

Fundamentos teóricos de la intervención psiquiátrica y psicológica de enlace en unidades de rehabilitación cardiaca (I)

Theoretical basis of psychiatric and psychological liaison intervention in cardiac rehabilitation units (I)

Concepción Bancalero Romero*, **Almudena Aguilera Saborido****,
Marta Navarro Arenas**, **Laura Carrión Expósito*****,
Alicia Quirós López***, **Sergio Ruiz Doblado******

Recibido: 02/03/12

Aceptado: 15/01/13

Resumen

La cardiopatía isquémica es considerada en la actualidad como un buen modelo de enfermedad biopsicosocial, siendo el resultado de un largo recorrido psicobiográfico en el que la organización laboral, los hábitos tóxicos, la alimentación, la enajenación personal a los intereses del trabajo y la hiperreactividad vegetativa se manifiestan finalmente mediante la obstrucción arterial, la angina y el Infarto Agudo de Miocardio (IAM). Tras el IAM, la prevalencia de síntomas depresivos subclínicos puede alcanzar el 30-40%, estimándose la prevalencia de Depresión Mayor (DM) clínica entre el 15-30%. La DM no tratada altera parámetros neuroinmunes, inflamatorios y de coagulación, compromete la adherencia al tratamiento cardiológico y ensombrece significativamente el pronóstico y el grado de recuperación post-IAM. Por ello, la DM no tratada se considera en la actualidad como un factor de riesgo independiente, equiparable a los factores de riesgo clásicos, y así se considera a la hora de estratificar los grupos de riesgo para

Hospital de la Merced, Osuna (Sevilla).

* Facultativo Especialista de Área Psicología Clínica.

** Facultativo Especialista de Área Cardiología.

*** Médico Interno Residente (Psiquiatría).

**** Director Unidad de Gestión Clínica Psiquiatría.

Correspondencia: Dr. D. Sergio Ruiz-Doblado
Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Merced
Avda. Constitución, 2
41640 Osuna (Sevilla)
E-mail: s.ruizdoblado@gmail.com

Declaración de intereses: la presente revisión ha sido diseñada y elaborada por los autores sin conflictos de intereses financieros o de otra índole. Sergio Ruiz-Doblado ha realizado tareas de consultoría para Health Care Advisory Board (Montreal, Canadá) y Lead Physician (Londres, UK), ha actuado como speaker para Eli-Lilly, Janssen-Cilag, Astra-Zeneca, Pfizer, Bristol-Myers & Otsuka Pharmaceuticals, Almirall-Prodesfarma y Servier, y como revisor para la Revista Española de Salud Pública, BioMed Central y Clinical Drugs Investigation. Concepción Bancalero-Romero, Almudena Aguilera-Saborido, Marta Navarro-Arenas, Laura Carrión-Expósito y Alicia Quirós-López no declaran conflictos de intereses.

iniciar Rehabilitación Cardíaca (RC). Los rasgos de personalidad también pueden condicionar el pronóstico post-IAM. Mientras que clásicamente se ha considerado al Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) como un importante factor de riesgo (sobre todo en sus dimensiones “hostilidad” y “agresividad/irritabilidad”, conducta denominada *hard driving*), estudios más recientes sitúan a la Personalidad Tipo D (PTD), caracterizada por afecto negativo e inhibición social, como un factor relevante en la morbimortalidad cardíaca y complicaciones postinfarto (OR = 4,1-8,9).

Palabras clave: Enfermedad-Coronaria. Depresión-Mayor. Patrón-de-Conducta-Tipo-A. Personalidad-Tipo-D.

