o frecuencia que los sujetos Tipo B y que los sujetos con bajas puntuaciones en Hostilidad. Estas diferencias se harán más evidentes cuando se combinan ambos factores; es decir en sujetos Tipo A con puntuaciones altas en Hostilidad.
2. Las diferencias que se esperan encontrar en la Respuesta Cardíaca de Defensa en función de los dos factores (Patrón de conducta Tipo A y Hostilidad), no se observarán en la tarea de Aritmética Mental).
3. También se esperan encontrar diferencias en función de los dos factores (Patrón de conducta Tipo A y Hostilidad) en la Tarea de Juego de Vídeo Competitivo. Los sujetos Tipo A y los sujetos con puntuaciones altas en Hostilidad presentarán mayor reactividad cardíaca que los sujetos Tipo B y que los sujetos con bajas puntuaciones en Hostilidad. Estas diferencias se acentuarán en el grupo de sujetos Tipo A con altas puntuaciones en Hostilidad.
4. Los sujetos Tipo A y los altos en Hostilidad mostrarán de forma concomitante a la Respuesta Cardíaca de Defensa una reactividad subjetiva de caracter negativo superior a los sujetos Tipo B y a los sujetos con bajas puntuaciones en Hostilidad.

CAPITULO V

PRIMER ESTUDIO

El objetivo general de este estudio fué examinar en estudiantes universitarios de ambos sexos la relación entre el patrón de conducta Tipo A y dos paradigmas de reactividad cardíaca: La Respuesta Cardíaca de Defensa y una Tarea de Aritmética Mental.

1. METODO

1.1 SUJETOS

Participaron 60 estudiantes universitarios, 30 hombres y 30 mujeres, de edades comprendidas entre los 17 y los 27 años (MEDIA = 20.3 D.T. = 2.27). Ninguno de ellos estaba bajo tratamiento psiquiátrico o farmacológico, ni manifestaba problemas de audición. Los 60 sujetos fueron seleccionados de una muestra de 516 estudiantes de la Universidad de Granada (303 mujeres y 213 hombres), matriculados en la Facultad de Filosofía y Letras o residentes en Colegios Mayores, en base a las puntuaciones extremas obtenidas en el Cuestionario de Actividad de Jenkins (JAS, Forma T): percentil 85 o superior para los individuos con un patrón de conducta Tipo A y percentil 15 o inferior para los individuos con un patrón de conducta Tipo B.

1.2 DISEÑO

Se utilizó un diseño factorial entregrupos 2x2 en el que el primer factor era el Patrón de conducta con dos niveles (Patrón de conducta Tipo A y Patrón de conducta Tipo B) y el segundo factor, el Sexo, con otros dos niveles (Hombres y Mujeres).

1.3 TAREAS

1.3.1 TEST DE EVOCACION, HABITUACION Y RECUPERACION DE LA RESPUESTA CARDIACA DE DEFENSA

En esta tarea se presentaba cuatro veces un estímulo auditivo con la siguiente secuencia y características estimulares:

A) SECUENCIA DE PRESENTACION

- 10 minutos de período de adaptación-descanso.
- Primera, segunda, tercera y cuarta presentación del estímulo auditivo con un intervalo de 90 segundos entre la primera y segunda presentación, de 85 segundos entre la segunda y tercera presentación y de 5 minutos entre la tercera y cuarta presentación.
- Finalización de la tarea 90 segundos después del último estímulo.

B) CARACTERISTICAS ESTIMULARES:

. Intensidad: 109 dB
. Frecuencia: 400 Hz distorsionado
. Duración: 0.5 segundos
. Tiempo de Subida: virtualmente instantaneo
. Forma de presentación: a través de auriculares.

1.3.2 TAREA DE ARITMETICA MENTAL

La tarea consistía en sumar mentalmente los dos dígitos de un número proyectado en una diapositiva, añadir el resultado de la suma al número inicial, decir en voz alta el número resultante, y repetir la misma operación con el nuevo número durante todo el tiempo que duraba la prueba (un minuto).

La SECUENCIA de esta prueba fue la siguiente:

- Dos minutos de período de adaptación.
- Proyección, durante cuatro segundos, de una diapositiva con el número doce.
- Presentación de una señal auditiva a través de auriculares, para indicar al sujeto el inicio de la tarea.
- Presentación de la misma señal auditiva un minuto más tarde para indicar al sujeto la finalización de la tarea.
- Período de un minuto, posterior a la realización de la tarea.

CARACTERISTICAS FISICAS DE LA SEÑAL AUDITIVA:

- Intensidad: 70 dB
- Frecuencia: 400 Hz
- Duración: 0.5 segundos
- Forma de presentación: a través de auriculares

1.4 VARIABLES DEPENDIENTES

1.4.1 VARIABLES PSICOFISIOLOGICAS

Las variables psicofisiológicas registradas durante la tarea experimental, fueron la tasa cardíaca (TC) pulsación-a-pulsación y la amplitud del pulso sanguíneo digital.

La TC pulsación-a-pulsación se registró con un amplificador cardiotacómetro a partir de la señal del pulso, captada a través de un transductor fotoeléctrico colocado en el dedo índice de la mano izquierda.

La amplitud del pulso digital se registró con un amplificador de corriente directa utilizando el mismo pletismógrafo fotoeléctrico que en el caso de la tasa cardíaca.

1.4.1.1 TEST DE EVOCACION, HABITUACION Y RECUPERACION DE LA RESPUESTA CARDIACA DE DEFENSA

En este test se midieron los siguientes parámetros:

Niveles Tónicos:

Se obtuvo la TC media durante los períodos de no estimulación: número de pulsaciones durante los minutos 1-2 y 9-10 del período de adaptación. También se obtuvo la TC promedio segundo-a-segundo de los 15 segundos anteriores al inicio de cada estímulo.

Respuestas Específicas:

El análisis de la Respuesta Cardíaca de Defensa se realizó siguiendo el procedimiento descrito en Fernández (1987) y Fernandez y Vila (1989a). Se obtuvo la TC segundo-a-segundo, -expresada en términos de puntuaciones diferenciales con respecto a la TC promedio de los niveles tónicos de cada estímulo- durante los 80 segundos posteriores al inicio de cada estímulo.

Para facilitar el análisis estadístico, los 80 valores de TC se redujeron a 10 valores correspondientes a las medianas de 10 intervalos progresivamente mayores, de acuerdo con las características descriptivas de la RCD. Estos intervalos fueron los siguientes:

. dos intervalos de tres segundos (segundo 1-3 y 4-6)
. dos intervalos de cinco segundos (segs. 7-11 y 12-16)
. tres intervalos de siete segundos (s. 17-23, 24-30 y 31-37)
. tres intervalos de trece segundos (s. 38-50, 51-63 y 64-76)

También se obtuvieron los parámetros de amplitud, latencia y duración de cada componente acelerativo y decelerativo de la RCD, tal como se representa en la figura 3.1 (pag. 84). Los puntos A, B, C y D señalan el comienzo de cada período acelerativo o decelerativo; los puntos Alfa, Beta, Gamma y Delta, señalan los puntos de máxima aceleración o deceleración dentro de cada período. A partir de estos ocho puntos se obtuvieron los siguientes parámetros:

1) PARAMETROS DE AMPLITUD:

Amplitud de Alfa, Beta, Gamma y Delta: Es el valor de TC de Alfa, Beta, Gamma y Delta respectivamente, expresado en términos de puntuación diferencial con respecto a la línea de base.

2) PARAMETROS DE LATENCIA:

Latencia de Alfa, Beta, Gamma y Delta: Es el tiempo en segundos desde el inicio del estímulo hasta el punto de Alfa, Beta, Gamma y Delta respectivamente.

3) PARAMETROS DE DURACION:

3.1) Duración de los componentes acelerativos y decelerativos.

- Duración del primer componente acelerativo: se define como el tiempo en segundos desde el punto A hasta el punto B.
- Duración del primer componente decelerativo: se define como el tiempo en segundos desde el punto B al punto C.
- Duración del segundo componente acelerativo se define como el tiempo en segundos desde el punto C hasta el punto D.

La duración del segundo componente decelerativo no se halló por terminarse el análisis a los 80 segundos y, por lo tanto, no representar objetivamente la duración de este período.

3.2) Tiempo de Reclutamiento:

- Tiempo de Reclutamiento de Alfa: Es el tiempo en segundos desde el punto A hasta el punto Alfa.
- Tiempo de Reclutamiento de Beta: Es el tiempo en segundos desde el punto B hasta el punto Beta.
- Tiempo de Reclutamiento de Gamma: Es el tiempo en segundos desde el punto C hasta el punto Gamma.

- Tiempo de Reclutamiento de Delta: Es el tiempo en segundos desde el punto D hasta el punto Delta.

3.3) Tiempo de Recuperación:

- Tiempo de Recuperación de Alfa: Es el tiempo en segundos desde el punto Alfa hasta B.
- Tiempo de Recuperación de Beta: Es el tiempo en segundos desde el punto Beta hasta el punto C.
- Tiempo de Recuperación de Gamma: Es el tiempo en segundos desde el punto Gamma hasta el pundo D.

El Tiempo de Recuperación de Delta no se halló por terminarse el análisis a los 80 segundos y no representar, por tanto, la duración objetiva del último componente.

Finalmente se obtuvieron los parámetros PSI y PSIlinea-de-base para deteminar cuantitativamente la presencia o ausencia del patrón de respuesta. La fórmula para hallar el parámetro PSI fue la siguiente: PSI = A1-D1 + 2A2, donde A1 es la media de las tres puntuaciones diferenciales consecutivas más altas de la primera aceleración (segundos 1-4), D1 es la media de las tres puntuaciones diferenciales consecutivas más bajas dentro de la primera deceleración (segundos 5-20) y A2, es la media de las seis puntuaciones diferenciales consecutivas más altas en la segunda aceleración (segundos 15-45).

La fórmula para hallar el parámetro PSIlínea-de-base fue la siguiente. PSIlb = A1-D1, donde A1 es la media de las tres puntuaciones consecutivas de TC más altas de la línea de base y D1 la media de las tres puntuaciones consecutivas más bajas de la línea de base, expresadas ambas en términos de puntuaciones diferenciales respecto a la misma línea de base.

Para determinar si un sujeto había dado la respuesta cardíaca de defensa, el valor de PSI debe ser igual o mayor de 35 y el valor de PSI-PSIlb, debe ser igual o mayor de 5.

1.4.1.2 TAREA DE ARITMETICA MENTAL

La TC se analizó directamente a partir de la señal del pulso, contando el número de pulsaciones por minuto de los siguientes períodos:

1. Período de Adaptación: los dos minutos anteriores a la realización de la tarea (A).
2. Período de Ejecución: Minuto correspondiente a la realización de la tarea (B).
3. Período de Recuperación: Minuto posterior a la realización de la tarea (C).

Con estos tres valores se obtuvieron los siguientes parámetros:

1) Nivel Tónico (A): TC durante el período de Adaptación.

2) Amplitud Ejecución-Adaptación (B-A): TC durante el período de Ejecución (B) menos la TC durante el período de Adaptación (A).

3) Amplitud Ejecución-Recuperación (B-C): TC durante el período de Ejecución (B) menos la TC durante el período de Recuperación (C).

4) Amplitud Adaptación-Recuperación (A-C): TC durante el perído de Adaptación (A) menos TC durante el período de Recuperación (C).

1.4.2 MEDIDAS DE AUTO-INFORME

En este estudio se completaron los siguientes cuestionarios: el Cuestionario de Actividad de Jenkins (JAS), el Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) y el Cuestionario de Reactividad Subjetiva.

1.4.2.1 CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD DE JENKINS (JAS)

Se utilizó una traducción de la Forma T del Cuestionario de Actividad de Jenkins, desarrollado por Krantz, Glass y Snyder (1974) para la población de estudiantes.

El cuestionario está compuesto de 44 items con respuestas que oscilan entre dos y cinco alternativas. En la Forma T del JAS, se obtiene una puntuación general en la escala A, pero también se obtienen puntuaciones en dos de los componentes del patrón de conducta Tipo A: la escala H, que mide el factor de Competitividad, y la escala S, que mide el factor Velocidad e Impaciencia. Es similar a la versión para adultos, a excepción de la escala J, que evalúa la Implicación en el trabajo y que en la versión para estudiantes ha sido suprimida. Las tres escalas tienen un sistema de puntuación complejo en función de la contestación a los items y del peso específico de los items dentro de la escala. La puntuación final para cada escala oscila entre 0 (mínima puntuación en el rasgo Tipo A) y 100 (máxima puntuación en el rasgo Tipo A).

Las propiedades psicométricas de la versión para adultos son conocidas y aceptables (Dembroski y cols. 1978; Yarnold, Muesser, Grau y Grimm, sin publicar). El JAS forma C, presenta una consistencia interna que oscila entre 0.73 y 0.85, y una

fiabilidad test-retest de 0.60 a 0.70 en un intervalo de 1 a 4 años, y de 0.65 a 0.82 en un intervalo de 4 a 6 meses.

En cuanto a la validez, diversos estudios que han utilizado el JAS, tal como se señaló en el capítulo introductorio, han encontrado evidencia que apoya la asociación del patrón de conducta Tipo A con la prevalencia de trastornos coronarios, con la predicción del incremento del riesgo de aparición de nuevos infartos de miocardio y con la arteriosclerosis coronaria.

Sin embargo, con respecto a la Forma T, existen muy pocas investigaciones prospectivas y estudios sobre sus propiedades psicométricas. Yarnold, Muesser, Grau y Grimm (sin publicar) han encontrado un nivel moderado de consistencia interna (0.42 a 0.72, siendo más alta esta consistencia en los hombres y en los sujetos no blancos) y una buena fiabilidad test-retest (0.70 para los tres meses y 0.96 en un intervalo de dos semanas).

En nuestra investigación el criterio de selección de los sujetos experimentales fue el siguiente: puntuación en la escala A igual o superior al percentil 85 para los grupos de patrón de conducta Tipo A, y puntuación en la escala A igual o inferior al percentil 15 para los grupos de patrón de conducta Tipo B.

1.4.2.2 CUESTIONARIO DE ANSIEDAD DE ESTADO-RASGO (STAI)

Se aplicó la adaptación española del Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) de Spielberger, Gorsuch y Lushene (1982), publicado por TEA Ediciones.

Este cuestionario comprende dos escalas independientes de autoevaluación que

miden dos conceptos, la ansiedad como Estado (A/E) y la ansiedad como Rasgo (A/R). Aunque en un principio fue creada para una población de adolescentes y adultos, con un nivel cultural mínimo, éste se puede aplicar a poblaciones de escolares de estudios medios y superiores, así como a distintos tipos de pacientes.

La ansiedad como Estado, hace referencia a una condición emocional transitoria, caracterizada por sentimientos sujetivos de tensión, aprensión e hiperactividad del Sistema Nervioso Autónomo. La ansiedad como Rasgo hace referencia a un estado emocional (tensión, aprensión, hiperatividad) estable.

El cuestionario posee una buena consistencia interna (entre 0.90 y 0.93 en el factor Ansiedad como Estado y entre 0.84 y 0.87, la Ansiedad como Rasgo). La fiabilidad por el método de las dos mitades es de 0.94 para A/E y 0.86 para A/R.

1.4.2.3 CUESTIONARIO DE REACTIVIDAD SUBJETIVA

Se elaboró específicamente con el fin de recoger dos tipos de información sobre la reacción subjetiva ante la presentación del primer estímulo auditivo:

1) REACCIONES EMOCIONALES:

Se seleccionaron ocho adjetivos (Sorprendido, Enojado, Asustado, Triste, Sobresaltado, Nervioso, Deprimido y Alegre), correpondientes a ocho reacciones emocionales, de acuerdo con los resultados de los trabajos de Ekman, Levenson y Friesen (1983) y Schwartz (1982).

Los sujetos tenían que evaluar sus sentimientos en una escala de 0 a 100 puntos, sabiendo que 0 significa "Nada en absoluto" y 100 "Muchísimo".

2) INTENSIDAD Y DESAGRADABILIDAD:

Cada sujeto tenía que evaluar por separado la intensidad y desagradabilidad del estímulo, utilizando una escala de 0 a 100 puntos, sabiendo que 0 significaba "Nada en absoluto" intenso o desagradable y 100, "Extremadamente" intenso o desagrable.

1.5 APARATOS

POLIGRAFO: La TC fue registrada mediante un polígrafo LAFAYETTE. Este polígrafo consta de un amplificador del pulso (LA 76405), un amplificador-cardiotacómetro (LA 76403) y un sistema con dos canales de registro gráfico de plumas con tinta. La captación de la señal biológica se hizo mediante un transductor fotoeléctrico (modelo Lética TRU-030) el cual se colocó en el dedo índice de la mano izquierda. La calibración del amplificador se realizó utilizando un rango de frecuencia de 40-120, correspondiente a dos puntos del canal de registro, con una separación entre sí de cuatro cm.

Para el registro de la amplitud del pulso sanguíneo se utilizó el amplificador LA-76405, registrándose también esta variable a través del plestimógrafo fotoeléctrico.

El pletismógrafo fué adaptado para servir de entrada al amplificador cardiotacómetro y al amplificador del pulso. El registro simultáneo de ambas variables permitía controlar el nivel de disparo del cardiotacómetro. Si se observaban cambios en la amplitud del pulso, se podía aumentar o disminuir ésta con objeto de mantener

relativamente constante el nivel de disparo. Además el registro del pulso permitía controlar los artefactos en el cardiotacómetro producidos por un exceso o por una pédida de disparo. En los registros con artefactos se aplicaron métodos de corrección tomando como punto de referencia la amplitud del pulso.

El registro en papel se realizó a una velocidad de 2'5 mm/segundo. Una aguja marcador conectada al programador de estímulos señalaba la aparición de los diversos estímulos.

ESTIMULADOR AUDITIVO: Para generar los sonidos, se utilizó el Estimulador Auditivo Letica LI100, de frecuencia, intensidad, y duración regulable. Los sonidos llegaban al sujeto a través de unos auriculares modelo SUN SE-20.

PROGRAMADOR DE ESTIMULOS: Se utilizó un programador de estímulos Létical LE 2000, de 10 temporizadores regulables independientemente de 1 a 999 décimas de segundo, para controlar la secuencia de presentación de los estímulos y sus parámetros de duración.

PROYECTOR Para la presentación de las diapositivas de la tarea de Aritmética Mental se utilizó un proyecto Kodak modelo Ektografic.

SISTEMA DE AUDIFONIA: Para poder tomar nota de las respuestas de los sujetos en la tarea de Aritmética Mental, se utilizó un sistema de audifonía a través de un micrófono y unos altavoces marca Grundig colocados en la habitación del sujeto y en la habitación del experimentador respectivamente.

SITUACION EXPERIMENTAL: El laboratorio donde se realizó el primer estudio constaba de dos unidades semi-insonorizadas: la habitación del sujeto y la del

experimentador. La habitación del sujeto mantenía una temperatura relativamente constante de entre 19 y 24 grados centrígrados.

El mobiliario de la habitación del sujeto consistía e un sillón de brazos, una mesa escritorio, una silla y una mesita donde se colocaban los transductores, el termómetro y el micrófono.

Ambas habitaciones se comunicaban entre sí por una puerta y una ventana de doble cristal. Una cortina opaca, colocada en la habitación del experimentador, impedía el paso de la luz de una habitación a otra.

En la habitación del experimentador se encontraba el polígrafo, los estimuladores sensoriales, el proyector de diapositivas, el sistema de audifonía y el programador de estímulos así como las conexiones necesarias entre los diferentes aparatos.

1.6 PROCEDIMIENTO

El primer contacto con la muestra de 516 estudiantes se realizó en sesiones de grupo de entre 15 y 40 sujetos en sus respectivos centros (Facultad de Filosofía y Letras y Colegios Mayores). En dichas sesiones se proporcionaba información, sin especificar los objetivos de la misma. A continuación, los sujetos que deseaban participar voluntariamente completaban el cuestionario JAS.

La corrección del cuestionario se realizó siguiendo el procedimiento estandar de puntuación (Jenkins y cols., 1979). La selección final de los sujetos se llevó a cabo teniendo en cuenta la distribución de todos los sujetos en la escala A del cuestionario tal como se describe en la primera parte del capítulo de resultados. Los sujetos seleccionados pasaron posteriomente por una sesión individual en el laboratorio de Psicofisiología Humana de la Facultad de Filosofía y Letras (Edificio A).

La sesión experimental duraba poco más de una hora. El procedimiento fue el mismo para todos los sujetos:

a) Fase preexperimental, en la que cada sujeto completaba el cuestionario STAI y una ficha personal con datos sobre edad, enfermedades pasadas y actuales, tratamiento farmacológico o psiquiátrico, problemas de audición, etc.

b) Fase experimental que constó de dos partes:
   1) Test de Evocación, Habituación y Recuperación de la Respuesta Cardíaca de Defensa.
   2) Tarea de Aritmética Mental.

Después del test de Evocación, Habituación y Recuperación, los sujetos completaban el Cuestionario de Reactividad Subjetiva.

Tras completar la fase preexperimental, que se realizaba en una mesa escritorio, el sujeto se sentaba cómodamente en un sillón con brazos y se le leían las instrucciones del test de Evocación, Habituación y Recuperación de la Respuesta Cardíaca de Defensa (ver Apéndice). Las instrucciones informaban al sujeto de la presentación de unos sonidos a través de los auriculares. Así mismo se le pedía que no se moviese durante la fase experimental. Una vez aclaradas las dudas, el experimentador colocaba el transductor en el dedo índice de la mano izquierda, ajustaba los auriculares a la cabeza del sujeto, comprobaba que el registro de la TC era correcto, disminuía la intensidad de la luz de la habitación del sujeto a un nivel de penumbra preestablecido y abandonaba la habitación para iniciar la prueba. Terminada la prueba, el experimentador regresaba a la habitación para que el sujeto completara el Cuestionario de Reactividad Subjetiva.

Después de un breve descanso (que servía para preparar los aparatos para la tarea siguiente), se leían las instrucciones de la tarea de Aritmética Mental. Se insistía en preguntar al sujeto si había entendido las instrucciones. En el caso de tener alguna duda, se le ponían algunos ejemplos, hasta asegurarse que había entendido perfectamente la tarea. A continuación el experimentador comprobaba de nuevo que el registro de la TC era correcto, disminuía la intensidad de la luz al nivel preestablecido y abandonaba la habitación del sujeto para iniciar la tarea de Aritmética Mental. Durante la tarea, las respuestas verbales de los sujetos fueron anotadas con el fin de obtener la tasa de respuestas verbales así como la tasa de errores cometidos en las operaciones.

Al finalizar la tarea, el experimentador entraba de nuevo en la habitación, retiraba los auriculares y el transductor fotoeléctrico y daba por terminada la sesión.

Siguiendo a Venables y Christie (1973), se trataron de controlar los efectos del ritmo circadiano intentando que el número de sujetos examinados por la mañana y por la tarde fuera igual en cada grupo experimental (10 por la mañana y 5 por la tarde).

