



Universitat de Lleida

Variables psicológicas de riesgo cardiovascular

Olga Malas Tolsá

<http://hdl.handle.net/10803/669699>

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.



Universitat de Lleida

TESIS DOCTORAL
VARIABLES PSICOLÓGICAS DE RIESGO
CARDIOVASCULAR.

Olga Malas Tolsá

Memoria presentada para optar al grado de Doctor por la Universitat de Lleida
Programa de Doctorado en Salut

Director:

Dr. Anton Aluja Fabregat

Tutor:

Dr. Joan Fibla Palazón

2020

Para la familia
que me espera en el cielo,
que descanse en paz.

Para mis padres y para mi hermano,
mi mayor apoyo,
mis incondicionales,
mi todo.

Para Adrián,
te quiero.

AGRACEDIMIENTOS

Este proyecto de tesis no podría haberse realizado sin el trabajo, apoyo y confianza de muchos otros. Deseo dedicar estas primeras líneas para agradecerles a todos ellos. Primeramente, deseo expresar mi más sincero agradecimiento a mi director de tesis, Dr. Anton Aluja, por su incalculable guía, por su confianza en mi trabajo y en mis ideas y por todo el tiempo que me ha dedicado estos años. Agradecer, también, al Dr. Joan Fibla por haberme tutorizado la tesis, y a todo el grupo de *Neurocognició, Psicobiologia de la Personalitat i Genètica de la Conducta* de la Universidad de Lleida y de *l'Institut de Recerca Biomèdica de Lleida* (IRB-Lleida) por acogerme, acompañarme y mimarme durante todo el proceso.

Esta tesis doctoral está vinculada a un proyecto previo mayor sobre predictores psicológicos en trastornos cardiovasculares dirigido por el Dr. Aluja y cuyos datos pertenecen al grupo de investigación en el cual se realiza la tesis. En dicho proyecto, han participado muchas personas, a las cuales quiero agradecer especialmente. Primeramente, el proyecto fue apoyado por la sección de Cardiología del Hospital Arnau de Vilanova, cuyo responsable es el Dr. Fernando Worner. Quiero expresarle mi agradecimiento a él, a su equipo de médicos y enfermeras y a los pacientes que voluntariamente participaron en el estudio.

También quiero agradecer a los médicos y enfermeras de la Mutua MC Prevención de Lleida, especialmente a su directivo Sr. José Lloré Díaz, puesto que, gracias a él y al Dr. Xavier Matias-Guiu, director del *Institut de Recerca Biomèdica de Lleida*, fue posible el convenio de colaboración que posibilitó el reclutamiento de la muestra de sujetos sanos. Deseo hacer extensible este agradecimiento a dichos sujetos, que participaron anónima y desinteresadamente en este estudio. Por último, agradecer a la estudiante María Teresa Martí por su colaboración en la recogida de datos.

Quiero realizar un agradecimiento especial a Ignacio Lucas, el cual ha realizado su tesis simultáneamente conmigo en el Laboratorio de Conducta Humana y en el mismo programa de Doctorado en Salud. Con él he compartido momentos de dudas, incertezas y alegrías como estudiantes de doctorado.

Agradecer también a mi familia por su apoyo y paciencia. A mis padres, Ahmad Malas y María Dolores Tolsá, por muchas cosas, pero especialmente por sus valores e ideales, por su paciencia, y por la gran inversión que han hecho en mi educación. A mi querido hermano mayor, Khaled Malas, porque sé que me adora, aunque nunca me lo diga. Al resto de mi familia, para aquellos que ya se han ido, y para los que aún están aquí. Porque son los máximos promotores de mis sueños, creyendo en mi confiando en mis elecciones. Por último, pero no menos importante, a mi pareja, Adrián Morales, por su comprensión, por su paciencia y por ser siempre mi más efectiva contención emocional.

Olga Malas

RESUMEN

El objetivo principal de esta tesis doctoral era el de reexplorar las relaciones entre variables biométricas, bioquímicas, de conducta y de personalidad relacionadas con el riesgo cardiovascular. Para ello, se creó un protocolo extenso de recogida de datos, el cual se aplicó a un total 1201 personas de raza caucásica, 647 hombres (78.8%) y 554 mujeres (25.2%), de entre 18 y 72 años, con una media de edad de 44.92 años (DE: 14.15). La muestra estaba compuesta por 202 pacientes que se encontraban hospitalizados por un infarto de miocardio o por una angina inestable y tres grupos de sujetos sanos de la comunidad. Con los datos recogidos, se realizaron tres estudios diferentes. El primero tenía como objetivo explorar las propiedades psicométricas de la versión española de la Escala de Personalidad tipo D (DS14), así como su validez y confiabilidad; y explorar las relaciones entre este constructo y los rasgos de personalidad del modelo alternativo de Zuckerman. El segundo estudio tenía como objetivo estudiar las relaciones entre la alexitimia y las variables de riesgo cardiovascular en una población con al menos un episodio de enfermedad cardiovascular, y compararlo con población sana. El tercer estudio tenía como objetivo reexplorar las relaciones entre el Síndrome Metabólico y las variables psicológicas de riesgo utilizando los criterios IDF y NCEP, y verificar el poder predictivo de las variables psicológicas respecto al resto de variables. En líneas generales, se hallan asociaciones moderadas entre las variables de personalidad analizadas y los factores de riesgo cardiovascular, por lo que se asume que su presencia puede afectar al riesgo cardiovascular. Existen pruebas psicométricamente confiables y válidas que permiten evaluar dichos patrones de personalidad. Estos resultados van en la línea con estudios previos realizados en diferentes contextos culturales. Por lo tanto, se defiende que la detección temprana de sujetos con determinados rasgos de personalidad puede ser de utilidad en los programas de prevención cardiovascular.

Palabras clave: Riesgo cardiovascular, personalidad, prevención.

RESUM

L'objectiu principal d'aquesta tesi doctoral era el de reexportar les relacions entre algunes variables biomètriques, bioquímiques, de conducta i de personalitat relacionades amb el risc cardiovascular. Per a fer-ho, es va crear un protocol extens de recollida de dades, el qual es va aplicar a un total 1201 persones de raça caucàsica, 647 homes (78.8%) i 554 dones (25.2%), d'entre 18 i 72 anys, amb una mitja d'edat de 44.92 anys (DE: 14.15). La mostra estava composta per 202 pacients que es trobaven hospitalitzats per un infart de miocardi o per una angina inestable i per tres grups de persones sanes de la comunitat. Amb les dades recollides, es van realitzar tres estudis diferents. El primer tenia per objectiu explorar les propietats psicomètriques de la versió espanyola de l'Escala de Personalitat tipus D (DS14), així com la seva validesa i fiabilitat; i explorar les relacions entre aquest constructe i els trets de personalitat del model alternatiu de Zuckerman. El segon estudi tenia com a objectiu estudiar les relacions entre l'alexitímia i les variables de risc cardiovascular en una població amb mínim un episodi de malaltia cardiovascular, i comparar-ho amb població sana. El tercer estudi tenia com a objectiu reexportar les relacions entre la Síndrome Metabòlica i les variables psicològiques de risc utilitzant els criteris IDF i NCEP, i verificar el poder predictiu de les variables psicològiques vers la resta de variables. En línies generals, es troben associacions moderades entre les variables de personalitat analitzades i els factors de risc cardiovascular, assumint-se, per tant, que la seva presència pot afectar al risc cardiovascular. Existeixen proves psicomètricament fiables i vàlides que permeten avaluar aquests patrons de personalitat. Aquests resultats van en la línia amb estudis previs realitzats en diferents contextos culturals. Per tant, es defensa que la detecció de subjectes amb determinats trets de personalitat pot ser d'utilitat en els programes de prevenció cardiovascular.

Paraules clau: Risc cardiovascular, personalitat, prevenció.

ABSTRACT

The main objective of this doctoral thesis was to re-explore the relationships between biometric, biochemical, behavioural and personality variables related to cardiovascular risk. To do this, an extensive data collection protocol was created, which was applied to 1202 Caucasian people, 647 men (78.8%) and 554 women (25.2%), between 18 and 72 years old, with a mean age of 44.92 years (SD: 14.15). The sample was composed of 202 patients who were hospitalized for an acute myocardial infarction or unstable angina and three groups of healthy people of the community. With the data collected, three different studies were conducted. The first one aimed to explore the psychometric properties of the Spanish version of the Type D Personality Scale (DS14), as well as their validity and reliability; and to explore the relationships between this construct and the personality traits of Zuckerman's alternative model. The second study aimed to analyse the relationships between alexithymia and the cardiovascular risk factors in a population with at least one episode of cardiovascular disease, and compare it with a healthy population. The third study aimed to re-explore the relationships between the metabolic syndrome and psychological risk variables using the IDF and NCEP criteria, and to verify the predictive power of psychological variables relative to other factors. In general terms, moderate associations between personality variables and cardiovascular risk factors are found, supporting that psychological variables can affect the probability of developing cardiovascular disorders. There are psychometrically reliable and valid tests to assess these personality patterns. The results are in line with previous studies carried out in different cultural contexts. Therefore, it is argued that early detection of subjects with certain personality traits may be useful in cardiovascular prevention.

Keywords: Cardiovascular risk, personality, prevention.

PRÓLOGO

La sanidad está en constante cambio. Ya hace décadas que las administraciones sanitarias de los países más desarrollados están impulsando políticas activas que permitan transformar y adaptar el sistema sanitario ante nuevas demandas –por ej. el aumento de la longevidad de la población o la mayor cronicidad de enfermedades - a fin de conservar, en la medida de lo posible, la calidad y eficiencia del sistema asistencial, así como sus valores de universalidad y equidad (Alleyne, 2002; Cots, 2004).

Sumado a ello, se consolida cada vez más un cambio de paradigma en lo referente a la concepción de la salud y la enfermedad. Son dos los reconocimientos novedosos que éste conlleva: por un lado, la concepción de la salud como un concepto más amplio a la ausencia de enfermedad y, por el otro, la naturaleza multifactorial tanto de la salud como de la enfermedad (Pérez-Cárdenas, 2000). Bajo este paradigma, cobran importancia los aspectos sociales, psicológicos y culturales del enfermar, dejando paso al modelo biopsicosocial de salud, versus el modelo biomédico tradicional, que enfatizaba los factores biológicos o médicos, a expensas de los demás (Fava y Sonino, 2007).

El modelo biopsicosocial asume que salud y enfermedad tienen múltiples causas y efectos, y que ambas forman parte de un continuo, en que la salud sería el resultado de tener cubiertas las necesidades biológicas, psicológicas y sociales (Amigo, Fernández y Pérez, 1998). De este modo, cada vez está más aceptado que los factores psicológicos y sociales explican gran parte de las enfermedades de la sociedad actual, haciéndose necesario el adoptar una perspectiva multidisciplinar que tome en cuenta dichos factores (Wade y Halligan, 2017).

Este es el caso de las enfermedades cardiovasculares (ECV), las cuales constituyen un problema de salud pública, tanto por su prevalencia, incidencia y mortalidad, como por la repercusión que tienen en la vida de las personas afectadas (Frieden y Jaffe, 2018). Es bien

sabido que las ECV se caracterizan por tener una etiología multifactorial, que los factores de riesgo cardiovascular se potencian entre sí y que, además, se presentan frecuentemente asociados. Por ello, la prevención cardiovascular requiere una valoración conjunta de los factores de riesgo (Vintró, 2004).

Además, actualmente, y teniendo en cuenta que los factores de riesgo tradicionales no explican por sí solos toda la variancia del riesgo (Col, Col y Col, 2008) se asume la necesidad de estudiar otros factores (Krantz y McCeney, 2002), detectándose cada vez más factores psicológicos ligados a la ECV (Albus, 2010). Todo y ello, y a pesar de que la evidencia científica indica que estos factores son también responsables de la aparición y/o el empeoramiento de los trastornos coronarios, son normalmente poco valorados y tratados en el ejercicio médico (Lichtman et al., 2014; Wade y Halligan, 2017). Los motivos por los cuales aún no existe plena inclusión en las guías de práctica clínica pueden ser diversos y, sin duda, continúa siendo necesario el crear estudios empíricos que arrojen luz sobre su impacto e importancia (Piepoli et al., 2016). Partiendo de ello, esta tesis doctoral lleva a cabo una revisión sobre los principales factores psicológicos de riesgo cardiovascular y sobre su impacto en las enfermedades isquémicas y en sus factores tradicionales de riesgo.

La presente tesis doctoral se ha estructurado en cuatro grandes bloques de información. El primer bloque contiene el marco teórico e incluye la revisión bibliográfica. Se inicia con una breve introducción del concepto de enfermedad cardiovascular y su prevalencia, para seguir con una descripción de sus principales factores de riesgo. Posteriormente, y de forma más extensa, se describen los principales factores de riesgo psicológicos, a saber: a) Estrés, b) Personalidad; c) Patrón de Conducta tipo A; d) Constructo ira-hostilidad; e) Patrón de personalidad tipo D, f) Alexitimia y g) Emociones y síntomas de ansiedad y depresión. Tras ello se revisa el estado actual de la investigación, incluyendo estudios publicados en los pasados 5 años. Se finaliza presentando los objetivos y las hipótesis de trabajo.

El segundo bloque de información contiene la parte de Método. En éste, se define el alcance, la muestra y las variables recogidas y se expone el procedimiento de recogida y tratamiento de datos. Como se ha expuesto previamente, este estudio está vinculado a un proyecto previo mayor dirigido por el Dr. Aluja y que cuenta con la colaboración de distintos grupos de profesionales. En este apartado, se expone el protocolo que se siguió para elaborar la base de datos total, de la cual se han extraído los estudios que configuran la parte empírica de esta tesis doctoral.

En el tercer bloque de información, titulado "Estudios empíricos", se hace una exposición de los principales hallazgos obtenidos en la investigación. Se compone de un compendio de tres estudios, realizados sobre la misma muestra, que cuentan con una introducción, objetivo e hipótesis específicos, unos resultados y una discusión. Éstos se crearon a partir de la base de datos general y tenían como objetivo último ser publicados en revistas científicas. De hecho, actualmente el primer estudio ya ha sido publicado en la revista *Personality and Individual Differences*, el segundo está sometido a revisión en la revista *Physiology and Behavior* y el tercero ya ha sido aceptado para publicación en la revista *Anuario de Psicología/The UB Journal of Psychology*. Las tres son revistas indexadas "peer review" en la Web Of Science y en Scopus, estando los estudios en inglés para mayor difusión internacional.

En el cuarto bloque de información, se presenta la discusión general de resultados, teniendo en cuenta los datos obtenidos en la parte empírica y en el marco de los objetivos e hipótesis planteadas. También se exponen las principales conclusiones, limitaciones, implicaciones y las posibles líneas de investigación futura. Finalmente, se presenta una sección de anexos con el protocolo de recogida de información, test psicométricos, permisos, convenios y demás documentación.

Esta tesis cumple con los requisitos expuestos en la Normativa académica de doctorado de la *Universitat de Lleida* (Consejo de Gobierno 10/04/2014, acuerdo 67/2014) para el título de Doctor.

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE DE CUADROS.....	17
ÍNDICE DE TABLAS.....	18
ÍNDICE DE FIGURAS	20
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	21
1. MARCO TEÓRICO.....	24
1.1. Introducción	25
1.2. Las enfermedades cardiovasculares (ECV)	28
1.2.1. Cardiopatía coronaria	29
1.2.2. Aterosclerosis coronaria.....	30
1.2.3. Síndrome Metabólico	32
1.3. Prevalencia de las ECV.....	36
1.3.1. Prevalencia en el mundo	36
1.3.2. Prevalencia en Europa	37
1.3.3. Prevalencia en España	38
1.4. Antecedentes históricos en el estudio de las ECV.....	39
1.5. Factores de riesgo cardiovascular	45
1.5.1. Sexo y edad.....	46
1.5.2. Etnia y raza	49
1.5.3. Hipertensión arterial.....	51
1.5.4. Hiperlipemias	52
1.5.5. Diabetes mellitus	55
1.5.6. Obesidad.....	57
1.5.7. Tabaquismo.....	59
1.5.8. Consumo elevado de alcohol.....	62
1.5.9. Sedentarismo.....	64
1.6. Factores psicológicos de riesgo cardiovascular	66
1.6.1. Estrés.....	67
1.6.1.1. Conceptualización del estrés y modelos teóricos	67
1.6.1.2. Respuesta de estrés.....	70
1.6.1.3. Estrés y patología cardiovascular.....	72

1.6.2. Personalidad	75
1.6.2.1. Principales modelos teóricos en personalidad	75
1.6.2.1.1. Modelos léxico-factoriales	79
1.6.2.1.2. Modelos biológico-factoriales.....	81
1.6.2.2. Personalidad y patología cardiovascular.....	90
1.6.3. Patrón de conducta tipo A (PCTA).....	93
1.6.3.1. Conceptualización del patrón de conducta tipo A.....	93
1.6.3.1.1. Modelos biológicos de la conducta tipo A	94
1.6.3.1.2. Modelos psicológicos de la conducta tipo A	95
1.6.3.2. Instrumentos de medida para el PCTA	96
1.6.3.3. Conducta tipo A y patología cardiovascular	98
1.6.4. Constructo ira-hostilidad.....	100
1.6.4.1. Conceptualización del constructo ira-hostilidad	100
1.6.4.1.1. Modelos biológicos del síndrome AHA	102
1.6.4.1.2. Modelos psicológicos del síndrome AHA.....	103
1.6.4.2. Escalas de medida para la ira y la hostilidad.....	105
1.6.4.3. Ira-hostilidad y patología cardiovascular.....	106
1.6.5. Personalidad tipo D.....	109
1.6.5.1. Conceptualización de la personalidad tipo D	109
1.6.5.2. Escalas de medida para la personalidad tipo D	110
1.6.5.3. Personalidad tipo D y patología cardiovascular	111
1.6.6. Alexitimia	115
1.6.6.1. Conceptualización de la alexitimia y modelos teóricos	115
1.6.6.1.1. Modelos biológicos de la alexitimia	117
1.6.6.1.2. Modelos psicológicos de la alexitimia	118
1.6.6.2. Escalas de medida para alexitimia	119
1.6.6.3. Alexitimia y patología cardiovascular.....	120
1.6.7. Emociones, afecto y psicopatología.....	125
1.6.7.1. Conceptualización de las emociones y el afecto.....	125
1.6.7.2. Reacción emocional.....	129
1.6.7.3. Emociones y patología cardiovascular.....	132
1.6.7.4. Afectividad negativa y patología cardiovascular.....	133
1.6.7.5. Depresión, ansiedad y patología cardiovascular	134

1.7. Estado actual de los factores de riesgo psicológico (FRCV)	138
1.7.1. Estado actual del estrés como FRCV.....	138
1.7.2. Estado actual de la personalidad como FRCV	140
1.7.3. Estado actual del patrón de conducta tipo A como FRCV.....	147
1.7.4. Estado actual del constructo ira-hostilidad como FRCV	149
1.7.5. Estado actual de la personalidad tipo D como FRCV.....	153
1.7.6. Estado actual de la alexitimia como FRCV	156
1.7.7. Estado actual de la ansiedad y la depresión como FRCV	159
1.8. Objetivos e hipótesis	164
1.8.1. Objetivos	164
1.8.2. Hipótesis	165
1.8.2.1. Hipótesis del primer estudio	166
1.8.2.2. Hipótesis del segundo estudio.....	168
1.8.2.3. Hipótesis del tercer estudio	171
2. MÉTODO	173
2.1. Participantes	174
2.2. Variables recogidas para el estudio	176
2.2.1. Variables comportamentales.....	176
2.2.2. Variables biométricas y bioquímicas.....	177
2.2.3. Escalas psicológicas	177
2.2.3.1. Cuestionario corto de personalidad de Zuckerman y Kuhlman de 50 ítems.	177
2.2.3.2. Escala de Actividad de Jenkins, forma C	178
2.2.3.3. Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo	178
2.2.3.4. Escala de personalidad tipo D	179
2.2.3.5. Escala de Alexitimia de Toronto	180
2.2.3.6. Inventario Breve de Síntomas	180
2.3. Procedimiento	181
2.4. Análisis de datos.....	183

3. ESTUDIOS EMPÍRICOS	184
3.1. Estudio 1. Evaluación de la personalidad tipo D en pacientes con enfermedad coronaria y sujetos sanos en España.	185
3.1.1. Introducción	185
3.1.2. Método.	189
3.1.2.1. Participantes.	189
3.1.2.2. Instrumentos.....	190
3.1.2.3. Análisis de datos	191
3.1.3. Resultados	192
3.1.3.1. Características sociodemográficas	192
3.1.3.2. Estructura factorial exploratoria y confirmatoria del DS14	192
3.1.3.3. Descriptivos, valores de distribución, diferencias entre grupos y confiabilidad.....	196
3.1.3.4. Validez convergente y divergente de la DS14.....	198
3.1.3.5. Prevalencia de la personalidad tipo D.....	200
3.1.3.6. Variables predictoras de las puntuaciones del DS14	201
3.1.4. Discusión	202
3.2. Estudio 2. Dificultad para expresar sentimientos subjetivos emocionales y riesgo cardiovascular	206
3.2.1. Introducción.	206
3.2.2. Método.	208
3.2.2.1. Participantes y procedimiento.....	208
3.2.2.2. Medidas utilizadas.	208
3.2.2.3. Análisis de datos.	210
3.2.3. Resultados.	211
3.2.3.1. Análisis factorial de la escala de Alexitimia de Toronto	211
3.2.3.2. Estadísticos descriptivos y diferencias entre grupos.....	215
3.2.3.3. Análisis correlacional y análisis de regresión lineal	216

3.2.3.5. Diferencias en factores de riesgo biológico entre personas alexitímicas y no alexitímicas.	218
3.2.4. Discusión	219
3.3. Estudio 3. Factores de riesgo psicológico en el Síndrome Metabólico (MetS): re-explorando la conexión	222
3.3.1. Introducción	222
3.3.2. Método	226
3.3.2.1. Muestra.....	226
3.3.2.2. Medidas utilizadas.....	227
3.3.2.3. Análisis de datos.....	228
3.3.3. Resultados.....	228
3.3.3.1. Variables sociodemográficas y prevalencia de MetS	228
3.3.3.2. Diferencias en variables de riesgo tradicionales según criterios IDF y NCEP	230
3.3.3.3 Diferencias en las variables psicológicas según criterios IDF y NCEP	230
3.3.3.4. Análisis de regresión lineal múltiple	233
3.3.3.5. Correlaciones parciales entre las variables biológicas y psicológicas	235
3.4. Discusión	235
4. DISCUSIÓN GENERAL Y CONCLUSIONES	239
4.1. Discusión general.....	240
4.2. Conclusiones	258
5. BIBLIOGRAFÍA	260
ANEXOS	346

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico según organización	34
Cuadro 2. Replicaciones del cuestionario ZKPQ-50-CC. Se especifica lengua, muestra y fiabilidad de los 5 factores.....	89
Cuadro 3. Cuadro resumen del factor extraversión y su relación con los factores de riesgo cardiovascular (estudios publicados en 2014-2019).	143
Cuadro 4. Paralelismos entre los factores de personalidad bajo el modelo de los cinco grandes (Big Five) y de los cinco alternativos de Zuckerman.....	145
Cuadro 5. Estudios prospectivos de la hostilidad y su impacto en la enfermedad cardiovascular (estudios publicados en 2014-2019).....	150
Cuadro 6. Estudios prospectivos sobre el Patrón de personalidad tipo D y su impacto en pacientes con CAD establecido (estudios publicados en 2014-2019).....	154
Cuadro 7. Metanálisis sobre depresión y ansiedad y sus efectos sobre la enfermedad cardiovascular (estudios publicados en 2014-2019)	161
Cuadro 8. Definición de de Síndrome Metabólico según NCEP e IDF ..	227

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Variables sociodemográficas de la muestra total y del grupo de enfermos y sanos.....	175
Tabla 2.	Propiedades psicométricas de la DS14 en diferentes lenguas. Muestra, fiabilidad y métodos de extracción y rotación.....	188
Tabla 3.	Análisis de variables sociodemográficas	193
Tabla 4.	Análisis factorial de los ítems del DS14. Método para la extracción de factores: mínimos cuadrados no ponderados (ULS). Rotación para lograr la simplicidad del factor: Varimax normalizado. Inicio de rotación inteligente: Varimax ponderado (n = 1.204).....	194
Tabla 5.	Análisis de componentes principales con rotación Varimax de los ítems del DS14 ítems y coeficientes de congruencia factorial entre grupos	195
Tabla 6.	Descriptivos, diferencias entre grupos, distribución de frecuencias y Alfa de Cronbach.....	197
Tabla 7.	Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre la escala DS14, las escalas de de presión y ansiedad (BSI) y los factores de personalidad (ZKA-PQ-50-CC) para el grupo de enfermos (n=202), de sanos (n=400) y la muestra total (n=602)	199
Tabla 8.	Diferencias en los factores de personalidad (ZKPQ-50-CC) y los síntomas de depresión y ansiedad (BSI) entre tipo D y no tipo D.....	201
Tabla 9.	Factores de personalidad (ZKPQ-50-CC) y síntomas de depresión y ansiedad (BSI) predictores de las puntuaciones del DS14 en pacientes cardiovasculares e individuos sanos. Método paso a paso (Stepwise)	201
Tabla 10.	Variables biométricas, bioquímicas y comportamentales ordenadas por cargas factoriales con un punto de corte de 0.30. Factor no rotado	209
Tabla 11.	Análisis factorial mediante componentes principales con rotación Varimax y análisis Procrustes entre el estudio actual y el original.....	211
Tabla 12.	Análisis paralelo del TAS-20 (Horn, 1965). Método para obtener matrices de correlación aleatoria: permutación de datos brutos (Buja y Eyuboglu, 1992). Número de matrices de correlación aleatorias: 500.....	212

Tabla 13. Matriz de 4 factores del TAS-20. Método de extracción: mínimos cuadrados robustos no ponderados (RULS): rotación para lograr la simplicidad del factor: Varimax normalizado. Inicio de rotación inteligente: ponderado.....	213
Tabla 14. Análisis factorial por grupo (enfermos y sanos). Rotación ortogonal procrusters y coeficientes de congruencia factorial	214
Tabla 15. Variables biométricas, bioquímicas y comportamentales (consumo de tabaco y alcohol), así como de las variables del TAS-20 y del BSI en pacientes cardiovasculares y sanos. Descriptivos y comparaciones por grupo	215
Tabla 16. Correlaciones de Pearson y Correlaciones parciales entre los factores del TAS-20 y las variables biológicas.....	217
Tabla 17. Correlaciones las escalas TAS-20, BSI e IRC.....	217
Tabla 18. Regresión lineal múltiple utilizando el IRC como variable dependiente y los factores del TAS-20, la edad y el sexo como variables independientes (n = 602)	218
Tabla 19. Comparaciones no paramétricas entre presencia y ausencia de Síndrome Metabólico según criterios IDF y NCEP	231
Tabla 20. Diferencias en las variables psicológicas en función de la presencia o ausencia de Síndrome Metabólico, controlando la edad. Correlaciones de Pearson con la edad y Correlaciones Parciales controlando la edad (criterios IDF y NCEP).....	232
Tabla 21. Análisis de regresión lineal múltiple tomando los factores de riesgo biológicos como variable dependiente y los psicológicos y la edad, como independientes	233
Tabla 22. Correlaciones parciales entre las variables psicológicas y las biológicas, controladas por edad.....	234

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Esquema humoral del temperamento según Wundt (elaboración propia).....	77
Figura 2.	Constructos de Eysenck y Grey (elaboración propia).....	85
Figura 3.	Alexitimia y su relación con la enfermedad (modelo de Lumley, Beyer y Radcliffe, 2008)	121
Figura 4.	Mecanismos potenciales que vinculan la depresión y la ansiedad con las enfermedades cardiovasculares (elaboración propia).....	135
Figura 5.	Número de sujetos participantes	174
Figura 6.	Análisis factorial confirmatorio de la estructura del DS14 (n=1.204).....	196
Figura 7.	Comparación de medias con errores estándar para el Índice de Castelli (CT/HDL), triglicéridos, glucosa, presión arterial sistólica y diastólica e índice de riesgo cardiovascular (IRC) entre personas alexitímicas y no alexitímicas.	219
Figura 8.	Porcentaje de participantes con Síndrome Metabólico según criterios IDF y NCEP, por edad	229

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

16PF	Cuestionario de los 16 factores de personalidad.
Act	Actividad (factor del ZKPQ-50-CC).
AFFM	Modelo de los cinco alternativos.
AGFI	Índice de bondad de ajuste ajustado.
Agg-Host	Agresión-Hostilidad (factor del ZKPQ-50-CC).
ALAT	Alanina aminotransferasa.
ASAT	Aspartato aminotransferasa.
BAS	Sistema de de aproximación conductual.
BIS	Sistema de inhibición conductual.
BSI	Escala Breve de Síntomas.
C.C.	Coefficiente de congruencia factorial.
CAD	Enfermedad de la arteria coronaria.
CEIC	Comité de ética del hospital Arnau de Vilanova.
CFI	Índice de ajuste comparativo.
CHD	Enfermedad coronaria.
CT/HDL	Índice aterogénico o índice de Castelli.
CT	Colesterol total.
DDF	Dificultad describiendo sentimientos (factor del TAS-20).
DE	Desviación estándar.
DIF	Dificultad identificando sentimientos (factor del TAS-20).
DS14	Estala de Personalidad tipo D, 14 ítems.
EC	Enfermedad coronaria.
ECV	Enfermedad cardiovascular.
EEUU	Estados Unidos.
EGIR	Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina.
EOT	Pensamiento orientado al exterior (factor del TAS-20).
EPQ-R	Cuestionario de personalidad de Eysenck Revisado.
ESC	Sociedad Europea de Cardiología.
FEC	Fundación Española del Corazón.
FFM	Modelo de los cinco grandes.
FRCV	Factor de riesgo cardiovascular.
GFI	Índice de bondad de ajuste.
GGT	Gamma glutamil transpeptidasa.
GLM	Modelo general lineal.