Summary

Currently, Coronary-Heart-Disease (CHD) is considered as a good model of biopsychosocial disorder. CHD is the final outcome of a long psychobiographical way in which work organization; toxic behaviors; food style; personal subordination to the labour interest; and vegetative-autonomic hiperreactivity, all converge at the end towards arterial obstruction, angor and Acute-Myocardial-Infarction (AMI). Prevalence of depressive symptoms after AMI is around 30-40%, and Major-Depression (MD) prevalence might be up to 15-30%. MD disturbs the treatment compliance; modifies immunological, inflammatory and coagulation biomarkers; and significantly compromises the cardiac and psychosocial improvement and recuperation after AMI. Nowadays, non-treated MD is considered as an important and independent risk factor for morbimortality and complications after AMI, similar to those traditional organic cardiovascular risk factors. For this reason, non-treated MD is included currently in the cardiologists' algorithms in order to stratify the risk groups for Cardiac Rehabilitation (CR). In other line, personality traits might also influence both psychosocial and heart prognosis and outcome after AMI. Traditionally, Type-A-Behavior-Pattern (TABP) has been considered as an important modulator of outcome, mainly the “anger” and “agresivity/irritability” dimensions (the so-called *hard driving* behaviour style). However, in the last years, Type-D-Personality (TDP) –characterized by negative affectivity and social inhibition– emerges as a new and relevant risk marker for morbidity, mortality, and longitudinal outcome after AMI (HR = 4.1-8.9).

Key words: Coronary-Heart-Disease. Major-Depression. Type-A-Behavior-Pattern. Type-D-Personality.

ANTECEDENTES TEÓRICOS. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA COMO ENFERMEDAD DEL SIGLO XX. ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y SOCIALES

La Cardiopatía Isquémica es un paradigma arquetípico en la moderna Medicina Psicosomática, reflejando de manera clara la relación del hombre con su medio social. El incremento de las tasas de incidencia y prevalencia de la isquemia coronaria se produce a raíz de la revolución industrial, constatándose desde el punto de vista epidemiológico en cada país a medida que estos iban desarrollando su proceso de industrialización. Los médi-

cos de las primeras décadas del siglo XX observaron ya, que los pacientes afectados de enfermedad coronaria tenían unos rasgos psicológicos comunes: varones, de clase social y cultural media-alta, en la edad media de la vida, ambiciosos en el trabajo y con estabilidad en sus relaciones de pareja. Posteriormente, fueron descritos como personas competitivas, luchadoras, con elevada inquietud, impacientes, sobreimplicados en el trabajo y con altas puntuaciones en las escalas de hostilidad-irritabilidad rasgo (*hard driving* o patrón de conducta tipo A de Rosenman & Friedman). La cardiopatía es, de este modo, un buen modelo de enfermedad biopsicosocial, y como señalan con acierto

Lozano et al (1995), es el resultado de un largo recorrido psicobiográfico en el que la organización laboral, los hábitos tóxicos, la alimentación, la enajenación personal a los intereses del trabajo, la posición subjetiva y la hiperreactividad vegetativa se manifiestan finalmente mediante la obstrucción arterial, la angina y el infarto agudo de miocardio (IAM).

Las dificultades de adaptación a este proceso son importantes, ya que se trata de asumir diversas limitaciones y replantearse todo un modo de existencia vital. Este proceso adaptativo afecta además a individuos con personalidad activa, autónomos, competitivos y entregados al trabajo, que toleran mal la inactividad y las limitaciones (Ruiz-Doblado, 2003). Por este motivo, las demandas de interconsulta procedentes de los servicios de Cardiología son frecuentes en la labor de los psiquiatras de enlace (ej: 17% de prevalencia atendida en interconsultas del Hospital de Osuna en un registro epidemiológico de casos anual), centrándose habitualmente en motivos de consulta como el afrontamiento ineficaz, los síntomas ansiosodepresivos menores y el estado de ánimo bajo (Ruiz-Doblado et al, 1999).

ESTRATEGIAS ADAPTATIVAS EMOCIONALES TRAS EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM): DEL AFRONTAMIENTO EFICAZ A LOS SÍNTOMAS DEPRESIVOS SUBCLÍNICOS, TRASTORNOS ADAPTATIVOS CON SÍNTOMAS DE ANSIEDAD-DEPRESIÓN Y DEPRESIÓN MAYOR

Tras el IAM, la prevalencia de síntomas depresivos subclínicos puede alcanzar el 30-40% de los casos, estimándose la prevalencia de depresión mayor clínica entre el 15-30% (Thornton, 2001) (Burg & Abrams, 2001) (Romanelli et al, 2002) (Ruiz-Doblado, 2003). En los estudios de seguimiento post-IAM, se constata que los síntomas depresivos pueden persistir en muchos pacientes a los 6-12 meses. Ello obliga al cardiólogo a realizar tareas de screening de síntomas depresivos en el seguimiento de los pacientes postinfartados. Un trabajo reciente (Naqvi et al, 2007), que trató de determinar los predictores de síntomas depresi-

vos post-IAM mediante el uso de estadística multivariante (*stepwise logistic regression*) con una muestra de casi 1000 pacientes, encontró como factores de riesgo para el desarrollo de síntomas depresivos el género femenino (OR = 1,64), la diabetes mellitus (OR = 1,42), el IAM recidivante (OR = 1,56) y el hábito tabáquico (OR = 1,41).