2. RESULTADOS

2.1 PUNTUACIONES EN EL JAS

En las tablas 5.1 y 5.2, se presenta un resumen de las puntuaciones obtenidas en el JAS (escala A) por los 516 sujetos (303 mujeres y 213 hombres) de la muestra general. En la tabla 5.1 se presenta el porcentaje de sujetos que obtienen puntuaciones

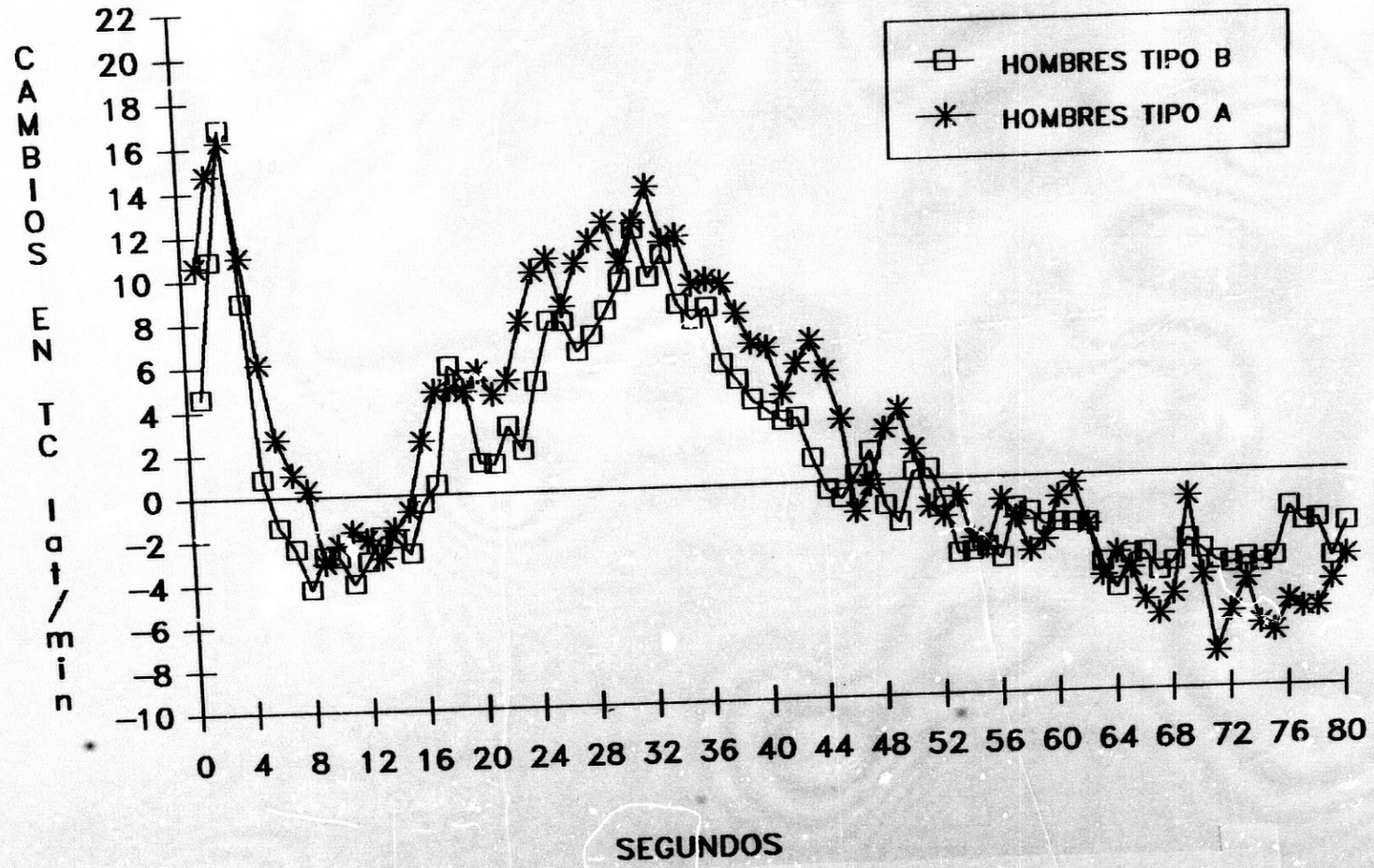

Figura 5.1: Respuesta Cardíaca de Defensa evocada por el grupo de hombres (Tipo A y Tipo B) durante los ochenta segundos posteriores al primer estímulo auditivo

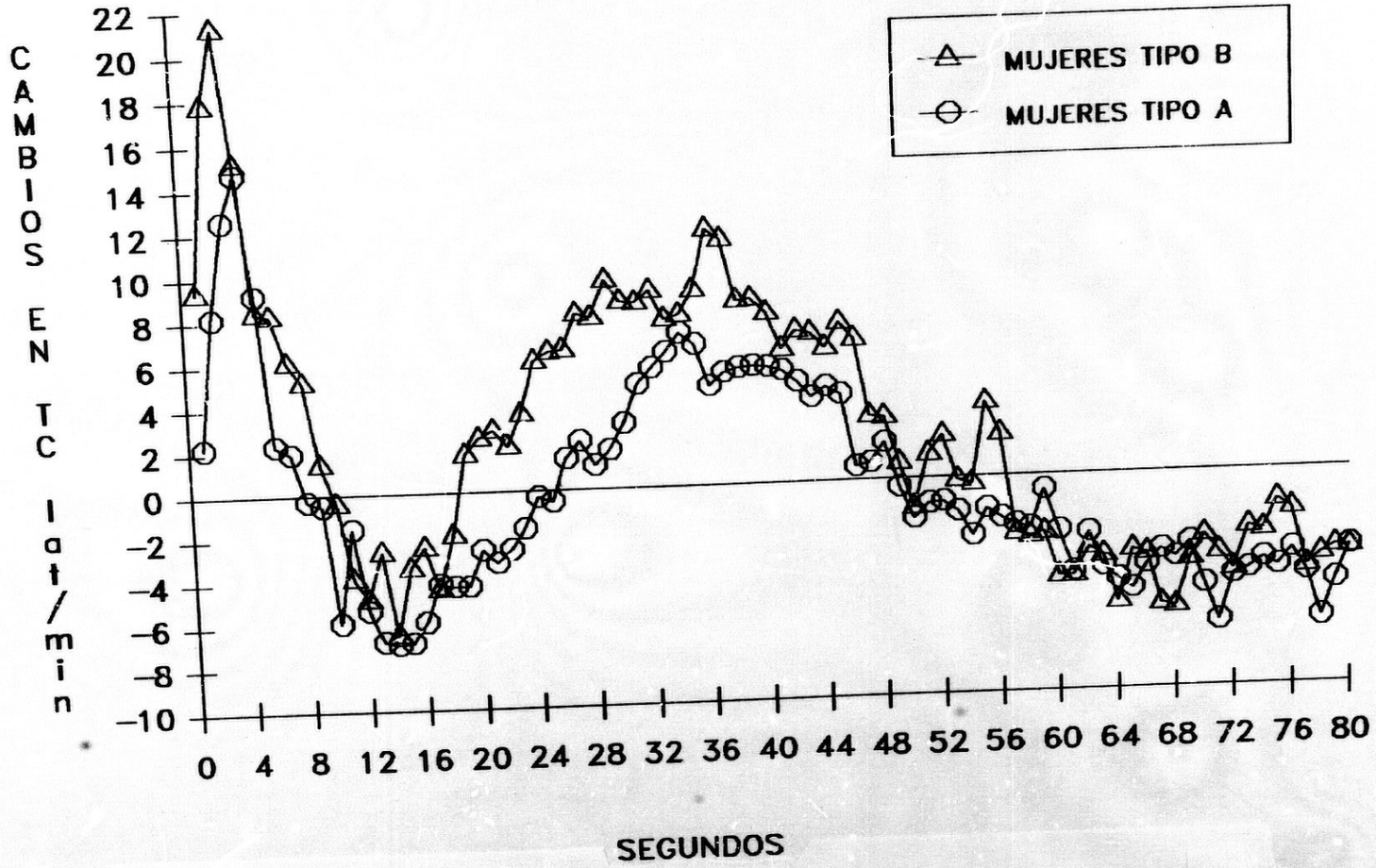

Figura 5.2: Respuesta Cardíaca de Defensa evocada por el grupo de mujeres (Tipo A y Tipo B) durante los ochenta segundos posteriores al primer estímulo auditivo

Tabla 5.1 Porcentaje de los sujetos de la muestra general que puntuan en los percentiles de la muestra americana.

PERCENTIL	% SUJETOS HOMBRES	% SUJETOS MUJERES
85	92.96	89.77
75	84.51	76.89
50	58.69	47.52
25	34.27	18.15
15	19.72	12.51

Tabla 5.2 Puntuaciones en el JAS correpondientes a los percentiles de la muestra de estudiantes españoles.

% SUJETOS	PUNTUACIONES EN EL JAS HOMBRES	MUJERES
85%	75.88	80.75
75%	65.47	73.69
50%	41.38	53.13
25%	17.56	33.88
15%	10.43	20.23

correpondientes a los percentiles 85, 75, 50, 25 y 15 de la muestra original americana. En la tabla 5.2, se presentan las puntuaciones correspondientes a los percentiles 85, 75, 50, 25 y 15 de nuestra muestra. En ambas tablas se diferencia la submuestra de hombres y mujeres.

Como puede observarse, la muestra de mujeres obtiene puntuaciones en el JAS superiores a la muestra de hombres: MEDIA hombres = 44.94, D.T.hombres = 27.52, MEDIA.mujeres = 54.6, D.T.mujeres = 26.11. La prueba estadística t-Student aplicada a estos datos muestra que estas diferencias son significativas ($t_{1,56} = 3.86$, $p < 0.001$).

Los 60 sujetos que participaron en el experimento (30 hombres y 30 mujeres) fueron seleccionados por obtener puntuaciones por encima o por debajo de los percentiles 85 y 15 respectivamente.

En las tablas 5.3, 5.4 y 5.5 se presentan las medias y desviaciones típicas de los sujetos que participaron en el experimento en función del patrón de conducta y del sexo, para las escalas A, S y H. Como era de esperar, las diferencias entre los sujetos en función del patrón de conducta Tipo A son altamente significativas tanto en la escala A ($F_{1,56} = 8959.55$, $p < .0001$), como en las escalas S ($F_{1,56} = 248.49$, $p < .0001$) y H ($F_{1,56} = 36.33$, $p < .001$). Las diferencias en función del sexo no llegan a ser significativa en ninguna de las tres escalas (Escala A, $F_{1,56} = 3,64$, ns; Escala S, $F_{1,56} = 0.44$, ns; Escala H, $F_{1,56} = 0.56$, ns).

Tabla 5.3 Medias (ME) y desviaciones típicas (DT) de las puntuaciones en la escala A del Cuestionario de Actividad de Jenkins.

	TIPO A	TIPO B
HOMBRES	ME= 88.47 DT= 4.34	ME= 5.80 DT= 2.76
MUJERES	ME= 91.80 DT= 3.28	ME= 6.00 DT= 3.14

Tabla 5.4 Medias (ME) y Desviaciones Típicas (DT) de las puntuaciones en la escala S del Cuestionario de Actividad de Jenkins.

	TIPO A	TIPO B
HOMBRES	ME= 72.27 DT= 19.80	ME= 18.27 DT= 18.53
MUJERES	ME= 84.60 DT= 12.92	ME= 11.27 DT= 8.75

Tabla 5.5 Medias (ME) y desviaciones típicas (DT) de las puntuaciones en la escala H del Cuestionario de Actividad de Jenkins.

	TIPO A	TIPO B
HOMBRES	ME= 35.93 DT= 23.33	ME= 8.07 DT= 9.44
MUJERES	ME= 38.53 DT= 22.14	ME= 10.67 DT= 11.99

Tabla 5.6 Medias (ME) y desviaciones típicas (DT) de los Niveles Tónicos de TC en los minutos 1-2 y 9-10 en función de los factores Tipo y Sexo.

		TIPO A	TIPO B
N.TONICO 1-2	HOMBRES	ME= 86.06 DT= 15.10	ME= 82.87 DT= 11.02
	MUJERES	ME= 85.85 DT= 10.52	ME= 84.01 DT= 16.20
N.TONICO 9-10	HOMBRES	ME= 84.95 DT= 16.22	ME= 81.15 DT= 13.00
	MUJERES	ME= 85.40 DT= 9.30	ME= 83.90 DT= 13.50

2.2 TEST DE EVOCACION, HABITUACION Y RECUPERACION DE LA RCD

2.2.1 NIVELES TONICOS

De los diez minutos de línea de base (periodo de adaptación), se han analizado los minutos 1-2 y 9-10. En la tabla 5.6 aparecen los valores medios y las DT de los niveles tónicos de TC.

Los resultados de los análisis de varianza 2x2 de grupos independientes (Sexo y Tipo) aparecen en la tabla 5.7. Como puede observarse, no existen diferencias significativas entre los grupos en los niveles tónicos de TC.

2.2.2 EVOCACION DE LA RESPUESTA CARDIACA DE DEFENSA

2.2.2.1 DESCRIPCION DE LA RCD

Las Figuras 5.1 y 5.2 muestran el patrón de la RCD emitida por los sujetos ante la presentación del primer estímulo. Las figuras muestran la media de los cambios en la TC segundo-a-segundo durante los 80 segundos posteriores al inicio de dicho estímulo. Como puede observarse, el patrón reproduce los cuatro componentes, dos acelerativos y dos decelerativos en orden secuencial alterno, descritos por Fernández (1987). Este patrón de respuesta cardíaca lo presentan, en general, todos los grupos.

La descripción de cada uno de los componentes en términos de los parámetros de amplitud, latencia y duración, se presenta en la tabla 5.8. Como puede observarse,

Tabla 5.7 Valores de F correspondientes a los ANOVAS 2x2 (SexoxTipo) aplicados a los Niveles Tonicos 1-2 y 9-10.

	N.TONICO 1-2	N.TONICO 9-10
TIPO	1.15	0.873
SEXO	0.36	0.24
TIPOxSEXO	0.163	0.20

Tabla 5.8 Valores medios de los parámetros de amplitud, latencia, duración, tiempo de reclutamiento y tiempo de recuperación de los puntos Alfa, Beta, Gamma y Delta.

	AMPLITUD	LATENC	DURACION	T.RECLU	T.RECUP
ALFA	19.39	3.95	8.33	2.62	5.09
BETA	-11.38	13.87	11.39	4.22	7.18
GAMMA	17.72	30.35	27.63	9.29	18.33
DELTA	-13.09	62.07		14.23	

las amplitudes de los dos períodos acelerativos son superiores a la de los dos períodos decelerativos. La duración de los períodos a, b, y c aumenta progresivamente. Finalmente, el tiempo de reclutamiento y el tiempo de recuperación de cada período guardan una relación proporcional con respecto a la duración, siendo el primero siempre inferior al segundo y aproximadamente 1/3 de la duración total del componente.

El análisis estadístico de estos datos se ha realizado, en primer lugar, con respecto a la amplitud y frecuencia del parámetro PSI y, en segundo lugar, con respecto a las 10 medianas correspondientes a los 10 intervalos descriptivos del patrón de respuesta durante los 80 segundos.

2.2.2.2 ANALISIS DEL PARAMETRO PSI

2.2.2.2.1 AMPLITUD

Antes de analizar la amplitud del parámetro PSI, hemos analizado el nivel tónico de TC correspondiente a los 15 segundos anteriores a la primera presentanción del estímulo auditivo. Dado que no existen diferencias significativas entre los grupos, se descartó la posibilidad de un análisis de covarianza.

En la tabla 5.9 se presentan las medias y DT del parámetro PSI ante el primer estímulo, en función del Patrón de conducta y del Sexo. Como puede comprobarse, la amplitud del parámetro PSI es superior en los sujetos Tipo A frente a los Tipo B sólo en el grupo de hombres. En el grupo de mujeres, ocurre lo contrario, la amplitud del parámetro en las mujeres Tipo A es inferior a la de las mujeres Tipo B e incluso

Tabla 5.9 Medias (ME) y desviaciones típicas (DT) de la amplitud del PARAMETRO PSI en el primer estímulo, en función de los factores Patrón de conducta y Sexo.

	TIPO A	TIPO B
HOMBRES	ME= 55.08 DT= 30.39	ME= 51.11 DT= 22.16
MUJERES	ME= 37.98 DT= 23.41	ME= 56.81 DT= 24.89

Tabla 5.10 ANOVA 2x2 de la amplitud del PARAMETRO PSI en el primer estímulo.

FV	SC	gl	MC	Fexp	p
SEXO	493.35	1	493.35	0.76	0.39
TIPO	819.69	1	819.69	1.27	0.26
SExTI	1960.25	1	1960.25	3.03	0.087
ERROR	36170.40	56	645.90		

marcadamente inferior a la de los hombres Tipo B.

Los resultados del análisis de varianza 2x2 (ver tabla 5.10) no muestran ningún efecto significativo del factor Tipo, del factor Sexo, ni de la interacción SexoxTipo. Esta interacción muestra una $F1,56 = 3.03$ ($p < 0.087$), próxima al nivel de significación, reflejando la tendencia anteriormente señalada.

2.2.2.2.2 FRECUENCIA

En la tabla 5.11, se presenta el número de sujetos que dan la RCD ante el primer estímulo de acuerdo con el parámetro PSI, en función del factor Tipo y del factor Sexo.

El porcentaje de sujetos que emiten la respuesta es similar en todos los grupos excepto en el grupo de mujeres Tipo A, en el que el porcentaje es sensiblemente inferior. La prueba de probabilidad exacta de Fisher aplicada a estos datos no mostró diferencias significativas entre los sujetos Tipo A y Tipo B en el grupo de hombres ($p < 0.31$). En el grupo de mujeres, estas diferencias tienden al nivel de significación ($p < 0.057$). Por otra parte el grupo de hombres, en general, presenta un mayor número de sujetos que emiten la respuesta (23) frente al grupo de mujeres (17), que está igualmente próximo al nivel de significación ($p < 0.058$).

2.2.3 PARAMETROS DE AMPLITUD, LATENCIA Y DURACION

En la tabla 5.12 se presentan las medias de los parámetros de amplitud, latencia

Tabla 5.11 Número (n) y proporción (f) de sujetos que dan la Respuesta Cardíaca de Defensa según el criterio PSI, en función del Sexo y del Patrón de conducta

	TIPO A	TIPO B
HOMBRES	n= 11 f= 73.3%	n= 12 f= 80.0%
MUJERES	n= 6 f= 40.0%	n= 11 f= 73.3%

Tabla 5.12 Valores medios de los parámetros de amplitud, latencia, duración, tiempo de reclutamiento y tiempo de recuperación de los puntos Alfa, Beta, Gamma y Delta, en función del Sexo y del Patrón de conducta

	AMPLITUD	LATENCIA	DURACION	T.RECL	T.RECUP
HOMBRES TIPO-A					
ALFA	19.82	3.87	8.07	2.67	5.40
BETA	-8.78	12.27	12.07	3.00	9.07
GAMMA	19.52	27.80	29.80	6.47	23.33
DELTA	-13.18	63.27		11.40	
HOMBRES TIPO-B					
ALFA	17.76	2.87	6.60	1.53	5.07
BETA	-11.44	11.87	9.60	3.93	5.67
GAMMA	18.43	28.13	24.53	10.60	13.93
DELTA	-11.77	56.60		13.86	
MUJERES TIPO-A					
ALFA	17.42	5.73	10.53	4.30	6.20
BETA	-13.86	16.87	12.80	4.93	7.87
GAMMA	12.62	35.13	28.33	10.40	17.93
DELTA	-14.00	61.73		13.47	
MUJERES TIPO-B					
ALFA	22.56	3.33	8.13	2.00	6.13
BETA	-11.47	14.47	11.13	5.00	6.13
GAMMA	20.06	30.33	27.87	9.73	18.13
DELTA	-13.40	66.67		18.20	

y duración de los componentes de la RCD al primer estímulo en función del Sexo y del Tipo. En la tabla 5.13 aparecen las F correspondientes a los análisis de varianza 2x2 (SexoxTipo) aplicados a estos parámetros.

Los únicos efectos significativos encontrados con respecto al factor Tipo se refieren a la latencia de Alfa y al tiempo de reclutamiento de Alfa. Los sujetos Tipo A tienen una mayor latencia y un mayor tiempo de Reclutamiento que los sujetos Tipo B.

Con respecto al Sexo, los únicos efectos significativos encontrados se refieren a la latencia de Beta y a la latencia de Gamma. Los hombres muestran una menor latencia tanto de Beta como de Gamma que las mujeres.

Ninguno de los otros parámetros mostró efectos significativos. La amplitud de Gamma, sin embargo, mostró un efecto de interacción próximo al nivel de significación ($F_{1,56} = 3.22$, $p < 0.078$). Este efecto de interacción es similar al observado con respecto a la amplitud del parámetro PSI: mayor amplitud en los hombres Tipo A frente a los hombres Tipo B y menor amplitud en las mujeres Tipo A frente a las mujeres Tipo B.

2.2.4 FORMA DE LA RESPUESTA (MEDIANAS)

En las Figuras 5.3 y 5.4 se presenta graficamente la respuesta cardíaca al primer estímulo, en función de los factores Sexo y Tipo. Como puede observarse, todos los grupos presentan el patrón típico de la respuesta con sus cuatro componentes acelerativos y decelerativos.

Tabla 5.13 Valores de F de los ANOVAS 2x2 aplicados a los parámetros de amplitud, latencia, duración, tiempo de reclutamiento y tiempo de recuperación de los puntos Alfa, Beta, Gamma y Delta, en el primer estímulo.

		AMPLIT	LATENC	DURACI	T.RECLUT	T.RECUP
ALFA	SEXO	0.28	2.54	1.19	2.13	0.88
	TIPO	0.46	5.40 **	3.13	5.50 **	0.04
	SExTI	2.51	0.92	0.00	0.71	0.02
BETA	SEXO	1.34	6.92 ***	0.29	1.86	0.04
	TIPO	0.00	1.05	0.58	0.21	1.94
	SExTI	1.31	0.53	0.01	0.16	0.20
GAMMA	SEXO	1.27	4.38 *	0.15	0.51	0.03
	TIPO	1.57	0.96	0.19	0.65	1.71
	SExTI	3.22	1.27	0.11	1.25	1.86
DELTA	SEXO	0.43	1.40		0.90	
	TIPO	0.29	0.06		1.14	
	SExTI	0.05	2.59		0.11	

*** p<0.011 **p<0.023 *p<0.04

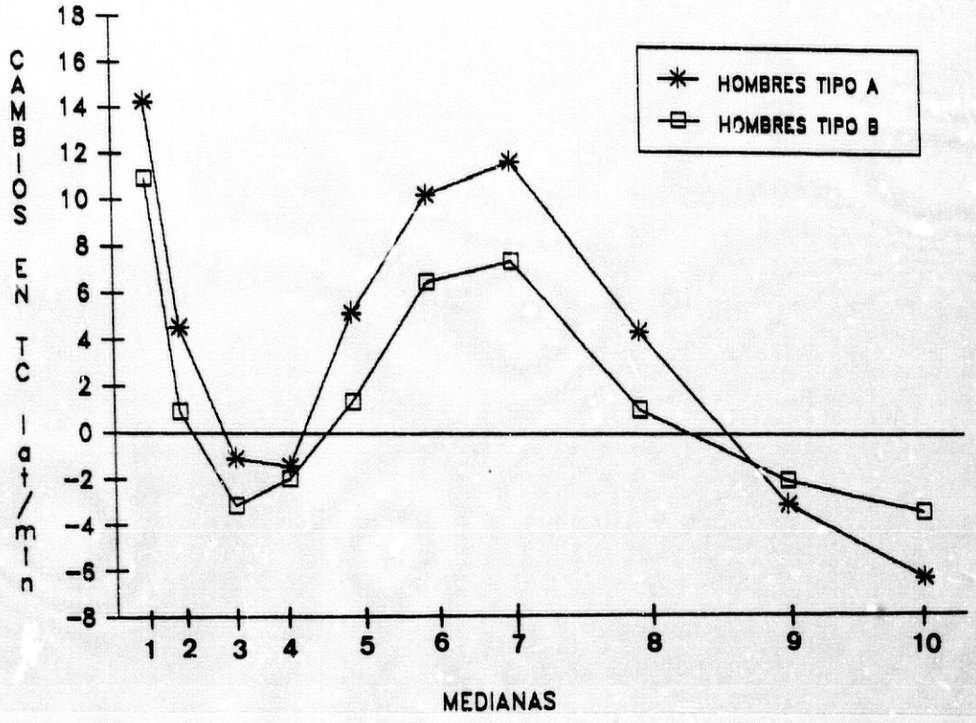

Figura 5.3: Respuesta Cardíaca de Defensa al primer estímulo, evocada por el grupo de hombres (Tipo A y B). Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

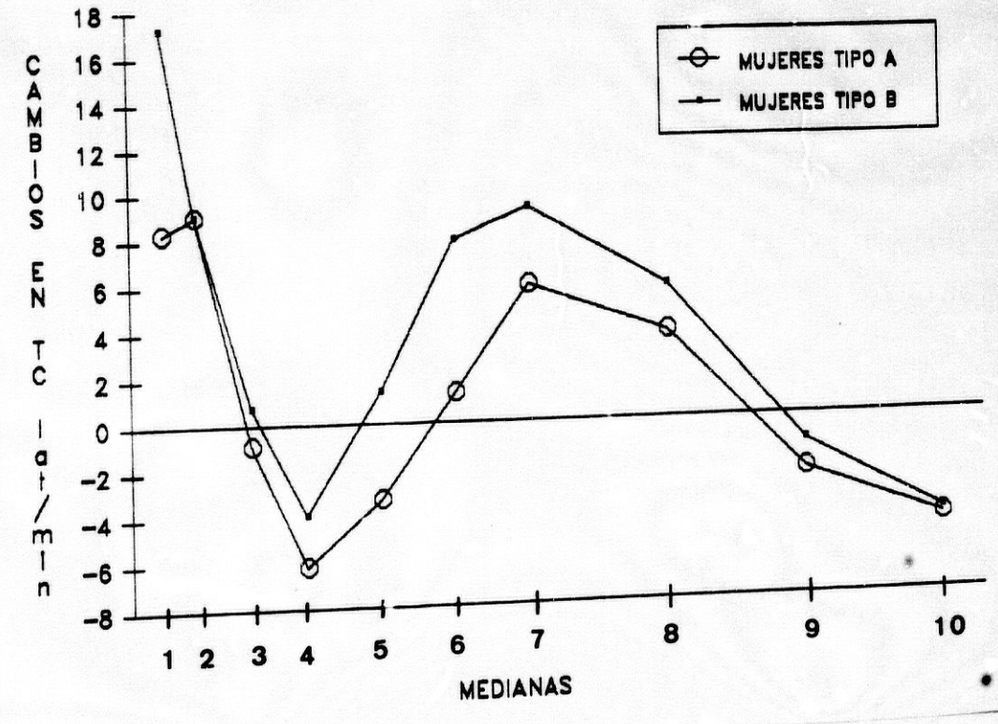

Figura 5.4: Respuesta Cardíaca de Defensa al primer estímulo, evocada por el grupo de mujeres (Tipo A y B). Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas).