H	Comportamiento duro y competitivo (factor JAS).
HbA1c	Hemoglobina glicosilada A1c.
HDL	Lipoproteínas de alta densidad.
HHA	Eje hipotálamo-hipofisario-adrenal.
HPA	Eje hipotálamo-hipófiso-córticosuprarrenal.
HR	Hazard ratio.
HTA	Hipertensión arterial.
IAM	Infarto agudo de miocardio.
IC	Insuficiencia cardíaca.
ICC	Índice de correlación inter-clase.
IDF	Federación Internacional de Diabetes.
IHD	Cardiopatía isquémica.
IMC	Índice de masa corporal.
ImpSS	Búsqueda de sensaciones impulsiva (factor del ZKPQ-50-CC).
INE	Instituto Nacional de Estadística.
IRC	Índice de riesgo cardiovascular.
ISRS	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.
J	Implicación en el trabajo (factor JAS).
JAS	Inventario de Actividad de Jenkins, forma C.
KMO	Prueba de Kaiser-Meyer-Olkin.
LDL	Lipoproteínas de baja densidad.
MAO-A	Monoaminoxidasa A.
MAO-B	Monoaminoxidasa B.
MAP	Mínimo promedio parcial (Minimum Average Partial).
MCC	Mortalidad por cualquier causa.
MECV	Mortalidad por causa cardíaca.
MetS	Síndrome metabólico.
MIIC	Índice de correlación entre ítems .
NA	Afecto Negativo (factor del DS14).
N-Anx	Neuroticismo-Ansiedad (factor del ZKPQ-50-CC).
NCEP	Programa Nacional en Colesterol.
NEO-PI-R	Inventario de Personalidad NEO Revisado.
NNFI	Índice de ajuste no normalizado.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
OR	Odds ratio.
PA	Presión arterial.

PAb	Perímetro abdominal.
PAD	Presión arterial diastólica.
PAS	Presión arterial sistólica.
PAX	Ejes principales (Principal Axis).
PC	Componentes principales.
PCA	Análisis de componentes principales.
PCTA	Patrón de Conducta Tipo A .
PEN	Psicoticismo, Extraversión, Neuroticismo.
RMSEA	Error cuadrático medio de aproximación.
RR	Riesgo relativo.
RULS	Mínimos cuadrados robustos no ponderados.
S	Rapidez, prisa o impaciencia (factor JAS).
SAM	Eje simpático-adreno-medular.
SARA	Sistema ascendente reticular activador.
SCL-90	Inventario de síntomas (Symptom Checklist Inventory - 90).
SCORE	Systematic Coronary Risk Evaluation.
SI	Inhibición Social (factor del DS14).
S. AHA	Síndrome ira-hostilidad-agresión.
SNA	Sistema nervioso autónomo.
STAXI-2	Inventario de Expresión de la Ira Estado-Rasgo-2.
Sy	Sociabilidad (factor del ZKPQ-50-CC).
TAS-20	Escala de Alexitimia de Toronto de 20 ítems.
TCI-140	Inventario de Temperamento y Carácter de 140 ítems.
TG	Triglicéridos.
TLI	Índice de Tucker-Lewis.
UdL	Universidad de Lleida.
UE	Unión Europea.
ULS	Mínimos cuadrados no ponderados.
WCGS	Western Collaborative Group Study.
ZKA-PQ	Cuestionario de Personalidad Zuckerman-Kuhlman-Aluja.
ZKPQ	Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman.
ZKPQ-50-CC	Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman 50 ítems transcultural.

1. MARCO TEÓRICO

1.1. Introducción.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son, en la actualidad, la principal causa de muerte en todo el mundo, causando, de media, 18 millones de muertes cada año (OMS, 2018; Rao, 2020). En España también representan la primera causa de mortalidad. Según los últimos datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística (INE, 2019a), en 2018 se produjo una tasa de 259 fallecidos por cada 100.000 habitantes, lo que equivale a unas 120.850 personas, siendo la primera causa de muerte en las mujeres y la segunda en los hombres. Siguiendo con los datos del INE, dentro del grupo de enfermedades circulatorias, las cardiopatías isquémicas ocupan el primer lugar en número de defunciones.

Bajo el concepto de cardiopatía isquémica se recogen todas aquellas alteraciones que se producen en el miocardio a causa de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno, y se corresponden sobretodo con fenómenos agudos que se deben a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro (Corella y Ordovás, 2007). Consisten en un grupo de enfermedades crónicas y multicausales relacionadas con el estrechamiento de las arterias coronarias y se manifiestan en distintos cuadros clínicos entre los que se encuentran la angina de pecho, el infarto de miocardio y la muerte súbita por paro cardíaco (Berrocal, Granel, Grinfeld, Michelángelo y Pérez, 2019). A menudo, se producen de forma repentina y conducen a la muerte antes de que pueda dispensarse la atención médica requerida (Basalto y Moreno, 2012).

La cardiopatía isquémica suele tener su causa en la presencia de una combinación de factores de riesgo. Actualmente, la modificación de dichos factores es la principal estrategia para reducir los episodios cardiovasculares (Coke y Himmelfarb, 2019). Todo y ello, existe la conclusión bastante consensuada de que los factores de riesgo tradicionales no pueden explicar por si solos toda la varianza del riesgo de padecer la enfermedad (Col et al., 2008). De hecho, las tablas de

riesgo usadas por los profesionales para realizar el cribado de riesgo cardiovascular no son tan efectivas como sería necesario, pues sólo explican entre el 40 y 60% de las muertes (Suárez, 2006). Ello sustenta la necesidad de mejorar las técnicas diagnósticas reclasificando la estimación del riesgo teniendo en cuenta nuevos factores (Marrugat, Sala, Elosua, Ramos y Baena-Díez, 2010).

En este contexto, muchos investigadores han empezado a dar importancia a las variables psicológicas. Ello es debido a la existencia de un conjunto de investigaciones que encuentran altas prevalencias de ciertos factores personales y comportamentales en poblaciones que han sufrido accidentes cardiovasculares (Du et al., 2016) y estudios que sugieren que dichos factores pueden ser factores de riesgo en el inicio, curso o desarrollo de la enfermedad (Kubzansky y Kawachi, 2000; Albus, 2010). Por ello, muchos autores reconocen que, si bien los mecanismos patogénicos de la enfermedad coronaria son principalmente biológicos, los factores psicosociales, comportamentales y de personalidad desempeñan un papel modulador (Suls y Bunde, 2005). Actualmente, existen datos bastante consistentes que encuentran relaciones significativas entre la enfermedad y el estrés (Kivimäki y Steptoe, 2018), la depresión, la ansiedad (Lichtman et al., 2014; Batelaan et al., 2016), el alto neuroticismo (Shiple, Weiss, Der, Taylor y Deary, 2007) o la hostilidad (Chida y Steptoe, 2009), entre otros.

Lamentablemente, la investigación en el ámbito ha hallado diversos problemas que deben ser tenidos en consideración. Uno de los principales es que muchos de los factores psicológicos que han mostrado mayor impacto en la patología cardiovascular - por ejemplo, niveles de estrés, depresión o ansiedad- tienen poca estabilidad temporal (Denollet, Pedersen, Vrints y Conraads, 2006). El estudio de factores de personalidad, que aporta estabilidad temporal y permite crear predicciones de riesgo (Stürmer, Hasselbach y Amelang, 2006) podría ser de mas utilidad.

De hecho, siguiendo a Aldwin, Spiro, Levenson y Cupertino, (2001) los rasgos de personalidad subyacen a patrones estables de la función emocional y conductual, habiéndose observado un impacto tanto en el riesgo de desarrollar enfermedades como en el modo en que las personas perciben su salud, realizan comportamientos de salud, manejan los síntomas y siguen los regímenes de tratamiento. En todo caso, las investigaciones en personalidad son relativamente recientes y a menudo poco valoradas (Aquarius, Denollet, Hamming y De Vries, 2005).

Otro de los problemas planteados es que los factores de riesgo se han investigado mayormente de forma aislada (Korotkov y Hannah, 2004). Teniendo en cuenta el reconocimiento actual de que los factores funcionan de modo multifactorial, cabría esperar que los factores de riesgo psicológico siguieran el mismo patrón (Lee et al., 2014). De hecho, los factores psicológicos a menudo funcionan de forma interconectada, siendo muy difícil el determinar si están funcionando de forma independiente, interactiva o redundante (Denollet, 1997; Korotkov y Hannah, 2004).

Se dispone, a su vez, de pocos datos para confirmar si la detección rutinaria de factores de riesgo psicológico y el establecimiento de estrategias de intervención contribuye a un menor número de eventos cardíacos futuros o a una mejora en su pronóstico (Piepoli et al., 2016). Por ello, si bien las guías de práctica clínica los recomiendan, aún no son muy populares (Wade y Halligan, 2017).

Todo lo expuesto ilustra la necesidad de llevar a cabo estudios centrados en una amplia gama de variables de personalidad, comportamientos relevantes de enfermedad y marcadores biológicos, idea ya recogida por otros autores con anterioridad (Sanderman y Ranchor, 1997). Partiendo de ello, se asume que la investigación sobre la personalidad y su impacto en la ECV puede resultar de utilidad para avanzar en el ámbito.

1.2. Las enfermedades cardiovasculares (ECV).

Es posible encontrar un buen número de referencias bibliográficas que definen y categorizan las enfermedades cardiovasculares. Para esta tesis, se recurre a las incluidas en la nota explicativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2015a) y la información hallada en la web de la Fundación Española del Corazón (FEC, 2019a), que las define como un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, que pueden desglosarse en:

- *Cardiopatía coronaria o isquémica*: obstrucción de las arterias que irrigan al corazón, produciendo un desequilibrio entre el suministro y la demanda cardíaca.
- *Enfermedad cerebrovascular*: obstrucción o rotura de una arteria cerebral que produce falta de riego sanguíneo.
- *Arteriopatías periféricas*: obstrucciones en las arterias o venas periféricas que producen problemas de flujo de sangre en los miembros superiores e inferiores.
- *Trombosis venosas profundas y embolias*: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.
- *Arritmia cardíaca*: alteración de la frecuencia cardíaca debido a anomalías en el sistema de conducción eléctrica del corazón. La más frecuente es la fibrilación auricular.
- *Insuficiencia cardíaca*: incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las demandas metabólicas; si lo logra, lo hace a expensas de una disminución crónica de la presión de llenado de los ventrículos cardíacos.
- *Cardiopatía reumática*: lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos; y
- *Cardiopatías congénitas*: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento.

Esta tesis doctoral se centra en la cardiopatía isquémica, la cual se explica más detalladamente a continuación.

1.2.1. Cardiopatía isquémica.

La cardiopatía isquémica (IHD, por sus siglas en inglés), también conocida como cardiopatía coronaria, enfermedad de la arteria coronaria (CAD, por sus siglas en inglés) o enfermedad coronaria (CHD, por sus siglas en inglés) es en la actualidad la primera causa de muerte en países desarrollados (OMS, 2017), y es una de las patologías más relevantes tanto por su riesgo de mortalidad como por la pérdida de calidad de vida (Arribas y Gabriel, 2000).

Se caracteriza por una reducción del flujo sanguíneo en el músculo cardíaco debido a la acumulación y formación de una placa de naturaleza lipídica en las arterias del corazón. Siguiendo con las definiciones ofrecidas en la web por la Fundación Española del Corazón (FEC, 2019b) y por la web del Hospital Clínico de Barcelona (2019), pueden encontrarse diferentes tipos, clasificándose según su sintomatología en:

- *Angina de pecho*: Se observa dolor torácico agudo, generalmente de carácter opresivo, relacionado con una disminución importante del flujo coronario, sin llegar a provocar necrosis celular. Se clasifica a su vez en:
 - *Angina estable*: El dolor torácico es crónico y se presenta de forma habitual cuando se realiza el mismo ejercicio a lo largo de los meses.
 - *Angina inestable*: Episodios de dolor torácico que aparecen de forma súbita cuando se está en reposo o cada vez a menor esfuerzo. Pueden terminar en infarto agudo de miocardio.
- *Infarto agudo de miocardio*: Se observa dolor intenso en la zona precordial del pecho que puede extenderse al brazo izquierdo, a la mandíbula, al hombro, a la espalda o al cuello, con malestar general, mareo, náuseas y sudoración. Se origina por la obstrucción de una de las arterias coronarias, lo que genera falta de riego sanguíneo en la zona que irriga y necrosis celular.
- *Muerte súbita cardíaca*: Aparición repentina e inesperada de una parada cardíaca en una persona que aparentemente está sana y en buen estado.

Según Berrocal et al. (2019), dentro de las cardiopatías isquémicas, es necesario diferenciar entre la angina de pecho estable, que se corresponde con una enfermedad coronaria crónica, donde la persona suele presentar manifestaciones relativamente constantes y previsibles según el esfuerzo que realiza; y la angina inestable, el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita cardíaca, que se corresponden con síndromes coronarios agudos que suelen estar ocasionados por una rotura de la placa de ateroma, desencadenando la formación de un trombo y la obstrucción de la arteria coronaria.

En todo caso, la causa principal tanto de la enfermedad como de sus manifestaciones clínicas está ligada a la aterosclerosis (López, Bellido, Simón y Padial, 2017), la cual se describe brevemente a continuación.

1.2.2. Aterosclerosis coronaria.

La aterosclerosis se caracteriza por la presencia de depósitos de sustancias de naturaleza lipídica, o placas de ateroma, en el interior de las grandes y medianas arterias, dando lugar a la arterioesclerosis, o lo que es lo mismo, al endurecimiento y engrosamiento anormal de la pared de las arterias (FEC, 2019a). Específicamente, se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media de las arterias, lo que provoca estenosis - engrosamiento de la intima media y estrechamiento del vaso - y pérdida de elasticidad (Lahoz y Mostaza, 2007)

La aterosclerosis no es sólo una enfermedad en sí misma, sino un proceso sistémico que dura varias décadas y que se inicia a una edad muy temprana. Estudios actuales indican que la inflamación desempeña un papel central en su inicio y progresión (Chilton, 2004). De este modo, el desencadenante de la aterosclerosis acostumbra a ser una lesión en las células del endotelio vascular, fruto de una agresión producida por factores como el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes o las hiperlipidemias, entre otros (Badimón y Martínez-González, 2002).

En este punto, el sistema inmunológico, con objeto de protegerse de infecciones, iniciaría un proceso inflamatorio que dilataría los vasos sanguíneos y abriría sus poros, permitiendo la entrada de lípidos y citoquinas pro-inflamatorias de la sangre a los tejidos (Arquero y Irgas, 2009; Kleemann, Zadelaar y Kooistra, 2008). Mediante un proceso complejo y progresivo, las estrías lipídicas se transformarían eventualmente en placas de ateroma, lo que produciría un estrechamiento del vaso (ver Arquero y Irgas, 2009). Éstas podrían permanecer indefinidamente estables o progresar a placas más inestables, con grandes núcleos lipídicos y un proceso de inflamación importante; que, en los casos avanzados, originarían un proceso de calcificación de la placa, aumentando el riesgo de rotura y la deposición de un trombo, responsable de la reducción abrupta de la luz de la arteria coronaria (Florenzano, 2000).

Según Rentrop (2000), el tipo de trombo va a ser determinante en la presentación inicial del síndrome coronario. Normalmente se divide en infarto con elevación de ST (SCACEST o infarto Q) e infarto sin elevación de ST (SCASEST o infarto no Q). En el primero, predominaría un trombo rico en fibrina, el cual tiene una gran estabilidad inicial y causaría una isquemia más prolongada y grave. En cambio, tanto en el infarto sin elevación de ST como en la angina inestable, la masa trombótica sería fundamentalmente de tipo plaquetaria, lo que implicaría una menor estabilidad y una menor extensión, con mejores opciones terapéuticas.

Se han hallado numerosos factores que participan en este proceso, de modo que, generalmente, la investigación en el ámbito halla que esta afección posee una etiología multifactorial (Rafieian-Kopaei, Setorki, Doudi, Baradaran y Nasri, 2014). Así, existen diversos factores de riesgo metabólicos (por ej. niveles de colesterol plasmático o presencia de obesidad) y comportamentales (por ej. hábito de fumar) que participan de forma directa o indirecta en el proceso aterogénico. En los últimos años se ha tendido a investigar la conglomeración de factores de riesgo metabólicos en lo que se conoce como Síndrome Metabólico (Eckel, Grundy y Zimmet, 2005), el cual se expone brevemente a continuación.

1.2.3. Síndrome metabólico.

El Síndrome Metabólico (MetS, por sus siglas en inglés), como su nombre indica, es un desorden metabólico que recoge un conglomerado de factores de riesgo, que aparecen de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo (Merchán, 2005; Durand, Hurtado y Timoteo, 2011; Bonomini, Rodella y Rezzani, 2015). El patrón está caracterizado por resistencia a la insulina, dislipidemia, hiperglucemia e hipertensión; normalmente acompañado de un estado pro-trombótico y pro-inflamatorio (Grundy, 2016). Las diversas investigaciones indican que es un factor de riesgo para la aterosclerosis (Iglseeder, Cip, Malaimare, Ladurner y Paulweber, 2005), siendo muy común en pacientes con cardiopatía isquémica (Mijares et al. 2003). Según Mottillo et al. (2010) y O'Neill y O'Driscoll (2015) este síndrome incrementaría el riesgo de enfermedad cardiovascular entre el doble y el triple y es un factor de riesgo para la diabetes tipo 2.

En relación a su etiología, la mayoría de autores consideran que la causa esencial del síndrome sería la resistencia a la insulina (Ferrannini, Haffner, Mitchell y Stern, 1991). Ésta ha demostrado producir hiperglucemia, aumento en la producción hepática de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de triglicéridos y estimulación de la proliferación endotelial (Anderson et al., 2001). También se ha hallado que la resistencia a la insulina conduce a la intolerancia a la glucosa y paralelamente, a una disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina (Erkelens, 2001) lo que podría estar detrás del aumento de la dislipidemia y de la distribución visceral de la grasa. Además, si bien de forma compleja, se han hallado relaciones entre la insulinoresistencia y la hipertensión (ver Björntorp y Rosmond, 2006).

Otros autores consideran que sería la obesidad, especialmente la obesidad abdominal, el componente central y causal del síndrome (Carr et al., 2004). De este modo, consideran que el estrés oxidativo producido por la grasa acumulada favorecería la disminución de adiponectinas plasmáticas, lo que generaría resistencia a la insulina y aterosclerosis

(Lizarzaburu-Robles, 2013; Furukawa et al., 2017). Además, favorecería estados pro-inflamatorios y pro-trombóticos que contribuirían a la hiperinsulinemia, alteraciones en la fibrinólisis y disfunción endotelial, entre otros (Lyon, Law y Hsueh, 2003). De hecho, según Maíz (2005) más del 80% de los obesos son insulinoresistentes y un estudio de Hernández-Tamayo et al. (2011) halló que el 64% de pacientes con Síndrome Metabólico presentaban valores medios superiores del peso, tanto en circunferencia abdominal como en Índice de Masa Corporal.

En relación a la prevalencia, la mayoría de los investigadores la sitúan en torno al 24% en la población general y cerca del 50% en pacientes con ECV, aumentando paralelamente con la edad y con la presencia de sobrepeso (Cordero, Alegría y León, 2005). En todo caso, la prevalencia varía mucho entre estudios, ya que existen distintos de criterios diagnósticos y se ve influenciado por factores como la edad, el sexo, el origen étnico o el estilo de vida, entre otros (Bello-Rodríguez et al., 2012).

Como se observa en el Cuadro 1, existen cinco definiciones de Síndrome Metabólico en vigencia, con marcadas diferencias entre ellas. La primera fue ofrecida por la OMS en 1998 (Alberti y Zimmet, 1998). Bajo esta definición, se pide la presencia obligada de una de cuatro condiciones, - *diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa, hiperglucemia en ayunas o resistencia a la insulina* -, junto con dos criterios más, para el diagnóstico de MetS.

En 2002, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) publicó una versión modificada (Balkau et al., 2002) que tenía por objetivo contemplar un rango más amplio de población; modificándose el criterio de sensibilidad a la insulina por el hiperinsulinismo en ayunas, lo que permitía realizar el diagnóstico en pacientes no diabéticos. Todo y ello, los criterios de la OMS y de EGIR demandaban la realización de estudios de laboratorio costosos y complejos, que no siempre estaban disponibles en la práctica clínica diaria (Bello-Rodríguez et al., 2012).

Cuadro 1.

Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico según organización.

Criterios diagnósticos.	OMS	EGIR	NCEP	IDF	IDF/ATP-III
Obesidad abdominal (PA en cm)	M >90 F >85	M ≥94 F ≥80	M>102 F>88	Variable según población	Variable según población
Presión arterial (mmHg)	≥140/90	≥140/90 o tx	≥130/85 o HTA	≥130/85 o HTA	≥130/85 o HTA
Triglicéridos (mmol/l)	≥1.695	≥2.0 o tx	≥1.7 o tx	≥1.7 o tx	≥1.5 o tx
HDL (mmol/l)	M ≤0.9 F ≤1.0	<1.0 o tx	M<1.04 F<1.29 o tx	M<1.04 F<1.29 o tx	M<1.04 F<1.29 o tx
Glicemia en ayunas (mmol/l)	≥6.1	≥6.1	≥5.6	≥5.6	≥5.6
Resistencia a la insulina	Hiperinsulinemia euglicémica con disminución en la captación de glucosa	Insulinemia >25% valores en ayunas			
Diabetes mellitus	Presencia o tx				
PTG (mmol/L)	≥7.8				
IMC	> 30 kg/m ²				
Microalbuminuria	Presencia				
Diagnóstico	≥ 1 criterio obligatorio y ≥ 2 criterios no obligatorios	Resistencia a la insulina ≥ 2 criterios	≥ 3 criterios	Obesidad abdominal y ≥ 2 criterios	≥ 3 criterios

Nota: Los criterios con fondo oscuro son obligatorios. PA: Perímetro Abdominal; HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; PTG: Prueba de tolerancia a la glucosa; IMC: Índice de Masa Corporal; M: Sexo masculino; F: Sexo femenino; HTA: Diagnóstico previo de hipertensión arterial, aunque esté normotenso en el momento del estudio; Tx: Presenta valores normales en el momento del estudio, pero está bajo tratamiento por diagnóstico previo. Presencia de Microalbuminuria: excreción urinaria de albúmina ≥20 mg/min o relación albúmina/creatinina en orina ≥30 mg/g en 24 h.

Fuente: Balkau et al., 2002; Zimmet, 2005; Grundy et al. 2005; Zimmet, Alberti, George y Serrano, 2005; Alberti et al., 2009; Bello-Rodríguez et al., 2012; Lizaraburu-Robles, 2013.

Por ello, los parámetros fueron nuevamente ajustados por el Instituto Nacional de Salud de los EUA, con motivo de la publicación del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) (Grundy et al., 2005), dando lugar a una definición clínica basada en los factores de riesgo, mas fácil de aplicar tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica. En ésta, se debían cumplir tres de cinco criterios para diagnosticar el MetS - *obesidad*

abdominal, hiperglucemia, hipertensión, hipertrigliceridemia o niveles significativamente menores de colesterol HDL-. Contrariamente a las definiciones de la OMS y de EGIR, esta definición no necesitaba demostrar directamente la resistencia a la insulina (Rodríguez-Porto, Sánchez-León y Martínez-Valdés, 2002).

Al mismo tiempo, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) procedió a elaborar una nueva definición que compartía la mayoría de los criterios NCEP, pero variaba en la obesidad abdominal, incluyendo medidas distintas según población y estableciéndola como condición indispensable, a la que se debían de asociar al menos otros dos criterios más para establecer el diagnóstico del Síndrome Metabólico (Zimmet, 2005; Zimmet et al., 2005).

Con ánimo de aunar criterios, en 2009, la IDF en colaboración con la Asociación Americana del Corazón (IDF/ATP-III) establecieron un consenso sobre la definición de Síndrome Metabólico (Alberti et al., 2009). En ésta, la obesidad abdominal se mantuvo variable según población, pero dejó de ser un requisito para el diagnóstico. El consenso se estableció en la presencia de 3 de los 5 criterios.

Todo y que cada vez es más común la utilización de esta última definición, existen muchos autores que han utilizado y aún utilizan otros criterios, lo que provoca que muchos de los estudios no sean comparables. De hecho, se informan de diferentes prevalencias según el criterio utilizado. Por ejemplo, en España (de la Sierra et al., 2006) un estudio epidemiológico transversal en 19.039 pacientes hipertensos, halló 44.6% de pacientes con Síndrome Metabólico según NCEP y un 61.7% según IDF. Otro estudio (Rodríguez-Bernardino, García-Polavieja, Reviriego-Fernández y Serrano-Ríos, 2010) comunicó una prevalencia de MetS, para diabéticos tipo 2, del 63.2% según criterios NCEP y del 81.1% según criterios de la OMS. Además de las diferencias en prevalencia, la variabilidad de criterios diagnósticos dificulta el cálculo del riesgo cardiovascular en pacientes con el síndrome, al mostrar valores predictivos distintos (Bataille et al., 2006; Chang et al., 2012).

1.3. Prevalencia de las enfermedades cardiovasculares.

1.3.1. Prevalencia en el mundo.

Según las referencias aportadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2017; OMS, 2020), las ECV son la principal causa de muerte a nivel mundial, siendo la cardiopatía isquémica y los accidentes cerebrovasculares los que presentan una mayor prevalencia. Según el último informe de la Asociación Americana del Corazón (Virani et al., 2020) este grupo de enfermedades ocasionaron 17.8 millones de defunciones en 2017 y se estima que, salvo cambios en la tendencia, en el año 2030 morirán cerca de 22.2 millones de personas por esta causa.

De todas las muertes por enfermedad cardiovascular, más de tres cuartas partes se producen en países con ingresos medios y bajos, donde la morbimortalidad cardiovascular está teniendo un impacto tan importante que amenaza con frenar su desarrollo social y económico (Mensah, Roth y Fuster, 2019). Ello parece ser debido, por un lado, a que el rápido crecimiento económico impone tensiones económicas y sociales e importantes cambios en el estilo de vida (disminución de la actividad física o el consumo de tabaco, entre otros), lo que incrementa el riesgo cardiovascular (Moodie et al., 2013). Por otro lado, el crecimiento económico está permitiendo a millones de personas abandonar el umbral de la pobreza y aumentar su nivel de vida, lo que conlleva mejoras sanitarias que aumentan la esperanza de vida y disminuyen el riesgo de muerte por enfermedad aguda, a expensas de un aumento de la enfermedad crónica (Torres y Jaramillo, 2004). Si ello no se remedia, el crecimiento económico podría mermarse a causa del efecto deletéreo de la discapacidad ligada a la enfermedad, las muertes prematuras y el gasto sanitario (Castellano, Narula, Castillo y Fuster, 2014).

De hecho, si no hay cambios en la tendencia, la OMS (Mendis, Armstrong y Bettcher, 2014) estima, para el periodo 2011-2025, unas pérdidas económicas acumulativas de 7 billones de dólares por enfermedades no transmisibles en países con ingresos medios y bajos, de

las cuales un 31% se correspondería con ECV. Ello sobrepasaría con creces los costos estimados de 11.200 millones/año, necesarios para implementar acciones de prevención.

1.3.2. Prevalencia en Europa.

En el contexto europeo, según datos publicados por la *Red Europea del Corazón* (Wilkins et al., 2017), las ECV causan 3.9 millones de muertes anuales en Europa y más de 1.8 millones de muertes en la Unión Europea (UE), representando el 45% y el 37% de todas las muertes registradas en Europa y en la UE, respectivamente.

Según Eurostat (2017), en 2014 los estados miembros de la Unión Europea con las tasas de mortalidad normalizadas más elevadas fueron Lituania, Letonia, Hungría y Eslovaquia (más de 350 muertes por cada 100.000 habitantes); en tanto que en el otro extremo se situaban Francia, Países Bajos, España, Portugal, Bélgica, Luxemburgo, Dinamarca e Italia (menos de 100 muertes por cada 100.000 habitantes). En relación a la tendencia, se ha observado que, tras un aumento progresivo hasta principios del siglo XXI, la mortalidad cardiovascular está finalmente disminuyendo (Wilkins et al., 2017). Así, entre 2004 y 2014 las tasas de mortalidad por esta causa en la UE se redujeron en un 32.7 % en los hombres y un 36.8 % en las mujeres (Eurostat, 2017).