De este modo, tanto los síntomas depresivos subclínicos, como la depresión mayor asociados a enfermedad coronaria, pueden considerarse como un problema de salud pública de relevante magnitud. Mientras que la depresión mayor no tratada altera parámetros neuroinmunológicos, inflamatorios y de coagulación, y ensombrece significativamente el pronóstico y el grado de recuperación (Bernardo & Salvá, 1996) (Cowan et al, 2001) (Cossette et al, 2001) (Pogosova, 2002) (Ruiz-Doblado, 2003), los síntomas depresivos subclínicos y los trastornos adaptativos pueden equipararse a un duelo normal no complicado, tendiendo a autolimitarse y siendo su peso sobre el pronóstico cardiológico de bastante menor entidad. La depresión mayor sí que debe detectarse y tratarse precozmente, para evitar, por tanto, complicaciones y mortalidad prematura (Thombs et al, 2008) (Blumenthal et al, 2010) (Blumenthal, 2011) (O'Neil et al, 2011) (Sardinha et al, 2011).

Profundizando en esta cuestión, numerosos estudios recientes (Panagiotakos et al, 2002) (Carney et al, 2002) (Wulsin, 2004) (Faller, 2005) (Rafanelli et al, 2005) (Naqvi et al, 2007) (Frasure-Smith et al, 2007) (Perini et al, 2008) (Frasure-Smith & Lesperance, 2008) (Janeway, 2009) (Khawaja et al, 2009) (Vogelzangs et al, 2010) (Davidson et al, 2010) (Ormel & de Jonge, 2011) (Celano & Huffman, 2011) sitúan a la depresión mayor como un factor de riesgo *independiente* para la enfermedad coronaria, considerado al margen de otros factores de riesgo tradicionales como el consumo de tabaco (Odds Ratio=1,61), hipertensión arterial (OR=1,99), hiperlipemia (OR=3,53), diabetes mellitus (OR=2,44), antecedentes familiares de enfermedad coronaria (OR=3,19) y exposición como fumador pasivo (OR=1,54). La razón de riesgo de la depresión mayor es de 1,35. De hecho, la depresión mayor no tratada se considera en el momento actual como un factor de riesgo independiente, perfectamente documentado y equiparable a los factores de riesgo clásicos, y

así se considera por los cardiólogos a la hora de estratificar los grupos de riesgo (bajo/ moderado/ alto) para iniciar rehabilitación cardíaca. La depresión incrementa el riesgo de mortalidad y complicaciones en la enfermedad coronaria en una ratio aproximada de 2:1 a 3:1 (Celano & Huffman, 2011), probablemente, actuando a través de diversos mecanismos:

1.- Asociación simbiótica entre la depresión, los factores de riesgo clásicos y la cardiopatía isquémica.

2.- La depresión aparece en pacientes con enfermedad coronaria más severa, con más limitaciones en la calidad de vida.

3.- La presencia de depresión incrementa el riesgo de incumplimiento del tratamiento cardiológico, y también de las recomendaciones sobre el cambio en el estilo de vida, alimentación y hábitos tóxicos (Faller, 2005).

4.-La depresión incrementa la agregabilidad plaquetaria actuando sobre vías 5-HT periféricas, favoreciendo de este modo los mecanismos trombogénicos (Faller, 2005) (Steiner, 2011).

5.- La depresión favorece la aparición de numerosos procesos inflamatorios y, por tanto, la aterogénesis mediada por inflamación (Brown et al, 2009). La fisiopatología de este proceso puede estar mediada por marcadores de la inflamación como la proteína C reactiva, la interleucina 6, otras citoquinas proinflamatorias y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF) (Miller et al, 2002) (Camardese et al, 2008) (Brown et al, 2009). En este sentido, el riesgo de complicaciones cardíacas mayores postinfarto, como muerte súbita, reinfarcto, necesidad de revascularización, arritmias, etc., presenta una alta asociación con los valores de Proteína C Reactiva medidos a los 2 meses del evento coronario (PCR > 2 mg/L: HR = 1,67) y con la puntuación en la escala de depresión de Beck (BDI > 14: HR = 1,96), convirtiendo así a estas dos variables en excelentes marcadores de complicaciones mayores, sobre todo en varones (Frasure-Smith et al, 2007).