El análisis estadístico se realizó mediante un ANOVA 2x2(x10) de grupos independientes los dos primeros factores (Sexo y Tipo) y de medidas repetidas el tercer factor (Medianas). Los resultados muestran efectos significativos en las Medianas y en la interacción MedianasxSexo. El factor Tipo y su intacción no mostraron efectos significativos (ver tabla 5.14).

La interacción significativa MedianasxSexo indica que el patrón de la RCD es diferente en hombres y en mujeres. El análisis de la interacción se recoge en la Figura 5.5 y en las tabla 5.15 y 5.16, donde se presentan los valores de F correspondientes a los efectos del factor Sexo en cada nivel del factor Medianas (tabla 5.16), y los efectos del factor Medianas en cada nivel del factor Sexo (tabla 5.15).

Como se puede observar en la tabla 5.15, tanto el grupo de hombres como el de mujeres muestran efectos significativos del factor Medianas, pero mientras que el grupo de hombres son significativas las tendencia lineal, cúbica y de cuarto orden, en el grupo de mujeres son significativas las tendencias lineal y cúbica.

En cuanto al efecto del factor Sexo, en cada nivel de las Medianas, como puede verse en la tabla 5.16, sólo la segunda mediana (primera aceleración) muestra efectos significativos, siendo el valor de la TC superior en las mujeres. También es superior el valor de la TC en la tercera (primera deceleración), octava y novena mediana (segunda deceleración), aunque estas diferencias no son significativas. Por el contraario, en las medianas cuarta, quinta, sexta y septima (segunda aceleración), los hombres obtienen puntuaciones superiores en TC, aunque las diferencias tampoco son significativas. Es el cambio de dirección de las diferencias a lo largo de los cuatro componentes lo que explica la interacción significativa.

Tabla 5.14 ANOVA 2x2(x10) de la respuesta cardíaca al primer estímulo. Los dos primeros factores son de grupos independientes, el Sexo y el Patrón de conducta (Tipo), y el tercer factor (Medianas) es de medidas repetidas.

FV	SC	gl	MC	Fexp	Fteo
ENTREGRUPOS					
SEXO	5.77	1	5.77	0.02	0.90
TIPO	38.71	1	38.71	0.10	0.75
SExTI	1025.99	1	1025.99	2.70	0.11
ERROR	21245.42	56	379.38		
INTRASUJETOS					
MEDIANAS	17623.64	9	1958.18	30.46	0.00 *
MEDIAxSE	1465.39	9	162.82	2.53	0.008 *
MEDIAxTI	243.66	9	27.07	0.42	0.92
MEDxSExTI	723.53	9	80.39	1.25	0.26
ERROR	32395.99	504	64.28		

Tabla 5.15 Valor de F y componentes ortogonales del factor Medianas en cada nivel del factor Sexo, en el primer estímulo.

	MEDIANAS (HOMBRES)	MEDIANAS (MUJERES)
F	14.88 ***	18.61 ***
C.LINEAL	14.27 *	25.71 ***
C.CUADRATICO	1.39	3.17
C.CUBICO	38.49 ***	45.40 ***
C.CUARTICO	19.47 **	0.04

* p<0.0008 ** p<0.0002 *** p<0.0000

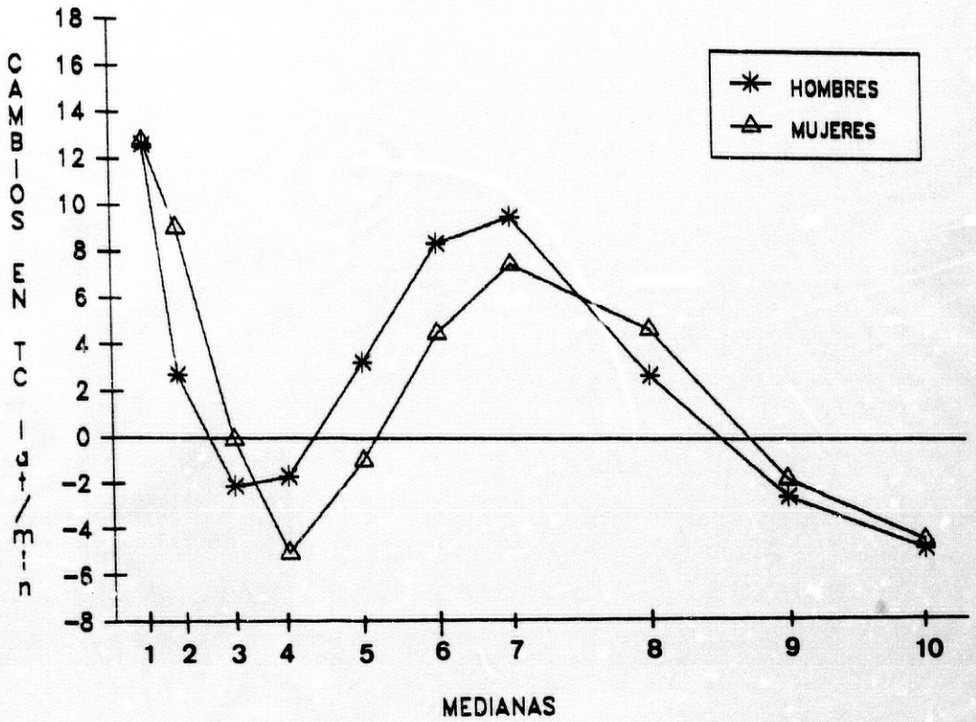

Figura 5.5: Respuesta Cardíaca de Defensa al primer estímulo evocada por el grupo de hombres y el grupo de mujeres. Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducios a diez valores (Medianas)

Tabla 5.16 Valores de F correspondientes al efecto del factor Sexo en cada nivel del factor Medianas

	F
MEDIANA 1	0.00
MEDIANA 2	5.04 *
MEDIANA 3	0.62
MEDIANA 4	1.68
MEDIANA 5	2.40
MEDIANA 6	1.60
MEDIANA 7	0.50
MEDIANA 8	0.71
MEDIANA 9	0.15
MEDIANA 10	0.05

* $p<0.028$

2.3 HABITUACION Y RECUPERACION

2.3.1 ANALISIS DEL PARAMETRO PSI

2.3.1.1 AMPLITUD

Antes de centrarnos en el parámetro PSI, se analizaron los Niveles Tonicos de TC correspondientes a los 15 segundos anteriores a la segunda, tercera y cuarta presentanción del estímulo auditivo, en función de los factores Sexo y Patrón de conducta. Los resultados del análisis de varianza no muestran diferencias significativas entre los grupos, por lo que no se hizo necesario aplicar el análisis de covarianza.

La tabla 5.17 recoge las medias y DT del parámetro PSI ante el estímulo 1, 2, 3 y 4 en función del Patrón de conducta y del Sexo. Como podemos observar, en general, a medida que se presentan los estímulos, el valor de PSI va disminuyendo, a excepción del estímulo 4 (Recuperación) en el que los Tipo A, tanto hombres como mujeres, aumentan su valor.

Un análisis de varianza 2x2(x4) de grupos independientes los dos primeros factores (Tipo y Sexo) y de medidas repetidas el tercer factor (Ensayos de presentanción del estímulo), muestra efectos significativos del factor Ensayos y de la interacción EnsayosxTipo, no alcanzando el nivel de significación el resto de los factores e interacción (ver tabla 5.18).

Con objeto de completar el análisis estadístico se examinó la interacción EnsayosxTipo analizando el efecto de los Ensayos en cada nivel del factor Tipo (tabla 5.19) y el efecto del factor Tipo en cada nivel del factor Ensayos (tabla 5.20).

Tabla 5.17

Valores medios (ME) y desviaciones típicas (DT) del PARAMETRO PSI ante el primer, segundo, tercer y cuarto estímulo, en función del Tipo y del Sexo.

	TIPO A HOMBRES	TIPO B HOMBRES	TIPO A MUJERES	TIPO B MUJERES
ESTIMULO 1	ME= 55.08 DT= 30.39	ME= 51.11 DT= 22.16	ME= 37.98 DT= 23.41	ME= 56.81 DT= 24.89
ESTIMULO 2	ME= 33.53 DT= 22.24	ME= 22.26 DT= 11.33	ME= 20.99 DT= 11.05	ME= 24.54 DT= 9.62
ESTIMULO 3	ME= 28.72 DT= 25.09	ME= 24.32 DT= 19.75	ME= 14.59 DT= 15.66	ME= 20.46 DT= 12.37
ESTIMULO 4	ME= 35.69 DT= 28.43	ME= 23.71 DT= 15.78	ME= 22.86 DT= 14.47	ME= 20.06 DT= 19.39

Tabla 5.18 ANOVA 2x2(x4) TipoxSexoxEnsayos de presentación del estímulo auditivo, de la amplitud PARAMETRO PSI.

FV	SC	gl	MC	Fexp	p
ENTREGRUPOS					
SEXO	2954.72	1	2954.72	3.13	0.08
TIPO	35.89	1	35.89	0.04	0.85
SExTI	3052.07	1	3052.07	3.23	0.08
ERROR	52881.49	56	944.31		
INTRASUJETOS					
ENSAYOS	30741.44	3	10247.15	45.49	0.000 *
ENSAYxSE	161.19	3	53.73	0.24	0.87
ENSAYxTI	1843.19	3	614.36	2.73	0.046 *
ENSxSExTI	430.78	3	143.59	0.64	0.59
ERROR	37846.55	168	225.28		

Tabla 5.19 Valores de F y componentes ortogonales del factor Ensayos de presentanción del estímulo, en cada nivel del factor Patrón de conducta (Tipo).

	ENSAYOS (TIPO-A)	ENSAYOS (TIPO-B)
F	17.42 ***	30.10 ***
C.LINEAL	24.75 ***	47.73 ***
C.CUADRAT	21.12 **	25.97 ***
C.CUBICO	0.00	6.71 *

*** p<0.0000 ** p<0.0001 * p<0.013

Tabla 5.20 Efecto de Patrón de conducta (Tipo) en cada nivel del factor Ensayos de presentación del estímulo auditivo.

	ENSAYO 1	ENSAYO 2	ENSAYO 3	ENSAYO 4
F	1.24	1.00	0.02	1.84

Tabla 5.21 Valores de F de las comparaciones de las diferencias en el valor del PARAMETRO PSI entre sujetos Tipo-A y B, en función del factor Ensayos de presentación del estímulo auditivo.

		TIPO A/B ENSAYO 1	TIPO A/B ENSAYO 2	TIPO A/B ENSAYO 3	TIPO A/B ENSAYO 4
TIPO A/B	ENSAYO 1				
TIPO A/B	ENSAYO 2	4.24 *			
TIPO A/B	ENSAYO 3	1.01	1.04		
TIPO A/B	ENSAYO 4	6.40 **	0.61	2.08	

** p<0.014 * p<0.044

En este análisis se encontraron diferencias tanto en los sujetos Tipo-A como en los sujetos Tipo-B a lo largo de los Ensayos de presentanción (componente lineal y cuadrático) (ver Figura 5.6).

Aunque comparando el valor del parámetro PSI de los Tipo-A y Tipo-B en cada estímulo no aparecen diferencias significativas (tabla 5.20), sí se encuentran diferencias si comparamos los valores del parámetro PSI de los sujetos Tipo-A y B en el primer ensayo (los tipo B puntuan más alto que los Tipo-A) frente a los valores del segundo ensayo (los sujetos Tipo-A puntuan más alto que los sujetos Tipo-B). Lo mismo ocurre si comparamos los valores del parámetro PSI en el primer ensayo (los Tipo B puntuan más alto que los Tipo A) frente a los del cuarto ensayo (los Tipo A puntuan más alto que los Tipo B) (tabla 5.21). La interacción significativa EnsayosxTipo refleja, por tanto, el cambio de dirección de las diferencias entre los sujetos Tipo A y B a lo largo de los ensayos de Habituación y Recuperación.

2.3.1.2 FRECUENCIA

En la tabla 5.22, se presenta la frecuencia y el porcentaje de sujetos que dan la RCD ante los cuatro Ensayos de presentación del estímulo en función del factor Tipo y del factor Sexo. Como puede apreciarse, el porcentaje de sujetos que presentan la respuesta va disminuyendo a lo largo de los Ensayos, a excepción del cuarto ensayo, en el que se aprecia un aumento, sobre todo en los sujetos Tipo A.

Aplicada la prueba de probabilidad exacta de Fisher a estos datos, en el cuarto ensayo (Recuperación) encontramos diferencias significativas entre los Tipo A y los Tipo B aunque sólo en el grupo de hombres ($p < 0.047$): el porcentaje de hombres que

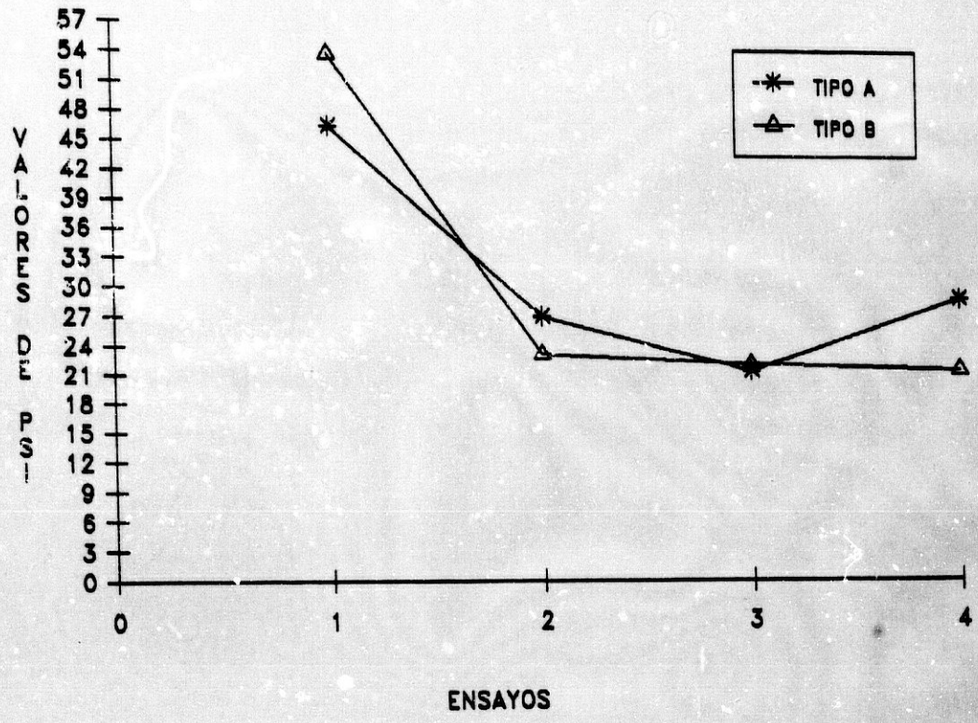

Figura 5.6: Amplitud del parámetro PSI correspondiente a las cuatro presentaciones del estímulo auditivo en los sujetos Tipo A y B.

Tabla 5.22 Número (n) y proporción de sujetos (f) que dan la RCD, en función del factor Sexo y del factor Patrón de conducta (Tipo), a lo largo de los cuatro ensayos de presentación del estímulo auditivo.

		PRIMER ENSAYO	SEGUNDO ENSAYO	TERCER ENSAYO	CUARTO ENSAYO
HOMBRES	TIPO-A	n= 11 f= 73.3%	n= 5 f= 33.3%	n= 5 f= 33.3%	n= 7 f= 46.7%
	TIPO-B	n= 12 f= 80.0%	n= 2 f= 13.3%	n= 2 f= 13.3%	n= 2 f= 13.3%
MUJERES	TIPO-A	n= 6 f= 40.0%	n= 1 f= 6.7%	n= 1 f= 6.7%	n= 4 f= 26.7%
	TIPO-B	n= 11 f= 73.3%	n= 1 f= 6.7%	n= 1 f= 6.7%	n= 3 f= 20.0%

presentan la RCD es mayor en los Tipo A que en los Tipo B. En el resto de los ensayos, no se encuentran diferencias A/B tanto en hombres como en mujeres (ver tabla 5.22).

Si aplicamos esta prueba a los datos en función sólo del Patrón de conducta, observamos que las diferencias A/B se aproximan al nivel de significación tanto en el primer ensayo ($p<0.058$) como en el cuarto ensayo ($p<0.052$), siendo mayor el porcentaje de sujetos Tipo B que presentan la respuesta en el primer ensayo y mayor el porcentaje de sujetos Tipo-A que presentan la respuesta en el ensayo 4 (ver tabla 5.23).

Aplicando la prueba a la proporción de sujetos que presentan la respuesta en función sólo del factor Sexo, se observan diferencias próximas al nivel de significación en los ensayos 1 ($p<0.058$), 2 ($p<0.0599$) y 3 ($p<0.0599$) (ver tabla 5.24), siendo siempre los hombres los que presentan con mayor frecuencia la respuesta.

2.3.2 PARAMETROS DE AMPLITUD DE ALFA, BETA, GAMMA Y DELTA

En la tabla 5.25, 5.26, 5.27, 5.28 y 5.29 aparecen los valores medios y DT, a lo largo de los cuatro Ensayos de presentación del estímulo, de los parámetros de Amplitud de Alfa, Beta, Gamma y Delta en función de los factores Tipo y Sexo. Y en la tabla 5.30 se recogen los valores de F correspondientes a los análisis de varianza 2x2(x4) (SexoxTipoxEnsayos) aplicados a estos parámetros.

El efecto del factor Ensayos de presentación aparece altamente significativo en los parámetros Amplitud de Alfa, Gamma y Delta, reflejando el efecto de Habituación

Tabla 5.23 Número (n) y proporción de sujetos (f) que dan la RCD, en función del factor Tipo, a lo largo de los cuatro ensayos de presentación del estímulo auditivo.

	PRIMER ENSAYO	SEGUNDO ENSAYO	TERCER ENSAYO	CUARTO ENSAYO
TIPO A	n= 17 f= 56.7%	n= 6 f= 20.0%	n= 6 f= 20.0%	n= 11 f= 36.7%
TIPO B	n= 23 f= 76.7%	n= 3 f= 10.0%	n= 3 f= 10.0%	n= 5 f= 16.7%

Tabla 5.24 Número (n) y proporción de sujetos (f) que dan la RCD, en función del factor Sexo, a lo largo de los cuatro ensayos de presentación del estímulo auditivo.

	PRIMER ENSAYO	SEGUNDO ENSAYO	TERCER ENSAYO	CUARTO ENSAYO
HOMBRES	n= 23 f= 76.7%	n= 7 f= 23.3%	n= 7 f= 23.3%	n= 9 f= 30.0%
MUJERES	n= 17 f= 56.7%	n= 2 f= 6.7%	n= 2 f= 6.7%	n= 7 f= 23.3%

Tabla 5.25 Valores medios de los parámetros de amplitud de Alfa, Beta, Gamma y Delta a lo largo de los cuatro ensayo de presentación del estímulo auditivo.

	PRIMER ENSAYO	SEGUNDO ENSAYO	TERCER ENSAYO	CUARTO ENSAYO
AMPLITUD DE ALFA	19.39	13.49	11.42	12.91
AMPLITUD DE BETA	-11.39	-8.91	-8.47	-11.37
AMPLITUD DE GAMMA	17.72	10.71	11.14	9.71
AMPLITUD DE DELTA	-13.09	-8.38	-8.29	-11.95

Tabla 5.26 Valores medios y DT de la amplitud de Alfa, a lo largo de los cuatro ensayo de presentación del estímulo auditivo, en función del factor Tipo y Sexo.

	PRIMER ENSAYO	SEGUNDO ENSAYO	TERCER ENSAYO	CUARTO ENSAYO
HOMBRES TIPO A	X =19.82 DT=11.02	X =14.67 DT=10.13	X =15.18 DT=10.42	X =16.14 DT= 8.20
HOMBRES TIPO B	X =17.76 DT= 8.83	X =11.89 DT= 5.15	X = 9.52 DT= 5.49	X =11.34 DT= 7.98
MUJERES TIPO A	X =17.41 DT= 8.60	X =11.86 DT= 6.60	X =10.31 DT= 6.86	X =12.62 DT= 6.12
MUJERES TIPO B	X =22.56 DT= 6.07	X =15.56 DT= 6.82	X =10.66 DT= 5.08	X =11.56 DT= 6.45

Tabla 5.27 Valores medios y DT de la amplitud de Beta, a lo largo de los cuatro ensayo de presentación del estímulo auditivo, en función del factor Tipo y Sexo.