A pesar de esta progresiva disminución, los costes económicos derivados de las ECV han aumentado. Ello es debido a que la reducción de la mortalidad ha incrementado los niveles de discapacidad. De hecho, en 2015, más de 85 millones de personas en Europa y 49 en la UE vivían con ECV (Wilkins et al., 2017). Según Cebr (2014) en 2014 las ECV reflejaron un coste económico total estimado de 102.100 millones de euros, proveyéndose un aumento progresivo hasta llegar a 122.600 millones en 2020. El gasto se centraría mayormente en costes sanitarios por hospitalización, gasto farmacéutico y pérdidas en la productividad ligados a la discapacidad.

1.3.3. Prevalencia en España.

Centrándonos en el contexto español, según el *Informe de la salud cardiovascular en España en el contexto europeo* (Salvador, De Teresa y López, 2008), en 2003, las ECV eran la primera causa de muerte (35% de todas las defunciones) y se preveía un incremento anual del 1.5% del número de ingresos hospitalarios por infarto y angina de pecho; debido al envejecimiento de la población y a los avances en su manejo y tratamiento.

En 2018, según los resultados publicados en 2019 por el Instituto Nacional de Estadística en su informe *Defunciones según causa de muerte* (INE, 2019b), las ECV seguían siendo la primera causa de muerte (28.3 de todas las defunciones), seguidas del cáncer (26.4% de todas las defunciones) y de las enfermedades del sistema respiratorio (12.6% de todas las defunciones). Por sexo, serían la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres. Por tipología, dentro de las enfermedades del sistema circulatorio, las isquémicas del corazón ocuparon el primer lugar en número de defunciones seguidas de las enfermedades cerebrovasculares.

En relación al gasto sanitario, según el informe emitido por el Centro de Estudios Económicos y Empresariales (Cebr, 2014) en 2014, el coste directo de la atención sanitaria por ECV en España era de 5.900 millones de euros (124 € per cápita), lo cual representaba el 0.7% del PIB. Se esperaba un aumento del 49% en 2020. Según el último informe de *La sanidad española en cifras 2018* (Coduras y del Llano, 2019), igual que en el contexto europeo, a pesar del incremento en la incidencia, la tasa de morbilidad ha disminuido en los pasados años. A pesar de ello, el costo sanitario incrementa progresivamente a causa de la mayor discapacidad. Otro motivo de incremento del gasto es la progresiva ampliación de realización de pruebas preventivas en la población, para prevenir, entre otros, las complicaciones cardiovasculares y la diabetes.

1.4. Antecedentes históricos en el estudio de las ECV.

El estudio de las ECV, y sus intentos por entenderlas y controlarlas, son muy antiguos en la historia de la humanidad. De hecho, los primeros datos hallados sobre anatomía cardiovascular datan del año 1500 a 1300 a.C. y se encuentran en los papiros egipcios de Ebers y Smith (Sabán, 2012). Allí se referencia el corazón, su emplazamiento y la presencia de vasos sanguíneos que parten del mismo y que son los encargados de llevar a todas las partes del cuerpo los diversos fluidos corporales (Salvador, 2017; Vargas, López, Lillo y Vargas, 2012).

También pertenece al antiguo Egipto la primera referencia a muerte por infarto de miocardio, encontrada en los jeroglíficos de la tumba de Horemkenesi, sacerdote de Ammon y capataz encargado de la construcción de las pirámides de Tebas hacia el año 1050 a.C. En estos se describen como éste se desplomó súbitamente en la arena. El examen forense de su momia, 30 siglos después, mostró valores de troponina en los tejidos de la cavidad abdominal similares a los hallados en personas momificadas fallecidas por infarto agudo de miocardio (Montes-Santiago, 2007).

Hipócrates (siglo V a.C.) y Aristóteles (siglo IV a.C.), en la antigua Grecia, ya describieron el corazón como el órgano central del cuerpo y los vasos sanguíneos como los encargados de transportar aire a los diferentes órganos, reconociendo la gravedad de las lesiones cardíacas (Urquidi, 2001). Un siglo más tarde, Erasistrato (siglo III a.C.) descubriría la anastomosis y el papel primordial de la sangre en el cuerpo humano; y Herófilo (siglo III a.C.) establecería la importancia del pulso, su relación con el corazón y la existencia de arritmias (Salvador, 2017).

Desde entonces, muchos estudiosos han dedicado sus vidas a investigar la anatomía cardiovascular. El primero en establecer una circulación sanguínea fue Galeno, en el siglo II de nuestra era, el cual asumía que el alimento, bajo cocción en el hígado, se transformaba en sangre, la cual circulaba por el organismo, saliendo del corazón a través

de las arterias y volviendo a través de las venas. Galeno especulaba que la sangre llegaba al ventrículo derecho y, mediante unos poros invisibles, pasaba al ventrículo derecho recogiendo oxígeno y convirtiéndose en sangre útil para transportar a todo el organismo (Gónima, 2006). Avicena, en el siglo XI, recogió las ideas de Galeno en su *Canon de medicina* y Ibn an-Nafis, en el siglo XIII, aportó "Comentarios" al *Canon* e introdujo la existencia de la circulación menor, sugiriendo que la sangre se oxigenaba en los pulmones a través de una circulación específica, pero sin aportar pruebas que justificaran sus criterios (De Micheli, 2003).

Las teorías de Galeno perduraron hasta el siglo XV, hasta que Leonardo da Vinci diseccionó cadáveres e hizo dibujos anatómicos muy exactos del funcionamiento del sistema cardiovascular; definiendo el corazón como un músculo que funcionaba como una bomba, dando lugar al pulso como consecuencia del impulso cardíaco y dibujando las válvulas cardíacas (Salvador, 2017). También describió un caso de muerte por causa coronaria; tras llevar a cabo la autopsia a un anciano, muerto sin causa aparente, y encontrar una notable tortuosidad de sus arterias (Montes-Santiago, 2007).

Es a lo largo del siglo XVI cuando las investigaciones de Colombo, Massa y Vesalio, permitieron a Miguel Servet describir la circulación sanguínea pulmonar tal y como hoy se conoce (de Micheli, 2003; Urquidi, 2001). Ya en el siglo XVII, William Harvey y Marcello Malpighi completaron el conocimiento de la función circulatoria y señalaron como partes de un mismo sistema el corazón, las venas y las arterias (Gónima, 2006).

El estudio de las enfermedades, por medio de las autopsias, llevó a grandes descubrimientos en el siglo XVIII. En 1749, Jean-Baptiste Sénac publicaría un tratado sobre la estructura del corazón, su funcionamiento y sus enfermedades; describiendo las inflamaciones del pericardio y la esclerosis coronaria (Bowman, 1987; Urquidi, 2001). En 1761, Morgagni, también por medio de autopsia, efectuaría la primera confrontación anatomoclínica conocida, sentando las bases para el diagnóstico de las

enfermedades cardiovasculares, usando para ello más de 700 casos clínicos (Salvador, 2017).

Durante el siglo XIX, los descubrimientos anatómicos y fisiológicos se suceden a gran velocidad, especialmente aquellos relacionados con la conducción eléctrica del corazón. Así, por ejemplo, Ritter, en 1839, detectó la presencia de fibras especiales en las paredes interiores del corazón relacionándolas con parte del sistema de conducción de impulsos; Aschoff y Tawara, en 1906, describieron el nódulo auriculoventricular, abriendo el estudio del sistema de conducción de los estímulos cardíacos; Kent, en 1913, descubrió un haz muscular adicional de conducción de la excitación, propio de las fases embrionarias (ver revisión de Urquidi, 2001). Todos estos hallazgos permitieron tener un conocimiento más exacto de la morfología del sistema de conducción eléctrica del corazón, que culminó con el descubrimiento del electrocardiograma, desarrollado por Einthoven en 1911; descubrimiento imprescindible para el entendimiento y diagnóstico de los ataques de corazón (Davis, Hobbs y Lip, 2000).

Otro avance importante en la historia de la medicina cardiovascular fue el ligado al conocimiento de la aterosclerosis. Para ello fueron necesarios investigadores como Wiliam Herberden, quien, en 1769, describió por vez primera la angina de pecho; o Caleb Hillier Parry, quien, en 1799, indicó que el cuadro era debido a una obstrucción de las arterias (Guzmán y Ramírez, 2010). A pesar de los antecedentes, no es hasta el siglo XIX cuando esta enfermedad empieza a popularizarse en el mundo científico (Valenzuela y Morgado, 2006). Fue Johann Friedrich Lobstein quien, en 1829, acuñó el término y realizó una descripción macroscópica del endurecimiento de la pared vascular (Zárate, Manuel-Apolinar, Basurto, De la Chesnaye, y Saldívar, 2016). Otros investigadores destacados serían Hammer, quien, en 1876, describió por primera vez el caso de un hombre con infarto agudo de miocardio por trombosis de una arteria coronaria; o Hubber, quien, en 1882, postularía que la angina y el infarto eran diferentes manifestaciones de la misma enfermedad coronaria (Sabán, 2012).

También fue durante el siglo XIX cuando se popularizó y afianzó la investigación de las causas de las ECV. Por ejemplo, se encuentran bastantes referencias sobre la relación del colesterol con la aterosclerosis; como la efectuada por Stokes, que analizó los depósitos ateromatosos encontrados en la superficie ventricular de la válvula aórtica en la degeneración grasa del corazón (Fleming, 1997); o la de Borodin y Krylov, que estudiaron la degeneración grasa del miocardio, descubriendo que la acumulación se efectuaba en forma de colesterol; hecho confirmado 40 años más tarde por Anichkov, que reprodujo la arteriosclerosis en arterias de conejos alimentados con una dieta rica en colesterol (Montes-Santiago, 2007). También se afianza la hipertensión, como factor de morbilidad y mortalidad cardiovascular, y la relación de su patogenia con el sistema renina angiotensina aldosterona y con el óxido nítrico (León-Álvarez y Pérez-Caballero, 2012).

En el siglo XX se produce un gran avance en el entendimiento y tratamiento de las ECV gracias al gran desarrollo científico y técnico que se produjo a nivel mundial (Guzmán y Ramírez, 2010). De este modo, durante los primeros años del siglo XX se afianzaron los métodos de exploración clínica y experimental con el desarrollo de la electrofisiología, la hemodinámica, la ecocardiografía, la exploración doppler y la cardiología nuclear, entre otras (Martínez-Ríos y Trevethan-Cravioto, 2014), lo que permitió importantes avances en el diagnóstico, así como facilidades en el tratamiento quirúrgico (Fleming, 1997). También se desarrollaron medicamentos capaces de actuar a nivel funcional y regular muchas de las alteraciones cardíacas (Salvador, 2017).

A pesar de estos avances, en el siglo XX se registraron las tasas más altas de incidencia y mortalidad por ECV. Ello fue debido a un aumento significativo de las tasas de hipertensión, tabaquismo y obesidad; junto con cambios en el estilo de vida que modificaron patrones de alimentación y de ejercicio y originaron mayores niveles de estrés (Guzmán y Ramírez, 2010). Como consecuencia, surgió la necesidad de realizar estudios epidemiológicos sobre las causas de las ECV y sobre cómo prevenirlas (Mahmood, Levy, Vasan y Wang, 2014).

Uno de los estudios más significativos llevados a cabo en el siglo XX fue el *Framingham Heart Study*, iniciado en 1948, en Estados Unidos, con el objetivo de investigar agentes causales de la ECV (Jaramillo y de Galvis, 2004). Dicho estudio buscaba identificar, a partir de ciertos factores de riesgo, a las personas con mayor probabilidad de tener un evento cardiovascular futuro, para así focalizar las intervenciones preventivas (Mahmood et al., 2014). Inicialmente, el modelo utilizado para estimar el riesgo cardiovascular consistía en cuantificar factores de riesgo de forma individual; sin embargo, pronto se demostró que éstos se potenciaban entre sí, de forma que la contribución al riesgo impuesta por un factor variaba substancialmente con la carga de otros factores concomitantes (Kannel, Dawber, Kagan, Revotskie, y Stokes, 1961). Así, la mayor parte del riesgo de muerte cardiovascular era atribuible a la combinación de factores de riesgo que, individualmente, presentaban un riesgo de muerte relativamente bajo (Chang, Hahn, Teutsch y Hutwagner, 2001). A su vez, se observó que elevaciones modestas de múltiples factores de riesgo podían tener un origen común, como ocurre con en el Síndrome Metabólico (Chang et al., 2001). Todo ello llevó a postular la necesidad de recurrir a funciones multivariantes para una estimación más precisa del riesgo global (D'Agostino et al., 2008). La información hallada en este estudio ha sido de gran utilidad a la hora de diseñar planes de intervención.

Otro estudio significativo sería el denominado *Seven Countries*, dirigido por Ancel Keys en la Universidad de Minnesota; estudio epidemiológico longitudinal iniciado en 1956 que tenía por objetivo analizar como el estilo de vida y la dieta influían en los accidentes cardiovasculares; siendo el primer estudio epidemiológico que se centraba en el papel de la dieta y que se llevó a cabo en varios países y continentes al mismo tiempo (Menotti y Puddu, 2015). Los resultados del estudio permitieron verificar una menor incidencia de patología cardiovascular en las poblaciones de la cuenca del Mediterráneo que consumían dieta mediterránea, realizaban ejercicio físico regular y participaban en actividades sociales y comunitarias (Keys, 1980). Este estudio arroja datos sobre la importancia de los hábitos en el desarrollo

de la patología cardiovascular y sobre la importancia de incluirlos en la prevención primaria (Verschuren et al., 1995).

Posteriormente, la Organización Mundial de la Salud, en 1982, publicó el primer informe sobre "*Prevención de la Cardiopatía Coronaria*" (OMS, 1982), con el fin de impulsar el desarrollo de programas de prevención y lucha contra las ECV. Desde entonces, tanto la OMS como otras sociedades internacionales han ido elaborando informes y guías periódicas para el diagnóstico, tratamiento y control de las ECV y sus factores de riesgo. Entre los más conocidos encontramos los *Planes de acción mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles*, elaborado por la OMS (OMS, 2013); las *Guías ESC* de la *Sociedad Europea de Cardiología* (por ej. Hoes et al., 2016); o las *Guías ACC/AHA* del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association Task Force on Practice Guidelines* (por ej. Stone et al., 2014).

Por otro lado, cada vez más se populariza y se afianza más la influencia de los factores psicosociales y de personalidad en las ECV, y empiezan a surgir estudios que relacionan la enfermedad con la ansiedad (Wolfe, 1934), con la agresividad (Meninger y Meninger, 1936; Kemple, 1945) o con el estrés (Stewart, 1950), entre otros. En consonancia, los factores psicosociales y de personalidad también empiezan a reconocerse en las guías de práctica clínica para la prevención de ECV (Wood et al., 1998).

A pesar de ello, actualmente la estratificación del riesgo cardiovascular se realiza a través de las tablas de Framingham adaptadas por REGICOR y las tablas "*Systematic Coronary Risk Evaluation*" o tablas SCORE (Lobos et al., 2008), las cuales basan su estimación en los factores de riesgo mayores (Marrugat et al., 2010), y no contemplan los factores de riesgo psicosociales. Las investigaciones efectuadas sobre dichas tablas demuestran que, como cabría esperar, el riesgo relativo de ECV es mayor para los individuos de alto riesgo que para los de riesgo bajo/moderado (Conroy et al., 2003); a pesar de lo cual, cerca del 90% de los individuos evaluados forman parte de este último grupo y, por

consiguiente, la mayoría de eventos cardiovasculares se producen en individuos de riesgo bajo/moderado (Amor et al., 2015).

Por otro lado, la validación española de las tablas Framingham infravalora el riesgo coronario (Cañón et al., 2007), mientras que las SCORE sobrestiman el riesgo de muerte (Buitrago et al., 2006) y ambas tienen un valor predictivo a 10 años bastante discreto (Marrugat et al., 2010), lo cual explica porqué el cribado no es tan efectivo como sería necesario (Suárez, 2006). A ello se le suma que estudios que tratan de evaluar cual es la tabla que más precisa (SCORE o REGIDOR) muestran bastante controversia (Ramírez et al., 2006; Ramos, Solanas, Subirana y Vila, 2007).

La necesidad de mejorar los métodos de cribado y de prevención es fundamental, tanto desde el punto de vista de la salud poblacional como desde el punto de vista económico. De hecho, ya de por sí, la criba acarrea unos costes muy elevados (Castellano et al. 2014); pero si la detección y la prevención no se realizan correctamente, a ello se le suman la hospitalización (209 millones de euros, según Farré et al., 2016), la dependencia y la pérdida de productividad laboral (460 millones de euros en 2003, según Oliva, Lobo, López, Duque y Osuna, 2004), tanto del enfermo como del cuidador principal.

1.5. Factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Se considera un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) a todo fenómeno, agente, característica o condición que por la variabilidad de su presencia o de su ausencia causa o incrementa la probabilidad de que se produzca una enfermedad cardiovascular (Keys, 1980). El concepto de factor de riesgo es típico en enfermedades de origen multifactorial, como es el caso de las ECV, y sigue un modelo probabilístico (Álvarez-Hernández, 2008).

Actualmente, el manejo y la detección precoz de las ECV, así como el conocimiento de los factores de riesgo asociados son de vital importancia; pues son el primer paso para identificar personas candidatas para seguir las medidas de prevención y así disminuir la prevalencia, morbilidad y mortalidad cardiovascular (Kunstmann y Gaínza, 2010).

Existen muchos intentos por clasificar los factores de riesgo, siendo uno de los más populares el que los agrupa en no modificables y modificables (Pasternak, Grundy, Levy y Thompson, 1996). En esta tesis, se exponen como factores no modificables el sexo, la edad y la etnia o raza. Como factores modificables se describen la hipertensión, las hiperlipemias, la diabetes mellitus, la obesidad, el tabaquismo, el consumo elevado de alcohol y el sedentarismo. Los factores de riesgo psicológico se engloban en un capítulo aparte.

1.5.1. Sexo y edad.

Sexo y edad son los dos factores de riesgo no modificables que más se relacionan con el desarrollo de cardiopatía isquémica. De hecho, la enfermedad coronaria es mucho más común en hombres que en mujeres e, independientemente del sexo, aumenta con la edad, si bien de forma más aguda en las mujeres (Jousilahti, Vartiainen, Tuomilehto, y Puska, 1999). Tomando las dos variables, se considera factor de riesgo, en el caso de los varones, una edad a partir de los 40 años y en mujeres, a partir de los 50 (Piepoli et al., 2016).

La explicación del porqué la edad constituye un factor de riesgo se basa en diversos factores, siendo uno de los principales la arteriosclerosis, o lo que es lo mismo, la reducción de la distensibilidad de las arterias propias del envejecimiento normal (Kunstmann y Gaínza, 2010). Los aumentos en el colesterol total sérico, la presión arterial, el peso relativo y la mayor prevalencia de diabetes también se asocian con el aumento de enfermedad relacionado con la edad (Jousilahti et al., 1999; Díez et al., 2005).

De hecho, el estudio ERICE, efectuado por Gabriel et al. (2008), a partir de ocho estudios epidemiológicos transversales realizados en España, con una muestra aproximada de 20.000 personas, halló que, a excepción del colesterol HDL, todos los factores de riesgo analizados aumentaban con la edad. Específicamente, la presión arterial sistólica y la glucemia seguían un curso lineal en ambos sexos, el índice de masa corporal (IMC) y la presión arterial diastólica aumentaban hasta los 65 años y después se estabilizaban y el colesterol total incrementaba de forma progresiva en las mujeres, mientras que tendía a la estabilización en hombres de más edad.

En relación al sexo existe más controversia, si bien la mayoría de autores también explican las diferencias por la variabilidad de los factores de riesgo (Appelman, van Rijn, Monique, Boersma y Peters, 2015). Además, las investigaciones en el ámbito han hallado de forma bastante consistente que la edad interactúa de forma notoria con el riesgo asociado al sexo, de tal modo que los hombres menores de 50 años tendrían más factores de riesgo modificables que las mujeres (Preston y Wang, 2006; Piepoli et al., 2016), si bien la balanza se giraría a medida que incrementa la edad (Gabriel et al., 2008). Por otro lado, el pronóstico entre sexos también varía. Así, si bien las mujeres desarrollan infartos cardíacos bastante más tarde que los varones, su pronóstico es significativamente peor (Preston y Wang, 2006), pues presentan con mayor frecuencia reinfartos, insuficiencias cardíacas y muerte cardiovascular (Alfonso, Bermejo, y Segovia, 2006).

También se han hallado componentes genéticos que podrían explicar la variabilidad entre sexos. Así, algunas investigaciones sostienen que los hombres desarrollan hipertensión a edades más tempranas que las mujeres debido a la presencia del locus Sry del cromosoma Y (Turner, Farkas, Dunmire, Ely y Milsted 2009; Ehret et al., 2011). En el cromosoma Y también se han hallado genes relacionados con la activación de macrófagos y con el aumento de los niveles circulantes de diversas citoquinas, lo que contribuye al desarrollo de la aterosclerosis (Libby, Ridker y Hansson, 2009).

Por otro lado, las variantes genéticas de los receptores adrenérgicos alfa y beta, encargados del tono vascular, se han propuesto como una explicación a la mayor susceptibilidad de las mujeres con enfermedad coronaria no obstructiva al riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca (Humma et al., 2001; Pacanowski et al., 2008). También se han hallado diferencias significativas en los locus que regulan los lípidos séricos, lo que sumado al efecto de los esteroides sexuales (Sowers, Symons, Jannausch, Chu y Kardia, 2006), podría explicar las diferencias en la deposición de lípidos (Olson et al., 2003). A su vez, la rigidez vascular en las mujeres, pero no en los hombres, se asocia nominalmente con variantes en el gen de la sintasa endotelial de óxido nítrico modulada por los estrógenos, lo que podría explicar los aumentos de enfermedad cardiovascular postmenopáusicos (Mitchell et al., 2007).

Otro cuerpo de investigaciones se ha centrado en investigar la influencia de las diferencias hormonales en la fisiopatología cardiovascular (Mendelsohn y Karas, 2005). Se sugiere que la etapa reproductiva de la mujer es un determinante importante del efecto de los estrógenos en la progresión de la aterosclerosis y la vulnerabilidad de la placa (Lange et al., 2002; Taylor et al., 2005; Clarkson, 2018). De hecho, los estrógenos se han considerado cardioprotectores en mujeres de modo que su pérdida, con la llegada de la menopausia, aumentaría el riesgo cardiovascular (Wellons, Ouyang, Schreiner, Herrington y Vaidya, 2012). Además, las mujeres tienen FRCV que son específicos de la reproducción y del embarazo, como la diabetes gestacional o la preeclampsia (Den Ruijter, Haitjema, Asselbergs y Pasterkamp, 2015).

También se ha hallado que algunos FRCV inciden de forma distinta en hombres y en mujeres. De este modo, parece que el tabaquismo prolongado (Appelman et al., 2015) y la diabetes tipo 2 (Woodward, Peters y Huxley, 2015; Lewington et al., 2018) afectarían de forma mucho más negativa a las mujeres; y el consumo de dieta mediterránea tendría un efecto más beneficioso en hombres (Bédard et al., 2014; Bédard, Corneau, Lamarche, Dodin y Lemieux, 2015).

1.5.2. Etnia y raza.

En general, los estudios encuentran que el desarrollo de ECV está influenciado por la etnia y la raza, constituyendo un factor de riesgo no modificable que explicaría los mayores niveles de mortalidad en etnias minoritarias (Wang et al., 2012; Chaturvedi, 2003; Piepoli et al., 2016) o en personas de raza negra respecto a las de raza blanca (Thomas, Eberly, Smith, Neaton y Stamler, 2005).

De hecho, estudios descriptivos hallan diferencias en los factores de riesgo, lo que podría ser la causa de la variabilidad en incidencia y mortalidad. El estudio NHANES III (Sundquist, Winkleby y Pudaric; 2001) sobre población estadounidense, por ejemplo, halló que la población negra tenía prevalencias significativamente más altas de hipertensión e inactividad física que la blanca; y que, en el caso de las mujeres, las de raza negra tenían una probabilidad significativamente mayor de diabetes tipo II y obesidad abdominal; datos que se han contrastado también en otros estudios (Morrison, 1992; Norman, Bild, Lewis, Liu y West, 2003).

Otros estudios en población europea hallan que, por ejemplo, los sud-asiáticos (especialmente India y Pakistán) tienen una mayor prevalencia de diabetes mellitus (Abate y Chandalia, 2001). Otros se han centrado en el riesgo cardiovascular en poblaciones migrantes europeas hallando que, en general, los migrantes de primera generación muestran tasas de mortalidad por ECV distintas a los nativos (Piepoli et al., 2016); pero que estas tienden a igualarse con el tiempo (Hoogeveen et al., 2001; Harding, 2003; Patel et al., 2006).

Hay dos teorías que explican dichas diferencias. Por un lado, se habla de un factor genético que predispone a mayor riesgo y, por otro, se habla de diferencias culturales y socioeconómicas entre las etnias investigadas (Hozawa, Folsom, Sharrett, y Chambless, 2007). De hecho, en muchas ocasiones las etnias o los colectivos investigados están socioeconómicamente deprimidos, pudiendo explicar las diferencias en los FRCV (Thomas et al., 2005). Además, algunos estudios llevados a cabo

en afroamericanos de nivel socioeconómico medio a alto muestran tasas de mortalidad similares a los de raza blanca (Hozawa et al. 2007).

En relación al factor genético, se ha encontrado que la raza negra posee menores niveles de vitamina D en plasma (Martins et al. 2007; Kim, Sabour, Sagar, Adams, Whellan, 2008), lo que se ha asociado de forma bastante consistente con el riesgo cardiovascular (Wang et al. 2012). Algunos autores sugieren que la reposición de vitamina D en población con hipovitaminosis disminuiría las disparidades entre razas (Artaza et al. 2011); sin embargo, las guías europeas más recientes sostienen que aún no existe evidencia suficiente sobre los beneficios de la suplementación con vitamina D para la prevención cardiovascular (Piepoli et al., 2016).

Otros estudios genéticos muestran la presencia de locus génicos de susceptibilidad a FRCV en familias mexicanas (Canizales-Quinteros et al., 2005); locus génicos en población asiática y europea que regulan los niveles lipídicos en sangre (Lu et al., 2017) o la presencia de locus génicos exclusivos de susceptibilidad a la enfermedad de la arteria coronaria entre la población china no presentes en población europea (Lu et al. 2012; Lu et al., 2017; Tu et al., 2013), los cuales que podrían tener un papel causal en el desarrollo de la ECV.

En todo caso, a fecha de hoy, el estudio del genoma no ha conseguido dar una explicación a las disparidades raciales en salud y una búsqueda sistemática de los artículos de revisión presentes en las bases de datos científicas y su metanálisis tampoco aportan datos que las expliquen (Kaufman, Dolman, Rushani y Cooper, 2015).

Ello podría ser debido a que la mayoría de los estudios parten del establecimiento de raza/etnia a partir de datos de autoinforme, los cuales no contemplan que en la mayoría de los casos se trata de personas de origen racial mixto y divergente de la etnia genotípica (Goodarzi et al., 2005; Miller et al., 2012).

1.5.3. Hipertensión arterial.

La hipertensión arterial (HTA) es una condición sistemática que consiste en una elevación crónica de la presión arterial por encima de valores normales (Valero y Soriano, 2009). En las guías europeas y españolas más recientes se define como una presión sistólica de 140 mm/Hg o más y/o una presión arterial diastólica de 90 mm/Hg o más (Piepoli et al., 2016), reduciéndose a un umbral diagnóstico de 130/80 mm/Hg en las guías americanas (Guijón-Conde et al., 2018). En general, las investigaciones indican que el riesgo de ECV se duplica por cada aumento de 10 mm de Hg en la presión diastólica y por cada 20 mm de Hg de aumento en la presión sistólica, a partir de un rango de 115/75 mmHg (Lewington, Clarke, Qizilbash, Peto y Collins, 2002), considerándose el factor de riesgo modificable más importante para el desarrollo de ECV (OMS, 2015b).

Además de su consideración como factor de riesgo independiente, la HTA tiene un fuerte impacto en otros FRCV, especialmente en la diabetes mellitus (Sowers, Epstein y Frohlich, 2001; Kim, Lim, Choi, y Park, 2015) y se considera un factor de riesgo importante en el proceso aterosclerótico en personas adultas (Chobanian y Alexander, 1996). A ello se le suma que la HTA es el FRCV más prevalente en el mundo, afectando al 30-45% de la población adulta (Chow et al., 2013) y siendo la causa de más de diez millones de muertes evitables cada año (Patel et al., 2016). En los países europeos, la prevalencia se sitúa alrededor del 30-45% en población general (Piepoli et al., 2016) y en España, según datos recientes del estudio Di@bet.es (Menéndez et al., 2016) se estima en un 42.6% de la población.

Su elevada y amplia implicación en la ECV, así como su prevalencia, convierten la hipertensión en un objetivo fundamental de los planes de prevención (Kearney et al., 2005). Tal es así, que el "*Plan de acción mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles (ENT) 2013-2020*", acordado en 2013 por 194 países, bajo el liderazgo de la OMS, planteaba la reducción de la prevalencia mundial

de HTA en un 25% (OMS, 2013). Las guías clínicas más importantes sobre el manejo de la HTA, como por ejemplo las guías ESC/ESH (Williams et al., 2018) no sólo se centran en la reducción, sino también en su control y en el tratamiento de los factores de riesgo asociados.