6.- La fisiopatología de la depresión (hiperfunción del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal con hipercortisolemia y TSD no supresor + hiperactividad autonómica vegetativa) conduce a isquemia

coronaria inducida por el estrés y a una reducción en la variabilidad “adaptativa” o “compensadora” de la frecuencia cardíaca (Faller, 2005) (Brown et al, 2009).

7.- La función del endotelio arterial podría estar dañada o comprometida en la depresión.

CORRELACIONES PSICONEUROINMUNOLÓGICAS ENTRE LA DEPRESIÓN MAYOR Y LA ENFERMEDAD ISQUÉMICA CARDIACA: EL PROBLEMA DEL HUEVO Y LA GALLINA

En el momento actual, parece fuera de toda duda que el estrés patológico se acompaña de cambios mensurables y cuantificables en la frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto cardíaco (Gala et al, 1997). La experimentación animal psiconeurofisiológica destaca que los animales subordinados, expuestos continuamente a la amenaza de ataques de los individuos dominantes del grupo sin tener ninguna posibilidad de huida, reflejan un incremento constante en la resistencia vascular periférica, bradicardia refleja, reducción del gasto cardíaco y alteración de la eficiencia cardiovascular. Esta reacción tipo *learned helplessness* o “indefensión aprendida” se caracteriza por una respuesta psiconeuroinmunológica relacionada con la activación del eje HHA (hipotálamo-hipófiso-adrenal), con incremento subsiguiente de los niveles plasmáticos de cortisol. El SNV es el mediador de esta respuesta adrenérgica, que se traduce también en la acción de diversos neuropéptidos. El animal estresado presenta un incremento de la actividad serotoninérgica, un aumento de las concentraciones de noradrenalina y de renina, y una elevación de los niveles catecolaminérgicos en orina (Gala et al, 1997). A este respecto y en investigación fisiológica en humanos, se ha documentado un marcado aumento en los niveles de 17-OH-C adrenal, adrenalina y noradrenalina, en personas que son objeto de repetidas y humillantes reprimendas de sus superiores. Se sabe también que existe una relación entre agresividad, niveles de renina e incremento de la tensión arterial. La hiperactivación del SNV simpático adrenomedular (eje HHA), ha sido demostrada en hombres que tienen que hacer un esfuerzo importante para su-

perar una situación estresante. Si la resolución no es posible, o el intento no conduce al éxito, aparecen sentimientos de renuncia y pasividad, y una hipersecreción corticoadrenal mantenida, con resultados de “no supresor” en el test de supresión con dexametasona (TSD) (Ruiz-Doblado, 2003).

El miocardio expuesto a altos niveles de catecolaminas y corticosteroides estaría, de este modo, más predispuesto a la isquemia, IAM, arritmias y/o muerte súbita. El estado de vasoconstricción arterial determina un síndrome hipertensivo, que posteriormente ocasiona una lesión del endotelio de los vasos a través de una turbulencia vascular incrementada. La actividad aumentada del SNV descrita en la depresión podría, por tanto, disparar las arritmias ventriculares, factor de riesgo fundamental para la mortalidad en el paciente postinfartado. El estrés psicosocial produce isquemia en el 50-70% de los pacientes coronarios, y se ha señalado que la reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) durante el estrés, está inversamente relacionada a la posibilidad de una supervivencia libre de complicaciones. Cada punto porcentual de reducción de la FEVI durante el estrés se asocia a aprox. un 8% de aumento del riesgo de una complicación cardíaca (Treserra, 1998). El estrés psicosocial también produce disfunción endotelial en los segmentos coronarios ateroscleróticos, así como fracaso en la dilatación de los vasos coronarios.

Finalmente, es bien conocida a día de hoy la acción de la serotonina sobre la trombogénesis. La presencia de una disfunción 5-HT podría correlacionarse con alteraciones plaquetarias añadidas, ya que la serotonina es por sí misma un débil agente trombogénico, aunque amplifica la respuesta plaquetaria a otros agentes trombogénicos (Ruiz-Doblado, 2003).