	PRIMER ENSAYO	SEGUNDO ENSAYO	TERCER ENSAYO	CUARTO ENSAYO
HOMBRES TIPO A	X = -8.78 DT= 11.02	X = -6.21 DT= 5.54	X = -7.15 DT= 4.73	X = -11.26 DT= 8.20
HOMBRES TIPO B	X =-11.44 DT= 8.59	X = -8.18 DT= 7.07	X = -6.75 DT= 7.09	X =-10.52 DT= 10.17
MUJERES TIPO A	X =-13.85 DT= 7.14	X = -9.27 DT= 4.39	X = -9.49 DT= 5.26	X =-10.53 DT= 8.03
MUJERES TIPO B	X =-11.47 DT= 6.75	X =-11.97 DT= 10.03	X =-10.48 DT= 10.12	X =-13.15 DT= 10.23

Tabla 5.28 Valores medios y DT de la amplitud de Gamma, a lo largo de los cuatro ensayo de presentación del estímulo auditivo, en función del factor Tipo y Sexo.

	PRIMER ENSAYO	SEGUNDO ENSAYO	TERCER ENSAYO	CUARTO ENSAYO
HOMBRES TIPO A	X =19.75 DT=11.88	X =15.72 DT= 9.78	X =13.38 DT= 9.44	X =15.14 DT=11.31
HOMBRES TIPO B	X =18.43 DT= 9.19	X = 9.75 DT= 5.60	X =12.25 DT=11.02	X = 8.61 DT= 6.84
MUJERES TIPO A	X =12.61 DT= 6.47	X = 9.73 DT= 5.29	X = 9.04 DT= 5.20	X = 7.20 DT= 9.05
MUJERES TIPO B	X =20.06 DT= 9.57	X = 7.63 DT= 4.65	X = 9.88 DT= 7.74	X = 7.89 DT= 7.93

Tabla 5.29 Valores medios y DT de la amplitud de Delta, a lo largo de los cuatro ensayo de presentación del estímulo auditivo, en función del factor Tipo y Sexo.

	PRIMER ENSAYO	SEGUNDO ENSAYO	TERCER ENSAYO	CUARTO ENSAYO
HOMBRES TIPO A	X =-13.18 DT= 6.30	X = -7.14 DT= 4.94	X = -8.29 DT= 4.59	X =-12.10 DT= 5.94
HOMBRES TIPO B	X =-11.77 DT= 6.75	X = -7.51 DT= 5.49	X = -8.61 DT= 9.08	X =-13.79 DT= 6.72
MUJERES TIPO A	X =-14.00 DT= 5.24	X = -8.41 DT= 4.40	X = -8.36 DT= 3.13	X =-13.40 DT= 8.50
MUJERES TIPO B	X =-13.40 DT= 9.93	X =-10.44 DT= 9.94	X = -7.92 DT= 5.64	X = -8.57 DT= 5.67

Tabla 5.30 Valores de F provenientes de un ANOVA 2x2(x4), de los parámetros de amplitud de Alfa, Beta, Gamma y Delta, en función de los factores Sexo, Patrón de conducta y Ensayos de presentación del estímulo auditivo.

	AMPLITUD DE ALFA	AMPLITUD DE BETA	AMPLITUD DE GAMMA	AMPLITUD DE DELTA
ENTREGRUPOS				
SEXO	0.10	2.43	5.32 **	0.06
TIPO	0.36	0.34	0.41	0.10
SExTI	3.89 *	0.00	3.02	0.30
INTRASUJETOS				
ENSAYOS	20.94 ***	4.15	17.10 ***	10.33 ***
ENSxSE	0.99	0.51	0.16	1.35
ENSxTI	2.14	0.43	3.23 **	0.62
ENxSExTI	0.24	1.39	0.77	1.45

* p<0.054 ** p<0.025 *** p<0.0000

Tabla 5.31 Valores medios de la amplitud de Alfa, en función de los factores Sexo y Patrón de conducta (Tipo).

	TIPO-A	TIPO-B
HOMBRES	16.45	12.63
MUJERES	13.05	15.09

y Recuperación esperado (excepto en el parámetro Beta).

Otros efectos significativos a destacar son la interacción SexoxTipo de la amplitud de Alfa y el efecto del factor Sexo y de la interacción EnsayoxTipo de la amplitud de Gamma. En cuanto a la amplitud de Alfa, (tabla 5.31) son los hombres Tipo A y las mujeres Tipo B, los que en general presentan mayores valores en TC (MEDIA hombres Tipo A = 16.45, MEDIA hombres Tipo B = 12.63, MEDIA mujeres Tipo A = 11.05, MEDIA mujeres Tipo B = 15.09).

En cuanto a la amplitud de Gamma, los hombres muestran en general mayor TC que las mujeres (MEDIA hombres = 28.25, MEDIA mujeres = 21.01). Por otra parte, en las tablas 5.32 y 5.33, se recoge el análisis de la interacción EnsayosxTipo examinando el efecto del factor Ensayos en cada nivel del factor Patrón de conducta (tabla 5.32), y el efecto del factor Patrón de conducta en cada nivel del factor Ensayos (tabla 5.33).

En este análisis encontramos diferencias a lo largo de los Ensayos de presentación del estímulo, en los sujetos con un Patrón de conducta Tipo A (tendencia lineal y cuadrática) y en los sujetos con patrón de conducta Tipo B (tendencia lineal, cuadrática y cúbica) (ver Figura 5.7).

Al igual que en el parámetro PSI, las diferencias significativas las encontramos, no comparando los grupos A y B en cada Ensayo (ver tabla 5.33), sino comparando los valores del parámetro Amplitud de Gamma de los grupos Tipo A y Tipo B en el primer ensayo (los Tipo B puntuan más alto que los Tipo A) frente a los valores de este parámetro en el segundo ensayo (los sujetos Tipo A puntuan más alto que los Tipo B), y comparando los valores de Gamma en el primer ensayo con los del cuarto

Tabla 5.32 Valores de F y componentes ortogonales de la amplitud de Gamma en el factor Ensayos de presentación del estímulo, en cada nivel del factor Patrón de conducta (Tipo A y B).

	ENSAYOSxTIPO-A	ENSAYOSxTIPO-B
F	3.69 *	16.80 *****
C.LINEAL	11.17 ****	38.59 *****
C.CUADRAT	1.29 *	8.52 **
C.CUBICO	0.01	9.75 ***

* p<0.015 *** p<0.004 ***** p<0.0000
** p<0.007 **** p<0.0023

Tabla 5.33 Valores de F en el efecto del factor Patrón de conducta, en cada nivel del factor Ensayos de presentación del estímulo auditivo (con valores de amplitud de Gamma).

A/B-PRIMER ENSAYO	A/B-SEGUNDO ENSAYO	A/B-TERCER ENSAYO	A/B-CUARTO ENSAYO
1.50	1.60	0.00	1.50

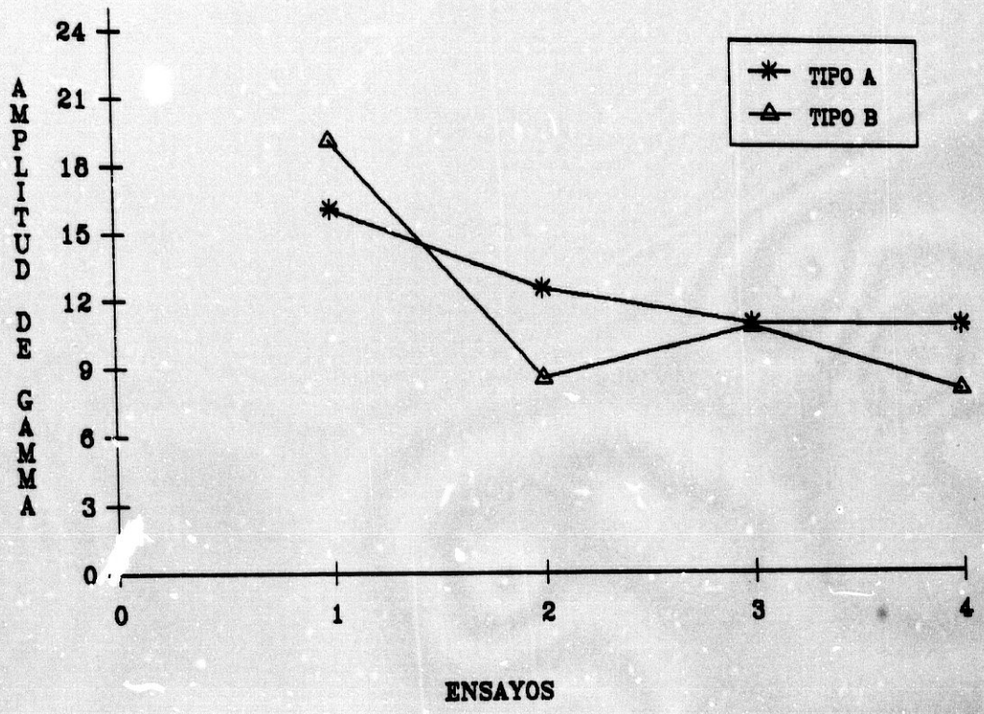

Figura 5.7: Amplitud del parámetro Gamma correspondiente a las cuatro presentaciones del estímulo auditivo en los sujetos Tipo A y B

ensayo (los sujetos Tipo A puntúan más alto que los sujetos Tipo B) (ver tabla 5.34).

2.3.3 FORMA DE LA RESPUESTA (MEDIANAS)

La forma de la RCD se ha analizado en cada estímulo por separado con el fin de simplificar el análisis.

En las figuras 5.8 y 5.9 se representa gráficamente el patrón de respuesta al segundo estímulo en función del Sexo y del Tipo. El análisis estadístico se realizó mediante un ANOVA 2x2(x10), de grupos independientes los dos primeros factores (Sexo y Tipo) y de medidas repetidas el tercer factor (Medianas).

Los resultados estadísticos muestran efectos significativos del factor Medianas y de las interacciones MedianasxSexo y MedianasxSexoxTipo. El factor Sexo y el factor Tipo no alcanzaron el nivel de significación (ver tabla 5.35).

El análisis de la interacción MedianasxSexo se recoge en la Figura 5.10 y en las tablas 5.36 y 5.37, donde se presentan los valores de F correspondientes a los efectos de las Medianas en cada nivel del factor Sexo (tabla 5.36) y los valores de F correspondientes a los efectos del Sexo, en cada nivel del factor Medianas (tabla 5.37).

Como puede observarse en la tabla 5.36, el efecto de las Medianas, en el grupo de hombres, es significativo, así como las tendencias lineal, cuadrática, cúbica y de cuarto orden; en el grupo de las mujeres, también es significativo el factor Medianas así como las tendencias lineal, cuadrática y cúbica.

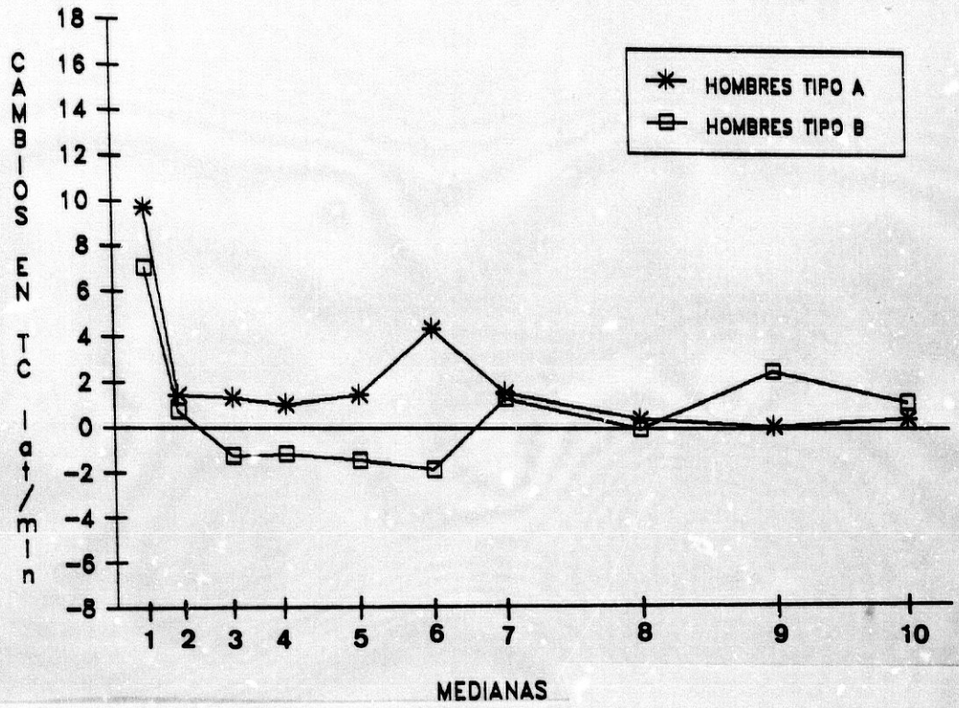

Figura 5.8: Respuesta Cardíaca de Defensa al segundo estímulo evocada por los hombres (Tipo A y B). Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

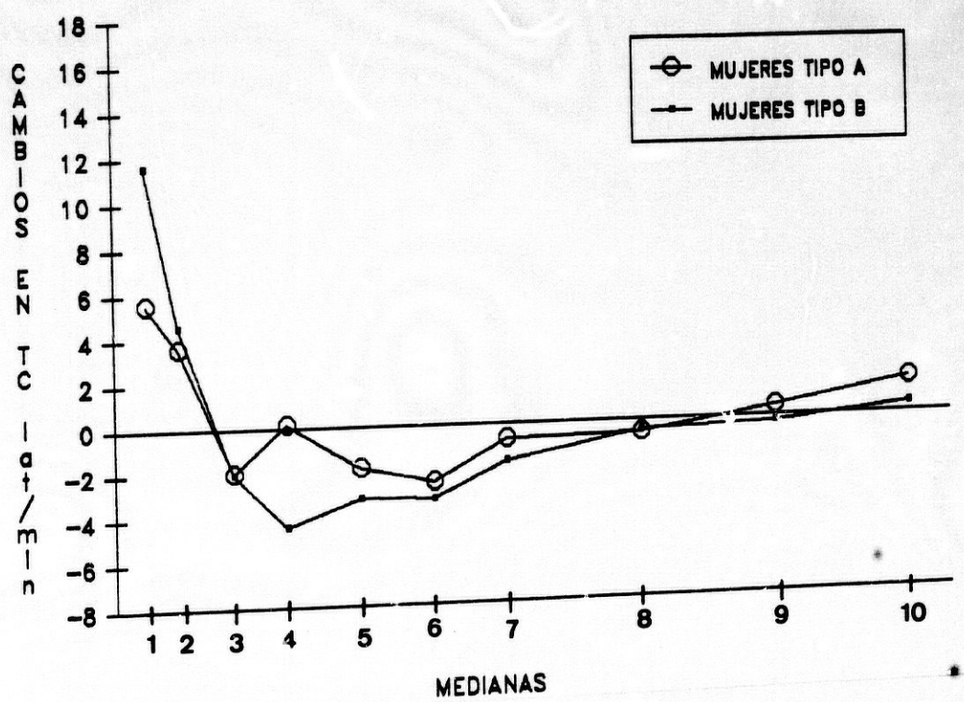

Figura 5.9: Respuesta Cardíaca de Defensa al segundo estímulo evocada por las mujeres (Tipo A y B). Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

Tabla 5.34 Valores de F de las comparaciones de las diferencias en el valor de la amplitud de Gamma, entre sujetos Tipo A y B, en función del factor Ensayos de presentación del estímulo.

		TIPO A/B ENSAYO 1	TIPO A/B ENSAYO 2	TIPO A/B ENSAYO 3	TIPOA/B ENSAYO4
TIPO A/B	ENSAYO 1				
TIPO A/B	ENSAYO 2	7.25 **			
TIPO A/B	ENSAYO 3	1.51	3.19		
TIPO A/B	ENSAYO 4	7.51 *	0.23	1.07	

** p<0.0093 * p<0.0081

Tabla 5.35 ANOVA 2x2(x10) TipoxSexo(xMedianas) de la respuesta cardíaca al segundo estímulo.

FV	SC	gl	MC	Fexp	p
ENTREGRUPOS					
SEXO	219.23	1	219.23	2.23	0.14
TIPO	110.32	1	110.32	1.12	0.29
SExTI	57.21	1	57.21	0.58	0.45
ERROR	5505.25	56	98.31		
INTRASUJETOS					
MEDIANAS	4639.29	9	515.48	18.70	0.00 *
MEDIAxSE	544.97	9	60.55	2.20	0.02 *
MEDIAxTI	400.25	9	44.47	1.60	0.16
MEDxSExTI	465.25	9	51.69	1.87	0.05 *
ERROR	13896.63	504	27.57		

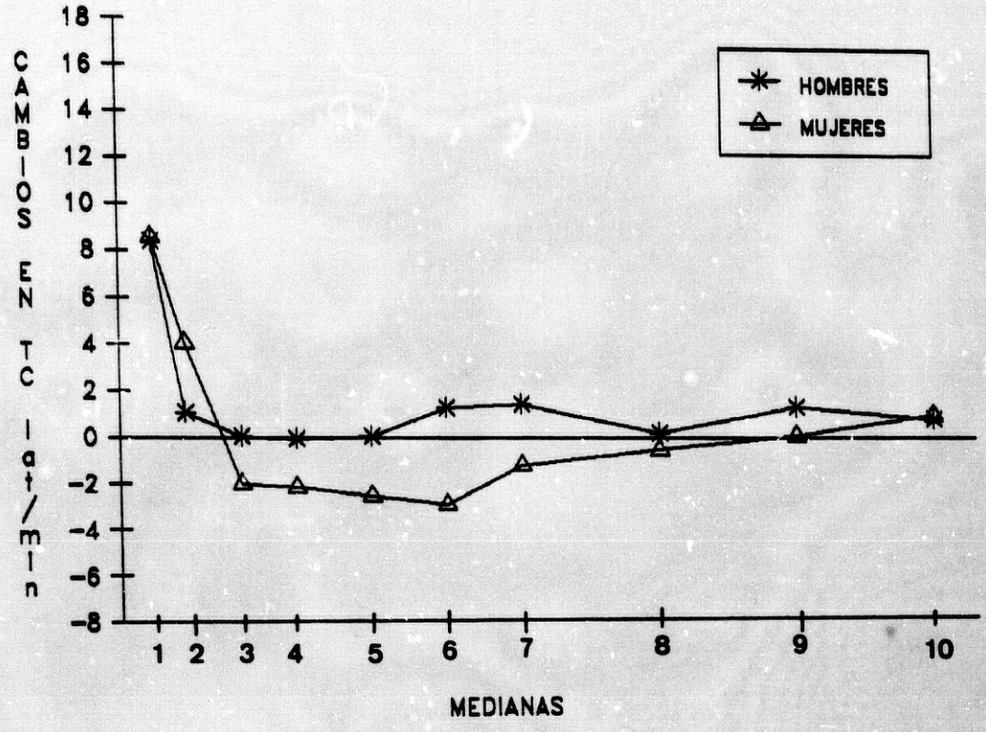

Figura 5.10: Respuesta Cardíaca de Defensa al segundo estímulo evocada por el grupo de hombres y el grupo de mujeres. Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

Tabla 5.36 Valor de F y componentes ortogonales del factor Medianas en cada nivel del factor Sexo, en el segundo estímulo.

	MEDIANAS (HOMBRES)	MEDIANAS (MUJERES)
F	5.99 **	15.59 *****
C.LINEAL	5.39 *	23.11 *****
C.CUADRATICO	19.00 ****	38.55 *****
C.CUBICO	8.11 ***	13.71 ***
C.CUARTICO	6.41 **	0.16

* p<0.027 *** p<0.0094 ***** p<0.0001
** p<0.014 **** p<0.0001

Tabla 5.37 Valores de F correspondientes al efecto del factor Sexo en cada nivel del factor Medianas (segundo estímulo).

	F
MEDIANA 1	0.01
MEDIANA 2	3.83 *
MEDIANA 3	1.22
MEDIANA 4	1.11
MEDIANA 5	2.45
MEDIANA 6	8.69 ***
MEDIANA 7	3.97 **
MEDIANA 8	0.49
MEDIANA 9	1.68
MEDIANA 10	0.03

* p<0.049 ** p<0.47
*** p<0.0089

El Sexo muestra un efecto significativo en las medianas segunda, sexta y séptima (ver tabla 5.37). En la segunda mediana, las mujeres puntúan más alto que los hombres, y en la sexta y séptima mediana ocurre lo contrario.

Con objeto de completar el análisis de la interacción MedianasxSexoxTipo (ver figuras 5.8 y 5.9), se examinó la interacción MedianasxTipo en cada nivel del factor Sexo (tabla 5.38). El efecto de la interacción MedianasxTipo es significativo en mujeres, pero no en hombres. Esta interacción significa que el patrón de la RCD es diferente en las mujeres Tipo A y B. En las mujeres Tipo A es significativo el componente cuadrático y en las mujeres Tipo B, son significavos además, el lineal y el cúbico (tabla 5.39). Esta interacción se debe a las mujeres Tipo B (tanto si las comparamos con las mujeres Tipo A, como con los hombres Tipo B). En la primera mediana presentan la puntuación más alta. Por el contrario, en la cuart mediana presentan las puntuación más baja.

En las Figuras 5.11 y 5.12 aparece el patrón de la RCD en el tercer estímulo en función del Sexo y del Tipo (Patrón de conducta). El ANOVA 2x2(x10), de grupos independientes los dos primeros factores, Tipo y Sexo y de medidas repetidas el tercero, las Medianas, recogido en la tabla 5.40, muestra que salvo el efecto de las Medianas, ninguno de los otros factores o su interacción tuvieron efectos significativos.

El patrón de RCD ante el cuarto estímulo se recoge en las Figuras 5.13 y 5.14, en función del Sexo y del Tipo. En el análisis de varianza 2x2(x10), recogido en la tabla 5.41, se observa un efecto significativo del factor Medianas y del factor Tipo (MEDIA Tipo A = 0.329, MEDIA Tipo B = -5.48). El grupo de sujetos Tipo A presenta como promedio general una leve aceleración en la TC mientras que el grupo de sujetos Tipo B presenta una importante deceleración.

Tabla 5.38 ANOVA que recoge el análisis de la interacción MEDIANASxTIPO en cada nivel del factor Sexo, en el segundo ensayo de presentación del estímulo auditivo.

FV	SC	gl	MC	Fexp	p
MEDxTIPO en hombres	389.52	9	43.28	1.38	0.19
ERROR	7899.33	252	31.35		
MEDxTIPO en mujeres	477.56	9	53.06	2.23	0.02 *
ERROR	6008.13	252	23.84		

Tabla 5.39 Valor de F y componentes ortogonales del factor Medianas en función del factor Patrón de conducta en el grupo de mujeres (segundo estímulo).