En relación a las reducciones en HTA, el tratamiento se basa en la administración de fármacos antihipertensivos y en modificaciones en el estilo de vida (De la Sierra et al., 2008). Ello es debido a que el 90% de los casos de HTA se deben a HTA esencial, un trastorno en el que influyen factores genéticos y una serie de condiciones que ejercen un efecto deletéreo, destacando el sobrepeso y la obesidad, el consumo elevado de sal, la dieta pobre en potasio, el sedentarismo y el consumo excesivo de alcohol (Gijón-Conde et al., 2018).

Por otro lado, la importancia de las campañas relacionadas con el control de la HTA parte de la constatación de que es uno de los factores de riesgo peor controlados. Un registro multicéntrico realizado por Cordero et al. (2011) muestra que sólo el 55% de pacientes con HTA la tenían controlada. Otra investigación, llevada a cabo por Benegas et al. (2012) sobre aproximadamente 12.000 personas españolas, halló que sólo el 22.7% de los hipertensos tenía controlada su condición. Para mejorar el control de la HTA, la mayoría de propuestas centran el interés en la implementación de tratamientos estandarizados, poniendo énfasis en el empoderamiento del paciente, el monitoreo y la evaluación (Patel et al., 2016; Barrera, de León y Albacete, 2019).

1.5.4. Hiperlipemias.

Las hiperlipidemias, o dislipidemias, son un conjunto de enfermedades asintomáticas que tienen como característica común la presencia de niveles anormales de lípidos en sangre (Canalizo-Miranda, 2013). Pueden tener un origen genético o ser secundarias a otras patologías y el principal factor de riesgo ambiental es la ingestión de grasas saturadas y de colesterol (Velasco et al., 2000).

La influencia de los niveles séricos de lípidos en la enfermedad isquémica está bien establecida, siendo los datos más consistentes los referidos a la hipercolesterolemia. El estudio *Multiple Risk Factor Intervention Trial* realizado sobre más de 350.000 pacientes indica que su asociación es continua, gradual e intensa (Stamler, Wentworth y Neaton, 1986). De hecho, está reconocido que tener niveles elevados de colesterol ligado lipoproteínas de baja densidad (LDL) o de triglicéridos, o presentar niveles bajos de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria, siendo predictores independientes de ECV (Catapano et al., 2016).

De las medidas de colesterol, los niveles elevados de colesterol LDL son los que poseen relaciones más consistentes, encontrándose relaciones lineales en estudios poblacionales. Así, el colesterol LDL y la cardiopatía isquémica tendrían una relación lineal positiva (Grundy et al., 2004) de forma que descensos de 40 mg/dl en colesterol LDL conseguirían reducciones del 22% en morbimortalidad cardiovascular (Canalizo-Miranda et al., 2013). La medición de los niveles de colesterol LDL se considera el primer objetivo en los análisis sobre dislipemias, siendo su reducción a niveles óptimos la principal estrategia de prevención en pacientes con alto riesgo (Chapman et al., 2011; Catapano et al., 2016).

En relación al colesterol HDL, está bastante constatado que los niveles bajos están asociados con mayor riesgo cardiovascular, estableciéndose el riesgo en valores inferiores a 40 mg/dl en hombres y 48 mg/dl en mujeres (Catapano et al., 2016). Por otro lado, hace unos años se decía que los niveles altos constituían un factor protector (Gordon et al., 1977; Gordon et al., 1989), pero estudios más recientes cuestionan dicha asociación, no hallando datos consistentes que lo asocien con la ateroprotección (Di Angelantonio et al., 2009).

En relación a los triglicéridos, una revisión sistemática realizada por Morrison y Hokanson (2009) mostraría una asociación bastante consistente entre los niveles elevados de triglicéridos en plasma y la ECV.

Además, en ese mismo estudio, igual que en otros (González-Chávez, Simental-Mendía y Elizondo-Argueta, 2011), también se evidencia una fuerte relación inversa entre los triglicéridos y el colesterol HDL, lo que parece reflejar un proceso patofisiológico común. A pesar de ello, las investigaciones lo constatan como un factor de riesgo directo e independiente (Hokanson y Austin, 1996; Patel et al., 2004).

En relación a la prevalencia, un metanálisis realizado por Medrano, Cerrato, Boix y Delgado (2005) halló que el 23% de la población española presentaba concentraciones de colesterol total por encima de 250 mg/dl. Según el estudio ERICE, un 46.7% presentaría concentraciones de colesterol total por encima de 200 mg/dl (Gabriel et al., 2008). El estudio ENRICA hallaría que el 50.5% de la población adulta tendría hipercolesterolemia y el 44.9% concentraciones de colesterol LDL elevadas, sin diferencias importantes entre sexos (Guallar-Castillón et al., 2012); y otro estudio multicéntrico con datos de unos 7.000 pacientes mostraría que más del 80% de los españoles investigados tenían concentraciones de colesterol LDL que superaban los límites recomendados (De Isla et al., 2013).

La guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica, en su versión española del año 2008 recomendaba que, en general, el colesterol total sea inferior a 200 mg/dl y el colesterol LDL inferior a 130 mg/dl (Lobos et al., 2008). La misma guía en 2016, última en publicarse, refoezaba la importancia del control del colesterol LDL y marcaba como objetivo niveles de entre 115 y 70 mg/dl, dependiendo del riesgo cardiovascular establecido previamente; también daba indicaciones sobre los niveles óptimos de colesterol HDL y de triglicéridos, recomendando valores superiores a 40mg/dl en hombres y 45mg/dl en mujeres para el colesterol HDL e inferiores a 150 mg/dl para triglicéridos en ambos sexos (Piepoli et al., 2016). En general, la reducción de los niveles de colesterol produce una disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica, tanto en prevención primaria como en secundaria (Baigent et al., 2010; Stone et al., 2014).

En relación a las estrategias de intervención, se enfatizan las terapias basadas en cambios en el estilo de vida, fundamentalmente dieta, ejercicio, control de peso y cese del consumo de tabaco (Himmelfarb y Coke, 2019); estando las terapias farmacológicas mediante medicamentos hipolipemiantes reservadas sólo para aquellas personas con mayor riesgo (Panel y Grundy, 2013, Escobar et al., 2020). De éstas, las más ampliamente utilizadas y recomendadas son las estatinas (Pedro-Botet et al., 2014; Colantonio et al., 2016), las cuales han demostrado ser capaces de reducir los episodios cardiovasculares y la mortalidad con una efectividad muy superior respecto a otros hipolipemiantes (Ascaso, 2010). Así, por ejemplo, un metanálisis de Baigent et al. (2010) halla que el tratamiento con estatinas reduce la incidencia de los principales eventos cardiovasculares un 23% a 5 años.

1.5.5. Diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es un desorden metabólico que se caracteriza por la hiperglucemia, o lo que es lo mismo, por la presencia de altos niveles de glucosa en sangre (Cho et al., 2018). De los tipos de diabetes, la tipo 2 constituye aproximadamente del 85% al 95% de todas las diabetes en países desarrollados (Ogurtsova et al., 2017).

En relación a la prevalencia, según un estudio reciente de la *Federación Internacional de Diabetes* (Cho et al., 2018), en 2017 se estimaron 451 millones de personas, de 18 a 99 años, con diabetes en todo el mundo y aproximadamente 5 millones de muertes fueron atribuidas a dicha causa. En 2019, se estimaron 463 millones de personas con el diagnóstico y se estimaba una subida a 578 millones para 2030 (Saeedi et al., 2019).

Además del impacto directo sobre la salud, la diabetes mellitus, independientemente del tipo, constituye un importante factor de riesgo para el desarrollo de ECV (Shah et al., 2015; American Diabetes Association, 2018). Un metanálisis de Sarwar et al. (2010) que incluye

datos sobre aproximadamente 700.000 personas halló que la diabetes tipo 2 aumentaba el riesgo de ECV al doble. Además, estudios descriptivos hallan que alrededor del 20% de los pacientes con infarto agudo de miocardio tienen diabetes tipo 2 y que las posibilidades de infarto de miocardio fatal en personas con diabetes también son bastante superiores (Huxley, Barzi y Woodward, 2006).

Aunque la mayor parte del exceso de riesgo se explica por la acción directa de la hiperglucemia sobre los vasos o por el estatus diabético en sí mismo, aún existe controversia sobre las causas exactas del por qué la diabetes constituye un FRCV (Velasco et al., 2000). Algunos estudios apuntan que la mayor parte de la morbilidad y la mortalidad vendría causada por complicaciones en la aterosclerosis (Sánchez-Recalde y Kaski, 2001); a causa de la disfunción vascular producida por el estado anormal típico de esta patología (Beckman, Cleager y Libby; 2002). También se sugiere que la mayor parte del riesgo sería explicado por la concurrencia normal de la diabetes con otros factores de riesgo como la hipertensión, la dislipidemia o la obesidad (Martín-Timón, Sevillano-Collantes, Segura-Galindoy y del Cañizo-Gómez, 2014). Otra explicación no excluyente sugiere que estados como la hiperglucemia, la dislipidemia y la resistencia a la insulina inhibirían el óxido nítrico, lo que aumentaría la formación de especies reactivas de oxígeno (Inoguchi et al., 2000). Independientemente de la causa, la hiperglucemia se relaciona con modificaciones lipoproteicas, lo que aumenta el riesgo aterogénico (Castro-Juárez et al., 2018).

Actualmente la hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) se considera un buen marcador de riesgo de mortalidad en pacientes con y sin diabetes y un marcador continuo de riesgo de ECV (Selvin et al., 2005); existiendo una relación directa entre el descenso de la HbA1c y la incidencia y evolución de las complicaciones vasculares (Laakso, 2010). De hecho, los datos epidemiológicos sugieren que un nivel de HbA1c inferior al 7% evita o minimiza las complicaciones asociadas con la diabetes tipo 2 (Haffner y Cassells, 2003).

En relación a la prevención, se siguen los mismos principios que en población sin diabetes, pero añadiendo el manejo de la glucosa y los cambios en el estilo de vida (Cosentino et al., 2020). De hecho, existe evidencia que constata que el control de la glucemia previene eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes (Holman, Paul, Bethel, Matthews y Neil, 2008) y que las modificaciones en el estilo de vida, que incluyen reducción de peso y actividad física regular, son estrategias de prevención efectivas (Tuomilehto, 2014). Las intervenciones, por su parte, serían más estrictas que en la población sin diabetes, requiriendo niveles de presión arterial y colesterol más bajos (Piepoli et al., 2016). En general, las intervenciones intensivas en pacientes con diabetes, dirigidas a disminuir factores de riesgo, dan valores de eficacia de hasta un 50% en la reducción de eventos cardiovasculares (Gæde et al., 2003).

1.5.2.6. Obesidad.

Se ha encontrado una relación bastante consistente entre el índice de masa corporal (IMC) y la morbilidad y mortalidad por ECV (Whitlock et al., 2009; Berrington de Gonzalez et al., 2016). Actualmente se reconoce que la obesidad constituye un factor independiente de riesgo cardiovascular (Bogers et al., 2007; Poirier et al., 2006) y que, además, incide en los niveles de colesterol y causa presión arterial alta, dislipidemia y diabetes (Forga, Petrina y Barbería, 2002; Nguyen, Magno, Lane, Hinojosa y Lane, 2002).

Así, independientemente del debate conocido como "*paradoja de la obesidad*" (ver Flegal, Kit, Orpana y Graubard, 2013), está bastante bien establecido que la obesidad, tanto por impacto directo como por su mediación en otros factores de riesgo, constituye un factor de riesgo de ECV en países desarrollados y, según los diversos estudios, lejos de disminuir está aumentando (Aranceta-Bartrina, Pérez-Rodrigo, Alberdi-Aresti, Ramos-Carrera y Lázaro-Masedo, 2016).

Según la Encuesta Nacional de Salud en España (ENSE) del Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social (2018) en 2017 la prevalencia de obesidad era del 17.4% en población mayor de 18 años; siendo del 54.5% si se consideran el sobrepeso y la obesidad conjuntamente. Según el estudio ENPE, en 2014-2015, la prevalencia de sobrepeso en España era del 39.3% y la obesidad general del 21.6% (Aranceta-Bartrina et al., 2016). La obesidad y sobrepeso son más frecuentes en hombres, a medida que incrementa la edad, y según desciende el nivel de estudios (Observatorio S.N.S., 2019).

Cabe decir que la investigación en obesidad apunta a que personas con un IMC similar pueden tener distintos perfiles de riesgo cardiovascular en función de la distribución de la grasa en el cuerpo (Larson et al., 1984; Wu y Wu, 2006). De hecho, existe bastante consenso en afirmar que personas con depósito de grasa perivisceral abdominal tienen un mayor riesgo cardiovascular (Lakka, Lakka, Tuomilehto y Salonen, 2002). Dicho depósito de grasa indica, normalmente, la presencia de diversas hormonas y mediadores inflamatorios (Contreras-Leal y Santiago-García, 2011) que inducen resistencia a la insulina, hipertensión arterial, cambios en el perfil lipídico y actividad pro-coagulante y antifibrinolítica, lo que a su vez incrementa el riesgo de padecer diabetes y enfermedad cardiovascular, en lo que ha venido a denominarse Síndrome Metabólico (Despres et al., 2008).

Puesto que los métodos más precisos para medir el tejido adiposo son caros y poco factibles en la práctica clínica diaria, el perímetro abdominal ha sido utilizado como marcador sustituto (Pérez-León y Díaz-Perera, 2011). De hecho, un metanálisis efectuado por Lee, Huxley, Wildman y Woodward (2008) halló que los índices de obesidad abdominal eran más adecuados para detectar riesgo cardiovascular que las medidas de IMC. La Federación Internacional de Diabetes (IDF) estableció los puntos de corte para el diagnóstico de obesidad abdominal, siendo para Europa de 94 centímetros en hombres y de 80 centímetros en mujeres (Alberti, Zimmet y Shaw, 2006).

Según las Directrices europeas sobre prevención cardiovascular en la práctica clínica, el perímetro de ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres es el valor umbral a partir del cual no se debe ganar más peso; y a partir de una circunferencia ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres, se debe recomendar la pérdida de peso (Piepoli et al., 2016). En relación al IMC, las recomendaciones de NCEP del *Adult Treatment Panel III* (Cleeman et al., 2001) incluyen la reducción del peso en los obesos (a partir de $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) y a considerarse en los casos de sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25$ y $< 30 \text{ kg/m}^2$). Las guías europeas, por su parte, recomiendan que las personas con peso saludable ($\text{IMC} \geq 18$ y $< 25 \text{ kg/m}^2$), lo mantengan, y las personas con sobrepeso y obesidad, alcancen también el peso saludable (Hoes et al., 2016).

A nivel de prevención, se sugiere que las políticas alimentarias efectivas pueden reducir significativamente la mortalidad por ECV (O'Keeffe et al., 2013). Para personas ya obesas, los cambios en el estilo de vida se presentan como parte de las terapias más efectivas (Ho et al., 2012), recomendándose modificaciones en la dieta, realizar ejercicio y cambios de comportamiento; que pueden ir acompañadas con terapia farmacológica o con cirugía bariátrica (Piepoli et al., 2016). De hecho, diversas revisiones sistemáticas y metanálisis hallan que la cirugía bariátrica es un método eficaz para reducir el riesgo de ECV (Vest, Heneghan, Agarwal, Schauer y Young, 2012; Kwok et al., 2014), pero su uso está limitado sólo a pacientes con obesidad clínicamente complicada o mórbida (López-Jiménez, Cortés-Bergoderi, 2011).

1.5.7. Tabaquismo.

La influencia del tabaquismo en la ECV y en la cardiopatía coronaria también está muy establecida. Los estudios de Framingham y de Albany encontraron una asociación gradual, con un incremento del riesgo de muerte del 18% en hombres y del 31% en mujeres (Doyle, Dawber, Kannel, Heslin y Kahn, 1962). Además, existen evidencias que indican un incremento del riesgo conforme aumenta el número de cigarrillos

consumidos y el tiempo de hábito (Bjartveit y Tverdal, 2005; Andrés et al., 2011), lo cual afecta a todas las edades (Tolstrup et al., 2014).

Actualmente, se considera que el riesgo de infarto de miocardio en fumadores es más del doble que en no fumadores, se anticipa aproximadamente 10 años (Díaz et al., 2005) y se acompaña con un incremento del riesgo de dos a cuatro veces de padecer muerte súbita (Öberg, Jaakkola, Woodward, Peruga y Prüss-Ustün, 2011). Además, la sola exposición al humo del tabaco se relaciona con un incremento significativo del riesgo de ECV (He et al., 1999; Öberg et al., 2011).

En relación a la prevalencia, según el informe de estilos de vida del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2019), en 2017 el 22% de la población española de 15 años o más fumaba a diario, el 2.3% era fumador ocasional y el 24.9% se declaraba ex-fumador. Según el Estudio Interheart (Vernet et al., 2010), un 44.9% de los hombres y un 13.7% de las mujeres era fumador activo, siendo fumadores diarios el 27.6% de los hombres y el 18.6% en mujeres. En adolescentes, según Leal, Sánchez y Moreno (2019), el consumo de tabaco se había reducido en los pasados años, pero la prevalencia de consumo diario en población de 15 a 18 años aún se situaba en el 8.7% en 2018.

En cuanto a la etiología, se han identificado dos sustancias relacionadas con el desarrollo de patología cardiovascular, el monóxido de carbono y la nicotina (Cisneros-Sánchez y Carrazana-Garcés, 2013), cuyo mecanismo de acción vendría mediado por una serie de procesos interdependientes, entre los que se incluyen trastornos vasomotores, hemodinámicos y neurohumorales (Cordovilla, Llambí y Romero, 2019).

De hecho, el tabaco produce deterioro de la función endotelial (Gopal et al., 2012) a causa de la vasoconstricción y la toxicidad directa sobre el endotelio (Benowitz y Gourlay, 1997). Así, se ha hallado que produce disminución de la producción de óxido nítrico (Barua et al., 2003) y de la capacidad anti-trombótica (Barua, Ambrose, Saha y Eales-Reynolds, 2002) y aumentos del estrés oxidativo (Ambrose y Barua,

2004). Ello contribuiría a la formación y progresión de la placa de ateroma y a la reducción del flujo sanguíneo, la trombosis y el vasoespasmo (Widlansky, Gokce, Keaney y Vita, 2003; Endemann y Schiffrin, 2004).

Además, se asocia con otros factores ligados a la aterosclerosis, entre ellos, la reducción en la producción de prostaciclina y el aumento de los niveles de fibrinógeno, lo que favorece el proceso inflamatorio (Dietrich, Garcia, Pablo, Schulze y Hoffmann, 2007; Asthana et al., 2010). También se ha relacionado con la agregación plaquetaria (Reinders, Brinkman, van Mourik y de Groot, 1986; Hunter, Garlick, Broom, Anderson y McNurlan, 2001), esencial en el inicio de la formación de trombos (Sambola et al., 2003; Chu, 2011).

Asimismo, algunos estudios han hallado que los fumadores tienen mayor resistencia a la insulina (Rönnemaa, Rönnemaa, Puukka, Pyörälä y Laakso, 1996; Reaven y Tsao, 2003), modificaciones en el perfil lipídico (Campbell, Moffatt, y Stamford, 2008; Rao y Subach, 2013) y mayor riesgo de diabetes tipo 2 (Eliasson, 2003). También se ha hallado que el tabaco produce un efecto hipertensivo y que disminuye la eficacia de algunos fármacos antihipertensivos, lo que influye de forma desfavorable en la hipertensión (Andrés et al., 2011).

En conjunto, fumar se considera la principal causa prevenible de muerte en el mundo (Papathanasiou, Mamali, Papafloratos y Zerva, 2014). La necesidad de campañas de prevención poblacional para este factor va ligada a que el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular disminuye rápidamente al dejar de fumar (Wilson, Gibson, Willan y Cook, 2000; Díaz et al., 2005). De hecho, el cese del consumo de tabaco se corresponde con la intervención más efectiva en pacientes con cardiopatía coronaria para reducir el riesgo de reinfarto (Wilkson, 2006). Por ello, las guías de práctica clínica recomiendan el abandono de tabaco como medida preventiva.

Específicamente, recomiendan las terapias de sustitución de nicotina, siendo las terapias breves y los tratamientos farmacológicos combinados los que registran las mayores tasas de eficacia (Piepoli et al., 2016). Cabe decir, por otro lado, que las leyes restrictivas implantadas hasta la fecha no han dado los resultados esperados. Así, en España, el cambio en el número de hospitalizaciones por ECV se vio disminuido en valores del 0.8 al 5% tras la aplicación de la última ley, pero perdió su significación tras 1 año de la implantación (Galán et al., 2018).

1.5.8. Consumo elevado de alcohol.

Está muy bien establecido que el consumo excesivo de alcohol incrementa el riesgo cardiovascular (Rehm, Sempos y Trevisan, 2003). Específicamente, se halla que los consumos elevados diarios (>60 g diarios) y los consumos excesivos puntuales (≥ 60 g de alcohol puro en pocas horas), incrementan la incidencia y morbilidad coronaria (Núñez-Córdoba et al., 2009; Roerecke y Rehm, 2010; O'Keefe, DiNicolantonio, O'Keefe y Lavie, 2018), dando lugar a patologías graves como la cardiopatía coronaria, las arritmias, la fibrilación auricular, los accidentes cerebrovasculares, la insuficiencia cardíaca o el aneurisma aórtico mortal (Estruch, 2002; Núñez-Córdoba et al., 2009; Connor y Hall, 2018; O'Keefe et al., 2018).

Según el último informe de estilos de vida del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2019), en 2018, el 65.5% de la población de 15 años o más consumió alcohol, siendo mayor el consumo en hombres (76%) que en mujeres (55.6%). De éstos, un 36.5 se declaraban bebedores habituales y un 8% declaraba realizar consumos intensivos episódicos. Según el informe EDADES del Ministerio de Salud, Consumo y Bienestar Social (2017), en 2017 un 91.2% de la población española de 15 a 64 años declaró haber consumido bebidas alcohólicas alguna vez en la vida, un 7.4% declaró mantener un hábito de consumo diario y un 15.1% declaraba haber realizado consumos de alcohol por atracón (*binge drinking*, en inglés).

En cuanto a la etiología, el alcohol, y específicamente el etanol, ejercería su acción dañina a varios niveles. Así, se ha hallado que es capaz de modificar el funcionamiento de los canales iónicos, lo que provocaría una reducción aguda de la función contráctil del corazón, aumentando el riesgo de se produzcan arritmias cardíacas (Estruch, 2002, Zambrano, Jaramillo y Lino, 2016). A su vez, se cree que cantidades elevadas de alcohol originarían lesiones cardíacas por un efecto tóxico directo sobre el miocardio, ocasionando cambios lipídicos y proteicos en las membranas (Estruch, 2002). De forma paralela, el consumo excesivo de alcohol se relaciona con el desarrollo de hipertensión (Aguilera et al., 1999), debido a la activación del sistema simpático adrenérgico, a un incremento del sistema renina-angiotensina-aldosterona y a la vasoconstricción por alteraciones iónicas a nivel celular (Estruch, 1995; Zambrano et al., 2016).

En contrapartida diversos estudios hallan un efecto beneficioso del consumo moderado de alcohol sobre la cardiopatía isquémica (Cisneros-Sánchez y Carrazana-Garcés, 2013), el Síndrome Metabólico (Sun et al., 2014; Alkerwi et al., 2009), la insuficiencia cardíaca (Larsson, Wallin y Wolk, 2018) y la mortalidad cardiovascular (Degerud et al., 2018). Los efectos beneficiosos se han atribuido a su capacidad para aumentar el colesterol HDL, reducir la capacidad de oxidación de las partículas LDL (Brandão, Magalhães, Pozzan y Brandão, 2005; Wakabayashi, 2019), disminuir la agregabilidad plaquetaria y originar cambios positivos en el endotelio vascular (Djoussé y Mukamal, 2009).

Específicamente se considera que el vino tinto es el que ofrece mayores beneficios, por sus efectos antioxidantes y antiinflamatorios (Renaud, Gueguen, Schenker y d'Houtaud, 1998; Imhof et al., 2001). En todo caso, algunos investigadores sostienen que el efecto beneficioso del vino sería espurio y estaría determinado por ser habitual en zonas con dieta mediterránea, que poseen una alimentación y unos hábitos de vida más saludables (Hertog et al., 1995).

Aún así, existen considerables limitaciones en los estudios publicados, por lo que no es posible establecer la causalidad del efecto protector del consumo moderado de alcohol por sí mismo (Goel, Sharma y Garg, 2018). Por ello, los profesionales de la salud no recomiendan a los no bebedores que empiecen a beber, incluso en aquellas personas con un riesgo aparentemente bajo (O'Keefe et al., 2018). En relación al consumo excesivo, existe evidencia suficiente que demuestra que las intervenciones y campañas poblacionales destinadas a abordar el uso nocivo del alcohol son rentables y ofrecen buenos niveles de efectividad, incluyendo los límites de edad para la venta y consumo, la reducción de las horas de venta, la prohibición de publicidad y el aumento en los precios (Piepoli et al., 2016).

Además, cada vez existen pruebas más sensibles para detectar los problemas de alcohol. Las medidas de gamma glutamil transpeptidasa (GGT), de transferrina deficiente en carbohidratos y de volumen corpuscular medio se consideran medidas útiles para conocer el estado de consumo para ambos sexos, considerándose buenos marcadores para realizar el diagnóstico biológico de alcoholismo y siendo marcadores sensibles a recaída (Rosman, Basu, Galvin y Lieber, 1995; Allen, Sillamaukee y Anton, 1999; Raju, Chaudhury, Sudarsanan, Salujha y Srivastava, 2002). Las medidas de alanina aminotransferasa (ALAT) y de aspartato aminotransferasa (ASAT), por su parte, se han establecido como buenos marcadores de daño orgánico inducido por el alcohol (Salaspuro, 1987; Gurung, Purbe, Gyawali y Risal, 2013).

1.5.9. Sedentarismo.

El sedentarismo constituye un factor de riesgo cardiovascular por su impacto directo en la hipertensión (Aziz, 2014), la diabetes (Dempsey, Owen, Biddle y Dunstan, 2014), el sobrepeso (Ramírez y Agredo, 2012), la obesidad (Barnes, 2012), las dislipemias (Wilmot et al., 2012) y el Síndrome Metabólico (Duperly, 2005).

Actualmente, según los datos reflejados en los últimos informes de estilos de vida del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2018, 2019), en España, el 12.1% de la población de 5 a 14 años y el 36% de la población mayor de 14 años no realiza actividad física alguna en su tiempo libre. En el trabajo, el 40.5% de la población adulta pasa la mayor parte de la jornada sin efectuar grandes desplazamientos o esfuerzos y el 36.1% está sentada casi todo el día.

La importancia del incremento del ejercicio físico en la población se sustenta en estudios que muestran como los factores de riesgo cardiovascular pueden reducirse con actividad física, incluso en presencia de altos niveles de comportamiento sedentario (Warren et al., 2010; Ekelund et al., 2016); siendo las personas con mayor riesgo de ECV las que parecen obtener un mayor beneficio de estar físicamente activas (Richardson, Kriska, Lantz y Hayward, 2004).

De hecho, la actividad física tiene efectos anti-trombóticos y aumenta la vascularización del miocardio, estabilizando los impulsos eléctricos del corazón (Bouchard y Despres, 1995). Además, mejora la condición cardiorrespiratoria; produce descensos significativos de la presión arterial y de pulso (Fagard, 1995; García-Ortiz et al., 2010); incrementa el colesterol saludable y produce descensos en el índice aterogénico (García-Ortiz et al., 2010); lo que mejora el perfil lipídico y glucémico y reduce el riesgo de hipertensión y obesidad (Pérez, 2008).

Específicamente, la participación regular en ejercicios físicos leves a moderados es la que ofrece mayores beneficios para la salud (Pérez, 2008), por lo que se suele recomendar, en personas de edad media o avanzada, una actividad física regular y continua, no extenuante o prolongada (Wannamethee y Shaper, 2001), que permita alcanzar el objetivo de acumular no menos de 30 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada (Cenarruzabeitia, Hernández y Martínez, 2003).

1.6. Factores psicológicos de riesgo cardiovascular.

Hace ya unas décadas que se reconoce el impacto de las variables psicológicas en la ECV. De hecho, existe múltiple evidencia que sugiere que tanto el estrés propiamente dicho como las emociones negativas y los trastornos asociados inciden en el inicio y curso de la cardiopatía isquémica (Sánchez, 2005; Graham et al., 2007).

Dentro del estudio de los agentes vitales y su impacto en los sistemas corporales, existe evidencia consensuada de que situaciones parecidas pueden afectar de forma diferente a las personas, al tener un sustrato de personalidad que los hace más o menos vulnerables (Trucco, 2002). Así, diversas investigaciones hallan que personas con determinados rasgos de personalidad son más proclives a experimentar estrés o emociones negativas en un amplio abanico de situaciones (Cremers et al., 2010; Brydon et al., 2010). Además, éstos predisponen o facilitan el desarrollo y el mantenimiento de ciertos patrones de comportamiento que pueden afectar a la salud (Bermúdez, 1999). Puesto que los rasgos de personalidad tienen estabilidad temporal y, por ende, permiten realizar predicciones durante periodos más prolongados (Stürmer et al., 2006), cada vez se pone más interés en hallar los patrones que generan mayor vulnerabilidad cardiovascular y, por ende, incrementan la probabilidad de que se produzca un evento cardíaco (Vidal y Rodríguez, 2006).