PATRÓN DE CONDUCTA TIPO A (PCTA) Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: EL HIPERCONTROL DEL MUNDO CIRCUNDANTE, EL SOBRRERENDIMIENTO SOCIOLABORAL, LA COMPETITIVIDAD O EL PRECIO DE Luchar POR EL ÉXITO

El sujeto con personalidad A, ha sido descrito como ambicioso, hipertrabajador, competitivo,

con rasgos marcados de agresividad y hostilidad, y con una fuerte necesidad de controlar todo lo que le rodea. Está comprometido usualmente en una diversidad de tareas y es un trabajador ejemplar, sintiendo de manera permanente la urgencia por terminar las cosas o los asuntos en los que está involucrado, incluso durante su tiempo libre y vacacional. La inactividad es percibida por el PCTA como una pérdida de tiempo, teniendo dificultades para relajarse y descansar suficientemente. Dentro de las múltiples características del PCTA, que se presentan en el **Cuadro 1**, son la agresividad y la hostilidad los rasgos que parecen representar mayor riesgo cardiovascular. En el desarrollo de este modelo de conducta, la herencia genética, las experiencias afectivas de la infancia y las variables ambientales parecen desempeñar un importante papel. Diversos análisis factoriales de la personalidad tipo A incluyen al menos 3 dimensiones diferentes (Lozano et al, 1995):

- 1.- La presión de tiempo.
- 2.- La sobreestimación de la imagen de buen trabajador.
- 3.- La ambición.

Estos sujetos, presos de la prisa y la impaciencia, tratan de lograr un rendimiento máximo y un alto ajuste sociolaboral, y todo ello, además, en un tiempo subjetivo precipitado y presido por la urgencia: “lo más alto y lo mejor, y en el menor tiempo posible”. Sender et al (1993a, 1993b) han estudiado en profundidad el PCTA y lo definen como *un particular complejo de acción-emoción en sujetos enfrascados en una lucha excesiva y relativamente crónica, consistente en lograr un número ilimitado de objetivos en el menor tiempo posible, en contra de la oposición de otras personas o situaciones del entorno*. Este concepto expresa la idea esencial en los sujetos A, que no es otra que la hiperactivación conductual y psicofisiológica. En lo relativo a la dimensión urgencia-impaciencia, estos sujetos luchan contra el tiempo como si trataran de ganarle la partida a un enemigo real (Sender et al, 1993b). El tiempo se hace escaso cuando los sujetos A actúan al ritmo que ellos estiman necesario, y se dilata insoportablemente cuando se ven forzados a mantenerse inactivos. Un indicador conductual vá-

Cuadro 1
Características del Patrón de Conducta Tipo A (PCTA)

- * Competitividad.
- * Urgencia-impaciencia.
- * Complejo hostilidad o hard driving: cólera o ira, hostilidad propiamente dicha y agresividad.
- * Dificultad para delegar tareas.
- * Alta productividad.
- * Sobreimplicación en múltiples actividades laborales y alto rendimiento.
- * Ambición/deseos de progreso.
- * Estilo de vida duro-luchador.
- * Extrema conciencia/nivel de responsabilidad.
- * Necesidad de controlar todo lo circundante.
- * Restricción de intereses no laborales: familia, ocio, etc.
- * Necesidad de poder.
- * Estado de hiperalerta/hiperarousal.
- * Preocupación por los resultados.
- * Búsqueda de reconocimiento.
- * Tendencia a interrumpir al interlocutor.

Adaptado de Sender R et al (1993a,b): *El patrón A de Conducta y su modificación terapéutica*. Barcelona, Martínez-Roca.

lido puede ser la sorprendente frecuencia con que estos individuos consultan el reloj, incluso en circunstancias en que el ritmo de actividad está impuesto por contingencias externas que escapan a su control. A pesar de que clásicamente se ha considerado al PCTA como un factor de riesgo coronario, en la actualidad esta asociación se encuentra muy cuestionada, considerándose en mayor medida como *un precipitante*, fundamentalmente en su dimensión denominada “complejo hostilidad” o *hard driving*, caracterizado por la tríada de cólera, agresividad y hostilidad propiamente dicha. Los estudios más recientes se centran en la personalidad tipo D, que analizaremos a continuación.