	MUJERES TIPO A	MUJERES TIPO B
F	4.06 *	14.72 *
C.LINEAL	3.79	33.83 *
C.CUADRATICO	13.36 *	28.39 *
C.CUBICO	1.11	24.53 *
C.CUARTICO	0.00	0.21

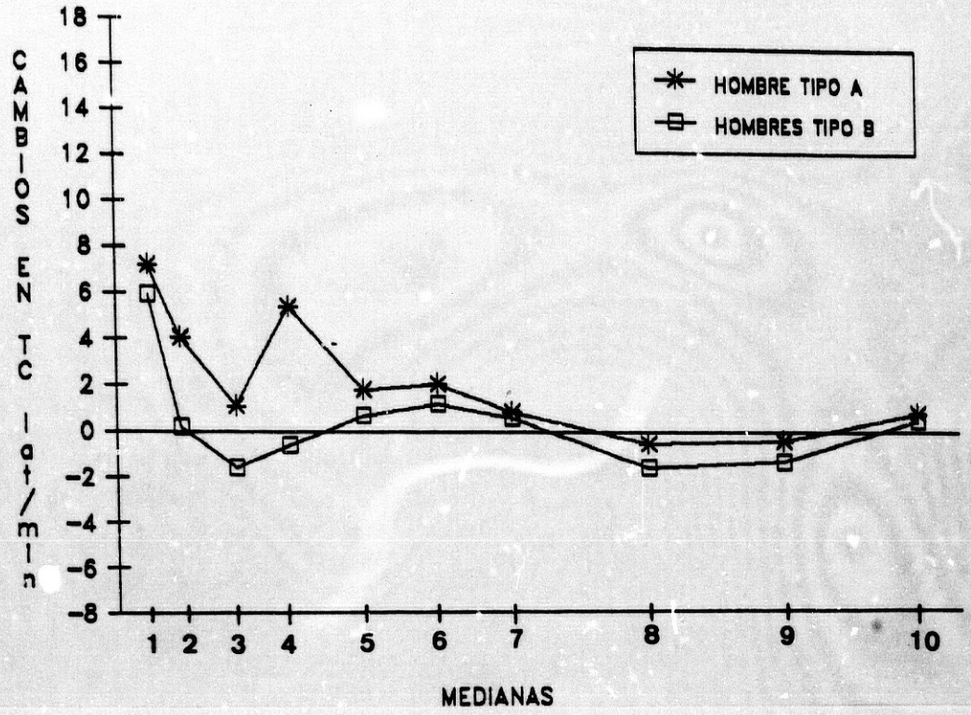

Figura 5.11: Respuesta Cardíaca de Defensa al tercer estímulo evocada por los hombres (Tipo a y B). Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han ido reducidos a diez valores (Medianas)

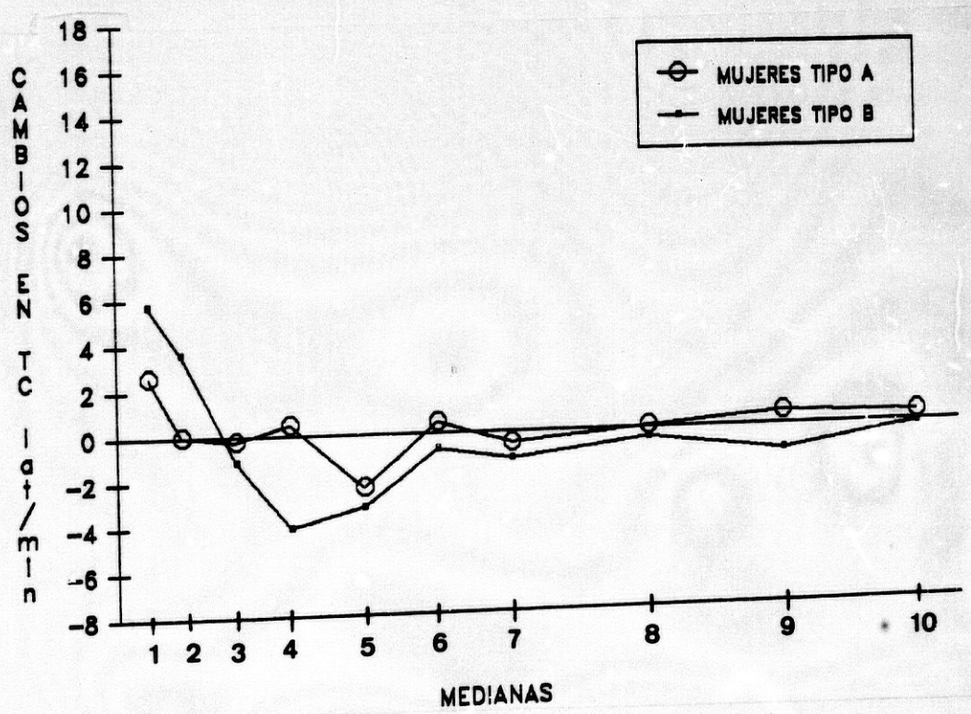

Figura 5.12: Respuesta Cardíaca de Defensa al tercer estímulo evocada por las mujeres (Tipo A y B).

Tabla 5.40 ANOVA 2x2(x10) TipoxSexo(xMedianas) de la respuesta cardíaca al tercer estímulo.

FV	SC	gl	MC	Fexp	p
ENTREGRUPOS					
SEXO	262.22	1	262.22	1.41	0.23
TIPO	209.68	1	209.68	1.13	0.29
SExTI	85.51	1	85.51	0.46	0.50
ERROR	10403.92	56	185.78		
INTRASUJETOS					
MEDIAxSE	354.54	9	39.39	1.34	0.21
MEDIAxTI	436.84	9	48.54	1.65	0.09
MEDxSExTI	225.69	9	25.08	0.85	0.57
ERROR	14858.93	504	29.48		

Tabla 5.41 ANOVA 2x2(x10) TipoxSexo(xMedianas) de la respuesta cardíaca al cuarto estímulo.

FV	SC	gl	MC	Fexp	p
ENTREGRUPOS					
SEXO	64.38	1	64.38	0.22	0.64
TIPO	1264.87	1	1264.87	4.41	0.04 *
SExTI	271.52	1	271.52	0.95	0.34
ERROR	16071.42	56	286.99		
INTRASUJETOS					
MEDIANAS	5837.62	9	648.62	15.43	0.00 *
MEDIAxSE	327.58	9	36.39	0.87	0.56
MEDIAxTI	494.97	9	54.99	1.31	0.23
MEDxSExTI	377.26	9	41.92	1.00	0.44
ERROR	21189.92	504	42.04		

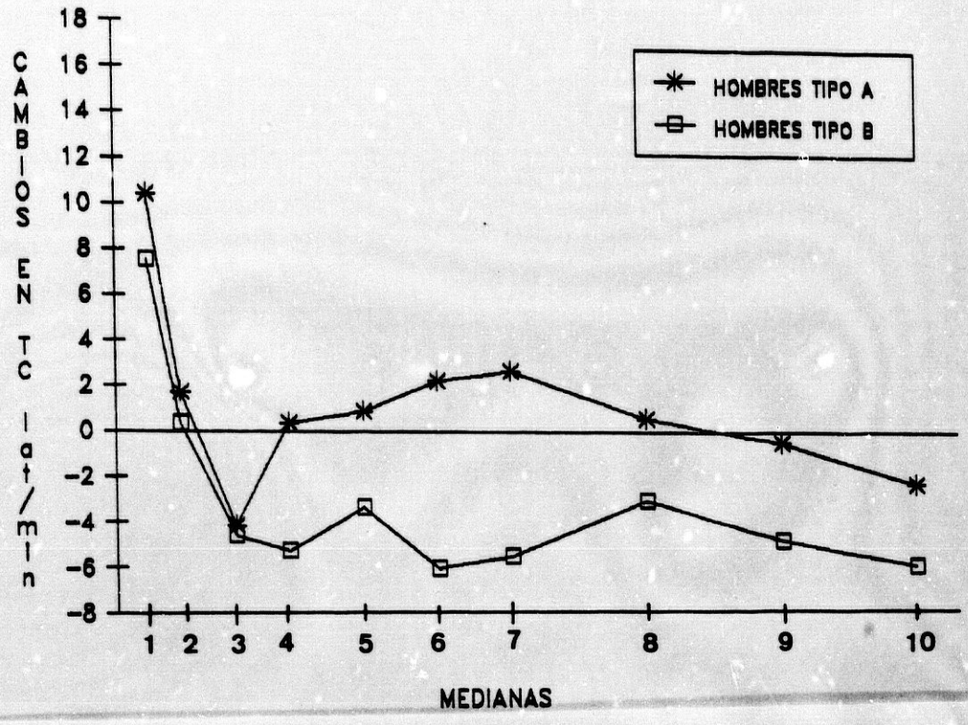

Figura 5.13: Respuesta Cardíaca de Defensa al cuarto estímulo evocada por los hombres (Tipo a y B). Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

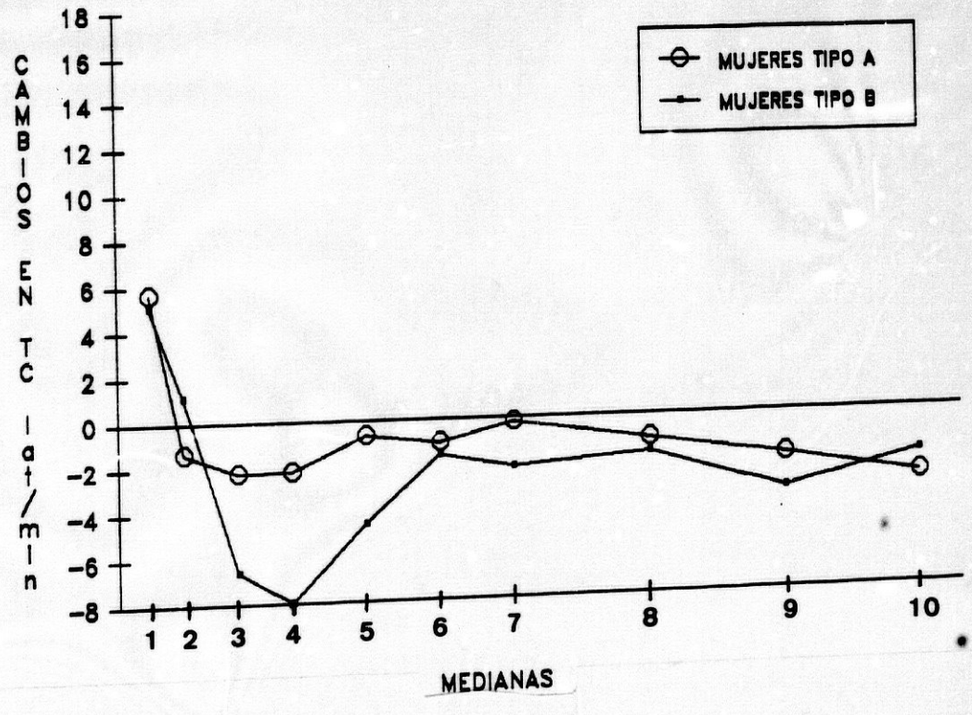

Figura 5.14: Respuesta Cardíaca de Defensa al cuarto estímulo evocada por las mujeres (Tipo A y B)

2.4 TAREA DE ARITMETICA MENTAL

En la tabla 5.42 se recogen las puntuaciones medias y DT de los Niveles Tónicos (período de adaptación) y de las amplitudes Ejecución-Adaptación (B-A), Ejecución-Recuperación (B-C) y Adaptación-Recuperación (A-C), en función de los factores Sexo y Patrón de conducta (Tipo).

El aumento en TC durante el período de Ejecución en el grupo de hombres es ligeramente superior en los sujetos Tipo A que en los sujetos Tipo B. Por el contrario, en el grupo de mujeres el aumento en TC es superior en las mujeres Tipo B que en las mujeres Tipo A.

Los ANOVAS 2x2 de grupos independientes (Sexo y Tipo), recogidos en la tabla 5.43, no muestra efectos significativos en ninguno de los parámetros: No existen diferencias en el nivel tónico ni en los parámetros de amplitud durante la ejecución, ni en la recuperación de la tarea de Aritmética Mental.

Con respecto a las respuestas verbales, la tabla 5.44 recoge los valores medios y las DT de los siguientes parámetros: número de respuestas correctas y número de errores.

En la tabla 5.45 se presentan los valores de F y el nivel de significación (p) de los ANOVA 2x2 de grupos independientes (Sexo y Tipo) aplicados a estos datos. No se observan diferencias en el número de errores pero sí en el número de respuestas correctas (efecto significativo del factor Sexo). El grupo de hombres presenta un número de respuestas correctas superior al grupo de mujeres (MEDIA hombres = 12.22, MEDIA mujeres = 9.10; $F_{1,56} = 13.38$; $p < 0.0006$).

Tabla 5.42 Medias (ME) y desviaciones típicas (DT) de los parámetros de la tarea de Aritmética Mental

	N.TONICO	B-A	B-C	A-C
HOMBRES A	ME= 85.39 DT= 15.52	ME= 17.41 DT= 14.96	ME= 15.63 DT= 11.68	ME= -4.03 DT= 17.40
HOMBRES B	ME= 82.31 DT= 12.66	ME= 16.41 DT= 12.46	ME= 15.17 DT= 9.74	ME= -5.73 DT= 10.51
MUJERES A	ME= 82.34 DT= 10.10	ME= 12.42 DT= 8.85	ME= 13.15 DT= 9.07	ME= 0.29 DT= 10.43
MUJERES B	ME= 83.82 DT= 12.27	ME= 15.36 DT= 10.60	ME= 16.33 DT= 8.96	ME= -2.95 DT= 7.57

Tabla 5.43 Valores de F de los ANOVAS 2x2 del nivel tónico, de la amplitud B-A, B-C y A-C en la tarea de Aritmética Mental, en función de los factores Sexo y Tipo.

	SEXO	TIPO	SEXOxTIPO
NIVEL TONICO	0.05	0.056	0.45
AMPLITUD B-A	1.59	0.08	0.25
AMPLITUD B-C	0.07	0.02	0.05
RECUPERACION A-C	1.30	0.63	0.06

Tabla 5.44 Número de respuestas correctas y número de errores en la tarea de Aritmética Mental, en función de los factores Sexo y Patrón de conducta (Tipo).

		TIPO A	TIPO B
NUMERO DE RESPUESTAS CORRECTAS	HOMBRES	ME= 12.40 DT= 3.27	ME= 12.13 DT= 4.17
	MUJERES	ME= 9.20 DT= 3.43	ME= 9.00 DT= 2.27
NUMERO DE ERRORES	HOMBRES	ME= 0.85 DT= 0.99	ME= 0.89 DT= 0.84
	MUJERES	ME= 0.98 DT= 0.85	ME= 1.25 DT= 1.63

Tabla 5.45 Valores de F del número de respuestas correctas y de la tasa de errores, en la tarea de Aritmética Mental, en función del Sexo y del Patrón de conducta (Tipo).

		SEXO	TIPO	SExTI
NUMERO DE RESPUESTAS CORRECTAS	F	13.38 *	0.07	0.00
	p	0.0006	0.79	0.97
NUMERO DE ERRORES	F	0.70	0.29	0.15
	p	0.41	0.59	0.70

2.5 CUESTIONARIOS

2.5.1 CUESTIONARIO DE ANSIEDAD (STAI)

La tabla 5.46 recoge los valores medios y las desviaciones típicas de las dos escalas del Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) en función del Sexo y del Patrón de conducta.

Los análisis de varianza 2x2 de grupos independientes (Sexo y Tipo), recogidos en la tabla 5.47, muestran un único efecto significativo del factor Sexo en la escala de Ansiedad/Rasgo. El grupo de mujeres puntúa más alto en dicha escala (MEDIA hombres = 19.70, MEDIA mujeres = 24.07; $F_{1,56} = 5.6$; $p < 0.02$).

2.5.2 CUESTIONARIO DE REACTIVIDAD SUBJETIVA

Con respecto al Cuestionario de Reactividad Subjetiva al estímulo auditivo, las tablas 5.48 y 5.49, recogen los valores medios y las DT de las puntuaciones en las escalas de Reacciones Emocionales (tabla 5.48), e Intensidad y Desagradabilidad (tabla 5.49). En las tablas 50 y 51 se presentan las F de los ANOVAS 2x2 de grupos independientes (Sexo y Tipo) para estas mismas escalas.

Como podemos observar en la tabla 5.50, no se encontró ningún efecto significativo en las escalas de Reacciones Emocionales. En las escalas de Intensidad y Desagradabilidad (tabla 5.51), sólo se observó un efecto próximo al nivel de significación del factor Tipo en la escala de Intensidad. Los sujetos Tipo A evaluaron el sonido

Tabla 5.46 Valores medios (ME) y (DT) de las puntuaciones obtenidas en la escala E y la R del STAI, en función del Sexo y del Patrón de conducta (Tipo).

		TIPO-A	TIPO-B
STAI-E	HOMBRES	ME= 15.53 DT= 7.47	ME= 18.07 DT= 7.92
	MUJERES	ME= 17.60 DT= 6.46	ME= 21.87 DT= 8.31
STAI-R	HOMBRES	ME= 19.67 DT= 5.47	ME= 19.67 DT= 7.66
	MUJERES	ME= 25.73 DT= 7.95	ME= 22.40 DT= 7.45

Tabla 5.47 Valores de F y p del ANOVA 2x2 (Sexo y Patrón de conductua) de las puntuaciones obtenidas en las dos escalas del STAI (ecalas E y R).

		SEXO	TIPO	SExT.
STAI-E	F	2.25	3.02	0.20
	p	0.14	0.088	0.66
STAI-R	F	5.60 *	0.80	0.80
	p	0.02	0.37	0.37

Tabla 5.48 Medias y DT de las puntuaciones obtenidas en la escala de Reacciones Emocionales (Cuestionario de Reactividad Subjetiva), en función del Sexo y del Patrón de conducta.

		TIPO-A		TIPO-B	
		MEDIAS	DT	MEDIAS	DT
SORPRENDIDO	HOMBRES	84.53	14.59	83.80	14.93
	MUJERES	85.80	16.68	89.33	12.08
ENOJADO	HOMBRES	23.67	25.03	25.33	27.74
	MUJERES	35.00	35.81	35.67	35.70
ASUSTADO	HOMBRES	51.67	34.57	46.67	29.86
	MUJERES	42.53	36.16	64.53	31.98
TRISTE	HOMBRES	6.40	13.12	6.53	9.08
	MUJERES	3.67	7.67	3.00	6.76
SOBRESALT	HOMBRES	88.53	13.04	80.60	22.84
	MUJERES	88.00	21.36	88.20	9.34
NERVIOSO	HOMBRES	54.67	30.36	44.87	31.70
	MUJERES	59.33	32.06	53.30	28.07
DEPRIMIDO	HOMBRES	5.67	9.04	3.53	6.05
	MUJERES	5.87	13.93	3.33	5.88
ALEGRE	HOMBRES	11.67	23.12	14.73	25.90
	MUJERES	5.07	14.74	13.87	23.52

Tabla 5.49 Medias y DT de las puntuaciones obtenidas en Intesidad y Desagradabilidad del primer sonido presentado en función de los factores Sexo y Tipo.

		TIPO-A		TIPO-B	
		MEDIAS	DT	MEDIAS	DT
INTENSIDAD	HOMBRES	78.07	13.93	70.53	21.35
	MUJERES	82.67	12.94	73.67	17.27
DESAGRADABI	HOMBRES	84.80	11.95	78.33	21.52
	MUJERES	79.93	22.62	80.33	16.42

Tabla 5.50 Valores de F del ANOVA 2x2, de grupos independientes (Sexo y Patrón de conducta), de las puntuaciones obtenidas en la escala de Reacciones Emocionales del Cuestionario de Reactividad Subjetiva.

	SEXO	TIPO	SExTI
SORPRENDIDO	0.81	0.14	0.32
ENOJADO	1.78	0.02	0.00
ASUSTADO	0.26	0.98	2.48
TRISTE	1.64	0.01	0.03
SOBRESALTADO	0.61	0.73	0.80
NERVIOSO	0.69	1.00	0.06
DEPRIMIDO	0.00	0.94	0.01
ALEGRE	0.42	1.07	0.25

Tabla 5.51 Valores de F del ANOVA 2x2, de grupos independientes (Sexo y Patrón de conducta), de las puntuaciones obtenidas en Intensidad y Desagradabilidad, en el Cuestionario de Reactividad Subjetiva.

	SEXO	TIPO	SExTI
INTENSIDAD	0.80	3.68 *	0.03
DESAGRADABILIDAD	0.09	0.40	0.51

* $p<0.05$

como más intenso que los sujetos Tipo B (MEDIA Tipo A = 80.39, MEDIA Tipo B = 72.12; $F1,56 = 3.68$; $p < 0.06$).

3. RESUMEN-DISCUSION

Los resultados de nuestro primer estudio con respecto a la muestra general de 516 estudiantes universitarios (303 mujeres y 213 hombres) han puesto de manifiesto la existencia de diferencias significativas en función del sexo en la incidencia del patrón de conducta Tipo A, siendo las mujeres las que obtienen puntuaciones más altas. Estos datos son aparentemente contradictorios con la menor incidencia de problemas coronarios en las mujeres, asumiendo que el patrón de conducta Tipo A, medido a través del Cuestionario de Actividad de Jenkins (JAS), represente efectivamente un factor de riesgo coronario.

Diversos estudios han llegado a la conclusión que la conducta Tipo A es menos frecuente en mujeres (Frank y cols. 1978; Haynes, Levine y cols. 1978). La mayor o menor prevalencia del patrón de conducta Tipo A en función del sexo ha sido interpretado en la literatura teniendo en cuenta otros aspectos como el nivel socio-económico, el nivel ocupacional y el nivel de aspiraciones (Koskenvuo, 1981; Waldron y cols. 1980; Baker, Dearborn y cols. 1984). En nuestra muestra de estudiantes universitarios el hecho de que las mujeres obtengan puntuaciones más altas en el JAS dificilmente pueden ser explicadas en función del nivel socio-económico, ocupacional o educativo, ya que se puede asumir que las dos muestra de hombres y mujeres eran muy similares.

El patrón de respuesta cardíaca de defensa que hemos encontrado en este primer estudio, es similar al encontrado en investigaciones anteriores (Fernández, 1987). El patrón consta de 4 componentes, dos acelerativos y dos decelerativos en orden secuencial alterno, con características paramétricas bien definidas: la amplitud de los dos componentes acelerativos es superior a la de los decelerativos, siendo aproximadamente similar las amplitudes de los componentes acelerativos y decelerativos respectivamente; la duración de los distintos componentes va aumentando progresivamente; los puntos de máxima aceleración y deceleración se alcanzan aproximadamente en los segundos 3, 13, 30 y 62; el tiempo de reclutamiento y el tiempo de recuperación guardan una relación proporcional siendo aproximadamente el primero 1/3 y el segundo 2/3 de la duración de cada componente. Este patrón de respuesta es evocado por estimulación auditiva intensa y muestra una clara tendencia a la habituación con la presentanción repetida del estímulo.

Centrándonos en la evocación de la respuesta cardíaca de defensa, con respecto a la amplitud del parámetro PSI, la interacción SexoxTipo estuvo cerca del nivel de significación, sin llegar a alcanzarlo. Dentro del grupo de hombres, son los hombres Tipo A los que presentan una mayor amplitud del parámetro PSI, frente a los hombres Tipo B. En el grupo de mujeres los resultados se invierten, siendo las mujeres Tipo A las que presentan valores inferiores en la amplitud del Parametro PSI. En general, las mujeres Tipo B son las que mayor amplitud muestran de todos los grupos.

Al igual que ocurre con la amplitud del parámetro PSI, ocurre con la amplitud del parámetro Gamma (que hace referencia a la segunda aceleración). La interacción SexoxTipo está cerca del nivel de significación. En el grupo de hombres, son los hombres Tipo A los que presentan valores ligeramente superiores a los hombres Tipo B. En el grupo de mujeres, los datos se invierten; las mujeres Tipo A presentan

valores marcadamente inferiores a las mujeres Tipo B.

Con respecto a la frecuencia, el grupo de sujetos Tipo A es el que presenta un menor porcentaje de sujetos que emiten la RCD, frente al grupo de sujetos Tipo B (Tipo A = 56.7%; Tipo B = 76.7%). De nuevo, son fundamentalmente las mujeres Tipo A las que hacen que baje el porcentaje de sujetos que presentan la respuesta dentro de este grupo (Hombres Tipo A = 73.3%; Mujeres Tipo A = 40%).

En cuanto al análisis de la forma de la respuesta (Medianas), no se observaron diferencias significativas ni próximas al nivel de significación en relación con el patrón de conducta Tipo A.

Por consiguiente, nuestra hipótesis sobre la mayor evocación de la RCD en los sujetos Tipo A frente a los Tipo B no se confirma. Los datos parecen apuntar hacia una tendencia a la interacción: mayor reactividad en los hombres Tipo A frente a los hombres Tipo B y mayor reactividad en las mujeres Tipo B frente a las mujeres Tipo A.