En este apartado, se exponen los principales factores psicológicos de riesgo cardiovascular. Específicamente, se presenta un primer apartado donde se introduce y conceptualiza el estrés, su fisiopatología y su impacto en la enfermedad cardiovascular. En el segundo apartado, se introduce el concepto de personalidad y los estudios que relacionan los rasgos con la ECV; posteriormente, se detallan los principales patrones asociados con la ECV, a saber: Patrón de conducta tipo A, Constructo ira-hostilidad, Patrón de personalidad tipo D y Alexitimia. En el último apartado, se sintetiza la investigación sobre las emociones, el afecto negativo y la psicopatología y su impacto en la ECV.

1.6.1. Estrés.

1.6.1.1. Conceptualización del estrés y modelos teóricos.

A expensas de una definición unánime, existe un acuerdo bastante generalizado en considerar al estrés como una respuesta inespecífica del organismo hacia situaciones externas que son evaluadas por la persona como negativas o potencialmente amenazantes (Lazarus y Folkman, 1986). Dicha respuesta, mediada por factores internos y externos, se traduciría en una serie de cambios físicos, bioquímicos y comportamentales que tendrían por finalidad la supervivencia y la adaptación del individuo al medio (Belloch, Sandín y Ramos, 2008).

Es bien sabido que, a pesar de que la respuesta de estrés no es perjudicial en sí misma, los cambios neuroendocrinos continuos y persistentes pueden causar problemas en el estado de salud y bienestar de la persona, al producirse una sobreactivación psicofisiológica constante que se traduciría, entre otros síntomas, en un aumento persistente de la presión sanguínea y una disminución de la respuesta inmunológica (McEwen y Sapolsky, 2006).

En el campo de la salud, el pionero en la utilización del término fue Hans Selye, quien, en 1950, definió el término estrés como aquella respuesta de organismo ante agentes nocivos o estresores, estableciendo tres fases diferenciadas, que van apareciendo en el organismo y que configuran lo que denominó Síndrome General de Adaptación (Selye, 1950, 1976; Slipak, 1991). Según este modelo, cuando el estresor se prolonga en el tiempo, llegaría a una fase de agotamiento donde aparecerían consecuencias fisiológicas claramente observables (Bertola, 2010). Unas décadas antes, Cannon (1932) ya había descrito la denominada hipótesis homeostática según la cual, cuando los estímulos ambientales eran prolongados o de carácter intenso, los sistemas homeostáticos acababan fallando, provocando quiebras en los sistemas biológicos (Cannon, 1932; Hernández y Beichí, 2010; Hernández, Cerezo, Rodríguez y Rodríguez, 2006).

Sobre la base de los estudios de Selye y de Cannon, se produciría un florecimiento de investigación en el campo del estrés, de modo que desde la segunda mitad del siglo XX y hasta la actualidad se habrían desarrollado multitud de definiciones y enfoques. Para algunos autores, como Sandín (2008), dicha popularización del término habría producido un uso excesivo del mismo, siendo responsable del conocimiento difuso y heterogéneo presente en la literatura científica. Independientemente, las investigaciones pueden ser categorizadas en tres corrientes teóricas fundamentales que han aparecido de forma paralela y que han marcado el desarrollo del estudio del estrés y su aplicación en el campo de la salud (Belloch et al. 2008).

La primera de ellas, parte de un enfoque fisiológico y bioquímico y se ha dedicado a estudiar el estrés en términos de respuesta. Es decir, parte de la definición de Selye sobre estrés, considerándolo una respuesta general del organismo frente a un estresor, y centra su investigación en los cambios fisicoquímicos que se producen en respuesta a éste (Belloch et al., 2008). De este modo, consideran que el estrés involucraría un conjunto de respuestas fisiológicas que partirían de la activación del eje simpático-adreno-medular (SAM), liberador de catecolaminas y del eje hipotálamo-hipófiso-córticosuprarrenal (HPA), que produciría un aumento en la secreción de corticoides. Si se mantiene dicha activación, se produciría el síndrome de estrés, que se caracteriza por una ruptura de la homeostasis del organismo, causando hiperplasia de la corteza suprarrenal, úlceras de estómago e involución del timo (Sandín, 2003).

Un desarrollo posterior sobre la concepción del estrés en esta rama teórica fue la de McEwen (1999) quien propuso una formulación del estrés como carga alostática, concepto que significa mantener la estabilidad a través del cambio. Bajo esta concepción, el autor planteó que las situaciones estresantes, a corto plazo, tenían una función de protección, ya que nos habilitaban para luchar frente a las amenazas, dificultades y obstáculos. El problema surge cuando los estresores son crónicos y dificultan la recuperación del organismo. La carga alostática se

produciría cuando el cuerpo experimenta repetidas y constantes activaciones de estrés que no permiten la recuperación. Bajo la concepción de McEwen, la respuesta de estrés sería reformulada, de forma que se realizaría una distinción entre el estrés positivo o eustrés, y el estrés negativo o distrés, asociándose el primero con procesos fisiológicos de protección y el segundo con procesos desadaptativos (McEwen, 1999; McEwen y Sapolsky, 2006)

La segunda corriente surge de las consideraciones de Cannon (1932), el cual afirmaba que el estrés se producía como consecuencia de la exposición a ciertos estímulos del medio ambiente, susceptibles de alterar el funcionamiento del organismo. Esta corriente, al considerar que el estrés es causado por factores externos, centra su investigación en identificar, definir y entender cuáles son las situaciones estresantes, determinando así cómo y hasta qué punto las variables ambientales afectan al ser humano en diferentes aspectos (Holmes y Rahe, 1967; Belloch et al., 2008).

Por último, la tercera corriente, desde una visión más cognitivista del ser humano, se centraría en las interacciones que se producen entre la situación y la respuesta. Los autores de esta corriente considerarían que el estrés se origina a través de las reacciones particulares entre la persona y su entorno, de forma que los factores cognitivos serían los principales mediadores entre los estímulos estresantes y la respuesta de estrés (Belloch et al., 2008).

El pionero de esta corriente fue Wolff (1953), pero los autores más representativos son Lazarus y Folkman (1986), los cuales centraron sus investigaciones en el concepto cognitivo de evaluación. De este modo, los autores consideran que el estrés se corresponde con un conjunto de relaciones particulares entre la persona y su entorno, siendo este último valorado por la persona como algo que excede a sus recursos y que pone en peligro su bienestar; dicha valoración o evaluación sería considerada la principal mediadora cognitiva del estrés, por lo que centran su teoría en analizar cómo se produce (Lazarus y Folkman, 1986; Barona, 1996).

La teoría de Lazarus y Folkman (1987), o teoría transaccional del estrés, defiende que para asegurar el bienestar las personas evalúan el entorno de forma constante mediante tres tipos de evaluación: la primaria, la secundaria y la reevaluación. La valoración primaria consistiría en la evaluación del estímulo y del medio, el cual se valoraría en benigno, desafiante o amenazante. Una vez analizado el estímulo se realizaría la valoración secundaria, consistente en una evaluación de los recursos para hacer frente a la situación, cuyo resultado determinaría, en gran medida, la reacción del individuo y el afrontamiento posterior. Dicho afrontamiento se corresponde con esfuerzos cognitivos y conductuales cambiantes que tendrían por finalidad manejar las demandas específicas y las respuestas emocionales propias del estrés. El proceso de reevaluación, por último, implicaría los procesos de feedback que se van produciendo entre el individuo y las demandas, lo que iría modulando las valoraciones posteriores (Lazarus y Folkman, 1986, 1987; Lazarus, 1993a, 1993b). Actualmente, esta teoría es una de las más conocidas y aceptadas por la comunidad científica.

1.6.1.2. Respuesta de estrés.

La respuesta de estrés tiene como objetivo fundamental preparar al organismo para hacer frente a una situación de amenaza. De este modo, la presencia del estresor sería detectada por las vías sensoriales y viscerales, procesada por las estructuras cerebrales superiores y enviada al hipotálamo por medio de impulsos ascendentes aminérgicos (Londoño, Franco, Franco y Tobón, 2005). La estimulación del núcleo paraventricular del hipotálamo provocaría, a su vez, la activación de dos rutas paralelas, el eje simpático-adreno-medular (SAM) y el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA), que serían los responsables de activar la respuesta de estrés (Camps, Sánchez y Sirera, 2006).

La activación del eje simpático-adreno-medular (SAM) se correspondería con una respuesta automática determinada por las proyecciones del hipotálamo con el tronco encefálico y el núcleo

ventrolateral del tálamo y se traduciría en un aumento de noradrenalina en el torrente sanguíneo que ocasionaría la activación del sistema nervioso autónomo simpático y del sistema nervioso periférico (Gómez y Escobar, 2012).

Así, la noradrenalina actuaría en el sistema nervioso autónomo aumentando el ritmo cardíaco y la tensión arterial, lo que produciría aumentos en el flujo sanguíneo, vasoconstricción, dilatación pupilar, aumento de la frecuencia respiratoria, un mayor tono vascular y un aumento de la sudoración. Por otro lado, estimularía la glándula de la médula adrenal segregando adrenalina, encargada de aumentar los niveles plasmáticos de glucosa y ácidos grasos y la producción de tiroxina, lo que favorecería el metabolismo energético. A su vez, se produciría una disminución de los niveles de insulina, prolactina, acetilcolina, hormona del crecimiento, hormona tiroidea y esteroides adrenocorticales (Valdés y Flores, 1990). La estimulación de la amígdala a partir de las proyecciones con el locus coeruleus causaría un estado de consciencia hiperaguda en la que el individuo identificaría el entorno detalladamente (Aston-Jones y Cohen, 2005).

Por otro lado, la activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA) provocaría la secreción de factor liberador de la corticotropina hipotalámica al portal hipofisario, lo que se traduciría en un incremento de los niveles de hormona adenocorticotropa y de β -endorfinas desde la glándula pituitaria anterior. Éstas pasarían a la circulación sanguínea donde estimularían la síntesis y secreción de glucocorticoides y andrógenos por parte de las glándulas suprarrenales, poniendo en marcha múltiples procesos catabólicos con la finalidad de preparar al organismo para dar una respuesta rápida y eficaz a los requerimientos del entorno, entre ellos, el aumento de la presión arterial y la degradación de proteína intracelular, produciendo hiperglucemia en sangre (Sapolsky, 1996).

La regulación de ambos ejes se produciría por feedback negativo, pero existen evidencias que confirman la responsabilidad del hipocampo, el locus coeruleus, la amígdala y el córtex prefrontal medial en los

procesos de regulación de la respuesta. El locus coeruleus y la amígdala serían responsables de modular el tono simpático y la corteza frontal procesaría los impulsos excitatorios externos e internos, lo cual facilitaría la respuesta global al estrés. Finalmente, el hipocampo participaría como mediador de la información metabólica y autonómica, de acuerdo con las respuestas, el contexto y el factor estresante (Van Stegeren, 2009; Gómez y Escobar, 2012).

La capacidad del córtex prefrontal para regular la respuesta de estrés daría importancia notoria a la evaluación cognitiva de la situación como elemento catalizador de la respuesta, mientras que la participación de la amígdala y del locus coeruleus ofrecería información sobre el papel de las emociones negativas en el mantenimiento del estrés y explicaría los aumentos en irritabilidad, depresión y ansiedad (Sánchez-Segura, González-García, Marsán-Suárez y Macías-Abraham, 2006).

1.6.1.3. Estrés y patología cardiovascular.

La relación entre estrés con la ECV está muy bien establecida, existiendo datos extensos que sugieren que se trata de un factor de riesgo independiente (Chida y Steptoe, 2010; Rosengren et al., 2004; Kivimäki et al., 2006).

La investigación en el ámbito normalmente divide el estrés agudo, entendido como la respuesta fisiológica y neuroendocrina de la persona hacia los sucesos vitales estresantes, del estrés crónico, entendido como los cambios neuroendocrinos y fisiológicos atribuidos a la exposición continuada al estresor; siendo este último normalmente investigado a través del estrés psicosocial (estrés laboral, aislamiento, infelicidad matrimonial o *burnout* del cuidador, entre otros) (Dimsdale, 2008).

Las investigaciones en estrés agudo demuestran que éste puede desencadenar isquemia miocárdica y muerte súbita (Krantz, Kop, Santiago y Gottdiener, 1996). De hecho, se ha hallado que los individuos

que han padecido infarto de miocardio o que han muerto súbitamente por causas cardíacas han experimentado un exceso de sucesos vitales estresantes durante las semanas o meses precedentes y que existe una asociación entre la severidad del problema cardíaco y el número de sucesos vitales (Theorell, 1982, 1985). También existe un cuerpo de literatura que se ha centrado en investigar las consecuencias de eventos catastróficos a corto plazo, hallando un aumento de eventos cardíacos agudos tras la vivencia de desastres naturales como terremotos (Leor, Poole y Kloner, 1996; Kario, Bruce y Thomas, 2003) o conflictos bélicos (Meisel et al., 1991; Rumboldt et al., 1993), entre otros.

Las explicaciones que se derivan consideran que el riesgo cardiovascular vendría mediado por la alta reactividad cardiovascular que se produce frente a los factores estresantes (Krantz y Manuck, 1984), a las respuestas catacolaminérgicas, especialmente los aumentos de adrenalina y noradrenalina (Ward et al., 1983; Bolm-Audorff, Schwämmle, Ehlenz, Koop y Kaffarnik, 1986; Goldstein, 1995) y a la actividad inflamatoria, especialmente a los aumentos de citoquinas inflamatorias (Steptoe, Willemsen, Natalie, Flower y Mohamed-Ali, 2001).

El estrés crónico, por su parte, se relaciona con un aumento del riesgo y con un empeoramiento del pronóstico de ECV. El estudio Interheart, sobre una muestra de 25.000 personas, halló que las personas con estrés crónico tenían 2 veces mayor riesgo de desarrollar infarto de miocardio (Rosengren et al., 2004). El estudio "*Multiple Risk Factor Intervention Trial*" también halló mayor riesgo cardiovascular en personas sometidas a estrés laboral o marital (Matthews y Gump, 2002). En general el efecto se asocia con la hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal el cual produce hipercortisolemia crónica que favorece la obesidad abdominal (Rosmond, Dallman y Björntorp, 1998; Björntorp, 2001), la hipercolesterolemia (Dimsdale y Herd, 1982; van Doornen y Orlebeke, 1982), la insulinoresistencia y, en última instancia, el Síndrome Metabólico (Chandola, Brunner y Marmot, 2006). Ello, sumado a los aumentos catecolaminérgicos, incrementa el riesgo de hipertensión (Spruill, 2010), la inflamación crónica y la aterosclerosis

(Black y Garbutt, 2002). También se ha hallado que las personas sometidas a estrés crónico acostumbran a tener un estilo de vida menos beneficioso para la salud, así como una peor adherencia a los tratamientos (Chandola et al., 2010; Piepoli et al., 2016).

Cabe decir, a pesar de las múltiples evidencias, que el estudio del estrés y su impacto en la salud cardiovascular se ha encontrado con una serie de obstáculos. De hecho, existe gran dificultad para definir el estrés objetivamente; siendo un factor de riesgo bastante difícil de categorizar y de traducir en cifras (Alegría y Castellanos, 2007). Además, está bien establecido que los efectos perjudiciales del estrés en el corazón vienen determinados por factores de vulnerabilidad y resiliencia. De hecho, existirían una serie de variables personales, tanto de tipo disposicional como de tipo estable, que modularían las reacciones del individuo a las situaciones estresantes, tanto agudas como crónicas, y que serían determinantes en la probabilidad de desarrollar ECV (Chida y Hamer, 2008).

Una de las hipótesis más extendidas es la de la reactividad cardiovascular, sugiriéndose que existen ciertas variables personales que determinan la hiperreactividad cardiovascular y la capacidad de recuperación cardíaca que se produce ante el evento estresante (Chida y Steptoe, 2010). De hecho, está bien establecido que, ante un mismo evento estresante, el grado de reactividad cardiovascular varía de unas personas a otras, sugiriéndose que podrían ser dichas diferencias las que determinan el riesgo de ECV.

En esta línea, un estudio de Carroll, Phillips, Der, Hunt y Benzeval (2011) halló que las personas que poseían una reacción cardiovascular amplificada ante los estímulos estresantes agudos tenían mayor riesgo de hipertensión 12 años después. Otro estudio longitudinal de Carroll et al. (2012) halló que la hiperreactividad cardiovascular, en forma de mayores presiones sistólicas y diastólicas, predecía la mortalidad por ECV.

Según un estudio de revisión de Chida y Hamer (2008) la hostilidad, la agresión o el comportamiento tipo A se asocian con un aumento de la reactividad cardiovascular. Otros autores han hallado que variables de personalidad como la extraversión, el optimismo, la coherencia, el sentido del humor y la autoestima correlacionan positivamente con la resiliencia al estrés (Strümpfer, 1997 Swickert, Rosentreter, Hittner y Mushrush, 2002), mientras que el neuroticismo, la hostilidad, el cinismo o la alexitimia darían lugar a una mayor vulnerabilidad (Brydon et al., 2010; Belloch, Sandín y Ramos, 2008).

1.6.2. Personalidad.

1.6.2.1. Principales modelos teóricos en personalidad.

Existen múltiples definiciones de personalidad. Según Allport (1937, p.48) la personalidad sería la *organización dinámica de los sistemas psicofísicos que determinan conducta del individuo y su pensamiento característico*. Bermúdez (1996) la define como una *organización relativamente estable de características estructurales y funcionales, innatas y adquiridas, que conforman el equipo peculiar y definitorio de conducta con el que cada individuo afronta las distintas situaciones vitales*.

El primer intento de clasificación sistematizada de la personalidad se remonta a la antigua Grecia, cuando Galeno describió los cuatro tipos básicos de temperamento a partir de las teorías previas de Hipócrates y Empédocles. Según estos filósofos, los seres humanos estamos formados, igual que el resto de elementos del cosmos, por aire, tierra, fuego y agua; localizados en los cuatro humores: bilis amarilla y negra, sangre y flema; siendo su predominancia la que determina la personalidad del individuo - *colérico, melancólico, sanguíneo y flemático*, respectivamente- y sus características particulares (Conti y Stagnaro, 2004).

Si bien las teorías hipocrático-galénicas han perdido vigencia, la concepción tipológica de la personalidad o, lo que es lo mismo, la tendencia a clasificar a las personas a partir de una serie de categorías (Cloninger, 2002) ha trascendido hasta la actualidad; de modo que la mayoría de teorías actuales se encuentran asentadas en la corriente griega (Schmidt et al., 2010).

También ha perdurado el concepto de temperamento, entendido como una cualidad constitucional y biológica responsable de la emocionalidad y la reacción a los estímulos del entorno, siendo, en principio, no modificable y heredada (Madero, 2003). De la necesidad de establecer los cambios individuales determinados por otros factores e independientes de la biología constitucionalista, surgió el concepto de carácter. Este concepto fue recogido en la obra de Teofrasto en el siglo III a.C. para definir el conjunto de características y estilos de vida propias del hombre y posteriormente sería recogido para referirse a la forma en que una persona se relaciona con el entorno (Librán, 2016). Según Font (2002) el carácter sería el que controla, modifica, corrige y autorregula la actividad de los individuos a fin de poder dar respuestas satisfactorias a las exigencias del medio.

Después de la época griega, la aproximación naturalista de la psicología y, por tanto, del concepto de personalidad, se mantuvo en Occidente hasta la caída del imperio romano; desapareciendo casi en su totalidad en la Edad Media, donde prevaleció la corriente religiosa impulsada por la Iglesia y el clero. Con la llegada del Renacimiento se recuperó el concepto de naturalismo (Burnham, 1968) y se popularizó el concepto de temperamento melancólico. Se decía que los individuos que lo portaban estaban especialmente dotados para el trabajo intelectual, pero eran considerados más vulnerables a padecer melancolía (Noel, 2014). Uno de los autores más importantes del Renacimiento fue Juan Huarte de San Juan (1529-1588) con su obra *Examen de ingenios para las ciencias* (1575), considerada por muchos el primer manual sobre psicología diferencial (Librán, 2016).

Wundt (1832-1921), a finales del siglo XIX, realizó una crítica de la teoría de los cuatro humores y expuso que los temperamentos no estaban limitados a fluidos corporales. Consideraba que éstos eran cuatro dimensiones de la personalidad y defendía la concepción dimensional, de forma que la personalidad podía englobarse en dos ejes dimensionales en función de la reactividad emocional (emocional – no emocional) y de su estabilidad (estable - inestable) (Libran, 2016), esquema que puede verse en la Figura 1.



Figura 1.

Esquema humoral del temperamento según Wundt (elaboración propia).

En las dos primeras décadas del siglo XX, con la necesidad de resolver problemas prácticos de la época, los psicólogos empezaron a desarrollar test mentales estandarizados que tenían por finalidad ayudar a mejorar la predicción en relación al rendimiento escolar, laboral y sobretodo militar (Bermudez-Moreno, Pérez-García, Ruiz-Caballero, Sanjuan-Suarez, Rueda-Laffond, 2012). Si bien la mayoría de escalas tenían por finalidad evaluar inteligencia o capacidad intelectual, también se elaboraron pruebas para medir personalidad (Librán, 2016). De hecho, tanto en la primera como en la segunda guerra mundial, se solicitó a los psicólogos la necesidad de clasificar a los soldados en función de su capacidad intelectual y también en función de la posibilidad de que pudieran sufrir crisis nerviosas (Felicia, 2007), lo que llevó a Woodworth a elaborar la "*Hoja personal de datos*", correspondiendo para muchos con el primer inventario de personalidad (Pichot, 1990).

A pesar de todos los antecedentes comentados, no es hasta finales de 1930 cuando se formaliza la psicología de la personalidad, siendo la teoría personalística de Allport (1937) una de las aportaciones más significativas. Ésta considera que el comportamiento humano está determinado por disposiciones estables de rasgos que tienen una configuración característica y una estructura concreta, y que predisponen a la persona a comportarse de una determinada manera. Define los rasgos como aquellas similitudes entre personas en la expresión de conductas adaptativas; y la individualidad o el *propium* como el cómputo de la unificación de actitudes, objetivos y valores. El *propium* correspondería con el concepto general que tiene la persona de sí misma, siendo un elemento que no se encuentra presente en el momento de nacer, sino que se desarrolla con el tiempo (Mischel, 1988).

Posteriormente, con la formalización de la psicología de la personalidad, hubo un florecimiento de escuelas que definieron el concepto desde distintas corrientes teóricas (Cloninger, 2003). Así, podemos encontrar la corriente psicodinámica iniciada por Freud (1856-1939) y seguida por autores como Jung (1875-1961), Erikson (1902-1994) y Sullivan (1892-1949); las orientaciones somatotípicas con autores como Kretschmer (1888-1964), Sheldon (1898-1977) o Heymans (1857-1930); las teorías fenomenológicas con autores como Rogers (1902-1987) o Maslow (1908-1970); las teorías conductuales con autores como Watson (1878-1958) y Skinner (1904-1990); o las teorías cognitivas con autores como Bandura (1925-Act), Mischel (1930-2018) o Kelly (1905-1967).

En el campo de la salud, la corriente que más ha trascendido ha sido la de los rasgos. Ésta sostiene que las características particulares pueden explicarse a partir de un conjunto de rasgos o dimensiones bipolares a lo largo de los cuales se sitúan las personas (García-Méndez, 2005) y que condicionarían el que se comporten de manera más o menos consecuente; es decir, serían los responsables de que la persona realice respuestas similares en un amplio abanico de situaciones y a lo largo de un amplio periodo de tiempo (McAdams y Pals, 2006).

Los modelos de rasgos parten de la aplicación de procedimientos multivariados analítico-factoriales (Cloninger, 2002) y podrían dividirse en dos grandes grupos, los que se centran en investigar las bases biológicas de la personalidad, llamados biológico-factoriales, y los basados principalmente en análisis del lenguaje, denominados modelos léxicos o léxico-factoriales.

1.6.2.1.1. Modelos léxico-factoriales.

Los modelos léxicos o léxico-factoriales parten del supuesto de que la taxonomía descriptiva de las diferencias individuales se encuentra en el lenguaje natural (Ter-Laak, 1996). Esta idea fue desarrollada originalmente por Galton, en 1984. Según explica Goldberg (1993), la teoría considera que las personas, en sus transacciones diarias, ya habían inventado adjetivos con la finalidad de describir el modo de comportarse de las personas; por lo que un análisis del léxico podía extraer las principales dimensiones de la personalidad.

Uno de los máximos representantes en el uso de análisis léxico-factoriales fue Cattell, quien aisló, mediante técnicas de reducción de datos y a partir de los análisis previos de Allport y Odbert (1936), los 16 factores primarios de personalidad, dando lugar al 16PF (*16 Personality Factor Questionnaire*) (Cattell, 1956a; Aluja y Blanch, 2003). Este primer test fue creado en 1949 y, desde entonces, ha tenido cuatro versiones más: en 1956, en 1962, en 1968 y en 1993 (Cattell y Cattell, 1995).

La quinta y última versión de la escala dispone de una sola forma, con 185 reactivos tomados de las formas previas del cuestionario, y mide, con algunas variaciones y mejoras, las mismas 16 escalas originales (Cattell, Russell, Karol, Cattell, Cattell, 2011). Una de las mejoras fue la de realizar análisis factoriales sobre los 16 factores, obteniendo 5 factores de segundo orden (Cattell y Krug, 1986; Cattell, 1956); los cuales han sido replicados por diversas investigaciones (Aluja y Blanch, 2003; Zamorano, Carrillo, Silva, Sandoval y Pastrana, 2014).

La validez de la estructura factorial del cuestionario ha sido replicada en numerosos contextos, como así lo muestran diversas revisiones sistemáticas (Sánchez-Gallego, Gómez-Macías, Zambrano-Cruz, 2011; Zambrano, 2011a). En España fue replicada por Russell y Karroll (1995) y por Aluja y Blanch (2002). En todo caso, algunos estudios hallan que el 16PF tiene baja replicabilidad intercultural en otras regiones (Aluja, Rossier, Garcia y Verardi, 2005).

Cabe decir que los cinco factores de segundo orden propuestos por Cattell (1956b) ya habían sido extraídos por otros autores sobre el análisis de los adjetivos propuestos por el autor. Primeramente, Fiske (1949), mediante análisis de autoinforme a un grupo de psicólogos y posteriormente Tupes y Christal (1961), analizando personal de las Fuerzas Aéreas (ver revisión de Bernardos, 1992). Después Digman (1990) y Goldberg (1993) avanzarían en el modelo de personalidad, de lo que surgiría el modelo Big Five o Modelo de los Cinco Factores (en inglés, *Five Factor Model* o FFM).

Este modelo parte de la base de que la mayoría de rasgos de personalidad conocidos e investigados pueden ser explicados por cinco factores de orden superior que representan a ultranza la estructura básica de la personalidad, a saber: Extraversión, Neuroticismo, Apertura a la experiencia, Responsabilidad y Cordialidad (McCrae y John, 1992). La estructura de los Cinco Grandes Factores ha sido validada en multitud de estudios y en diversas lenguas, por lo que algunos autores han considerado que son universales (McCrae y Costa, 1997).

En relación a los instrumentos de medida, el cuestionario más utilizado bajo este modelo es el Inventario de Personalidad NEO Revisado (NEO-PI-R; McCrae y Costa, 1992); compuesto por 240 preguntas que examinan los cinco grandes dominios de la personalidad y, de forma jerárquica, seis facetas para cada dominio (Romero, Luengo, Fraguera y Sobral, 2002). También existe una versión reducida (NEO-FFI) que evalúa los cinco dominios sin sus facetas (Zambrano, 2011b).

El NEO-PI-R ha sido validado en muchos países y se corresponde con uno de los test de personalidad más ampliamente utilizados (Zambrano, 2011b). Cabe decir que la mayoría de las investigaciones que validan su estructura lo hacen mediante análisis factoriales exploratorios, no dando tan buenos resultados en estudios que utilizan análisis factoriales confirmatorios (Aluja, García, García y Seisdedos, 2005). Otra crítica es la poca replicabilidad transcultural del factor apertura a la experiencia (Fetvadjiev y Van de Vijver, 2015).

1.6.2.1.2. Modelos biológico-factoriales.

Los modelos biológico-factoriales sientan sus bases en el reconocimiento de que los rasgos de personalidad representan condiciones psicobiológicas, es decir, que dependen del funcionamiento del sistema nervioso central, mediado por factores genéticos y ambientales (Eysenck, 2017), siendo Eysenck uno de los máximos representantes.

La teoría original de Eysenck (1940) postulaba la existencia de dos factores relativamente independientes entre sí en el área de la personalidad: la introversión-extraversión y la emocionalidad-estabilidad. Sinisterra, Cruz y Gantiva (2009) los definen del siguiente modo:

- La dimensión extroversión-introversión determina la sociabilidad y participación de una persona al relacionarse con otras.
- La dimensión de emocionalidad o neuroticismo, en contraposición con estabilidad, se refiere a la capacidad de adaptación de un individuo al ambiente y a la estabilidad de dichas conductas a través del tiempo.