MÁS ALLÁ DEL PATRÓN DE CONDUCTA TIPO A: LA PERSONALIDAD TIPO D (AFECTO NEGATIVO E INHIBICIÓN SOCIAL) COMO MODULADORES DEL PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

Tras surgir, sobre todo durante la década de los noventa del pasado siglo y como ya hemos seña-

lado, diversos estudios que cuestionan la influencia del PCTA en la génesis y pronóstico de la cardiopatía isquémica (Razzini et al, 2008), se introduce a partir de 1995 a la denominada “Personalidad tipo D” (PTD) entre los factores de riesgo y pronósticos de la enfermedad coronaria. La PTD o *distressed personality* es un nuevo constructo caracterizado por la tendencia a experimentar emociones negativas (afecto negativo) y a inhibir la expresión de las mismas mientras se mantienen relaciones sociales (inhibición social) (Pedersen & Denollet, 2003) (Sher, 2005) (Schiffer et al, 2006) (Prata et al, 2008). Estas dos dimensiones de la personalidad se asocian fuertemente a una mayor reactividad al estrés, mediada por la hiperactivación HHA e hipercortisolemia, siendo las correlaciones inflamatorias e inmunológicas muy similares, por tanto, a las que enlazan el PCTA y la enfermedad coronaria. La evidencia acumulada sobre la PTD indica que aporta un riesgo neto de morbimortalidad coronaria, que podría situarse entre 4,1-8,9; de manera independiente a los factores de riesgo cardíaco clásicos (Pedersen & Denollet, 2003). En esta línea, Denollet (2005)

desarrolla y valida un instrumento de evaluación para valorar la PTD, el DS14 (*Type D Scale-14 items*), breve, fácil de administrar en ámbitos clínicos y con propiedades psicométricas sobresalientes. De este modo, el análisis factorial del DS14 muestra una buena correlación entre las dos dimensiones del instrumento (afecto negativo e inhibición social, cada una de ellas explorada por 7 ítems) (0,62-0,82), buena consistencia interna entre los dos factores (alfa de Cronbach = 0,88/0,86), adecuada fiabilidad test-retest ($r = 0,72-0,82$) e independencia relativa del constructo tanto del estado del ánimo como del estado de salud física. La dimensión 1, afecto negativo, correlaciona positivamente con el neuroticismo ($r = 0,68$), mientras que la dimensión 2, *inhibición social*, correlaciona negativamente con la extraversión ($r = -0,59/-0,65$). Utilizando un punto de corte de 10 (afecto negativo > 10 e inhibición social > 10), en el estudio de validación original de Denollet, un 28% de los sujetos fueron clasificados como PTD, bajando esta prevalencia al 21% en la población general y subiendo al 53% en la hipertensión arterial (Denollet, 2005). En el **Cuadro 2** se presentan las características del instrumento DS14 y sus pautas de corrección.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Bernardo M & Salvá J.:** (1996). Trastornos depresivos en cardiología. En: Roca M, Bernardo M. Trastornos depresivos en patologías médicas. Barcelona, Masson: 17-29.
2. **Blumenthal JA.:** (2011). New frontiers in cardiovascular behavioral medicine: comparative effectiveness of exercise and medication in treating depression. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 78 suppl 1: S35-43.
3. **Blumenthal JA, Wang JT, Babyak M, et al.:** (2010). Enhancing standard cardiac rehabilitation with stress management training: background, methods, and design for the ENHANCED Study. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 30: 77-84.
4. **Brown AD, Barton DA, Lambert GW.:** (2009). Cardiovascular abnormalities in patients with major depressive disorder: Autonomic mechanisms and implications for treatment. *CNS Drugs*, 23: 583-602.
5. **Burg MM & Abrams D.:** (2001). Depression in chronic medical illness: the case of coronary heart disease. *Journal of Clinical Psychology*, 57: 1323-37.
6. **Camardese G, Pizi G, Mattioli B, et al.:** (2008). Inflammatory response and psychopathological dimensions in major depression. *European Neuropsychopharmacology*, 18: S312.
7. **Carney RM, Freedland KE, Miller GE, et al.:** (2002). Depression as risk factor for cardiac mortality and morbidity: review of potential mechanism. *Journal of Psychosomatic Research*, 53: 897-902.
8. **Celano CM & Huffman JC.:** (2011). Depression and cardiac disease: A review. *Cardiology Reviews*, 19: 130-42.
9. **Cossette S, Frasere-Smith N, Lesperance F.:**