Centrándonos en las investigaciones que han registrado la TC, existe un número considerable de estudios que han encontrado mayor reactividad en los sujetos Tipo A frente a los Tipo B (Baker, Hasting y Hart, 1984; Dembroski, y cols., 1979; Malcolm, y cols., 1984; Pittner y Houston, 1980; Krantz, y cols., 1980), aunque otros estudios no han encontrado tales diferencias (Goldband, 1980; Lovallo, Pincomb, Brackett y cols. 1985; Miner, 1985).

Con respecto a la Habituación (ensayos 2 y 3) y Recuperación (ensayo 4), los resultados se pueden resumir de la siguiente forma:

a) El parámetro PSI, tanto su amplitud como su frecuencia, refleja efectos significativos del factor Tipo en interacción con los Ensayos: los sujetos Tipo A muestran una habituación menor y una recuperación mayor de la respuesta evocada ante el primer estímulo que los sujetos Tipo B. Este efecto se produce tanto en hombres como en mujeres, aunque el efecto es mayor en el grupo de hombres.

b) Esta misma tendencia se observa en el resto de los parámetros (amplitudes de Alfa, Beta, Gamma y Delta), aunque el efecto se observa especialmente en el parámetro relativo a la segunda aceleración. El parámetro relativo a la primera aceleración refleja, además, un efecto significativo de la interacción SexoxTipo: los hombres Tipo A tienen mayor amplitud que los hombres Tipo B en todos los ensayos. En el caso de las mujeres, el efecto se invierte.

c) El análisis de la forma de la respuesta (Medianas) refleja, por una parte, la mayor recuperación de los sujetos Tipo A tanto en hombres como en mujeres (efecto significativo del factor Tipo en el ensayo 4) y por otra parte, que la tendencia a la habituación en función del Tipo es diferente en hombres y en mujeres (efecto significativo de la interacción MedianasxSexoxTipo en el ensayo 2).

Estos resultados son, en términos generales, coherentes con nuestras predicciones relativas a la habituación y recuperación de la RCD.

El tema de la habituación y recuperación cardiovascular apenas ha sido tratado en la literatura sobre reactividad fisiológica y patrón de conducta Tipo A. La gran mayoría de los estudios sólo han evaluado la reactividad fisiológica inicial en las tareas

experimentales (Lane y cols., 1984; Williams y cols., 1982; Krantz y Manuck, 1984; Baker, Hasting & Hart, 1984; Dembroski y cols., 1979; Malcolm y cols., 1984; Pittner & Houston, 1980; MacDougall y cols., 1981; Krantz, 1980; Contrada y cols. 1982). Sin embargo, la habituación es también un importante indicador de la reactividad fisiológica (mayor reactividad a menor habituación y mayor recuperación).

Uno de los pocos estudios que ha tratado el tema de la habituación, es el de Hart & Jamienson (1983). Estos autores se centraron en el factor H del JAS (que hace referencia a la dimensión de Competitividad) y encontraron que los sujetos que puntuaban alto en dicho factor tardaban más en recuperar su TC. A partir de estos datos resaltaron las consecuencias negativas que puede tener para el organismo el que se repita la secuencia reactividad-recuperación lenta, observados en los individuos Tipo A. Según Hart y Jamienson, la menor recuperación cardíaca (habituación) podría explicar el hecho de que en este tipo de sujetos se diera una mayor incidencia de problemas cardiovasculares. Otro estudio, el de Jamienson y Lavoe (1987) no encontraron diferencias fisiológicas durante una tarea Stroop, pero los sujetos Tipo A mostraron una más lenta recuperación en los niveles de línea de base que los sujetos clasificados como Tipo B. Nuestros resultados relativos a la menor habituación y mayor recuperación de la RCD en los sujetos Tipo A, son coherentes con los obtenidos en estos estudios y apuntan en la misma dirección interpretativa.

Con respecto a las diferencias sexuales en la RCD, se han encontrado diferencias que confirman los resultados de investigaciones previas (Fernández, 1987). En general, son los hombres los que muestran el patrón de la respuesta cardíaca de defensa con mayor frecuencia que las mujeres. Por otra parte, es el segundo componente acelerativo el que mejor explica estas diferencias -mayor reactividad en hombres que en mujeres- ya que el primer componente acelerativo muestra precisamente la tendencia opuesta.

Los parámetros que apoyan estas conclusiones con efectos significativos del factor Sexo, son los siguientes: frecuencia del parámetro PSI, amplitud de Gamma, y la forma de la respuesta (Medianas). Estos resultados son coherentes con la menor incidencia de trastornos coronarios en mujeres que en hombres y apuntan hacia la reactividad cardiovascular -incluida la TC- como mecanismo explicativo de tales diferencias (Frankenhauser, 1983; Fernández, 1987; Stoney y cols. 1986).

En la tarea de Aritmética Mental no hemos encontrado diferencias significativas en ninguno de los parámetros analizados. Esto viene a confirmar los resultados de otros estudios en los que tampoco se encontraron diferencias (Golsdtein y cols., 1985; Myrtek & Greenlee, 1984; Lawer y cols. 1986; Lane y cols. 1984, con una muestra de mujeres). Sin embargo, algunos estudios sí encontraron diferencias en la tarea de Aritmética Mental en función del patrón de conducta, aunque en ninguno de ellos las diferencias se refieren a la TC. Williams y cols. (1982) encontró mayor vasodilatación musculo-esquelética y mayor incremento de la secreción de noradrenalina, adrenalina, cortisol y testosterona en los sujetos Tipo A. Scherwits y cols., (1977) obtuvieron mayor presión sanguínea sistólica en los sujetos Tipo A.

Con respecto a los resultados en las operaciones de sustracción realizadas por los sujetos, aunque el número de errores en la ejecución de la tarea fue similar en todos los grupos, el número de respuestas correctas fue superior en los hombres. Este es un resultado que no hemos visto referido en la literatura.

Los resultados de los análisis del Cuestionario de Reactividad Subjetiva apenas aportan información relevante en la mayoría de la escalas. Sin embargo, en aquellas escalas en las que sí se obtuvieron diferencias significativas, los resultados fueron coherentes con nuestra hipótesis: los sujetos Tipo A evaluaron el sonido como más

intenso.

Un desarrollo más extenso de las implicaciones de estos resultados se expondrá en el capítulo dedicado a la Discusión Final.

CAPITULO VI

SEGUNDO ESTUDIO

Los objetivos generales de este estudio se pueden resumir en:

a) Examinar la incidencia de factores psicológicos de riesgo coronario y la reactividad cardiovascular en personas afectadas de cardiopatía isquémica, frente a un grupo control.

b) Examinar la incidencia de factores psicológicos de riesgo coronario y la reactividad cardiovascular en personas con alto y bajo riesgo coronario según un criterio biológico.

1. METODOLOGIA

1.1 SUJETOS

Los sujetos fueron 62 varones, con una edad media de 47.62 y una D.T. de 6.01, 21 paciente con diagnóstico de cardiopatía isquémica, atendidos en el Centro de Cardiología Preventiva de la Caja General de Ahorros de Granada y 41 personas con similares características a las del grupo de pacientes en cuanto a edad, sexo y nivel socio-cultural, pero sin diagnóstico de cardiopatía isquémica. El nivel de estudios oscilaba desde personas con sólo estudios primarios hasta personas con estudios universitarios. Todos ellos sabían leer y escribir.

El grupo de pacientes estaba compuesto por 19 sujetos que presentaban un diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de infarto de miocardio. Los otros dos sujetos presentaban un diagnóstico de angina de pecho y angor de esfuerzo.

Para determinar el nivel de afectación cardíaca y de esa forma poder excluir del grupo control a personas con afecciones silentes coronarias, se llevó a cabo el siguiente protocolo de estudio por el personal técnico del Centro de Cardiología Preventiva:

1. Historia clínica: antecedentes familiares y personales, hábitos relacionados con los factores de riesgo (ver apéndice B)
2. Exploración física: peso, talla, presión arterial, auscultación.
3. Electrocardiograma basal.

De los 41 sujeto que componían el grupo control, 21 sujetos fueron clasificados como de alto riesgo coronario, según un criterio biológico y 20 sujetos clasificados como de bajo riesgo coronario, según el mismo criterio. La valoración del riesgo biológico se determinó en base a los criterios utilizados en el Centro de Cardiología Preventiva.

El índice cuantitativo de riesgo se obtenía a partir de las puntuaciones en dos Encuestas epidemiológicas (que se adjuntan en el apéndice B), una encuesta a rellenar por el servicio médico y una encuesta a rellenar por el usuario.

En la Encuesta epidemiológica a rellenar por el servicio médico, se obtuvo información sobre los siguientes aspectos:

1) Síntomas de cardiopatía isquémica.
2) Antecedentes familiares de hipertensión, cardiopatía isquémica, muerte súbita, obesidad, diabetes, colesterol...
3) Examen clínico: edad, talla, peso, presión arterial, electrocardiograma y analítica (colesterol total, HDL, glucemia basal y triglicéridos).
4) Medicación.

En la encuesta epidemiológica a rellenar por el us ario se obtuvo información sobre los siguientes aspectos:

1) Actividad física

2) Consumo de tabaco

3) Tipo de alimentación

4) Valoración personal sobre los factores de riesgo coronario

El baremo para la obtención del índice cuantitativo de riesgo biológico (ver Apéndice A), tenía en cuenta los siguientes aspectos:

. Edad

. Sexo

. Consumo de tabaco

. Presión Sanguínea Sistólica y Diastólica

. Colesterol

. Historia familiar de cardiopatía isquémica

. Ejercicio físico

. Obesidad

. Glucemia

Cada sujeto obtenía una puntuación en cada uno de los factores de riesgo que podía oscilar entre 0 y 6 (dependiendo del factor de riesgo). La suma de todos ellos daba una puntuación global de riesgo coronario. Así, los sujetos fueron clasificados en dos grupos:

. De 0 a 11 puntos: Sujetos de bajo riesgo coronario

. 12 puntos o más: Sujetos de alto riesgo coronario

Para la mayoría de los análisis, el grupo de control original de 41 sujetos se redujo a 35 (18 de Alto Riesgo y 17 de Bajo Riesgo). Tres eran excluidos por no haber podido realizar el análisis de sangre, lo que imposibilitaba la obtención de

información sobre su nivel de colesterol y glucemia. Otros tres sujetos pertenecientes al grupo de alto riesgo eran excluidos por estar bajo tratamiento farmacológico de betabloqueantes.

En cuanto al grupo de pacientes cardíacos, la mayoría de ellos (19 de los 21) estaban bajo tratamiento farmacológico específico (betabloqueantes, antagonistas del calcio, vasodilatadores coronarios y/o antiagregantes). Aunque se consideró interrumpir el tratamiento farmacológico para la realización de las pruebas psicofisiológicas, el equipo del centro desaconsejó esta medida por razones médicas.

1.2 DISEÑO

Se utilizaron dos diseños unifactoriales entregrupos. El único factor manipulado por selección fué la incidencia o no de cardiopatía isquémica y la incidencia o no de riesgo biológico. El primer diseño estaba formado por el grupo de sujetos afectados de cardiopatía isquémica (grupo de Cardíacos) y el grupo de sujetos sin problemas de cardiopatía isquémica (grupo control). El segundo diseño estaba formado, dentro del grupo general de sujetos sin problemas de cardiopatía isquémica, por el grupo de alto riesgo coronario y el grupo de bajo riesgo coronario según criterio biológico.

1.3 TAREAS

1.3.1 TEST DE EVOCACION, HABITUACION Y RECUPERACION DE LA RCD

Esta prueba fué idéntica a la utilizada en el estudio anterior, a excepción de la

duración del período de adaptación, que se redujo de 10 a 5 minutos, y de la intensidad del estímulo auditivo, que se redujo de 109 a 100 dB.

La reducción del período de adaptación se hizo para agilizar la duración total de la sesión, teniendo en cuenta que en un estudio previo (Vila y Fernández, 1989b) no se observaron diferencias significativas entre un período de adaptación de diez minutos y un periodo de adaptación de dos minutos.

La reducción de la intensidad del estímulo se hizo para reducir ligeramente la aversividad subjetiva del estímulo, teniendo en cuenta que una parte de los sujetos era pacientes cardíacos, y que en un estudio previo (Fernández, 1987; Vila y Fernández, 1989a), la Respuesta Cardíaca de Defensa era también evocada, aunque con menor frecuencia y amplitud, por estímulos auditivos de intensidad moderada (79 dB).

1.3.2 TAREA DE ARITMETICA MENTAL

Esta prueba consistía en contar en voz alta hacia atrás de tres en tres a partir de un número dado (999) durante todo el tiempo que duraba la prueba (1 minuto), tan rápido como pudieran los sujetos y procurando no equivocarse.

La secuencia de realización de la tarea fué idéntica a la utilizada en el estudio anterior, excepto que en lugar de presentar el número a través de un proyector de diapositivas, el sujeto debía levantar una tarjeta con el número impreso en ella en el momento de escuchar la señal auditiva indicadora del inicio de la tarea.

La modificación de la propia tarea de aritmética se hizo con el fin de reducir

su nivel de dificultad y adecuarlo al nuevo nivel de estudios de la muestra, teniendo en cuenta que ambos tipos de tareas se han utilizado extensamente en la literatura psicofisiológica.

1.3.3 TAREA DE JUEGO DE VIDEO COMPETITIVO

Esta prueba consistía en implicar al sujeto en un video-juego en el que debía dirigir mediante la pulsación de la tecla A del ordenardor diversos iconos hacia unas metas propuestas sorteando una serie de obstáculos. Se puntuaba la habilidad (cuantos más iconos colocara en las metas, más puntos) y la rapidez de ejecución (cada icono disponía de un tiempo determinado para llegar a la meta, si no lo conseguía, el icono desaparecía, y el sujeto tenía que comenzar de nuevo con otro icono). La secuencia de procedimiento fue la siguiente:

. Explicación y entrenamiento en el juego (2 minutos).

. Dos minutos de período de adaptación.

. Presentación de una señal auditiva para indicar al sujeto que su tarea comenzaba.

. Realización de la tarea durante dos minutos.

. Presentación de la señal auditiva para indicar al sujeto que la tarea había terminado.

. Un minuto de período de recuperación.

1.4 VARIABLES DEPENDIENTES

1.4.1 MEDIDAS PSICOFISIOLOGIAS

Se registraron las mismas variables psicofisiológicas que en el estudio anterior: la tasa cardíaca (TC) pulsación-a-pulsación y la amplitud del pulso sanguíneo digital.

1.4.1.1 TEST DE EVOCACION, HABITUACION Y RECUPERACION DE LA RESPUESTA CARDIACA DE DEFENSA

Los parámetros analizados fueron los niveles tónicos y las respuestas específicas:

Niveles tónicos Se obtuvo la TC media segundo-a-segundo de los 15 segundos anteriores al inicio de cada estímulo, y la TC media de los minutos 1-2 y 4-5 del período de adaptación.

Respuestas Específicas Se obtuvieron los mismos parámetros que en el estudio anterior:

- Representación de la forma de la respuesta mediante diez medianas.
- Amplitud, latencia, duración, tiempo de reclutamiento y tiempo de recuperación de cada componente acelerativo y decelerativos de la RCD.
- Parámetro PSI y PSI-línea-de-base para determinar cuantitativamente la presencia o ausencia del patrón de respuesta.

1.4.1.2 TAREA DE ARITMETICA MENTAL

Se obtuvieron los mismo parámetros que en el estudio anterior.

1.4.1.3 TAREA DE JUEGO DE VIDEO COMPETITIVO

Al igual que en la tarea anterior la TC se analizó a partir de la señal del pulso, contando el número de pulsaciones por minuto de los siguientes períodos:

- Período de Adaptación: los dos minutos anteriores a la realización de la tarea (A).
- Período de Ejecución: Dos minutos correspondientes a la realización de la tarea (B).
- Período de Recuperación: Minuto posterior a la realización de la tarea (C).

Con estos tres valores se obtuvieron los siguientes parámetros:

. Nivel tónico (A): TC durante el período de Adaptación.

. Amplitud Ejecución-Adaptación (B-A): TC durante el período de Ejecución (B) menos la TC durante el período de Adaptación (A).

. Amplitud Ejecución-Recuperación (B-C): TC durante el período de Ejecución (B) menos la TC durante el período de Recuperación (C).

. Amplitud Adaptación-Recuperación (A-C): TC durante el período de Adaptación (A) menos la TC durante el período de Recuperación (C).

1.4.2 MEDIDAS SUBJETIVAS (CUESTIONARIOS)

1.4.2.1 CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD DE JENKINS (JAS)

Se utilizó una traducción y adaptación (realizada por DeFlores, Valdes y Sans, 1979) de la forma C del Cuestionario de Actividad de Jenkins, desarrollado por Jenkins, Zyzanski y Rosenman (1965), para la población de adultos.

El cuestionario está compuesto de 52 items con respuestas que oscilan entre dos y ocho alternativas. Se obtiene una puntuación general en la escala A; también se obtinen puntuaciones en tres componentes del patrón de conducta Tipo A: la escala S que mide el factor de Velocidad e Impaciencia, la escala H que mide el factor de Competitividad y la escala J que mide la Implicación en el trabajo, la sobrecarga laboral. Las cuatro escalas tienen un sistema de puntuación complejo en función de la contestación a los items y del peso específico de los items dentro de la escala. La puntuación final oscila entre 0 (mínima puntuación) y 100 (máxima puntuación).

Las propiedades psicométricas de la versión para adultos son conocidas y aceptables (Dembroski y cols. 1978; Yarnold, Muesser, Grau y Grimm, sin publicar). El JAS forma C presenta una consistencia interna que oscila entre 0.73 y 0.85, y una fiabilidad test-retest de 0.70 a 0.80 en un intervalo de 1 a 4 años, y de 0.65 a 0.82 en un interrvalo de 4 a 6 meses.

En cuanto a la validez, diversos estudios que han utilizado el JAS, tal como se señaló en el capítulo 2, han encontrado evidencia que apoya la asociación del patrón de conducta Tipo A con la prevalencia de trastornos coronarios, con la arteriosclerosis

coronaria y con el incremento del riesgo de aparición de nuevos infartos de miocardio.

1.4.2.2 CUESTIONARIO DE HOSTILIDAD (MAI)

Para evaluar el constructo de Agresividad-Hostilidad se utilizó el cuestionario Multidimensional Anger Inventory (MAI), desarrollado por J.M. Siegel (1986) y traducido al castellano por Bermúdez, Pérez y Sanchez-Elvira (1988a).

Este cuestionario fue diseñado para evaluar simultáneamente las siguientes dimensiones de hostilidad agresividad: frecuencia, duración, magnitud, modo de expresión, apareciencia hostil y rango de situaciones elicitantes de hostilidad. Está compuesto de 38 intems con 5 alternativas de respuesta que oscilan entre: 1 "No me describe en absoluto" y 5 "Me describe totalmente".

En un análisis factorial en el que se incluyó todos los items del cuestionario, exceptuando los items relacionados con el modo de expresión de la hostilidad, se aislaron tres factores:

- ANGER AROUSAL, que explica el 64% de la varianza. Está formado por los items que reflejan frecuencia, duración y magnitud de la dimensión de cólera-hostilidad.
- Tipo de situaciones elicitadoras de cólera-hostilidad. Explica el 24% de la varianza.
- Apariencia Hostil, que explica el 12 % de la varianza.

Los items relacionados con el modo de expresión de la cólera y agresividad fueron examinados en un análisis factorial por separado, ya que se hipotetizaba que el

modo de expresión podía incluir varias dimensiones. En este nuevo análisis factorial se extrajeron dos factores:

. ANGER-IN (agresividad no exteriorizada).

. ANGER-OUT (agresividad exteriorizada).

Un examen de las intercorrelaciones entre las dimensiones del MAI muestra que la dimensión de agresividad exteriorizada es relativamente independiente de las otras dimensiones (correlación por debajo de 0.12 $p>0.05$). Las otras cuatro dimensiones muestran moderadas intercorrelaciones (de 0.40 a 0.60), excepto una fuerte relación entre la dimensión Anger Arousal y la dimensión de agresividad no exteriorizada (0.65 $p<0.001$) (Siegel, 1986).

En cuanto a las propiedades psicométricas, el MAI presenta una fiabilidad test-retest de 0.75 en un intervalo de 3 a 4 semanas, en una muestra de estudiantes. Además presenta una alta consistencia interna (coeficiente alfa de 0.84 a 0.89).

En cuanto a la validez concurrente, fué apoyada por patrones de relación con otros inventarios diseñados para evaluar hostilidad y agresividad (Buss-Durkee, 1957, Novaco, 1975, Harburg, 1973).

También se han encontrado relaciones entre las puntuaciones del MAI y el patrón de conducta Tipo A, concretamente la escala Anger-Arousal (0.34 $p<0.001$), la escala de Apareciencia Hostil (0.27 $p<0.001$), la escala de Situaciones Elicitadoras de agresividad (0.26 $p<0.001$), la escala de Agresividad Interiorizada (0.31 $p< 0.001$) y la escala de Agresividad Exteriorizada (0.26 $p<0.001$) (Siegel, 1986).

1.4.2.3 CUESTIONARIO DE APOYO SOCIAL (SS-A-R)

Se utilizó una revisión realizada por Bermudez, Pérez y Sánchez-Elvira (1988b) de la escala de Valoración del Apoyo Social (SS-A) de Vaux, Phillips, Holly, Thomson, Williams y Stewart (1986).

El cuestionario SS-A está compuesto de 23 items diseñado para evaluar en qué extensión los individuos creen que son queridos, estimados y se sienten compenetrados con su familia, amigos y demás personas. En este cuestionario se obtiene una puntuación general (que corresponde a la suma de los 23 items), una puntuación de la valoración del Apoyo Familiar, una puntuación de la valoración del Apoyo de los Amigos y otra puntuación sobre la valoración del Apoyo del resto de la gente.

La puntuación para cada item oscila entre: 1 "Totalmente de acuedo" y 4 "Totalmente en desacuerdo".

Las propiedades psicométricas de este cuestionario son aceptables: coeficiente de correlación Alfa oscila entre 0.9 y 0.84 (en las diversas subescalas) en cinco muestras de estudiantes, y de 0.9 a 0.8 en cinco muestras de sujetos adultos de la comunidad. En cuanto a la validez, presenta adecuada validez concurrente, convergente y divergente con otras medidas de apoyo percibido y muestra asociaciones predictivas con variables teoricamente antecedentes (red de recursos de apoyo) y con consecuencias (ejem. bienestar psicológico) (Vaux y cols. 1986).

La revisión de Bermudez y cols. (1988) (SS-A-R), está compuesta de 30 items, divididos en dos escalas: una escala de Búsqueda de Apoyo Social (o Necesidad del Apoyo Social) -escala que se le ha añadido- y otra escala Global, que se refiere a si

el sujeto percibe que tiene Apoyo Social. A su vez, esta última escala se divide en tres subescalas: Percepción del Apoyo Familiar, Percepción del Apoyo de los Amigos, y Percepción del Apoyo de la gente en general.

Los items tienen cuatro alternativas de respuesta que puede oscilar entre 1 ("Totalmente en desacuerdo") y 4 ("Totalmente de acuerdo"). A mayor puntuación en cada escala mayor búsqueda de apoyo social y mayor percepción que la persona tiene del Apoyo Social

1.4.2.4 CUESTIONARIO DE ANSIDEDAD (STAI)

Idéntico al utilizado en el estudio anterior. En este estudio sólo se aplicó la escala A/E (Ansiedad/Estado).

1.4.2.5 CUESTIONARIO DE REACTIVIDAD SUBJETIVA

Idéntico al utilizado en el estudio anterior.