Posteriormente, y en base a nuevas investigaciones, incluiría un tercer factor, el psicoticismo (Eysenck y Eysenck, 1976), formando el modelo PEN (Psicoticismo, Extraversión y Psicoticismo). Este último factor haría referencia a personas tendentes a comportarse de forma agresiva, egocéntrica, impulsiva (Schmidt et al., 2010) y creativa (Acar y Runco,

2012). Igual que los teóricos léxicos, Eysenck asumió el análisis factorial como el principal método de contrastación de hipótesis, demostrando que los tres factores de personalidad estaban intercorrelacionados en diversas muestras (Schmidt et al., 2010). Según el autor, las tres dimensiones serían ortogonales, continuas y se distribuirían normalmente (Glicksohn y Nahari, 2007).

Para explicar las bases biológicas de su modelo, Eysenck propuso diversas teorías. La primera fue la *teoría de la excitación-inhibición*, propuesta en 1957, que sustentaba que el rasgo bipolar extroversión-introversión dependía de la excitación-inhibición del sistema nervioso central, de modo que las personas introvertidas se caracterizaban por un alto potencial de excitación sensorial y un bajo potencial de inhibición; mientras que los extravertidos presentaban un alto potencial inhibitorio (Cooper y Brebner, 1987; Santacana, Nebot y Campos, 1989).

Esta teoría fue cuestionada en algunos estudios al no permitir realizar predicciones empíricamente contrastables; por ello, en 1967, realizó una reformulación, creando la denominada teoría del *arousal cortical*, para explicar la extraversión y que luego amplió, en 1988 con la teoría de la *activación*, para explicar el neuroticismo (ver revisión de Pueyo, 1997). Estas teorías asumen que las bases fisiológicas de las diferencias individuales en personalidad vienen mediadas por diferencias en los procesos fisiológicos subyacentes (Revelle, 2014). De este modo, la extraversión vendría mediada por el sistema ascendente reticular activador (SARA) y la consecuente activación cortical; en tanto que el neuroticismo vendría mediado por el sistema nervioso autónomo regulado a su vez por el sistema límbico y el hipotálamo (Squillace, Janeiro y Schmidt, 2011).

Según el *modelo del arousal*, las personas extravertidas tendrían una baja activación cortical, lo que les llevaría a buscar estimulación en el entorno con el objetivo de aumentarla; hecho que explicaría la preferencia del extravertido por el contacto social y la búsqueda de sensaciones. Por el contrario, las personas introvertidas tendrían una

mayor activación cortical y, por ende, necesitarían una menor estimulación, siendo personas más reservadas en situaciones sociales y menos propensas al riesgo (Eysenck, 1967, 2017). Si bien actualmente se considera que el sistema SARA no es el único implicado en el sistema de *arousal cortical*, la mayoría de investigaciones apoyan esta teoría (Howarth y Eysenck, 1968; Beauducel, Brocke y Leue, 2006)

La *teoría de la activación*, por su parte, sostiene que las personas con alto neuroticismo tendrían una mayor activación límbica ante los estímulos ambientales, lo que daría lugar a respuestas emocionales intensas, que se traducirían en tensión emocional, comportamientos irracionales y desadaptativos, y sentimientos de inutilidad y de culpa (Eysenck, 1990; Schmidt et al., 2010). Recientemente, estudios de neuroimagen confirman la teoría, hallando relaciones entre el neuroticismo y el sistema límbico (Mitchell y Kumari, 2016).

En relación al psicoticismo, y en base a diversas investigaciones, Eysenck inicialmente sostendría que estaba mediado por los niveles de hormonas gonadales, destacando la testosterona y la monoaminoxidasa (MAO), pero reformularía su teoría con posterioridad, postulando diferencias neurofisiológicas en dopamina y serotonina cerebral (Schmidt et al., 2010).

En relación a las escalas de medida, en 1952 publicó el primer cuestionario de personalidad, denominado *Maudsley Medical Questionnaire* (MMQ; Eysenck, 1952), el cual media Neuroticismo a partir de 40 ítems y que luego sería revisado y modificado, dando lugar al *Maudsley Personality Inventory* (MPI; Eysenck, 1959), cuestionario de 48 ítems que media Extraversión y Neuroticismo (Squillace, Janeiro y Schmidt, 2013). Unos años más tarde, Eysenck diseñó un nuevo inventario que recogía las novedades en el ámbito y que incluía, adicionalmente, una escala de sinceridad: el *Eysenck Personality Inventory* (EPI; Eysenck y Eysenck, 1964).

Con la inclusión del Psicoticismo a su modelo, Eysenck modificaría el EPI y desarrollaría el *Eysenck Personality Questionnaire* (EPQ; Eysenck y Eysenck, 1975), que luego sería reversionado, siendo la última versión el *Eysenck Personality Questionnaire Revised* (EPQ-R; Eysenck y Eysenck, 2001). Éste último está formado por 100 ítems que evalúan los tres factores superiores del modelo PEN. Desde su creación, el cuestionario EPQ-R ha sido validado y estandarizado en multitud de países (Eysenck y Barrett, 2013).

Posteriormente, muchos autores elaboraron sus modelos partiendo de las consideraciones biológico-factoriales de Eysenck. En esta tesis, se exponen los modelos de Gray y de Zuckerman.

La teoría de la personalidad de Gray (1970) parte del supuesto de que las diferencias individuales se basan en la existencia de dos sistemas biológicos que regulan y determinan la sensibilidad al refuerzo y al castigo, la "aproximación conductual" (BAS) y "la inhibición conductual" (BIS); lo que daría lugar a dos dimensiones básicas de la personalidad, la impulsividad y la ansiedad, respectivamente.

La impulsividad vendría mediada por el sistema de aproximación conductual (BAS), localizado en el área septal y en el hipotálamo lateral (Gray, 1987), y siendo el responsable de la respuesta fisiológica destinada a guiar al sujeto hacia estímulos agradables, activándose delante de la recompensa y de la omisión de castigo (Gray, 1993). De hecho, las personas impulsivas son consideradas más sensibles a la recompensa que al castigo; en otras palabras, se acercan a posibles situaciones gratificantes incluso cuando la evitación es más apropiada debido a la coocurrencia de castigos (ver Depue y Collins, 1999). El BAS también se ha relacionado en diversos estudios con una mayor propensión al alcoholismo (Franken, 2002) y a las drogadicciones (Hundt, Kimbrel, Mitchell, y Nelson-Gray, 2008).

La alta actividad del sistema de inhibición conductual (BIS), por su parte, se ha relacionado tanto con altos niveles de ansiedad (Gray,

1987) como con sus trastornos (Johnson, Turner y Iwata, 2003). El BIS estaría implicado en las conductas de evitación y se activaría ante situaciones desagradables y, específicamente, se vería activado ante estímulos novedosos, castigos y ante omisiones de recompensa (Gray, 1993). De este modo, una persona con un alto BIS tenderá a evitar tanto las situaciones aversivas como las emociones negativas. Según Gray (1994), el área del cerebro más implicada sería el septo-hipocampo de la corteza prefrontal.

Las teorías de Eysenck y Gray comparten parecidos y diferencias. De este modo, los constructos de personalidad extraversión y neuroticismo vendrían rotados en el modelo de Gray, proponiendo la impulsividad y la ansiedad como los principales rasgos de personalidad (véase Figura 2). Así, Gray (1970) considera que la interacción entre BAS y BIS subyace a los factores de Eysenck.



Figura 2.
Constructos de Eysenck y Grey (elaboración propia).

De hecho, Gray, en 1981, publicó un artículo titulado "*Critica al modelo de personalidad de Eysenck*" (Gray, 1981), en el que sostenía que el modelo planteado por el autor no era útil al ser poco comparativo y poco explicativo, sosteniendo que la mayoría de patrones de comportamiento (distimia, histeria, psicopatía, etc.) no podían suscribirse a unos rasgos de personalidad específicos, por lo que no tenían utilidad

explicativa. Con ello, Gray defendía su modelo, basado en la regulación de los mecanismos de refuerzo y castigo. En todo caso, otros autores con posterioridad han criticado el modelo de Gray, al considerar que sólo ofrece una explicación parcial de la personalidad del individuo (ver Jackson, 2002). En relación a las escalas, se han elaborado diversas, siendo las más populares la escala BIS/BAS (Carver y White, 1994) y el Cuestionario de Personalidad de Gray-Wilson (GWPQ; Wilson, Barrett y Gray, 1989).

El último modelo biológico-factorial expuesto en esta tesis es el de Marvin Zuckerman (1928-2018). Éste empezó sus investigaciones analizando la Búsqueda de sensaciones (en inglés, *Sensation Seeking*), definida como la necesidad que tiene una persona de estimularse mediante sensaciones nuevas y experiencias variadas, así como su predisposición a involucrarse en conductas de riesgo para lograr dicha estimulación (Zuckerman, Eysenck y Eysenck, 1978; Librán, 2000). El interés en el tema surgió de diversas investigaciones en las que constataron que algunas personas se angustiaban más que otras en situaciones de privación sensorial (Zuckerman y Cohen, 1964).

Con el objetivo de poder medir como las diferencias individuales incidían en el nivel de estimulación que necesitaban las personas para llegar a un *arousal* óptimo - estimulación que necesita una persona para no sentir que la experiencia es desagradable (Carrol, Zuckerman y Vogel, 1982)- , el equipo de Zuckerman elaboró un cuestionario denominado Escala de Búsqueda de Sensaciones (en original: *Sensation Seeking Scale*; Zuckerman, Kolin, Price y Zoob, 1964), que luego fue adaptándose en función de las distintas investigaciones (ver Zuckerman, 1971).

Específicamente, la búsqueda de sensaciones está relacionada con el grado en que el sistema nervioso central se activa con la estimulación externa (Zuckerman, 1990), de modo que una persona con una necesidad alta de búsqueda de sensaciones prefiere tener una continua fuente externa de estimulación cerebral, le aburre la rutina y está siempre buscando maneras de aumentar la activación mediante

experiencias excitantes. Una persona baja en búsqueda de sensaciones, por su parte, tendrá tendencia a una menor estimulación cerebral y tolerará la rutina mejor. Diversas investigaciones sobre el constructo indican que la búsqueda de sensaciones está moderadamente relacionada con la impulsividad y corresponde con un buen predictor para diversas conductas de riesgo - *conducción peligrosa, deportes extremos, experiencias con sexo, drogas y alcohol, entre otras*- (Zuckerman, Bone, Neary, Mangelsdorff y Brustman, 1972) - y para las conductas antisociales (Portnoy et al., 2014).

En relación al sustrato biológico de la búsqueda de sensaciones, Zuckerman defendía la hipótesis monoaminérgica, según la cual era la monoaminoxidasa B (MAO-B) la encargada de regular el nivel de estimulación mediante la acción de la serotonina, la dopamina y la noradrenalina (Zuckerman y Kuhlman, 2000). De este modo, altos y bajos en búsqueda de sensaciones tendrían respuestas fisiológicas diferenciadas ante estímulos intensos novedosos (Zuckerman, 1990). Otras investigaciones han hallado que diversas hormonas, entre ellas la testosterona, juegan un papel importante en la determinación de la personalidad (Aluja, 1989; Aluja y Torrubia, 2004; Aluja, García, García y Blanco, 2016).

Posteriormente, con la popularización de la teoría del FFM, ampliamente criticada por Zuckerman por su poca connotación biológica y por la presencia de factores culturales, en particular en la dimensión Apertura a la experiencia (Guilford, 1975; Eysenck, 1977), Zuckerman y su equipo decidieron desarrollar una teoría alternativa, de características más empíricas y con una base biológica más sólida. Para ello, partieron de varias teorías sobre las bases biológicas de la personalidad y sometieron a análisis factorial diversas escalas y test psicobiológicos (Zuckerman, Kuhlman y Camac, 1988; Zuckerman, Kuhlman, Thornquist y Kiers, 1991). A partir de dichos análisis propusieron el modelo de los Cinco Alternativos y la escala de los Cinco alternativos de Zuckerman-Kuhlman (ZKPQ; Zuckerman, Kuhlman, Joireman, Teta y Kraft, 1993).

Siguiendo a Aluja, García y García (2003), dicho modelo propone cinco dimensiones básicas de la personalidad, a saber:

- *Búsqueda de Sensaciones impulsiva (ImpSS)*: falta de planificación y tendencia a actuar impulsivamente. Se puede describir como búsqueda de experiencia o la voluntad de tomar riesgos por el bien de la emoción o la experiencia novedosa.
- *Neuroticismo-Ansiedad (N-Anx)*: describe malestar emocional en forma de tensión, preocupación, temor, indecisión obsesiva, falta de autoconfianza y sensibilidad a la crítica.
- *Agresión-Hostilidad (Agg-Host)*: facilidad para expresar agresión, en forma de temperamento rápido e impaciencia con los demás, disposición para expresar agresión verbal y comportamiento grosero, desconsiderado o antisocial.
- *Actividad (Act)*: necesidad de actividad y una incapacidad para relajarse cuando se presenta la oportunidad, así como una preferencia por el trabajo duro o desafiante, una vida activa y un alto nivel de energía.
- *Sociabilidad (Sy)*: cantidad de amigos que uno tiene y el tiempo que pasa con ellos, participación en fiestas y la preferencia por estar con otros en lugar de estar solos.

La tercera versión revisada del Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman (ZKPQ-III-R) está compuesta por 89 ítems de verdadero/falso que miden las cinco escalas de personalidad y una escala adicional de 10 ítems que evalúa distorsiones de respuesta; presentando una buena estructura factorial, confiabilidad y estabilidad temporal en diferentes replicaciones (Zuckerman et al., 1993; Wu et al., 2000; Ostendorf y Angleitner, 1994; Rossier, Verardi, Massoudi, y Aluja, 2008; De Pascalis y Russo, 2003) y una buena validez de constructo en diferentes áreas, incluyendo conductas de riesgo como fumar, consumo de alcohol, abuso de drogas, sexo, juegos de azar o deportes (Ball, 1995; Zuckerman y Kuhlman, 2000) y características psicopatológicas (Wang, Du, Wang, Livesley y Jang, 2004; Wang et al., 2002; Aluja, Cuevas, García y García, 2007).

Años más tarde, Aluja, Kuhlman y Zuckerman (2010) desarrollaron un cuestionario sobre la base del ZKPQ, denominado

Cuestionario de Personalidad Zuckerman-Kuhlman-Aluja (ZKA-PQ). Éste consta de 200 ítems y mide los cinco factores primarios, divididos en 4 facetas y 10 elementos cada uno. Este cuestionario fue creado y validado en población inglesa y española y, posteriormente, sería replicado en 23 culturas, hallándose una estructura y unas fiabilidades similares (Rossier et al., 2016). Los autores, a este efecto, argumentaron que el modelo alternativo de Zuckerman parecía igual de universal que otros modelos léxicos y biológico-factoriales.

Todo y ello, el ZKA-PQ, igual que otros cuestionarios de personalidad como en NEO-PI-R, está formado por bastantes ítems, necesitando de bastante tiempo para completarse y volviéndose inapropiado en algunas investigaciones. Por ello, se han realizado varias versiones cortas de la escala. Entre ellas, se halla la versión abreviada de Aluja et al. (2003), formada inicialmente por 69 ítems y que luego sería reducida a 50 ítems. La escala final, denominada *Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman, 50 ítems, transcultural (ZKPQ-50-CC)*, ha mostrado replicabilidad de sus cinco factores en inglés, francés, alemán y español (Aluja et al., 2006).

Cuadro 2.

Replicaciones del cuestionario ZKPQ-50-CC. Se especifica país, muestra y fiabilidad de los 5 factores.

País	Muestra	ImpSS	Act	Sy	N-Anx	Agg-Host	Referencia (1er autor et al.)
España	962	.73	.79	.74	.79	.66	Aluja et al. (2006)
Suiza	764	.74	.76	.71	.83	.68	Aluja et al. (2006)
Alemania	517	.73	.74	.67	.82	.60	Aluja et al. (2006)
EEUU	2738	.72	.74	.74	.80	.72	Aluja et al. (2006)
Serbia	1155	.71	.76	.80	.78	.65	Mitrović et al. (2009)
Malasia	150	.78	.76	.80	.84	.79	Kamaluddin et al. (2013)
Portugal	877	.69	.65	.62	.73	.63	Santos et al. (2011)
Bosnia	272	.72	.80	.73	.75	.70	Čekrljija (2014)
Australia	467	.74	.78	.69	.80	.67	Čekrljija (2014)
Argentina	895	.74	.76	.73	.68	.74	Poo et al. (2013)

Nota: EEUU: Estados Unidos; ImpSS: Búsqueda de sensaciones impulsiva; Act: Actividad; Sy: Sociabilidad; N-Anx: Neuroticismo-ansiedad; Agg-Host: Agresividad-Hostilidad. Las replicaciones realizadas por Wang, Hu, Zheng y Liu (2017) en chino y por Bano y Talib (2013) en indio no se incluyen al no poder hallar el artículo completo y, por tanto, no poder extraer la información necesaria.

Además, el cuestionario se ha mostrado confiable tanto si el método de administración es en lápiz y papel o mediante internet (Aluja, Rossier y Zuckerman, 2007). Posteriormente, otros autores se interesarían por la escala, surgiendo varias replicaciones (véase Cuadro 2). En general, se obtiene una estructura similar en las diferentes regiones, con coeficientes de consistencia interna aceptables, lo que aporta carácter transcultural al cuestionario.

1.6.2.2. Personalidad y enfermedad cardiovascular.

Existe un buen número de referencias bibliográficas que establecen que la personalidad es un importante predictor de resultados en salud, relacionándose con mayor incidencia y mortalidad en diversas enfermedades, entre ellas las cardiovasculares (Weston, Hill y Jackson, 2015). De hecho, existe un consenso generalizado en afirmar que las personas socialmente estables y bien integradas en su comunidad tienen un menor riesgo de enfermedad y mortalidad que aquellas que son más inestables, impulsivas, aisladas y alienadas (Friedman, 2000).

La personalidad puede influir en la salud a través de múltiples vías. Así, los rasgos de personalidad son predictores importantes del comportamiento en salud, sugiriendo que influyen en los hábitos diarios (por ej. dieta, ejercicio o hábito de fumar) y otras prácticas saludables (por ej. chequeos médicos o adherencia terapéutica) (Smith y MacKenzi, 2006). A este efecto, en un estudio efectuado por Juárez, Pompa, Mendoza y Gallegos (2017), se observó que los factores extraversión, amabilidad, conciencia y apertura predicen un mejor estilo de vida, teniendo el neuroticismo una relación inversa.

Tradicionalmente, los rasgos de personalidad que más se correlacionaban con la salud eran la extraversión y el neuroticismo, si bien en los últimos años se ha sugerido una sobreestimación de la extraversión como factor de riesgo (Friedman, 2000), poniendo énfasis en el factor conciencia (Jokela, Pulkki-Råback, Elovainio y Kivimäk,

2014a) o, utilizando modelos alternativos, en la búsqueda de sensaciones y la impulsividad. De hecho, los estudios que utilizan modelos léxicos han hallado que la conciencia es el rasgo de personalidad más protector, de forma que las personas con puntuaciones elevadas serían más tendientes a adoptar comportamientos de salud óptimos (Bogg y Roberts, 2004; Lodi-Smith et al., 2010), asociándose con un riesgo reducido de tabaquismo, consumo de alcohol y otras drogas. Además, la conciencia tiende a asociarse con un peso corporal más saludable, de forma que las personas con puntuaciones superiores serían más delgadas (Terracciano et al., 2009), mantendrían un peso más estable en la edad adulta (Sutin, Ferrucci, Zonderman y Terracciano, 2011) y estarían en menor riesgo de desarrollar obesidad (Jokela et al., 2012).

La búsqueda de sensaciones y la impulsividad, por su parte, se han relacionado de forma significativa con un aumento del riesgo de conductas de enfermedad, siendo más tendientes a beber y comer en exceso, fumar o consumir drogas (Martin et al., 2002; Granö, Virtanen, Vahtera, Elovainio y Kivimäki, 2004; Fischer y Smith, 2008; Stautz y Cooper, 2013). Además, Sutin et al. (2011) hallaron que la impulsividad era el factor que mejor predecía la ganancia de peso longitudinalmente.

Por otro lado, además de influir en las conductas de salud y enfermedad, existen evidencias de que la personalidad influye en las situaciones que las personas seleccionan, evocan o atraen, y su estilo de vida resultante; de modo que la personalidad sería determinante en la elección de ambientes, situaciones y relaciones (Kern y Friedman, 2011). De hecho, existen estudios que relacionan los rasgos de personalidad con variabilidad en la vida social y emocional de las personas, lo que en última instancia determinaría los resultados cardiovasculares (Boehm y Kubzansky, 2012). Por ejemplo, se han hallado fuertes asociaciones entre la personalidad y diferentes factores psicosociales de riesgo cardiovascular (Alarcón, Eschleman y Bowling, 2009; Swickert, Hittner y Foster, 2010), como la falta de apoyo social (Barth, Schneider y Von Känel, 2010) o el estrés laboral (Kivimäki y Steptoe, 2018), lo que ha llevado a algunos autores a sugerir la existencia de heredabilidad (Tesser,

1993; Olson, Vernon, Harris y Jang, 2001). Especialmente, el neuroticismo se ha asociado de forma consistente con el soporte social percibido (Swickert y Owens, 2010) y con el burnout laboral (Goddard, Patton y Creed, 2004); mientras que la extraversión se ha relacionado con una red social más amplia y con un mejor soporte social percibido (Swickert et al., 2002).

Por otro lado, se sugiere que la personalidad también influiría en la frecuencia, magnitud y duración de la exposición a estresores en la vida diaria, así como en la disponibilidad de recursos sociales para reducir el estrés (Smith y MacKenzi, 2006; Swickert et al., 2002). Por ejemplo, el neuroticismo se ha relacionado con un mayor distrés y más quejas en salud (Pedersen, Middel y Larsen, 2002), una peor satisfacción con la vida (Brunson, Øverup y Mehta, 2016) y una tendencia relativamente estable a responder con emociones negativas a los estresores ambientales como las amenazas, las frustraciones o las pérdidas, de forma que tendrían reacciones emocionales más intensas y una peor regulación emocional (Lahey, 2009). También se ha hallado que influye en la valoración de las circunstancias de la vida potencialmente estresantes y en las respuestas de afrontamiento que se producen, lo que condiciona la respuesta fisiológica al estrés y la respuesta cardiovascular, metabólica e inmune resultante (Friedman, 2000). La conciencia, por su parte, se ha relacionado con menor exposición a estresores diarios (Murphy, Miller y Wrosch, 2013) y a una menor sensibilidad fisiológica y subjetiva al estrés (Brouwer, van Schaik, Korteling, van Erp y Toet, 2014; Luo y Roberts, 2015), lo que parece estar relacionado con la mayor tendencia a experimentar afectividad positiva y el mayor uso de mecanismos de afrontamiento adaptativos (Bartley y Roesch, 2011).

En definitiva, parece que la personalidad influiría en la salud cardiovascular a través de canales directos e indirectos (Smith y MacKenzie, 2006), modificando, en última instancia, el riesgo de ECV (Jokela et al., 2014a).

1.6.3. Patrón de conducta tipo A.

1.6.3.1. Conceptualización del patrón de conducta tipo A.

El Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) fue descrito por primera vez en 1959 por Friedman y Rosenman, los cuales encontraron una relación entre el comportamiento y las formas de sentir y pensar con el desarrollo de la ECV. Observaron que los pacientes coronarios mostraban, a menudo, niveles más altos de colesterol que los sujetos sin enfermedad en ausencia de diferencias en la dieta, lo que les llevó a plantear que el ritmo de vida o el complejo emocional particular podían influir en la elevación de los índices de colesterol (Friedman y Rosenman, 1959; Friedman y Ulmer, 1984).

Posteriormente, el *Western Collaborative Group Study* (WCGS, Rosenman et al., 1970), estudio efectuado sobre una muestra de más de 3.000 pacientes, les llevó a formular la existencia de un patrón específico de conducta manifiesta que influía en el inicio y desarrollo de la enfermedad coronaria. Este patrón correspondía con personas en las que predominaban, fundamentalmente, un conjunto de comportamientos de impaciencia, competitividad, sobrecarga, dependencia social, pérdida de control y hostilidad (Friedman y Rosenman, 1981), correspondiendo con un complejo de acción-emoción ante problemas y desafíos del medio ambiente (Rosenman, 1993).

Bajo esta definición, las teorías de Friedman y colaboradores sostenían que existían dos tipos de patrones de comportamiento: A y B. El patrón de conducta tipo A respondía a personalidades duras, hostiles y competitivas, en las que predominaba un estrés constante a causa de un comportamiento de lucha incesante por obtener elementos del entorno, en el menor tiempo posible y contra los esfuerzos de otros; las tipo B, por su parte, serían personas más calmadas y relajadas (Fernández-Abascal, 1992).

Más específicamente, según Friedman (1996) y Friedman y Rosenman (1974) el patrón de conducta tipo A se expresaría a través de tres factores principales:

- *Orientación de logro competitivo*, que causa estrés y una mentalidad impulsada al logro. Son personas muy autocríticas, que se esfuerzan mucho por conseguir sus metas. Perciben el entorno de forma amenazante y necesitan autoafirmarse y recuperar la sensación de control mediante sus logros personales.
- *Urgencia temporal e impaciencia*, que causan irritación y exasperación. Son personas que parecen estar luchando constantemente contra el tiempo, intolerantes con los retrasos y con la improductividad.
- *Sentimientos de ira y hostilidad*, flotante y permanente, que puede ser provocada por incidentes menores. Responden con más intensidad a los estresores, que muchas veces valoran como amenazantes.

Aunque Friedman y Rosenman (1974) sugerían que las personas con PCTA ponían más énfasis en la cantidad que en la calidad, lo que podía interferir en el rendimiento efectivo, en general, las investigaciones demuestran que este patrón está asociado con un mayor rendimiento y productividad, de modo que serían personas profundamente involucradas en su trabajo, lo que se acaba canalizando en una dedicación que niega otros aspectos de su vida, tales como la familia o el ocio (Taylor, Locke, Lee y Gist, 1984; Tron y Reynoso-Erazo, 2000).

Existen diversos modelos y teorías sobre el sustrato de la personalidad tipo A, que pueden desglosarse en biológicos y psicológicos.

1.6.3.1.1. Modelos biológicos de la conducta tipo A.

Los modelos biológicos consideran que las personas con patrón de conducta tipo A tienen una predisposición biológica que se caracteriza por una mayor reactividad del sistema nervioso autónomo y una mayor respuesta simpática ante los estresores ambientales (Krantz, Grass y Snyder, 1974; Krantz, Arabian, Davia y Parker, 1982).

De este modo, Dembroski, MacDougall y Shields (1977) y Dembroski et al. (1978) observaron que las personas tipo A, ante tareas de rendimiento, mostraban aumentos significativamente mayores de frecuencia cardíaca y presión arterial sistólica que las tipo B; lo que se explicaba por la mayor activación del sistema nervioso simpático. Dichos resultados fueron también hallados en niños (Matthews y Jennings, 1984). Además, se observó que, ante tareas mentales, los sujetos Tipo A mostraban mayor vasodilatación muscular y una mayor secreción de norepinefrina, epinefrina y cortisol que los sujetos Tipo B (Friedman, Byers, Diamant y Rosenman, 1975; Williams et al., 1982).

Contrariamente, Jones, Copolov y Outch (1986) hallarían que los niveles de cortisol salival dependían más de las expectativas de éxito que tenía la persona que del patrón de conducta asociado, argumentando que la activación fisiológica no se correspondería con una respuesta automática ante estresores, sino que dependía más de factores cognitivos y situacionales. Otros autores tampoco hallaron diferencias fisiológicas entre los patrones A y B (Price y Clarke, 1978)

1.6.3.1.2. Modelos psicológicos de la conducta tipo A.

Existen diversas teorías psicológicas para explicar la PCTA. Una de las más populares considera que se corresponde con una respuesta de afrontamiento emitida con la finalidad de controlar amenazas percibidas (Glass, 1977) y tiene como objetivo fundamental mantener el control sobre el entorno físico y social (Burnam, Pennebaker y Glass, 1975).

De este modo, Rosenman (1986) postulaba que las personas con PCTA tendrían baja autoestima, por lo que la conducta manifiesta sería el resultado de una ansiedad encubierta asociada a la inseguridad y al miedo al fracaso (Friedman y Ulmer, 1984; Rosenman, 1991). Así pues, la respuesta emergería ante estresores ambientales que son vistos como amenazantes y en el que la persona percibe una pérdida de control sobre el ambiente. De hecho, diversas investigaciones sostienen que los

métodos de crianza basados en la presión hacia el cumplimiento de objetivos se relacionan con componentes del PCTA como la impaciencia y la agresividad (Harralson y Lawler, 1992).

Una teoría no excluyente sostiene que el PCTA es el resultado de conceder un gran valor a la productividad y al logro; de forma que el móvil de su actividad es el de conseguir estímulos reforzantes (Matthews y Siegel, 1982). Se sostendría, bajo esta hipótesis, que los individuos con PCTA buscarían de forma activa situaciones llenas de acontecimientos estresantes que serían usados como reforzadores vitales.

1.6.3.2. Instrumentos de medida para el PCTA.

El primer instrumento creado para medir el patrón de conducta tipo A fue una Entrevista Estructurada elaborada por Rosenman et al. (1964, 1975). Ésta se creó a partir de la información obtenida en los estudios sobre enfermedad coronaria en personas con PCTA (Friedman y Rosenman, 1959 y Rosenman y Friedman, 1961, 1963). En 1968, Jenkins, Rosenman y Friedman publicaron un artículo donde se hacía patente su fiabilidad en una muestra de 1.131 hombres.