Cuadro 2 Evaluación de la Personalidad Tipo D (PTD): la escala DS14

- El estudio original de validación incluye $n = 3813$ sujetos (2508 población general + 573 pacientes cardíacos + 732 pacientes hipertensos).
- Breve, rápida, fácil administración en consulta.
- 14 ítems en total y 2 dimensiones (AN e IS): 7 ítems exploran el Afecto Negativo (AN) y otros 7 ítems la Inhibición Social (IS).
- Cada ítem se puntúa de 0 a 4 (tipo Likert, 0 = “totalmente falso”; 4 = “totalmente verdadero”).
- Los sujetos son clasificados como PTD si en *ambas* subescalas (Afecto Negativo-AN e Inhibición Social-IS) la puntuación es > 10.

Adaptado del artículo original de Denollet J (2005): *Standard Assessment of Negative Affectivity, Social Inhibition, and Type D Personality*. *Psychosomatic Medicine* 67: 89-97.

- (2001). Clinical implications of a reduction in psychological distress on cardiac prognosis in patients participating in a psychosocial intervention program. *Psychosomatic Medicine*, 63: 257-66.
10. **Cowan MJ, Pike KC, Budzynski HK.:** (2001). Psychosocial nursing therapy following sudden cardiac arrest: impact of two year survival. *Nurse Research*, 50: 68-76.
 11. **Davidson KW, Burg MM, Kronish IM, et al.:** (2010). Association of anhedonia with recurrent major adverse cardiac events and mortality 1 year after acute coronary syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 67: 480-8.
 12. **Denollet J.:** (2005). Standard Assessment of Negative Affectivity, Social Inhibition, and Type D Personality. *Psychosomatic Medicine*, 67: 89-97.
 13. **Faller H.:** (2005). Depression. A prognostic factor in coronary artery disease. *Psychotherapu*, 50: 265-73.
 14. **Frasure-Smith N, Lesperance F, Irwin MR, et al.:** (2007). Depression, C-reactive Protein and two-year Major Adverse Cardiac Events in men after Acute Coronary Syndromes. *Biological Psychiatry*, 62: 302-8.
 15. **Frasure-Smith N & Lesperance F.:** (2008). Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease. *Archives of General Psychiatry*, 65: 62-71.
 16. **Gala C, Galletti F, Invernizzi G.:** (1997). Depresión y enfermedad cardiovascular. En: Robertson M, Katona CL. Depresión y enfermedades somáticas. Chichester, John Wiley & Sons: 217-32.
 17. **Janeway D.:** (2009). An integrated approach to the diagnosis and treatment of anxiety within the practice of cardiology. *Cardiology Reviews*, 17: 36-46.
 18. **Khawaja IS, Westermeyer JJ, Gajwani P, et al.:** (2009). Depression and coronary artery disease: The association, mechanisms and therapeutic implications. *Psychiatry*, 6:1.
 19. **Lozano M, Carcedo C, de la Calle L, et al.:** (1995). Psiquiatría de Enlace en el paciente coronario. *Monografías de Psiquiatría*; 3: 18-25.
 20. **Miller GE, Stetler CA, Carney RM, et al.:** (2002). Clinical depression and inflammatory risk markers for coronary hearth disease. *American Journal of Cardiology*, 15: 1279-83.
 21. **Naqvi TZ, Rafique AM, Andreas V, et al.:** (2007). Predictors of depressive symptoms post-acute coronary syndrome. *Gender Medicine*, 4: 339-51.
 22. **O'Neil A, Sanderson K, Oldenburg B, et al.:** (2011). Impact of depression treatment on mental and physical health-related quality of life of cardiac patients: a meta-analysis. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 31: 146-56.
 23. **Ormel J & de Jonge P.:** (2011). Unipolar depression and the progression of coronary artery disease: Toward an integrative model. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 80: 264-74.
 24. **Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al.:** (2002). Risk stratification of Coronary Heart Disease in Greece. Final results from the CARDIO 2000 Epidemiological Study. *Preventive Medicine*; 35: 548-56.
 25. **Pedersen SS & Denollet J.:** (2003). Type D Personality, cardiac events, and impaired quality of life: A review. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 10: 241-8.
 26. **Perini GI, di Florio A, Pavan C.:** (2008). Major depressive disorders and coronary artery disease: A review on common pathophysiological pathways. *Clinical Neuropsychiatry*, 5: 151-61.
 27. **Pogosova GV.:** (2002). Depression: a novel risk factor of ischaemic heart disease and predictor of coronary death. *Kardiologia*, 42: 86-90.
 28. **Prata J, Ramos S, Coelho R.:** (2008). Type D Personality and depression in portuguese patients with acute coronary syndrome: Identifying high risk groups. *European Neuropsychopharmacology*, 18: S374-5.
 29. **Rafanelli C, Roncuzzi R, Milaneschi Y, et al.:** (2005). Stressful life-events, depression and demoralization as risk factors for acute coronary heart disease. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 74: 179-84.
 30. **Razzini C, Bianchi F, Leo R, et al.:** (2008). Correlations between personality factors and coronary artery disease: From type A behavior pattern to type D personality. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 9: 761-8.
 31. **Romanelli J, Fauerbach JA, Bush DE, et al.:** (2002). The significance of depression in older patients after myocardial infarction. *Journal of the American Geriatric Society*, 50: 969-70.
 32. **Ruiz-Doblado S.:** (2003). Psicocardiología: aspectos conceptuales y epidemiológicos. En: Rojo-Rodés JE, Mingote-Arán JC. Psiquiatría de Enlace: Cardiología. Barcelona, Scientific Communication Management: 11-35.
 33. **Ruiz-Doblado S, Atienza-Martínez N, Lacalle-Remigio JR.:** (1999). Liaison Psychiatry: Reasons for consultation, diagnosis and diffe-