1.5 APARATOS

. POLIGRAFO: El mismo del estudio anterior.

. ESTIMULADOR AUDITIVO: El mismo del estudio anterior.

. PROGRAMADOR DE ESTIMULOS: El mismo del estudio anterior.

. ORDENADOR: Para el juego de vídeo se utilizó un ordenador marca Amstrad,

modelo PC 1512, con un monitor monocromo.

SITUACION EXPERIMENTAL: La sesión experimental tuvo lugar en un despacho-laboratorio del Centro de Cardiología. En una parte del despacho (donde se situaba el sujeto experimental) se colocó un sillón con brazos, una mesa escritorio y una silla. En otra parte del despacho, sobre una amplia mesa, se colocaron los aparatos necesarios para el registro psicofisiológico (el polígrafo), así como el generador de sonidos y el programador. Ambas partes de la habitación estaban separadas por un biombo, de tal forma que el sujeto no podia ver los aparatos, ni al experimentador. Dado que la ventana del despacho no tenía persianas que impidieran totalmente el paso de la luz, la sesión experimental no se desarrolló en una situación típica de penumbra, como en el estudio anterior. El despacho no estaba insonorizado y mantuvo una temperatura relativamente constante de entre 20 y 24 grados centrígrados.

1.6 PROCEDIMIENTO

Los sujetos de ambos grupos experimentales fueron citados individualmente. Con anterioridad a la sesión experimental, los sujetos pasaban la prueba médica, y los del grupo control, además completaban las dos encuestas epidemiológicas, y se les tomaba una muestra de sangre para su posterior análisis.

La sesión experimental duraba 90 minutos y se realizaba por la mañana o por la tarde, balanceando el número de sujetos examinados por la mañana y por la tarde en cada grupo experimental.

Cuando el sujeto llegaba al despacho, se le proporcionaba información general sobre el contenido de la sesión. Esta constaba de tres fases secuenciales:

1) Fase preexperimental, en la que se completaba una Ficha personal, la escala A/E del Cuestionario de Ansiedad STAI y el Cuestionario de Actividad de Jenkins (JAS). La ficha personal incluía entre otras cosas, información sobre la edad, padecimiento de enfermedad cardiovascular y estar o no bajo tratamiento farmacológico.

2) Fase experimental, en la que se realizaba la prueba de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD, la prueba de Aritmética Mental y la prueba del Juego de Vídeo Competitivo. Además, se completaba el cuestionario de Reactividad Subjetiva al terminar la prueba de Reactividad, Habituación y Recuperación de la RCD.

3) Fase postexperimental, en la que se completaban los siguientes cuestionarios: Cuestionario de Hostilidad (MAI) y Cuestionario de Apoyo Social (SS-A-R).

Una vez terminada la fase preexperimental, sentado el sujeto en un sillón de brazos se llevaban a cabo las tres tareas experimentales: En primer lugar, la tarea de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD y en segundo lugar las tareas de Aritmética y Juego de Vídeo. Estas dos últimas tareas fueron contrabalanceadas (la mitad de los sujetos pasaron en primer lugar por la tarea de Aritmética y en segundo lugar por la tarea de Juego de Vídeo, y la otra mitad con el orden inverso).

Antes de realizar cada una de las tareas se dejaban unos minutos de descanso en los que se llevaban a cabo los cambios pertinentes tanto en la parte del despacho que ocupaba el sujeto como en la parte que ocupaba el experimentador. Cuando todo estaba preparado se procedía a la lectura de las instrucciones correspondientes a cada tarea (ver Apéndice) asegurándose el experimentador que el sujeto había entendido

perfectamente las mismas. A continuación, el experimentador colocaba el pletismógrafo y los auriculares y comprobaba que las variables psicofisiológicas se registraban correctamente, antes de dar comienzo a la tarea.

Una vez finalizada la prueba de Evocación, Habituación y Recuperación de la RCD, el experimentador retiraba los auriculares y pedía al sujeto que completara el Cuestionario de Reactividad Subjetiva. Durante la tarea de Aritmética, las respuestas verbales de los sujetos fueron anotadas con el fin de obtener la tasa de respuestas correctas así como el número de errores cometidos en las operaciones. Igualmente al finalizar la tarea de Juego de Vídeo, el experimentador anotaba los puntos obtenidos en el juego.

Finalizada la última tarea, y retirados los auriculares y el pletismógrafo, el sujeto completaba los cuestionarios de la fase postexperimental, dándose por concluida la sesión.

2. RESULTADOS

2.1 COMPARACION CARDIACOS-NORMALES

2.1.1 TEST DE EVOCACION, HABITUACION Y RECUPERACION DE LA RCD

2.1.1.1 NIVELES TONICOS

En la tabla número 6.1 se recogen los valores medios y las desviaciones

Tabla 6.1 Valores medios y Desviaciones Típicas de los Niveles Tónicos de TC durante los minutos 1-2 y 4-5 en el grupo de Cardíacos y en el grupo Control.

	CARDIACOS	CONTROL
N.TONICO 1-2	X= 68.96 DT= 12.24	X= 74.29 DT= 11.87
N.TONICO 4-5	X= 69.40 DT= 12.17	X= 74.47 DT= 11.26

Tabla 6.2 Valores de F y p correspondientes al análisis de varianza de los Niveles Tónicos de TC en los minutos 1-2 y 4-5, en función del factor Grupos.

	F	p
NIVEL TONICO 1-2	2.65	0.11
NIVEL TONICO 4-5	2.58	0.113

típicas de los minutos 1-2 y 4-5 en los dos grupos. Los resultados de los análisis de varianza de los Niveles Tónicos en función del factor Grupos aparecen en la tabla 6.2. Como podemos observar, aunque el nivel tónico de TC es algo más bajo en el grupo de Cardíacos, estas diferencias no llegan al nivel de significación.

2.1.1.2 EVOCACION DE LA RESPUESTA CARDIACA DE DEFENSA

2.1.1.2.1 ANALISIS DEL PARAMETRO PSI

2.1.1.2.1.1 Amplitud del Parámetro PSI

Antes de analizar la amplitud del parámetro PSI, se analizó el nivel tónico de TC correspondiente a los 15 segundos anteriores a la primera presentación del estímulo auditivo. Aunque el grupo Control presenta mayor TC estas diferencias no son significativas ($F_{1,58} = 1.16$ ns.), por lo que no se hizo necesario la aplicación de análisis de covarianza.

En la tabla 6.3 se presentan las medias y desviaciones típicas del parámetro PSI ante la primera presentación del estímulo auditivo, en función del factor Grupos. Como puede comprobarse, la amplitud del parámetro PSI es superior en el grupo Control frente al grupo de Cardíacos. Sin embargo, el resultado del análisis de varianza (ver tabla 6.4) no muestra que las diferencias sean significativas. Un dato que llama la atención es el valor reducido de PSI en comparación con el estudio anterior, lo que sugiere que la Respuesta Cardíaca de Defensa no se evocó con el mismo nivel de amplitud que en el estudio anterior.

Tabla 6.3 Medias y Desviaciones Típicas de la amplitud del parámetro PSI ante la primera presentación del estímulo auditivo, en función de factor Grupos.

CARDIACOS	CONTROL
X= 9.77	X= 17.56
DT= 10.21	DT= 19.69

Tabla 6.4 ANOVA unifactorial de grupos independientes aplicado a la amplitud del parámetro PSI.

FV	SC	gl	MC	F	p
GRUPOS	809.38	1	809.38	2.74	0.103
ERROR	17108.99	58	294.98		

Tabla 6.5 Frecuencia y porcentaje (%) de sujetos que dan la RCD ante la primera presentación del estímulo auditivo, en función del factor Grupos.

CARDIACOS	CONTROL
n= 1	n= 8
f= 5%	f= 20%

2.1.1.2.1.2 Frecuencia

En la tabla número 6.5 se presenta el número de sujetos que dan la RCD ante la primera presentación del estímulo auditivo, de acuerdo con el parámetro PSI. Aunque el porcentaje de sujetos que emiten la respuesta es superior en el grupo Control (20%) frente al grupo de Cardíacos (5%) (ver tabla 6.5), la prueba de probabilidad exacta de Fisher aplicada a estos datos no mostró diferencias significativas ($p < 0.104$). En comparación con el estudio anterior, se observa una marcada reducción en el número de sujetos que evocaron la RCD (76.7% en la muestra de varones del estudio anterior).

2.1.1.2.2 PARAMETROS DE AMPLITUD, LATENCIA Y DURACION

En la tabla 6.6 se presentan las medias y desviaciones típicas de los parámetros de amplitud, latencia y duración de los componentes de la RCD al primer estímulo en función del factor Grupos. En la tabla número 6.7 aparecen las F correspondientes a los análisis de varianza aplicados a estos parámetros.

Los únicos efectos significativos encontrados se refieren a la latencia de Delta y al tiempo de reclutamiento de Delta. El grupo de Cardíacos tiene menor latencia de Delta y menor tiempo de reclutamiento de Delta que el grupo Control. En ninguno de los otros parámetros se observaron diferencias significativas. En comparación con el estudio anterior, se detectan marcadas diferencias sobre todo en los valores de amplitud de Alfa, Beta, Gamma y Delta, que son mucho más reducidos en el presente estudio.

Tabla 6.6 Medias y DT de los parámetros de amplitud, latencia y duración de Alfa, Beta, Gamma y Delta, ante el primer estímulo en función del factor Grupos.

	ALFA	BETA	GAMMA	DELTA
CARDIACOS				
AMPLITUD	X= 5.85 DT= 6.83	X= -4.90 DT= 4.80	X= 3.55 DT= 5.84	X= -4.80 DT= 3.35
LATENCIA	X= 2.60 DT= 1.96	X= 11.80 DT= 7.89	X= 27.90 DT= 13.09	X= 43.80 DT= 16.40
DURACION	X= 6.95 DT= 5.61	X= 16.45 DT=14.56	X= 13.40 DT= 14.34	
RECLUTAM	X= 0.70 DT= 1.26	X= 3.00 DT= 5.30	X= 2.80 DT= 5.70	X= 4.30 DT= 6.65
RECUPERA	X= 6.25 DT= 5.65	X= 13.55 DT=12.97	X= 11.00 DT= 13.56	
CONTROL				
AMPLITUD	X= 6.24 DT= 6.59	X= -4.29 DT= 6.67	X= 5.56 DT= 7.57	X= -5.44 DT= 5.76
LATENCIA	X= 3.78 DT= 3.62	X= 13.28 DT= 7.36	X= 27.50 DT= 13.72	X= 54.68 DT= 18.29
DURACION	X= 7.56 DT= 5.69	X= 12.35 DT=12.32	X= 21.00 DT= 18.97	
RECLUTAM	X= 0.85 DT= 1.72	X= 2.38 DT= 3.77	X= 4.28 DT= 6.59	X= 10.63 DT= 12.53
RECUPERA	X= 7.35 DT= 5.20	X= 9.98 DT=10.27	X= 16.73 DT= 15.88	

Tabla 6.7 Valores de F correspondientes a los ANOVAS unifactoriales aplicados a los parámetros de amplitud, latencia y duración de Alfa, Beta, Gamma y Delta.

	ALFA	BETA	GAMMA	DELTA
AMPLITUD	0.05	0.13	1.09	0.21
LATENCIA	1.83	0.48	0.01	4.95 **
DURACION	0.15	0.26	2.49	
RECLUTAM	0.12	0.28	0.39	4.46 *
RECUPERA	0.56	1.35	1.90	

** $p<0.03$ * $p<0.039$

Tabla 6.8 ANOVA 2(x10) Grupos(xMedianas) de la respuesta cardíaca de defensa al primer estímulo.

FV	SC	gl	MC	F	p
ENTREGRUPOS					
GRUPOS	271.79	1	271.79	1.69	0.2
ERROR	9333.14	58	160.92		
INTRASUJETOS					
MEDIANAS	2137.16	9	237.46	10.75	0.00 *
MEDxGRUP	172.54	9	19.17	0.87	0.55
ERROR	11530.07	522	22.09		

2.1.1.2.3 FORMA DE LA RESPUESTA (MEDIANAS)

En la figura 6.1 se representa gráficamente la respuesta cardíaca al primer estímulo en función del factor Grupos. Como puede observarse, sólo el grupo control parece mostrar los cuatro componentes de la RCD, aunque con valores de amplitud reducidos. El grupo de cardíacos no muestra en absoluto la segunda aceleración

El análisis estadístico se realizó mediante un ANOVA 2(x10), de grupos independientes el primer factor (Grupos) y de medidas repetidas el segundo factor (Medianas). Los resultados muestran el efecto significativo del factor Medianas, pero no son significativos el factor Grupos, ni su interacción con las Medianas (ver tabla 6.8), lo cual indica que el patrón de respuesta no es estadísticamente diferente en ambos grupos.

2.1.1.3 HABITUACION Y RECUPERACION

El análisis de la Habituación y Recuperación de la RCD se ha realizado examinando los cambios en amplitud y frecuencia del parámetro PSI, y los cambios en la forma de la RCD (análisis de las Medianas) a lo largo de los ensayos de Habituación (Ensayo 1, 2 y 3) y de Recuperación (Ensayo 4).

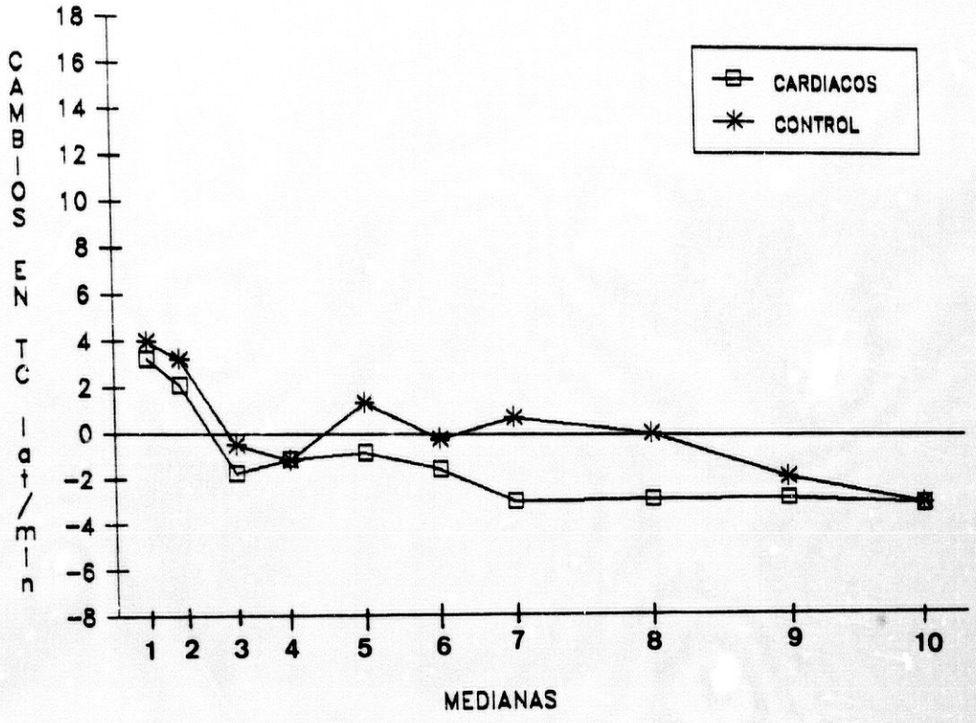

Figura 6.1: Respuesta Cardíaca de Defensa al primer estímulo evocada por el grupo de cardíacos y el grupo de control. Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

2.1.1.3.1 ANALISIS DEL PARAMETRO PSI

2.1.1.3.1.1 Amplitud del Parámetro PSI

En la tabla número 6.9 se recogen las medias y desviaciones típicas de la amplitud del parámetro PSI a lo largo de los cuatro ensayos de presentación del estímulo auditivo (ver figura 6.2).

Como podemos observar, en general, a medida que se van presentando los estímulos, el valor del parámetro PSI disminuye, a excepción del cuarto ensayo (Ensayo de recuperación), en el que tanto en el grupo de Cardíacos como en el grupo de Control, aumenta ligeramente su valor.

El análisis de varianza 2(x4), de grupos independientes el primer factor (Grupos) y de medidas repetidas el segundo factor (Ensayos de presentación del estímulo auditivo), sólo muestra efectos significativos el factor Ensayos de presentanción, no alcanzando el nivel de significación el factor Grupos ni su interacción con el factor Ensayos de presentación (ver tabla número 6.10).

2.1.1.3.1.2 Frecuencia

En la tabla 6.11, se presenta la frecuencia y el porcentaje de sujetos que dan la RCD ante los cuatro ensayos de presentación del estímulo auditivo. Como puede observarse, el porcentaje de sujetos que emiten la respuesta disminuye a lo largo de los ensayos, apreciándose un ligero aumento de la proporción de sujetos que dan la Respuesta Cardíaca de Defensa en el cuarto ensayo. Aplicada la prueba de

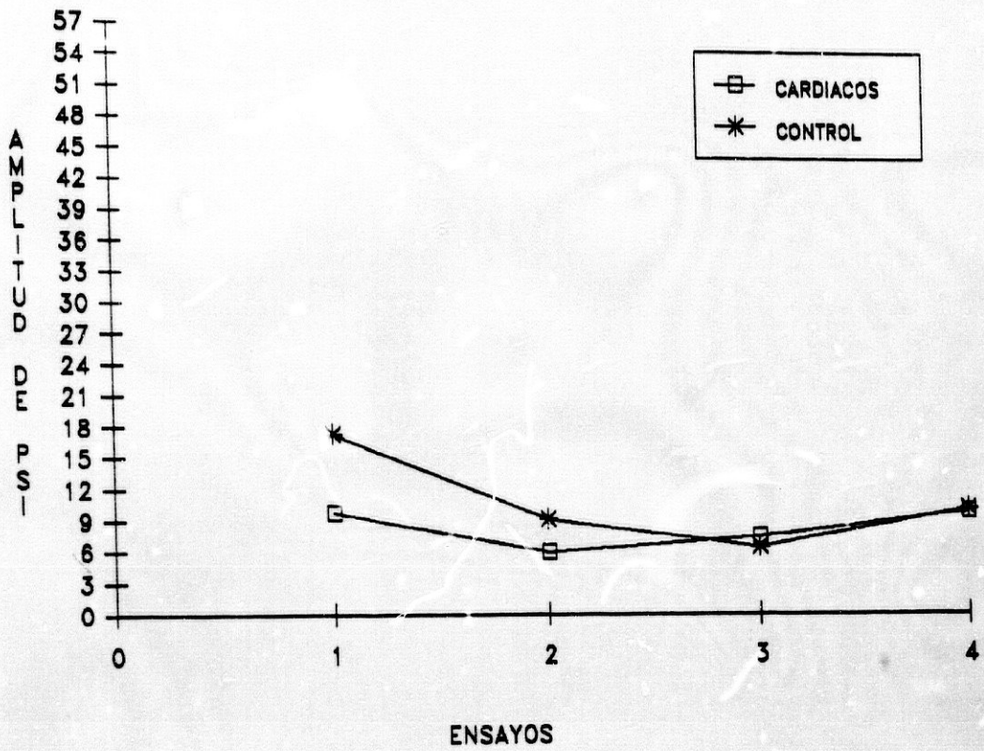

Figura 6.2: Amplitud del parámetro Psi correspondientes a las cuatro presentaciones del estímulo auditivo en el grupo de cardíacos y en el grupo de control.

Tabla 6.9 Medias y Desviaciones Típicas de la amplitud del parámetro PSI a lo largo de las cuatro presentaciones del estímulo auditivo.

	CARDIACOS	CONTROL
ESTIMULO 1	X = 9.77 DT= 10.21	X = 17.4 DT= 19.93
ESTIMULO 2	X = 5.99 DT= 8.54	X = 9.25 DT= 10.05
ESTIMULO 3	X = 7.57 DT= 9.13	X = 6.48 DT= 8.58
ESTIMULO 4	X = 10.08 DT= 12.29	X = 10.28 DT= 12.64

Tabla 6.10 ANOVA 2(x4) Grupos (xEnsayos) aplicado a la amplitud del parámetro PSI.

FV	SC	gl	MC	F	p
ENTREGRUPOS					
GRUPOS	330.87	1	330.87	1.01	0.32
ERROR	18593.99	57	326.21		
INTRASUJETOS					
ESTIMULOS	1415.53	3	471.84	4.74	0.003*
ESTxGRUP	594.65	3	189.22	1.99	0.12
ERROR	17021.45	171	99.54		

Tabla 6.11 Frecuencia y porcentaje de sujetos que emiten la RCD a lo largo de los cuatro ensayos de presentación del estímulo auditivo en función del factor Grupos.

	ENSAYO 1	ENSAYO 2	ENSAYO 3	ENSAYO 4
CARDIACOS	n= 1 f= 5%	n= 0 f= 0%	n= 0 f= 0%	n= 1 f= 5%
CONTROL	n= 8 f=20%	n= 1 f= 2.6%	n= 0 f= 0%	n= 2 f= 5%

probabilidad exacta de Fisher, no aparecen diferencias significativas entre los grupos ($p < 0.456$).

2.1.1.3.2 AMPLITUD DE ALFA, BETA, GAMMA Y DELTA

En la tabla número 6.12 aparecen los valores medios y desviaciones típicas, a lo largo de los cuatro ensayos de presentación del estímulo auditivo, en los parámetros de Amplitud de Alfa, Beta, Gamma y Delta. En la tabla número 6.13 se recogen los valores de F y p correspondientes a los análisis de varianza 2(x4) -Grupos(x Ensayos de presentación)-, aplicados a estos parámetros.

El efecto del factor Ensayos de presentación aparece altamente significativo en todos los parámetros (a excepción de la amplitud del parámetro Gamma) reflejando el efecto de Habituación y Recuperación esperado. No se observan efectos significativos en función del factor Grupos ni de su interacción con los Ensayos de presentación del estímulos auditivo.

2.1.1.3.3 FORMA DE LA RESPUESTA (MEDIANAS)

La forma de la RCD se ha analizado en cada ensayo de presentación del estímulo auditivo por separado. En las figuras 6.3, 6.4 y 6.5 se representa gráficamente el patrón de respuesta en los ensayos segundo, tercero y cuarto, en función del factor Grupos. El análisis estadístico se realizó mediante un ANOVA 2(x10) de grupos independientes el primer factor (Grupos) y de medidas repetidas el segundo factor (Medianas).

Tabla 6.12 Medias y DT de la Amplitud de Alfa, Beta, Gamma y Delta a lo largo de los cuatro ensayos de presentación del estímulo auditivo, en función del factor Grupos.

	ENSAYO 1	ENSAYO 2	ENSAYO 3	ENSAYO 4
CARDIACOS				
AMPLITUD DE ALFA	X = 5.85 DT= 6.83	X = 1.54 DT= 3.51	X = 2.06 DT= 3.98	X = 3.45 DT= 4.69
AMPLITUD DE BETA	X =-4.90 DT= 4.80	X =-2.81 DT= 4.19	X =-1.60 DT= 3.11	X =-3.59 DT= 5.86
AMPLITUD DE GAMMA	X = 3.55 DT= 5.84	X = 2.64 DT= 4.67	X = 3.61 DT= 5.13	X = 2.50 DT= 4.56
AMPLITUD DE DELTA	X =-4.80 DT= 3.35	X =-2.01 DT= 3.67	X =-2.09 DT= 3.22	X =-3.45 DT= 5.23
CONTROL				
AMPLITUD DE ALFA	X = 6.36 DT= 6.64	X = 4.16 DT= 5.59	X = 2.46 DT= 3.63	X = 4.38 DT= 5.38
AMPLITUD DE BETA	X =-4.18 DT= 6.72	X =-2.42 DT= 3.82	X =-2.19 DT= 3.48	X =-3.85 DT= 5.64
AMPLITUD DE GAMMA	X = 5.46 DT= 7.64	X = 4.39 DT= 4.86	X = 3.15 DT= 4.71	X = 3.02 DT= 5.35
AMPLITUD DE DELTA	X =-5.59 DT= 5.75	X =-1.70 DT= 3.74	X =-3.08 DT= 3.59	X =-4.53 DT= 4.19

Tabal 6.13 Valores de F y p correspondientes a los ANOVAS 2(x4) Grupos(xEnsayos) aplicados a los parámetros de Amplitud de Alfa, Beta, Gamma y Delta.