Un año más tarde, publicarían el cuestionario de Actividad de Jenkins (JAS, *Jenkins Activity Survey*) (Jenkins, Rosenman y Friedman, 1967). Este instrumento se creó con la finalidad de contar con un procedimiento más sencillo y estandarizado que la Entrevista Estructurada y surgió a partir del protocolo de la entrevista y de las observaciones realizadas con pacientes. Posteriormente, se desarrollarían otras versiones del JAS, hasta llegar a la más reciente, denominada Inventario de Actividad de Jenkins (Forma C), desarrollada por Jenkins, Zyzanski y Rosenman (1979). La escala está formada por 52 ítems, que permiten una evaluación global del PCTA a partir de tres dimensiones: competitividad, impaciencia y sobrecarga laboral.

Diversos investigadores han tenido interés en comparar el JAS con la Entrevista Estructurada, para ver cuál de ellas era más efectiva para evaluar la conducta tipo A. En general, los resultados apuntan a la superioridad de la Entrevista Estructurada (Byrne, Rosenman, Schiller y Chesney, 1985; Friedman y Booth-Kewley, 1987). Ésta, además, muestra correlaciones modestas con el JAS, más económico y, por lo tanto, mucho más frecuentemente utilizado (Chesney, Black, Chadwick y Rosenman, 1981; Matthews, Krantz, Dembroski y MacDougall, 1982).

Por otro lado, a finales de los años 70, Rosenman y Friedman tuvieron discrepancias en relación al mejor modo de evaluar el PCTA. Rosenman (1978) consideraba que el patrón de conducta tipo A sólo se manifestaba en situaciones de desafío, por lo que era necesario crear un escenario particular que permitiera evaluarlo de forma correcta. Según el autor, el único modo confiable de evaluarlo sería a través de una entrevista estructurada en que se contextualizaba un escenario de desafío. Friedman (1979), por su parte, se desmarca de la definición dada hasta la fecha y empieza a defender que el patrón se corresponde con un desorden médico que debe evaluarse, igual que el resto de enfermedades, por un examen clínico que debe realizarse por profesionales debidamente entrenados (Friedman 1979; Friedman, Thorensen y Gill 1981, Friedman y Powell, 1984). Bajo este supuesto, desarrolló la entrevista estructurada video-gravada (EEVG) que permitía detectar posibles cambios en la intensidad del PCTA (Friedman y Powell, 1984) y que luego sufriría diversas modificaciones hasta llegar al Examen Clínico Video-grabado (ECV) (Friedman, 1996; Friedman, Fleischmann y Price, 1996).

Paralelamente, se desarrollarían otros instrumentos que tenían por finalidad medir el PCTA. Entre ellos estaría el Cuestionario de Bortner (Bortner, 1969) o el Inventario de Milwaukee (Young y Barboriak, 1982). También hubo bastante interés en crear una escala que midiera el patrón de conducta tipo A en niños, surgiendo el *Matthews Youth For Health* (Matthews y Angulo, 1980) o el *Stabs* (Kirmil y Agleston, 1987). Cabe decir que, en general, las escalas de medida no ofrecen datos de

fiabilidad adecuados y acostumbran a poseer correlaciones bajas entre ellas (Chesney et al., 1981; Costa, Stone, McCrae, Dembroski y Williams, 1987). Por ejemplo, un estudio comparativo entre el JAS y la Escala de Bortner, efectuado por Johnston y Shaper (1983), halla fiabilidades satisfactorias para ambas escalas, pero inferiores a 0.80; y, si bien miden características conductuales muy similares, la correlación entre ambas es de 0.70.

De los instrumentos creados hasta la fecha, y a pesar de que las diversas investigaciones sugieren superioridad de la Entrevista Estructurada, la Escala de Actividad de Jenkins continúa siendo la más utilizada. Ésta ha sido validada en multitud de idiomas y países. En España, una de las primeras validaciones fue la Del Pino, Meizoso y González (1995), con buenos resultados de validez de criterio.

1.6.3.3. Conducta tipo A y patología cardiovascular.

Los primeros datos, que asociaban la conducta tipo A con la prevalencia e incidencia de enfermedad coronaria fueron publicados por Friedman y Rosenman (1959) partiendo de la información recopilada en el *Harold Brunn Institute*, del *Mount Zion Hospital and Medical Center* de San Francisco, lugar donde realizaban sus investigaciones. Los datos aportados en el artículo indicaban que el comportamiento tipo A era siete veces más frecuente en personas con enfermedad coronaria.

Años más tarde, resultados del *Western Collaborative Group Study* (WCGS) hallaron que, a los 8.5 años de seguimiento, la personalidad tipo A confería 2.37 veces más probabilidad de sufrir un evento cardíaco (Rosenman et al., 1975). Posteriormente, el *Framingham Heart Study* mostró que la conducta tipo A era un predictor independiente de enfermedad coronaria en hombres y mujeres entre 45 y 64 años (Haynes, Feinleib, Levine, Scotch y Kannel, 1978; Haynes, Feinleib y Kannel, 1980; Haynes y Feinleib, 1982).

En relación a la etiología, la mayoría de estudios que trataban de explicar las causas por las que el patrón de conducta tipo A influía en la ECV, incidían en la importancia del estrés. En este contexto, diversas investigaciones pusieron de manifiesto niveles superiores de estrés laboral, depresión, cólera y ansiedad en personas con PCTA (Nowack, 1987). También se observó que se enfrentaban a las situaciones estresantes con una mayor reactividad psicofisiológica (Tron y Reynoso-Erazo, 2000). En la misma línea, otros autores hallaron que las personas con comportamiento Tipo A habían experimentado más eventos vitales negativos o problemas de salud graves en el pasado reciente (Van Ijzendoorn, Bakermans-Kranenburg, Falger, Ruitter y Cohen, 1998).

Cabe decir, a pesar de los resultados positivos iniciales, que estudios posteriores no pudieron confirmar el PCTA como un factor de riesgo independiente (Shekelle et al., 1985; Case, Heller, Case y Moss, 1985; Johnston, Cook y Shaper, 1987; Friedman y Booth-Kewley, 1987a). Ello les llevó a hipotetizar que sólo ciertos componentes del PCTA estaban relacionados con la enfermedad coronaria.

De hecho, Matthews, Glass, Rosenman y Bortner (1977) realizaron un análisis de los resultados obtenidos en la Entrevista Estructurada por el WCGS, hallando que los ítems que predecían más claramente la ECV eran los relacionados con la irritabilidad, impaciencia y hostilidad. Posteriormente, Weinstein, Davison, Vincent y Allen (1986) hallaron resultados parecidos. Otro metanálisis realizado por Friedman y Booth-Kewley (1987b) refirió asociaciones modestas pero confiables entre el patrón de conducta tipo A y la patología coronaria, si bien parecía que la asociación dependía básicamente del componente de hostilidad. Posteriormente, Matthews (1988) y Myrtec (1995, 2001) también hallaron que la hostilidad era el predictor más significativo.

Dichos estudios ponían en duda el papel del PCTA como factor de riesgo en el inicio y pronóstico de la ECV, dando énfasis al papel de la hostilidad como factor de riesgo.

1.6.4. Constructo ira-hostilidad.

1.6.4.1. Conceptualización del constructo ira-hostilidad.

Como se ha descrito en el apartado precedente, una de las críticas más duras realizadas sobre el patrón de conducta tipo A fue que sólo el componente de hostilidad parecía influir en el riesgo coronario. Dichas críticas hicieron que muchos investigadores centraran su atención en este componente, empezándose a investigar lo que se conoce como constructo ira-hostilidad o síndrome ira-hostilidad-agresión (síndrome *AHA*, por sus siglas en inglés).

Este constructo se corresponde con un rasgo de la personalidad caracterizado por una gran desconfianza, rabia y tendencia a iniciar relaciones agresivas y de mala adaptación social (Fernández, Day y Boyle, 2015; Hoes et al., 2016). Según Barefoot (1992), se compone de tres componentes principales, el emocional o afectivo (ira), el cognitivo (hostilidad) y el conductual (agresión).

La ira puede ser descrita como una emoción primaria que se presenta ante la falta de satisfacción producida por la no consecución de una necesidad o meta. Ello origina una activación emocional y fisiológica característica (Roseman, 2018), condición que incorporaría sensaciones subjetivas de tensión y una activación concomitante del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático; dando lugar a un incremento sustancial de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la conductancia de la piel y la tensión muscular (Reymert, 1950; Ax, 1953; Berkowitz, 1999; Cacioppo, Berntson, Larsen, Poehlmann e Ito, 2000). Dicha activación fisiológica tendría por finalidad la movilización de energía para poder llevar a cabo reacciones de autodefensa o ataque y normalmente se asocia con respuestas impulsivas, intensas e inmediatas (Alcázar-Córcoles, Verdejo-García, Bouso-Saiz y Bezos-Saldaña, 2010).

Spielberger, Jacobs, Russell y Craine (1983), en su modelo, diferenciaron entre estado y rasgo de ira, siendo la ira-estado la experimentación o expresión de la emoción negativa descrita anteriormente y la ira-rasgo las diferencias individuales en cuanto a la frecuencia con que aparece el estado de ira a lo largo del tiempo. Además, consideran que hay dos modos fundamentales de expresar la ira, de forma interiorizada y de forma exteriorizada (Spielberger et al., 1985). La primera se refiere a la tendencia a suprimir los sentimientos de enfado y no expresándolos abiertamente; mientras que la segunda hace referencia a la tendencia a manifestar abiertamente los sentimientos de ira que se experimentan. Estudios sobre la base de dicha distinción han hallado que ambos constructos son independientes, estando débilmente correlacionados (Moscoso y Spielberger, 1999)

La hostilidad, por su parte, se definiría como la percepción o actitud negativa persistente de los demás y hacia los demás (Spielberger et al., 1985; Spielberger, 1988; Roseman, 2018). Sería una actitud que implica una respuesta implícita, resultante de una mezcla de ira y disgusto, que motivaría un impulso consciente o inconsciente de agresividad (Saul, 1976; Plutchik, 1980; Soteras-del-Toro, Sanz-Martínez y Ricardo-Medina, 2016). Según Barefoot (1992) la hostilidad abarcaría componentes cognitivos (sentimientos negativos hacia otros), afectivos (disgusto, ira, resentimiento o desprecio) y conductuales (agresión u oposicionismo), que pueden o no producirse a la vez.

La agresividad, por último, es una conducta dirigida a causar daño a las personas y a las cosas, así pues, constituiría un componente conductual voluntario, punitivo o destructivo, dirigido a una meta concreta, con la finalidad de destruir objetos o dañar a otras personas (Carrasco y González, 2006; Fernández et al., 2015).

Desde una vertiente multietiológica, el constructo puede explicarse desde modelos biológicos y psicológicos.

1.6.4.1.1. Modelos biológicos del síndrome AHA.

Diversos autores han hallado diferencias biológicas asociadas al síndrome ira-hostilidad-agresión. La ira, como toda emoción primaria, presenta una serie de cambios biológicos automáticos y específicos que sirven para preparar a las personas para la lucha, dentro del mecanismo básico de lucha-huida (Deffenbacher y McKay, 2000). A este efecto, diversos investigadores han hallado que la ira tiene una base innata, postulándose que la asociación entre la expresión de la ira y los eventos de la vida es en gran medida el resultado de genes comunes (Wang, Trivedi, Treiber y Snieder, 2005; Deater-Deckard, Petrill y Thompson, 2007).

Estudios en este campo han hallado que las diferencias en los alelos del polimorfismo de monoaminoxidasa A (MAO-A) explicarían en gran medida las diferencias en la expresión y control de la ira, influyendo en la red mesocorticolímbica relacionada con la cognición social y en la modulación de las respuestas cerebrales a estímulos emocionalmente evocadores (Wagels et al., 2019). Un estudio de Alia-Klein et al. (2009), con resonancia magnética funcional, halló que el genotipo bajo de MAO-A se relacionaba con menor activación del giro frontal medio izquierdo, de la amígdala izquierda y del tálamo posterior, lo que se asoció a una mayor reactividad a la ira y un peor control. También se han hallado diferencias en polimorfismos moduladores de la serotonina (Giegling, Hartmann, Möller y Rujescu, 2006; Conner et al., 2010).

En relación a la hostilidad, existen evidencias que sugieren que las personas con alta hostilidad tienen una mayor actividad de la corteza cerebral derecha ante los estímulos y una mayor excitación cardiovascular (Demaree y Harrison, 1997; Williamson y Harrison, 2003). También se ha asociado con una función reducida del receptor beta-adrenérgico de leucocitos mononucleares, lo que sugeriría una propensión a respuestas neuroendocrinas excesivas y prolongadas ante estresores, a causa de la mayor experimentación de respuestas de ira (Suárez et al., 1997).

Por último, la agresividad se ha asociado con una disminución de la actividad cerebral en determinadas áreas corticales, especialmente las prefrontales (Drexler et al., 2000; Perlini, Bellani, Besteher, Nenadić y Brambilla, 2018). También se ha relacionado con anomalías en la asimetría cerebral (Raine, Buchsbaum y LaCasse, 1997) y con lesiones en el córtex orbitofrontal (Blair y Cipolotti, 2000; Blair, 2001). Otros estudios han relacionado la respuesta violenta con niveles bajos de serotonina (Soria-Fregozo, Pérez-Vega, Flores-Soto y Feria-Velasco, 2008) y con niveles elevados de testosterona y bajos de cortisol (Denson, Ronay, von Hippel y Schira, 2013; Romero-Martínez y Moya-Albiol, 2016a, 2016b). Igual que para la ira, algunos autores sugieren que estas diferencias tienen una base innata (Manuck et al., 1999; Wang, Trivedi, Treiber y Snieder, 2005; Perlis et al., 2007)

1.6.4.1.2. Modelos psicológicos del síndrome AHA.

Los modelos psicológicos parten de la base de que, si bien el síndrome ira-hostilidad-agresión tiene una base innata, tanto la forma de expresarlo, como su intensidad y los estímulos que lo desencadenan, son aprendidos en el proceso de socialización (Deffenbacher y McKay, 2000).

Dentro de las teorías existentes, los modelos conductuales propugnan que los comportamientos hostiles y violentos se aprenden mediante los principios del condicionamiento clásico. Así, los observadores de conductas hostiles y agresivas aprenderían y llevarían a cabo la misma respuesta ante situaciones que les alteren o enfaden (Berkowitz, 1970). Las teorías del aprendizaje social, en la misma línea, postulan que la agresividad humana se aprende por modelado y observación, manteniéndose la conducta en el tiempo si, a través de ésta, se consiguen los resultados deseados (Burgess y Akers, 1966).

Dentro de las teorías del aprendizaje social, el modelo de interacción coercitiva de Patterson propugna la importancia de los patrones coercitivos de los cuidadores en la aparición del constructo

(Patterson, 1982), de modo que las experiencias interpersonales de base coercitiva serían interiorizadas, imprimándose en un menor control de la ira y la agresividad (Greenberg, Speltz y DeKlyen, 1993; LyonsRuth, 1996; Saul, 2015). En esta línea, una investigación llevada a cabo por Murcia et al. (2007), halló que los niños con mayores niveles de hostilidad y agresividad procedían de hogares desintegrados y disfuncionales, a menudo con violencia doméstica o alcoholismo.

Por su parte, la teoría de Dodge y colaboradores sostiene que la conducta hostil es producto de una serie de estructuras sociocognitivas interiorizadas que guían el procesamiento de la información. De este modo, los autores sostienen que los niños reactivos u hostiles, al enfrentarse a una situación novedosa, focalizarían, codificarían y procesarían la información de forma ineficaz, realizando sesgos hostiles en las atribuciones de las intenciones de sus compañeros en situaciones de provocación (Crick y Dodge, 1996; Dodge et al., 1997). En otras palabras, si un niño interpreta como hostil una situación, tenderá a considerar que se encuentra delante de un intento hostil por parte del otro, justificando así su sentimiento de enfado y, por tanto, la utilización de una conducta agresiva. En apoyo a esta teoría, un metanálisis de De Castro, Veerman, Koops, Bosch y Monshouwer (2002) halló una asociación significativa entre la atribución de intencionalidad hostil y el comportamiento agresivo.

Otro ámbito de estudio se ha centrado en investigar el papel que desempeña la visualización de conductas agresivas y violentas que aparecen en televisión o en videojuegos y su impacto en la conducta agresiva posterior. En general, se han hallado datos contradictorios, de forma que algunas investigaciones hallan que dicha visualización incrementa la probabilidad de realizar actos violentos (Paik y Comstock, 1994; Wood, Wong y Chachere, 1991; Chang y Bushman, 2019); mientras que otras no hallan asociación (Květon y Jelínek, 2019; Hilgard, Engelhardt, Rouder, Segert y Bartholow, 2019) o, incluso, hallan un efecto protector (Messner, 1986).

1.6.4.2. Escalas de medida para la ira-hostilidad.

La escala de medida más extendida y utilizada para evaluar la ira es el Inventario de Expresión de la Ira Estado-Rasgo (*Anger State-Trait Personality Inventory*, STAXI-2), desarrollado por Spielberger, Jacobs, Russell y Crane (1983). En líneas generales, el STAXI-2 permite evaluar la experiencia y expresión de la ira en sus dos dimensiones (estado y rasgo) y en sus cuatro direcciones (expresión interna/externa y control interno/externo) (Spielberger et al., 1983; 1985).

La escala ha sido validada en muchos países, entre otros China (Maxwell, Sukhodolsky y Sit, 2009), Alemania (Müller, Bongard, Heiligtag y Hodapp, 2001), Estados Unidos (Culhane y Morera, 2010), República Dominicana (Oliva-Mendoza, Hernández-Pozo y Calleja-Bello, 2010), Méjico (García-Batista et al., 2018), Colombia (García-Padilla, 2016) o Suiza (Lindqvist, DÅderman y Hellström, 2003). En España, fue validada por Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger (2001). Los datos sobre fiabilidad y consistencia interna son buenos, con un alfa de Cronbach superior a 0.80 para las escalas de estado y rasgo, y superior a 0.70 para las escalas de expresión y control. Los índices test-retest son un poco más altos en las escalas de rasgo que en las de expresión/control, dando, en todo caso, suficiente validez a la escala.

A parte del STAXI-2, existen otras escalas de medida desarrolladas para evaluar la ira. Entre ellas, destaca la *Novaco Anger Inventory* desarrollada por Novaco (1975), la cual evalúa el grado de ira o provocación experimentado ante diversas situaciones.

Para evaluar la hostilidad, los test más utilizados son el *Buss-Durkee Hostility Inventory* (BDHI) desarrollado por Buss y Durkee (1957) el cual ofrece medida global de hostilidad y siete subescalas; o el *Cook-Medley Hostility Scale* (ver Barefoot, Dodge, Peterson, Dahlstrom, y Williams, 1989) que ofrece una medida de hostilidad crónica.

Además, algunos cuestionarios de personalidad, como el cuestionario de personalidad de Zuckerman-Kuhlman (ZKPQ; Zuckerman, 2002), el cuestionario de personalidad de Zuckerman-Kuhlman-Aluja (ZKA-PQ; Aluja, Kuhlman y Zuckerman, 2010) o el cuestionario de personalidad Zuckerman-Kuhlman-Aluja, 50 ítems, transcultural (ZKPQ-50-CC, Aluja et al., 2003) también contemplan el factor hostilidad, o específicamente el factor *Agresión-Hostilidad (Agg-Host)*, incluyéndolo como una de las cinco dimensiones básicas de la personalidad.

1.6.4.3. Ira-hostilidad y patología cardiovascular.

Aunque algunos estudios han fracasado en el intento (Booth-Kewley y Friedman, 1987; McCraine, Watkins, Brandsma y Sisson, 1986), es posible hallar estudios y metanálisis que indican que la ira, en particular la ira interiorizada, y la hostilidad son factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, siendo la hostilidad la que presenta la más alta asociación (Chida y Steptoe, 2009).

Dichos estudios normalmente asocian el constructo ira-hostilidad con un aumento significativo del riesgo de eventos cardiovasculares (Chida y Steptoe, 2009), tales como el infarto agudo de miocardio y el accidente cerebrovascular (Mostofsky, Penner y Mittleman, 2014). Además, se ha hallado una relación positiva entre la triada ira-hostilidad-agresión y los factores de riesgo biológicos de enfermedad coronaria (Spielberger et al., 1983; Niaura et al., 2002; Appleton et al., 2016).

Se han postulado varios mecanismos por los cuales este constructo puede afectar a la enfermedad. Una primera teoría sostiene una vulnerabilidad psicosocial, de forma que la enfermedad sería consecuencia de un perfil psicosocial negativo caracterizado por poca cohesión, poco apoyo social y gran cantidad de conflictos interpersonales (Barefoot, Dahlstrom y Williams, 1983; Benotsch, Christensen y McKelvey, 1997) tanto a nivel familiar, como social y laboral (Hardy y Smith, 1988; Smith, 1992; Park y Kitayama, 2018). Bajo esta hipótesis,

se sugiere que la conducta desagradable del individuo sería la responsable de generar un ambiente interpersonal estresante y una falta del apoyo social, necesario para mitigar los efectos negativos del estrés sobre el bienestar físico y psicológico (Johnson, 1990). También se sostiene que las personas hostiles tienden, de forma activa e intencional, a evitar la búsqueda y la aceptación del apoyo social (Palfai y Hart, 1997) lo cual potenciaría las conductas insanas o perjudiciales para la salud (Cohen, Kapln y Manuck, 1994).

Una teoría alternativa sostiene la presencia de una vulnerabilidad constitucional, de forma que tanto la hostilidad como la enfermedad serían coefectos de ciertas diferencias biológicas, muy posiblemente relacionadas con estructuras del sistema nervioso central y responsables de la actividad simpática, de los receptores adrenérgicos y/o de los órganos diana (Smith, 1992). Entre ellos, se han hipotetizado diferencias en los niveles de serotonina y otros neurotransmisores, así como factores bioquímicos y metabólicos tales como los niveles de testosterona o la hipoglucemia (Higley, Suomi y Linnoila, 1991).

Si bien los modelos de vulnerabilidad social y constitucional han sido útiles para explicar cómo la ira-hostilidad influye en la salud, sólo explican de forma parcial el mecanismo de acción sobre las ECV. Ello ha llevado a algunos investigadores a plantear modelos específicos. Entre ellos destacan el modelo de salud conductual y el de reactividad psicofisiológica, modelos no excluyentes el uno del otro.

El modelo de salud conductual plantea que, además de la vulnerabilidad social y constitucional, el constructo ira-hostilidad afectaría a una serie de factores clásicos de riesgo que, de forma aislada o conjuntamente, explicarían un porcentaje significativo de la varianza en las tasas de ECV (Leiker y Hayley, 1988). Esta hipótesis concuerda con la existencia de correlaciones positivas entre el constructo y la falta de ejercicio físico (Everson et al., 1997), el tabaquismo, el alcoholismo y el peso corporal (Houston y Vavak, 1991; Smith, 1992; Everson et al., 1997; García y Pérez, 2005). Además, la hostilidad y la falta de apoyo

social se han correlacionado con una mayor facilidad para adquirir comportamientos no saludables que potenciarían el desarrollo de ECV (Breva, Espinosa y Palmero, 1996), como más tardanza en acudir al médico (Palfai y Hart, 1997; León, Nouwen, Sheffield, Jaumdally y Lip, 2010) y menor adherencia terapéutica (Lee et al., 1992).

El modelo de reactividad psicofisiológica, por su parte, sostiene que sería la hiperreactividad generada por el estrés, junto con factores socio-ambientales, constitucionales y comportamentales, los que mediarían entre el síndrome AHA y la ECV (Krantz y Manuck, 1984; Voellmin et al., 2015). Este modelo de hiperreactividad parte de evidencias que indican que las personas hostiles responden ante los estresores ambientales con mayores incrementos en las respuestas neuroendocrinas y cardiovasculares (Powch y Houston, 1996; Guyll y Contrada, 1998). A su vez, las respuestas serían más estables en el tiempo (Kamarck et al., 1992), más pronunciadas y de mayor duración (Lai y Linden, 1992). Dicha respuesta de estrés podría cronificar, acelerar o agravar el proceso aterosclerótico ligado a la ECV (Krantz y Manuck, 1984; Manuck, Kaplan y Matthews, 1986), lo que se vería potenciado por el incremento de la presión vascular, principal factor hemodinámico que favorece las lesiones del endotelio y la formación de placas de ateroma (Onyedibe, Ibeagha y Onyishi, 2019).

Algunos autores, por el contrario, desmienten dichas hipótesis, sugiriendo que el constructo, y especialmente la ira, sería más una consecuencia de la enfermedad que un agente etiológico (Dembroski y Costa, 1987). Otros sugerirían deficiencias en el constructo, argumentando que las diversas investigaciones no incluyen medidas que distingan entre la intensidad de la ira-hostilidad como estado emocional y las diferencias individuales en ira-hostilidad como rasgo de personalidad (Johnson, 1989). Todo y ello, en general el síndrome AHA o constructo ira-hostilidad se asienta como un factor de riesgo en el desarrollo de ECV.

1.6.5. Personalidad tipo D.

1.6.5.1. Conceptualización de la personalidad tipo D.

La personalidad tipo D fue definida por primera vez en un artículo de Denollet, Sys y Brutsaert (1995). Los autores partían de investigaciones previas que indicaban que el distrés emocional aumentaba la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio (Denollet y De Potter, 1992; Denollet, 1993). Según Denollet et al. (1995), no era la presencia de distrés emocional, o lo que es lo mismo, la presencia de emociones negativas per se, lo que aumentaba el riesgo de mortalidad, sino que dichas emociones debían manifestarse de forma crónica para afectar a la salud física. Con ello, auguraban la presencia de un patrón de personalidad no sólo tendente a la angustia sino también a un afrontamiento desadaptativo a dicha angustia. Su investigación les llevó a concluir que las personas que de forma simultánea experimentaban angustia (afectividad negativa) y eran tendientes a inhibir su expresión (inhibición social) tenían un peor pronóstico, perfil que denominaron "*distressed personality type*" o personalidad tipo D.

Según Denollet (2000), la afectividad negativa (NA) hace referencia a la tendencia estable de un individuo por experimentar emociones negativas, de forma prolongada y en una gran cantidad de situaciones; manifestada en forma de disforia, tensión, preocupación, e irritabilidad. La inhibición social (SI), por su parte, sería la predisposición a inhibir la expresión de las emociones negativas en situaciones de interacción social. Las personas con SI anticiparían desaprobación por parte de los demás en las interacciones sociales, por lo que se sentirían inhibidas, tensas e inseguras en compañía de otros. En consecuencia, según Emons, Meijer y Denollet (2007), las personas tipo D tendrían tendencia a explorar el mundo de modo hipervigilante, para detectar signos de problemas inminentes, a la vez que tenderían a evitar las reacciones negativas de los demás a través del control excesivo de la auto-expresión.

En relación a la prevalencia, la personalidad tipo D obtiene tasas de entre el 13 y el 25% en población general, y de entre el 26 y el 53% en pacientes cardíacos (Denollet, 2005; Pedersen y Denollet, 2004). En todo caso, este constructo no es específico de las ECV, a pesar de haber sido fundamentalmente investigado en pacientes cardíacos. Así, algunos estudios también indican correlaciones con otras patologías como el cáncer (Batselle et al., 2016), la diabetes (Nefs, Pouwer, Pop y Denollet, 2012), la psoriasis (Molina-Leyva, Caparros-Delmoral, Ruiz-Carrascosa, Naranjo-Sintes y Jiménez-Moleón, 2015) o el asma (Kim et al., 2015).

1.6.5.2. Escalas de medida para la personalidad tipo D.

Con el objetivo de evaluar la personalidad tipo D de modo fiable y estandarizado, el equipo de Denollet desarrolló la DS16 (Denollet, 1998), validada en el contexto danés (Pedersen y Denollet, 2004) y que luego sería adaptada a la DS14 por el mismo autor (Denollet, 2005). Ésta última fue desarrollada y validada originalmente en pacientes cardíacos belgas y poseía mejoras respecto a su predecesora, como su mayor brevedad y su mayor facilidad para ofrecer puntuaciones. De forma específica, la DS14 es una escala de 14 ítems que mide Afecto Negativo (NA) e Inhibición Social (SI). Los 7 ítems de NA cubren sentimientos de disforia, preocupaciones e irritabilidad, mientras que los 7 ítems de SI cubren incomodidad, reticencia y falta de aplomo en las interacciones sociales. Ésta se responde mediante una escala Likert de cinco puntos (0 = falso a 4 = verdadero), con puntuaciones totales de NA y SI que pueden ir de 0 a 28 puntos. Se utiliza un punto de corte estándar de ≥ 10 en ambas subescalas para identificar a las personas tipo D.

Las investigaciones sobre la DS14 indican que es una escala adecuada para ser utilizada en investigación clínica y epidemiológica (Denollet, Pedersen, Vrints y Conraads, 2006), siendo un rápido instrumento de cribado en la práctica clínica rutinaria para optimizar la estratificación del riesgo en pacientes con ECV (Albus, Jordan y Herrmann-Lingen, 2004).