-
- rences between medical and surgical patients. *European Psychiatry*, 14: 107-8.
34. **Sardinha A, Araújo CG, Soares-Filho GL, et al.:** (2011). Anxiety, panic disorder and coronary artery disease: Issues concerning physical exercise and cognitive behavioral therapy. *Expert Reviews in Cardiovascular Therapy*, 9: 165-75.
35. **Schiffer AA, Pavan A, Pedersen SS, et al.:** (2006). Type D Personality and cardiovascular disease: Evidence and clinical implications. *Minerva Psichiatrica*, 47: 79-87.
36. **Sender R, Valdés M, Riesco N, et al.:** (1993a). El patrón A de conducta como hecho de observación. En: Sender R, Valdés M, Riesco N, et al. *El Patrón A de Conducta y su modificación terapéutica*. Barcelona, Martínez-Roca: 11-22.
37. **Sender R, Valdés M, Riesco N, et al.:** (1993b). Psicología de los sujetos con patrón A de conducta. En: Sender R, Valdés M, Riesco N, et al. *El Patrón A de Conducta y su modificación terapéutica*. Barcelona, Martínez-Roca: 43-64.
38. **Sher L.:** (2005). Type D Personality: The heart, stress and cortisol. *QJM*, 98: 323-9.
39. **Steiner M.:** (2011). Serotonin, depression, and cardiovascular disease: Sex-specific issues. *Acta Physiologica*, 203: 253-8.
40. **Thombs BD, De Jonge P, Coyne JC, et al.:** (2008). Depression screening and patient outcomes in cardiovascular care: a systematic review. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 300: 2161-71.
41. **Thornton LA.:** (2001). Depression in post-acute myocardial infarction patients. *Journal of the American Academy of Nurse Practice*, 13: 364-7.
42. **Treserra J.:** (1998). Mecanismos patofisiológicos en la relación entre factores socioeconómicos, psicosociales y psicopatológicos e infarto de miocardio. En: Pichot P (ed). *Psiquiatría y otras especialidades médicas*, Madrid, Aula Médica: 67-76.
43. **Vogelzangs N, Seldenrijk A, Beekman AT, et al.:** (2010). Cardiovascular disease in persons with depressive and anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders*, 125: 241-8.
44. **Wulsin LR.:** (2004). Is depression a major risk factor for coronary disease? A systematic Review of the epidemiologic evidence. *Harvard Review of Psychiatry*, 12: 79-93.