	AMPLITUD ALFA	AMPLITUD BETA	AMPLITUD GAMMA	AMPLITUD DELTA
CARDIOPATIA	1.23	0.00	0.77	0.60
ENSAYOS	7.93 **	4.79 *	1.30	9.55 **
ENSxCARDIOP	0.74	0.31	0.78	0.45

* p<0.003 ** p<0.000

Tabla 6.14 ANOVA 2(x10) Grupos(xMedianas) de la RCD al segundo estímulo.

FV	SC	gl	MC	F	p
ENTREGRUPOS					
GRUPOS	93.19	1	93.19	2.07	0.156
ERROR	2565.42	57	45.01		
INTRASUJETOS					
MEDIANAS	154.69	9	17.19	2.09	0.03 *
MEDxGRUP	51.57	9	5.73	0.70	0.71
ERROR	4220.09	513	8.23		

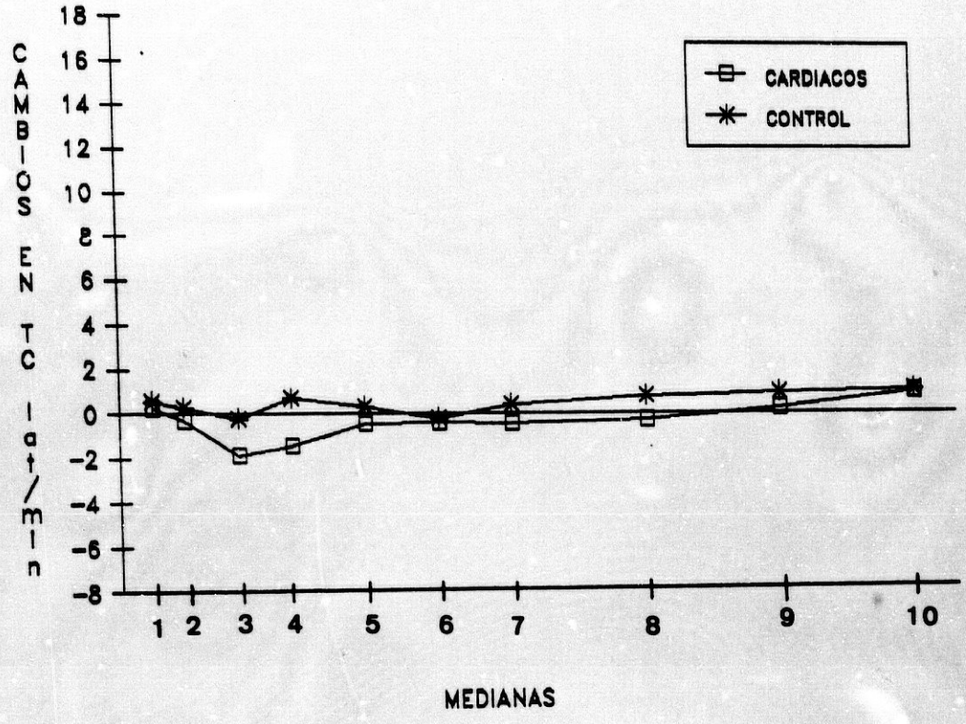

Figura 6.3: Respuesta Cardíaca de Defensa al segundo estímulo evocada por el grupo de cardíacos y el grupo de control. Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

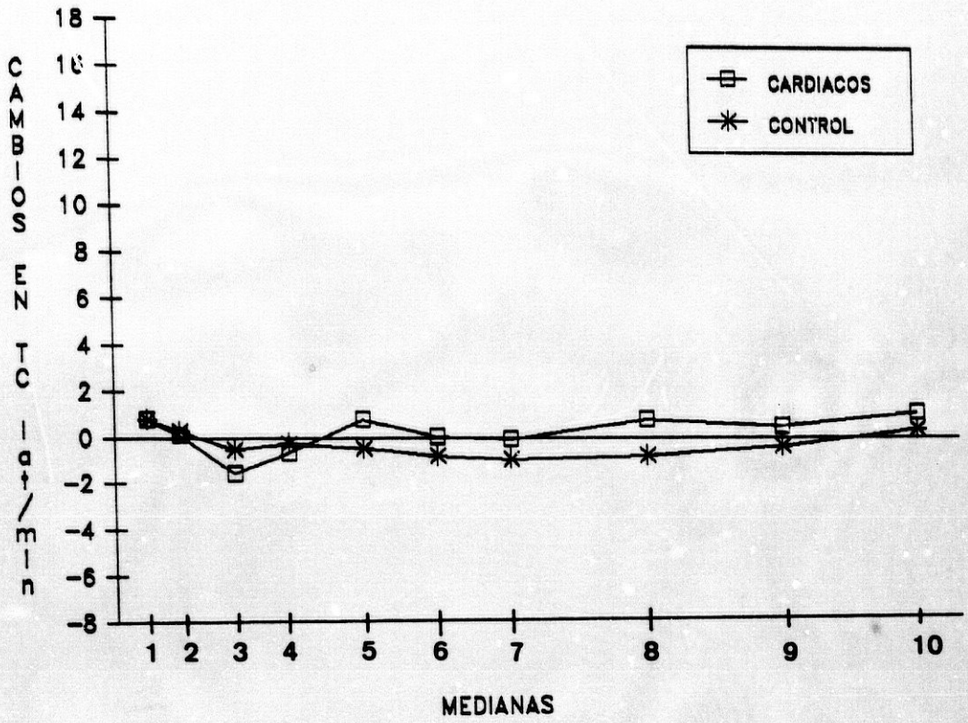

Figura 6.4: Respuesta Cardíaca de Defensa al tercer estímulo evocada por el grupo de cardíacos y el grupo de control. Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

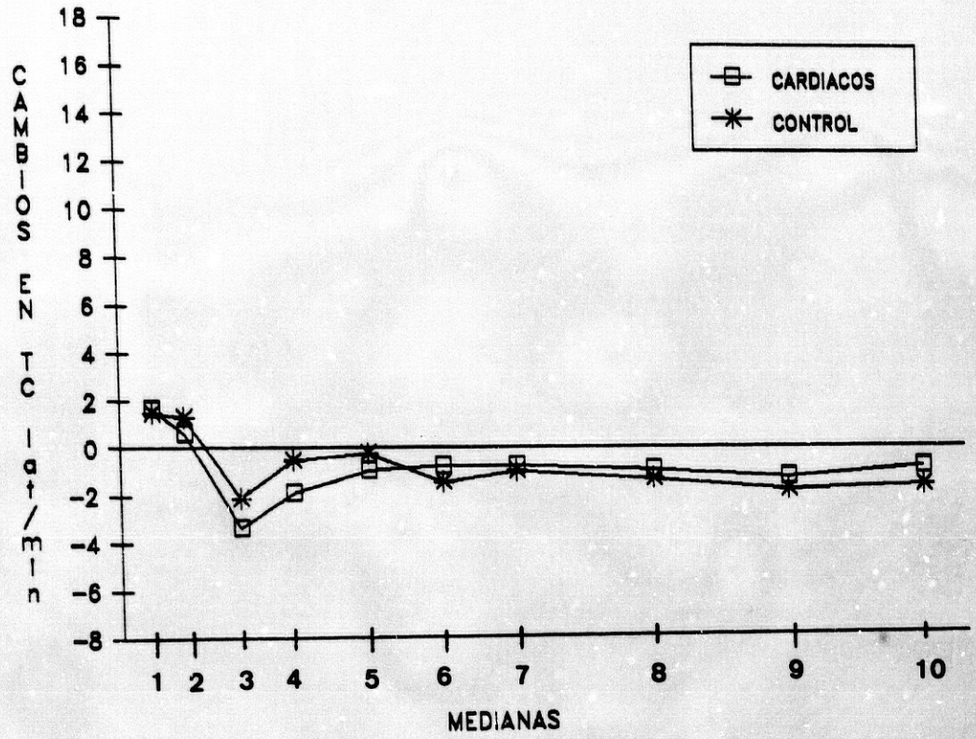

Figura 6.5: Respuesta Cardíaca de Defensa al cuarto estímulo evocada por el grupo de cardíacos y el grupo de control. Los ochenta segundos posteriores al estímulo auditivo han sido reducidos a diez valores (Medianas)

Los resultados estadísticos muestran efectos significativos del factor Medianas en los tres ensayos. El factor Grupos y la interacción MedianasxGrupos, en ningún caso alcanza el nivel de significación (ver tabla número 6.14, 6.15 y 6.16).

2.1.2 TAREA DE ARITMETICA MENTAL

En la tabla 6.17 se recogen las puntuaciones medias y las DT de los Niveles Tónicos (período de adaptación) y de los parámetros de Amplitud Ejecución-Adaptación (B-A), Ejecución-Recuperación (B-C) y Adaptación-Recuperación (A-C) en cada grupo.

El aumento en TC durante el período de ejecución es mayor en el grupo control que el grupo de cardíacos. Los ANOVAS de grupos independientes recogidos en la tabla 6.18 no muestran diferencias significativas en el Nivel Tónico, pero sí en los parámetros de amplitud durante la ejecución de la tarea tanto con respecto al período de adaptación (B-A), como con respecto al período de recuperación (B-C).

Con respecto a las respuestas verbales, la tabla 6.19 recoge los valores medios y la DT del número de respuestas correctas, del número de errores y de la tasa de aciertos (Número de respuestas/Número de respuestas correctas). En la tabla 6.20 se presentan los resultados correspondientes a los ANOVAS de grupos independientes (cardíacos y controles) aplicados a estos datos. No se observan diferencias signiticativas en ninguno de los parámetros analizados.

Tabla 6.15 ANOVA 2(x10) Grupos(xMedianas) de la RCD al tercer estímulo.

FV	SC	gl	MC	F	p
ENTREGRUPOS					
GRUPOS	28.44	1	28.44	0.69	0.411
ERROR	2360.66	57	41.42		
INTRASUJETOS					
MEDIANAS	152.55	9	16.95	2.46	0.009 *
MEDxGRUP	81.14	9	9.02	1.31	0.229
ERROR	3532.07	513	6.89		

Tabla 6.16 ANOVA 2(x10) Grupos(xMedianas) de la RCD al cuarto estímulo.

FV	SC	gl	MC	F	p
ENTREGRUPOS					
GRUPOS	1.87	1	1.87	0.02	0.89
ERROR	5068.42	57	88.92		
INTRASUJETOS					
MEDIANAS	743.43	9	82.60	7.06	0.00*
MEDxGRUP	79.70	9	8.86	0.76	0.66
ERROR	5998.47	513	11.69		

Tabla 6.17 Puntuaciones medias y DT de los Niveles Tónicos, y de los parámetros B-A, B-C y A-C durante la tarea de Aritmética Mental, en función del factor Grupos.

	CARDIACOS	CONTROL
NIVEL TONICO	X = 69.30	X = 73.96
	DT= 12.42	DT= 13.07
B-A	X = 6.79	X = 12.51
	DT= 4.32	DT= 8.26
B-C	X = 8.88	X = 12.40
	DT= 5.93	DT= 6.61
A-C	X = 1.84	X = 0.25
	DT= 3.59	DT= 5.01

Tabla 6.18 Valores de F y p correspondientes a los ANOVAS unifactoriales aplicados a los Niveles Tónicos y a los parámetros B-A, B-C y A-C, en la Tarea de Aritmética Mental

	F	p
NIVEL TONICO	1.76	0.189
B-A	8.42	0.0052 *
B-C	4.08	0.048 *
A-C	1.59	0.212

Tabla 6.19 Medias y Desviaciones Típicas de: respuestas correctas, errores y tasa de aciertos, en la tarea de Aritmética Mental, en función del factor Grupos.

	CARDIACOS	CONTROL
ACIERTOS	X = 22.84 DT= 10.98	X = 22.85 DT= 8.73
ERRORES	X = 1.37 DT= 1.71	X = 0.79 DT= 1.21
TASA DE ACIERTOS	X = 0.90 DT= 1.45	X = 0.96 DT= 0.074

Tabla 6.20 Valores de F y p correspondientes a los ANOVAS unifactoriales aplicados a las respuestas correctas, errores y tasa de aciertos, en la tarea de Aritmética Mental.

	F	p
ACIERTOS	0.00	1.00
ERRORES	2.19	0.145
TASA DE ACIERTOS	3.13	0.082

2.1.3 TAREA DE JUEGO DE VIDEO COMPETITIVO

Las medias y DT de los Niveles Tónicos (período de adaptación) y de los parámetros Amplitud Ejecución-Adaptación (B-A), Ejecución-Recuperación (B-C) y Adaptación-Recuperación (A-C) en función del factor Grupos, se presentan en la tabla 6.21. El aumento en TC durante el período de ejecución fué superior en el grupo control que en el grupo de cardiacos.

El análisis de varianza de grupos independientes (Cardíacos y Control) recogidos en la tabla 6.22 no muestran diferencias significativas en el Nivel Tónico, pero sí en los parámetros de amplitud durante la ejecución de la tarea, tanto con respecto al período de adaptación (B-A) como con respecto al período de recuperación (B-C).

En cuanto a los puntos obtenidos en el juego, la tabla 6.23 recoge los valores medios y las DT en ambos grupos. Como se puede observar, el grupo de control obtiene mayor puntuación en la ejecución del juego de vídeo, siendo significativas estas diferencias ($F_{1,58} = 6.7$, $p < 0.012$).

2.1.4 CUESTIONARIOS

2.1.4.1 CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD DE JENKINS (JAS)

En la tabla número 6.24 se recogen las puntuaciones medias y las desviaciones típicas de las escalas A,S, J y H del JAS. En la tabla 6.25 se presentan los resultados de los ANOVAS aplicados a estos datos. Como puede observarse, en las escalas A, S, J y H, el grupo de Cardíacos puntúa más alto que el grupo Control, siendo

Tabla 6.21 Puntuaciones medias y DT de los Niveles Tónicos, y de los parámetros B-A, B-C y A-C durante la tarea de Juego de Vídeo, en función del factor Grupos.

	CARDIACOS	CONTROL
NIVEL TONICO	X = 69.48	X = 72.34
	DT= 11.60	DT= 11.19
B-A	X = 4.50	X = 8.13
	DT= 3.18	DT= 7.71
B-C	X = 6.41	X = 9.79
	DT= 3.21	DT= 6.49
A-C	X = 1.91	X = 1.57
	DT= 2.65	DT= 2.88

Tabla 6.22 Valores de F y p correspondientes a los ANOVAS unifactoriales aplicados a los Niveles Tónicos y a los parámetros B-A, B-C y A-C, en la Tarea de Juego de Vídeo

	F	p
NIVEL TONICO	0.86	0.36
B-A	4.05	0.049 *
B-C	4.81	0.032 *
A-C	0.20	0.65

Tabla 6.23 Valores medios y DT de los puntos obtenidos en el Juego de Vídeo en función del factor Grupos.

CARDIACOS	CONTROL
X = 1332.63	X = 1856.00
DT= 671.68	DT= 749.05

Tabla 6.24 Medias y DT de las puntuaciones obtenidas en las escalas A, S, J y H del JAS, en función del factor Grupos.

	CARDIACOS	CONTROL
ESCALA A	X = 62.95 DT= 20.93	X = 54.66 DT= 28.39
ESCALA S	X = 69.05 DT= 24.97	X = 61.37 DT= 30.17
ESCALA J	X = 30.00 DT= 25.53	X = 34.15 DT= 26.46
ESCALA H	X = 53.38 DT= 26.45	X = 39.94 DT= 23.93

Tabla 6.25 Valores de F y p correspondientes a los ANOVAS unifactoriales aplicados a las puntuaciones obtenidas en las escalas A, S, J y H del JAS.

	F	p
ESCALA A	1.40	0.24
ESCALA S	1.01	0.32
ESCALA J	0.35	0.56
ESCALA H	4.45	0.039 *

Tabla 6.26 Proporción de sujeto Tipo A y B, en base a las puntuaciones obtenidas en la escala A del JAS (Percentil 75 o mayor = Tipo A y Percentil 25 o menor = Tipo B).

	CARDIACOS	CONTROL
TIPO A	n= 7 f= 33.3%	n= 12 f= 31.58%
TIPO B	n= 2 f= 9.52%	n= 9 f= 23.68%

signiticativas estas diferencias en la escala H.

Si analizamos la proporción de sujetos Tipo A y B en cada grupo en función de las puntuaciones obtenidas en la escala A del JAS, encontramos los siguientes datos (tabla 6.26): El 33.3% de sujetos Cardíacos puntuan en el percentil 75 o superior y el 9.52%, en el percentil 25 o inferior. En el grupo Control, el 31.58% de los sujetos puntuan en el percentil 75 o superior y el 23.68%, en el percentil 25 o inferior.

Si atendemos a la incidencia del patrón de conducta Tipo A no en base a puntuaciones extremas, sino tomando como criterio el percentil 50 (sujetos que puntuen en el percentil 50 o inferior, Tipo B, y sujetos que puntuen en el percentil 55 o superior, Tipo A), obtenemos que: el 76.19% de los Cardíacos puntuan en el percentil 55 o superior y el 23.81% puntuan en el percentil 50 o inferior. En el grupo Control, el 55.26% de los sujetos puntuan en el percentil 55 o superior y el 44.74%, en el percentil 50 o inferior (tabla 6.27). Aplicada la prueba de Probabilidad exacta de Fisher a estos últimos datos, los resultados indican que estas diferencias están próximas al nivel de significación ($p < 0.065$).

2.1.4.2 CUESTIONARIO DE HOSTILIDAD (MAI)

En la tabla número 6.28 se recogen las puntuaciones medias y DT de las escalas ANGER-AROUSAL, ANGER-IN, ANGER-OUT, APARIENCIA HOSTIL y SITUACIONES elicitadoras de agresividad del Cuestionario de Hostilidad MAI. Los resultados del análisis de varianza (ver tabla 6.29) no muestran efectos significativos del factor Grupos en las diferentes escalas del Cuestionario.

Tabla 6.27 Proporción de sujeto Tipo A y B, en base a las puntuaciones obtenidas en la escala A del JAS (Percentil 55 o mayor = Tipo A y Percentil 50 o menor = Tipo B).

	CARDIACOS	CONTROL
TIPO A	n= 16 f= 76.19%	n= 21 f= 55.26%
TIPO B	n= 5 f= 23.81%	n= 17 f= 44.74%

Tabla 6.28 Medias y DT de las puntuaciones obtenidas en las escalas del Cuestionario de Hostilidad MAI.

	CARDIACOS	CONTROL
ANGER-AROUSAL	X = 28.81 DT= 6.02	X = 27.85 DT= 8.94
AGRESIVI-INT	X = 19.19 DT= 2.66	X = 20.12 DT= 4.09
AGRESIVI-EXT	X = 11.05 DT= 2.97	X = 11.95 DT= 3.13
APAR HOSTIL	X = 15.14 DT= 4.29	X = 14.78 DT= 3.34
SITUACIONES	X = 29.52 DT= 5.55	X = 29.68 DT= 5.66

Tabla 6.29 Valores de F y p correspondientes a los ANOVAS unifactoriales aplicados a las puntuaciones obtenidas en las escalas del Cuestionario MAI.

	F	p
ANGER-AROUSAL	0.19	0.66
AGRESIVIDAD-IN	0.89	0.35
AGRESIVIDAD-EX	1.20	0.28
APARI HOSTIL	0.13	0.72
SITUACIONES HOST.	0.01	0.91

Tabla 6.30 Medias y Desviaciones Típicas de las cuatro escalas del Cuestionario de Apoyo Social (SS-A-R), en función del factor Grupos.

	CARDIACOS	CONTROL
BUSQUEDAD APOYO	X = 18.23 DT= 3.76	X = 17.07 DT= 3.49
APOYO FAMILIAR	X = 27.70 DT= 3.97	X = 27.11 DT= 3.52
APOYO AMIGOS	X = 21.15 DT= 2.35	X = 19.69 DT= 3.10
APOYO GENTE	X = 22.95 DT= 3.03	X = 22.89 DT= 3.06

Tabla 6.29 Valores de F y p correspondientes a los ANOVAS unifactoriales aplicados a las puntuaciones obtenidas en las escalas del Cuestionario MAI.

	F	p
ANGER-AROUSAL	0.19	0.66
AGRESIVIDAD-IN	0.89	0.35
AGRESIVIDAD-EX	1.20	0.28
APARI HOSTIL	0.13	0.72
SITUACIONES HOST.	0.01	0.91

Tabla 6.30 Medias y Desviaciones Típicas de las cuatro escalas del Cuestionario de Apoyo Social (SS-A-R), en función del factor Grupos.

	CARDIACOS	CONTROL
BUSQUEDAD APOYO	X = 18.23 DT= 3.76	X = 17.07 DT= 3.49
APOYO FAMILIAR	X = 27.70 DT= 3.97	X = 27.11 DT= 3.52
APOYO AMIGOS	X = 21.15 DT= 2.35	X = 19.69 DT= 3.10
APOYO GENTE	X = 22.95 DT= 3.03	X = 22.89 DT= 3.06

2.1.4.3 CUESTIONARIO DE APOYO SOCIAL (SS-A-R)

En la tabla 6.30 se recogen los valores medios y las DT de las cuatro escalas del Cuestionario de Apoyo Social (Necesidad de Apoyo Social, Percepción del Apoyo Familiar, Percepción del Apoyo de los Amigos y Percepción del Apoyo de la gente en general), en función del factor Grupos.

En la tabla número 6.31 se recogen los valores de F correspondientes a los análisis de varianza de las diferentes escalas del Cuestionario de Apoyo Social (SS-A-R). Como se puede observar, sólo la escala de Apoyo de los Amigos está próximo al nivel de significación, presentando puntuaciones más altas el grupo de cardíacos que el grupo control ($\bar{X}$cardiaco = 21.15 $\bar{X}$control = 19.69).

2.1.4.4 CUESTIONARIO DE ANSIEDAD (STAI)

En la tabla 6.32 se recogen los valores medios y las DT de la escala A/E del Cuestionario de Ansiedad STAI, en función del factor Grupos. El análisis de varianza de grupos independientes no revela diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a las puntuaciones obtenidas ($F_{1,58} = 0'55$; $p < 0.46$).

2.1.4.5 CUESTIONARIO DE REACTIVIDAD SUBJETIVA

Con respecto al Cuestionario de Reactividad Subjetiva a la primera presentación del estímulo auditivo, las tablas número 6.33 y 6.34 recogen los valores medios y la DT de las puntuaciones en las escalas de Reacciones Emocionales (tabla 6.33) e Intensidad y Desagradabilidad (tabla 6.34).

Tabla 6.31 Valores de F y p correspondientes a los ANOVAS unifactoriales aplicados a las puntuaciones de las escalas del Cuestionario de Apoyo Social

	F	p
BUSQUEDA APOYO	1.39	0.24
APOYO FAMILIAR	0.35	0.56
APOYO AMIGOS	3.34	0.069
APOYO GENTE	0.01	0.94

Tabla 6.32 Medias y DT de las puntuaciones obtenidas en la escala A/E del Cuestionario de Ansiedad STAI, en función del factor Grupos.

CARDIACOS	CONTROL
X = 22.20 DT= 13.70	X = 19.52 DT= 12.86