1.6.5.3. Personalidad tipo D y patología cardiovascular.

En general, las investigaciones realizadas sobre el patrón de personalidad tipo D encuentran una asociación entre este constructo y la morbilidad y mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad de la arteria coronaria (CAD) ya establecida, independientemente de otros factores de riesgo (Pedersen y Denollet, 2006; Kupper y Denollet, 2007). También se demuestra su impacto en otros grupos de pacientes, incluyendo pacientes sometidos a procedimientos de revascularización, insuficiencia cardíaca crónica o arritmia (Pedersen y Denollet, 2006). La personalidad tipo D, por otro lado, se ha sugerido como un predictor del resultado clínico y del estado de salud después de intervenciones coronarias (Denollet, Vaes y Brutsaert, 2000), demostrando ser un predictor independiente de eventos cardíacos después de la intervención coronaria percutánea (Pedersen et al., 2004) así como de rechazo temprano de aloinjertos tras el trasplante de corazón (Denollet, Holmes, Vrints y Conraads, 2007). El conjunto, se evidencia como un predictor de mal pronóstico en pacientes con enfermedad cardiovascular (Reich y Schatzberg, 2010).

A pesar de ello, este constructo ha tenido múltiples críticas. De hecho, numerosos autores lo consideran una medida más de afectividad negativa (Lespérance y Frasure-Smith, 1996; Ketterer, 2010), al existir bastante evidencia que constata su relación con las ECV de forma independiente (Kubzansky y Kawachi, 2000). Por ello, el equipo de Denollet tuvo interés en investigar la importancia de los dos factores en el pronóstico de enfermedad. En sus investigaciones, halló que la interacción entre ambos constructos afectaría de forma más notoria al pronóstico de enfermedad que los constructos por separado (Denollet et al., 1996). De forma específica, observaron que la inhibición social presentaba un efecto modulador sobre la afectividad negativa en el pronóstico de enfermedad coronaria (Denollet et al., 2006). A pesar de ello, no todas las investigaciones efectuadas con posterioridad han obtenido los mismos resultados. Por ejemplo, una investigación efectuada por Meyer, Hussein, Lange y Herrmann-Lingen (2014) registró un efecto

protector de la inhibición social sobre los eventos cardiovasculares adversos en pacientes con enfermedad arterial periférica. Lee et al. (2019) observaron que sólo el afecto negativo predecía resultados adversos después de una intervención coronaria percutánea. En resumen, aún se necesitan más estudios para confirmar las aportaciones de Denollet y su equipo (Timmermans et al., 2019).

A su vez, otros autores han criticado este constructo al considerarlo un simple renombramiento del cuadrante neuroticismo-introversión definido por Eysenck en su modelo PEN (Eysenck y Eysenck, 1991). Este cuadrante, y especialmente el neuroticismo, se ha asociado de forma consistente con la ECV (Burdick, Van Dyck y Von Bargen, 1982; Minoretti et al., 2006) y con la presencia de psicopatología ansiosa y depresiva (Jylhä y Isometsä, 2006). Cabe decir que, si bien la personalidad Tipo D posee correlaciones positivas entre neuroticismo y afectividad negativa y entre introversión e inhibición social, las investigaciones señalan que no existe absoluta reciprocidad entre los constructos (Denollet, 2005; Pedersen et al., 2009; Grande, Romppel, Glaesmer, Petrowski y Herrmann-Lingen, 2010), de forma que normalmente comparten menos del 50% de la varianza común (De Fruyt y Denollet, 2002). A este efecto, se sugiere la utilización del constructo Tipo D, al incorporar información relevante para la salud que no es tenida en cuenta por los rasgos de personalidad tradicionales (Chapman, Duberstein y Lyness, 2007). Comúnmente, las correlaciones favorables entre constructos acostumbran a ser utilizadas como pruebas de validez de constructo (Denollet, 2005; Svansdottir et al., 2012; Ďurka y Ruch, 2014).

Otra de las críticas, es la relación del patrón con la psicopatología, en especial con el estrés, la depresión y la ansiedad. De hecho, el equipo de Denollet habría investigado el patrón más vulnerable al distrés, por ser potencialmente perjudicial en la etiología y pronóstico de la enfermedad coronaria (Denollet et al., 1995). Posteriormente, Denollet et al. (2006b) compararía el efecto del estrés psicológico con el de la personalidad tipo D, hallando que el constructo predice los eventos cardíacos recurrentes, independientemente de los síntomas concurrentes de estrés.

En relación a la depresión y la ansiedad, se ha enfatizado en distintos artículos que la personalidad tipo D se corresponde con un rasgo de personalidad normal, en lugar de psicopatológico. Así pues, si bien es cierto que los individuos con esta personalidad tenderían a tratar las emociones de una manera característica, lo que les conferiría un mayor riesgo de depresión y ansiedad, los rasgos que definen la personalidad tipo D serían estables en el tiempo e independientes del estado de ánimo y la psicopatología (Denollet, 2005; Zohar, 2016). De este modo, los autores propugnan que las emociones negativas no afectarían al poder predictivo de la personalidad tipo D, pues estarían altamente correlacionadas, reflejando el dominio de afectividad negativa (Denollet y Brutsaert, 1998; Suls y Bunde, 2005).

De hecho, según Kupper y Denollet (2007), los patrones de personalidad serían constelaciones estables de rasgos, determinantes de estados afectivos tales como la ansiedad, la depresión o la angustia; y de patrones comportamentales, tales como el aislamiento social o las conductas tóxicas. En este contexto, según Denollet et al. (1996b), la personalidad tipo D estaría relacionada con los resultados de enfermedad por medio de dos mecanismos, uno directo, por medio de su impacto en los mecanismos fisiopatológicos, y uno indirecto, mediante su relación con la psicopatología y la asunción de peores comportamientos de salud.

La hipótesis de una asociación indirecta ha sido probada por diversos investigadores. Por ejemplo, Al-Qezweny et al. (2016) estudiaron la asociación entre personalidad tipo D, la depresión y la ansiedad en pacientes sometidos a intervenciones coronarias percutáneas, encontrando, a 10 años de seguimiento, que aquellos con personalidad tipo D tenían un riesgo 3.69 veces mayor de ansiedad y 2.72 veces mayor de depresión. Kupper y Denollet (2014) encontraron que este constructo predecía un riesgo 8 veces mayor de ansiedad social.

A su vez, Michal, Wiltink, Grande, Beutel y Brähler (2011), encontraron que las personas tipo D consultaban de forma más frecuente a profesionales de la salud. Además, se registraron asociaciones con una

peor calidad de vida en pacientes con enfermedad arterial periférica (Aquarius, Denollet, de Vries y Hamming, 2007), en pacientes que han sufrido un evento cardíaco agudo (Mommersteeg et al., 2012) y tras la implantación de un desfibrilador cardioversor (Pedersen, Theuns, Muskens-Heemskerk, Erdman y Jordaens, 2007). También se ha relacionado con mayor agotamiento vital en pacientes con angina de pecho (Pedersen y Middel, 2001).

Williams, O'Connor, Grubb y O'Carroll (2011a) hipotetizan que los peores resultados de salud son debidos a peores creencias de enfermedad. En su investigación obtienen que las personas tipo D son más tendientes a creer que la enfermedad posee consecuencias más graves, durará mucho más tiempo y será significativamente menos controlable. Por lo general, están mucho más preocupados por su enfermedad y la encuentran mucho menos comprensible. Por otro lado, se ha encontrado que las personas con éste patrón poseen peores comportamientos de salud, incluyendo el tabaquismo, las dietas malsanas y el sedentarismo (Gilmour y Williams, 2012). También se ha asociado con peor adherencia al tratamiento (Williams et al., 2011b; Wu y Moser, 2014).

En relación a los mecanismos fisiopatológicos, la personalidad tipo D se ha relacionado con disfunciones en los patrones circadianos de cortisol, mostrando niveles más altos al despertar y más bajos durante la noche (Molloy, Perkins-Porras, Strike y Steptoe, 2008), lo que sugeriría disfunciones del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (Whitehead, Perkins-Porras, Strike, Magid y Steptoe, 2007). De hecho, la personalidad tipo D también se ha asociado con mayor reactividad cardiovascular y mayores niveles de cortisol ante situaciones de estrés agudo (Habra, Linden, Anderson y Weinberg, 2003). Otras investigaciones lo han vinculado con fases anteriores y posteriores al proceso aterosclerótico (Kupper y Denollet, 2018), asociándose con la elevación de citoquinas pro-inflamatorias (Denollet et al., 2003; Conraads et al., 2006; O'Dell, Masters, Spielmans y Maisto, 2011) y con mayor vulnerabilidad de la placa (Wang et al., 2016; Lin et al., 2017).

1.6.6. Alexitimia.

1.6.6.1. Conceptualización de la alexitimia y modelos teóricos.

La alexitimia se corresponde con una alteración del funcionamiento psíquico, caracterizado por dificultades en la capacidad de verbalizar el afecto y elaborar fantasías (Taylor, 1984) y se corresponde con un rasgo de personalidad estable (Tolmunen et al., 2011). La prevalencia se sitúa en torno al 8-10% en la población masculina, entre un 20 y un 40% en población general con patología física y en más del 25% en enfermos somáticos crónicos (Alonso-Fernández, 2011).

El vocablo es de origen griego y la primera definición y uso en la ciencia médica se deben a Sifneos (1973), si bien comenzó a fraguarse tras la diferenciación efectuada por Freud (1895) del concepto de psiconeurosis. De acuerdo con Krystal (1978), se puede conceptualizar como una alteración de la personalidad en la que confluyen tres tipos de trastornos: cognitivos, afectivos y de relaciones interpersonales. Los trastornos cognitivos darían lugar a un estilo de pensamiento operatorio, pragmático y detallista, con dificultades para simbolizar y para realizar representaciones mentales imaginarias basadas en la experiencia. Los trastornos afectivos originarían dificultad para verbalizar emociones, discriminarlas y diferenciarlas de las sensaciones corporales, así como la tendencia a la acción, muchas veces impulsiva, frente a situaciones conflictivas. Los trastornos sociales afectarían a las relaciones interpersonales, lo que, según Guttman y Laporte (2002), implicaría, básicamente, una alteración de la empatía.

Con el fin de afinar su conceptualización, a lo largo de los últimos años, se han efectuado diversos estudios tendentes a establecer las características del cuadro alexitímico. Tal es así que, partiendo de diversos artículos presentes en la bibliografía (Luminet, Vermeulen, Demaret, Taylor y Bagby, 2006; Karlsson, Näätänen y Stenman, 2008; Alonso-Fernández, 2011; Grynberg et al., 2012; Donges y Suslow, 2017),

es posible listar un buen número de características asociadas con el constructo:

- Dificultad para acceder conscientemente al recuerdo de material emocional.
- Dificultad para reconocer, nombrar y describir emociones y sentimientos propios y ajenos y diferenciarlos de las sensaciones corporales, así como para expresarlos verbalmente o gestualmente.
- Creatividad reducida y poca o nula capacidad para la imaginación, la fantasía y los sueños.
- Dificultad para establecer relaciones afectivas; por lo que existe tenencia al aislamiento y a las relaciones interpersonales estereotipadas, rígidas, subordinadas o dependientes.
- Pensamiento muy concreto, pragmático y centrado en detalles externos, poco interiorizados y subjetivos, es decir, déficit de pensamiento abstracto.
- Dificultad en la asignación atencional, que produce más dificultades para detectar y extraer información sobre los estados emocionales a partir de expresiones faciales.
- Baja expresividad facial y corporal, mostrando una personalidad seria, adusta o aburrida, pero con la creencia de que el serio y aburrido es el otro (reduplicación o defensa proyectiva).
- Tendencia a dar descripciones prolijas de los hechos, con un discurso lento, monótono y aburrido que dificulta la dinámica comunicativa.
- Posible déficit en el procesamiento automático de los estímulos emocionales negativos, lo que supondría una baja reactividad a dichos estímulos.
- Tendencia a una actividad amplificada en respuesta a estímulos emocionales intensos como la ira.
- Tendencia a recurrir a la acción, a veces impulsiva, para afrontar problemas o conflictos.
- Plan de vida basado en proyectos de corto alcance perfectamente programados.
- Alto grado de conformidad social.
- Reducción de porcentaje del sueño REM.

La alexitimia ha sido estudiada partiendo de diferentes hipótesis etiológicas, que se exponen a continuación.

1.6.6.1.1. Modelos biológicos de la alexitimia.

Los modelos biológicos plantean que la alexitimia vendría determinada por una hipofunción del hemisferio derecho o por una incorrecta transferencia de información interhemisférica (Kyle, 1988). Específicamente, algunas investigaciones han hallado que las personas alexitímicas tienen menor reactividad en las regiones del cerebro asociadas con la emoción (Gil y Portellano, 2005), específicamente en las áreas límbicas (Van der Velde et al., 2013). De este modo, se han detectado niveles alterados de conectividad funcional y estructural en las estructuras del sistema límbico (Fang, Li, Mei, Sun y Han, 2018) y volúmenes menores de materia gris (Xu, Opmeer, van Tol, Goerlich y Alemán, 2018).

Otros estudios han reportado evidencias que sugieren una actividad amplificada de la ínsula, la corteza cingulada anterior y del cerebro medio, que podría explicar la mayor somatización y la mayor respuesta al dolor de las personas alexitímicas (Kano y Fukudo, 2013; Pouga, Berthoz, de Gelder y Grezes, 2010; Kano, Hamaguchi, Itoh, Yanai y Fukudo, 2007). También se halla mayor conectividad entre la corteza orbital frontal y la amígdala; lo que se ha relacionado con un posible mecanismo compensatorio de regulación para evitar experimentar sentimientos negativos (Kim et al., 2018). La amígdala también muestra alteraciones estructurales en algunos estudios, observándose que las personas alexitímicas tienen un menor tamaño de la amígdala izquierda y un mayor tamaño de la amígdala derecha. El defecto estructural de la amígdala izquierda se ha relacionado con las alteraciones en la empatía, principalmente en hombres (Goerlich-Dobre, Lamm, Pripfl, Habe y Votinov, 2015); en tanto que las alteraciones en la amígdala derecha se han relacionado con la agresión reactiva (Farah et al., 2018).

Otros autores, por último, relacionan la comorbilidad alexitimia-estrés con una disminución en la inmunidad, que podría estar relacionada con factores endocrinos (Guilbaud, Jeammet y Corcos, 2006). En este contexto, se ha observado que los trastornos somatomorfos con

alexitimia clínicamente significativa se asocian con alteraciones en la función inmunitaria y con niveles séricos aumentados de interleukinas e inmunoglobulina E (Gil et al., 2007). También se ha hallado una relación entre la comorbilidad alexitimia-depresión y la autoinmunidad tiroidea (Le Donne, Settineri y Benvenga, 2012).

1.6.6.1.2. Modelos psicológicos de la alexitimia.

Las teorías psicológicas postulan que el origen de la alexitimia se encontraría en los avatares evolutivos del niño en sus primeras edades, principalmente en la relación madre-bebé (McDougall, 2013) y su etapa madurativa posterior (Lane y Schwartz, 1987); correspondiendo con el momento evolutivo en que se lleva a cabo el desarrollo del afecto. Partiendo de esta hipótesis, algunos investigadores postulan que la alexitimia estaría relacionada con un déficit estructural, originado por una formación rudimentaria de la simbolización, lo que daría lugar a fallas importantes en el desarrollo de la fantasía y de la vida afectiva (Marty, 1995). En la misma línea, diversas investigaciones han hallado que las personas alexitímicas acostumbran a tener un apego inseguro (Troisi, D'Argenio, Peracchio y Petti, 2001; Montebanocci, Codispoti, Baldaro y Rossi, 2004).

Otras investigaciones sostienen que la alexitimia podría estar mediada por la cultura y por el aprendizaje. De hecho, estudios transculturales muestran que las mujeres afroamericanas (Dinsmore y Mallinckrodt, 1996) y las personas de cultura oriental son tendientes a reprimir los sistemas de comunicación emocional, expresando el malestar psíquico a través de la somatización y la intelectualización excesiva (Lin, 1981; Dion, 1996). El impacto del aprendizaje y del rol social también podrían explicar la mayor prevalencia de alexitimia en hombres (Fischer y Good, 1997) y las mayores dificultades de la población de clase socioeconómica baja para expresar respuestas afectivas (Borens, Grosse-Schulte, Jaensch y Kortemme, 1977).

Otro grupo de investigaciones defienden que, en un momento dado, cualquier persona puede actuar de modo alexitímico (Von Rad, 1984; Anuk y Bahadır, 2018), sustentándolo en el hallazgo de altos porcentajes elevados de alexitimia en víctimas de eventos traumáticos. Bajo este paradigma, se sostiene que existe una fuerte asociación entre la alexitimia y ciertos mecanismos primitivos de defensa, de modo que incrementos en los niveles de cortisol post-traumáticos, asociados con actividad adrenocortical, podrían incrementar los síntomas alexitímicos (Finset, Graugaard y Holgersen, 2006). Otros autores consideran que dicha alexitimia, de aparición tardía, correspondería con una alexitimia espúrea o pseudo-alexitimia, la cual remitiría al modificarse las circunstancias ambientales o mejorar el cuadro que la origina (Alonso-Fernández, 2011). En la misma línea, otros investigadores postulan la presencia de una alexitimia-rasgo y una alexitimia-estado (Horton, Gewirtz y Kreutter, 1992).

1.6.6.2. Escalas de medida para alexitimia.

La escala más conocida para evaluar la alexitimia es la Escala de Alexitimia de Toronto. La primera versión fue elaborada y publicada por Taylor, Ryan y Bagby (1985) y consistía en 26 ítems (TAS-26) que evaluaban la alexitimia a partir de cuatro factores: dificultades para identificar sentimientos y distinguirlos de las sensaciones físicas, dificultades para describir sentimientos, fantasía disminuida y pensamiento orientado al exterior. Estudios posteriores sobre la TAS-26 hallaron deficiencias metodológicas y estadísticas, por lo que fue modificada, creando primero la TAS-R (Taylor, Bagby y Parker, 1992) y posteriormente la TAS-20 (Bagby, Parker y Taylor, 1994a, 1994b).

Ésta última tiene una estructura de tres factores: a) dificultad identificando sentimientos; b) dificultad describiendo sentimientos a los demás y c) pensamiento orientado al exterior. El factor de fantasía disminuida fue eliminado por no cumplir con los criterios estadísticos y por considerar que ya se evaluaba de forma indirecta por medio del factor

de pensamiento orientado al exterior (Bagby, Parker y Taylor, 1994a). Actualmente, esta escala es la más utilizada a nivel mundial debido a su base teórica y su confiabilidad (Linden, Wen y Paulhus, 1995), habiendo sido validada y replicada a muchos países y lenguas (Güleç et al., 2009). Todo y ello, algunos autores hallan que, si bien los dos primeros factores demuestran una alta fiabilidad, el tercer factor, el denominado pensamiento orientado al exterior, obtiene una baja confiabilidad (Taylor, Bagby y Parker, 2003; Kooiman, Spinhoven y Trijsburg, 2002).

Otros instrumentos serían, entre otros, la Escala Prototipo de Alexitimia de California Q-set desarrollada por Haviland y Reise (1996), elaborada a partir de las declaraciones descriptivas del conjunto CaliforniaQ (Block, 1978); la Escala para Observadores de Alexitimia desarrollada por Haviland, Warren y Riggs (2000); el Cuestionario Bermond-Vorst para Alexitimia desarrollado por Vorst y Bermond (2001) o la Escala de Alexitimia de Roschach de Porcelli y Mihura (2010).

1.6.6.3. Alexitimia y patología cardiovascular.

Aunque la alexitimia es un rasgo de personalidad independiente de la presencia o ausencia de enfermedad, se ha informado de una alta tasa de alexitimia en afecciones médicas como el asma, la hipertensión, el dolor crónico (Taylor y Bagby, 2004; Lumley, Neely y Burger, 2007; Lumley et al., 2005), los trastornos somáticos (Porcelli et al., 2004; Kano, Endo y Fukudo, 2018) o la fibromialgia (Penacoba-Puente et al., 2013), entre otros. Además, se ha hallado que la prevalencia de alexitimia es superior en pacientes cardiovasculares que en individuos sanos (Silva, Freitas, Moreira, Santos y Almeida, 2016) y, en algunos estudios, se ha asociado con mayor mortalidad por ECV (Tolmunen, Lehto, Heliste, Kurl y Kauhanen, 2010). Específicamente, se ha hallado una asociación bastante consistente entre la alexitimia y la hipertensión (Laffond y García, 2007; Grabe et al., 2010), la aterosclerosis subclínica (Grabe et al., 2010) y el Síndrome Metabólico (Karukivi, Jula, Hutri-Kähönen, Juonala y Raitakari, 2016).

En todo caso, a fecha de hoy no está claro el mecanismo mediante el cual la alexitimia influye sobre la enfermedad. Lumley, Beyer y Radcliffe (2008) sostienen cuatro posibles mecanismos de acción:

- La alexitimia podría causar o exacerbar la enfermedad a partir de cambios fisiológicos y comportamientos poco saludables.
- La alexitimia agravaría la enfermedad, pero no la causaría, induciendo síntomas somáticos e incrementos en la búsqueda de atención médica.
- La alexitimia sería consecuencia de la enfermedad física, siendo secundaria a la enfermedad.
- Existe una tercera variable que conduce tanto a la alexitimia como a la enfermedad física.

Aunque este modelo es complejo, es el más completo de los hallados en la revisión bibliografía. Por ello, se ha procedido a recoger su estructura (véase Figura 3) y a realizar una revisión bibliográfica más extensa, actualizada y focalizada en su relación con la ECV.

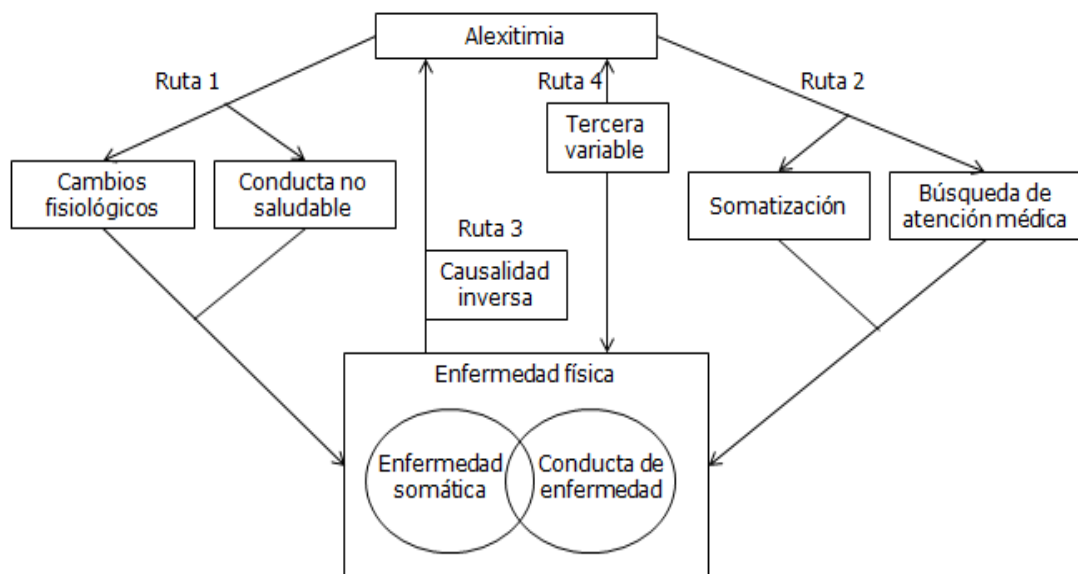


Figura 3.
Alexitimia y su relación con la enfermedad
(modelo de Lumley, Beyer y Radcliffe, 2008).

En relación al primer argumento, *"la alexitimia causa o exacerba la enfermedad cardiovascular a partir de cambios fisiológicos y comportamientos poco saludables"*, se ha sugerido que las personas alexitímicas tienen una sobreactivación simpática crónica que daría lugar a niveles altos y estables de reactividad autónoma tanto en reposo como en situaciones de estrés (Infrasca, 1997).

En esta línea, se ha planteado que la alexitimia podría estar asociada con una sensibilidad interoceptiva disminuida ante ciertos rasgos clínicos y cognitivos - procesamiento de las emociones y toma de decisiones - lo que se vería reflejado en la frecuencia cardíaca (Murphy, Brewer, Hobson, Catmur y Bird, 2018). Otra hipótesis muy extendida sostiene que las personas alexitímicas tendrían un hiperarousal ante situaciones de estrés emocional y un hipoarousal durante la recuperación, siendo esta disregulación autonómica la que conectaría la alexitimia con la ECV (Neumann, Sollers, Thayer y Waldstein, 2004).

Otros investigadores no hallan relaciones significativas y sostienen que la alexitimia no parece estar implicada directamente en las causas fisiológicas de la enfermedad. En su lugar, sugieren que su asociación se hace visible a través de indicadores más indirectos, como las conductas de riesgo o su relación con la psicopatología. De hecho, diferentes estudios indican que la alexitimia se correlaciona altamente con síntomas de depresión y ansiedad y puede ser un factor predisponente y prevalente en diversas psicopatologías, entre ellas la depresión (Li, Zhang, Guo y Zhang, 2015), la esquizofrenia, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico (Galderisi et al., 2008) o el trastorno de estrés-postraumático (Krystal, 1988).

De las vías comportamentales, las más estudiadas son aquellas que la relacionan con las adicciones. De este modo, se ha hallado una clara relación entre la alexitimia y el alcoholismo (Kauhanen, Julkunen y Salonen, 1992), el juego patológico (Lumley y Roby, 1995), un mayor abuso de sustancias (Helmers y Mente, 1999) y el consumo errático de cafeína (Lyvers, Duric y Thorberg, 2014); si bien su relación con el hábito

tabáquico y la dependencia a la nicotina es menos clara (Lumley, Downey, Stettner, Wehmer y Pomerleau, 1994).

También se han llevado a cabo estudios que indican la existencia de una relación entre la alexitimia y los hábitos nutricionales inadecuados, un estilo de vida más sedentario y, en general, un estilo de vida menos saludable (Helmers y Mente, 1999; Laffond y García, 2007). Otros la han relacionado con los trastornos alimentarios, especialmente los que cursan con atracones (Westwood, Kerr-Gaffney, Stahl y Tchanturia, 2017).

En relación a la segunda hipótesis, *"La alexitimia agravaría la enfermedad, pero no la causaría, induciendo síntomas somáticos e incrementos en la búsqueda de atención médica"*, existen investigaciones que han asociado la alexitimia con la somatización independientemente de la presencia de depresión, ansiedad, variables sociodemográficas o del tipo de enfermedad somática (Mattila et al., 2008).

Desde una base psicósomática, se entiende que la incapacidad para reconocer afectos y expresarlos en palabras conduce a los individuos a focalizar y exagerar el componente somático presente en toda experiencia emocional, lo que incrementa las quejas somáticas funcionales y la susceptibilidad a la enfermedad física (Taylor, 1984; Sivak y Wiater, 1997). En consonancia con esta hipótesis, y como se expone previamente, se ha observado que las personas alexitímicas tienen mayor activación en la corteza cingulada anterior, la ínsula derecha y el cerebro medio, así como un incremento en los niveles de adrenalina en sangre; resultados que apoyan la amplificación somatosensorial que experimentan (Kano et al., 2007).

A su vez, las personas alexitímicas suelen tener más dificultades para comprender, detectar y comunicar los síntomas de enfermedad. Diversas investigaciones muestran que la evidencia clínica obtenida mediante técnicas objetivas, no se corresponde completamente con los síntomas autoinformados por los pacientes alexitímicos (Waldstein, Kauhanen, Neumann y Katzel, 2002; Connelly y Denney, 2007). Ello

podría ser debido a éstos, si bien tendrían una mayor tendencia a somatizar y a notificar síntomas o quejas somáticas, lo harían de forma menos precisa (Kauhanen, Kaplan, Cohen, Salonen y Salonen, 1994). Se caracterizan, además, por tener más dificultades para realizar un buen control de la enfermedad y una buena promoción de la salud (Kojima, 2012), tardando más en buscar tratamiento en etapas previas al infarto agudo de miocardio (Preti, Sancassiani, Cadoni y Carta, 2013; Meloni, Montisci, Pippia, Sancassiani y Carta, 2016).

En relación al tercer argumento, *"La alexitimia es consecuencia de la enfermedad física, siendo secundaria a la enfermedad"*, diversas investigaciones han hallado porcentajes elevados de alexitimia en víctimas de eventos traumáticos como el abuso sexual, el abuso infantil, militares en zonas de combate o sobrevivientes en campos de concentración (Paivio y McCulloch, 2004; Frewen, Dozois, Neufeld y Lanius, 2008; Burns, Jackson, y Harding, 2010; Barahmand y Hoozori, 2013; Anuk y Bahadır, 2018). También se ha informado de un caso de alexitimia postoperatoria inducida por cirugía cardíaca (Tunc y Başbuğ, 2018). En estos casos, la alexitimia parece funcionar como una estrategia para aliviar emociones dolorosas causadas por eventos traumáticos (Sayar, Kose, Grabe y Topbas, 2005; Lilly y Valdez, 2012; Tull, Barret, McMillan, y Roemer, 2007).

Por último, bajo la hipótesis de que *"existe una tercera variable que conduce tanto a la alexitimia como a la enfermedad física"*, se han investigado los factores socioculturales y los genéticos. Así, se sostiene que la desventaja socioeconómica y el aislamiento social pueden promover la aparición de la alexitimia (Karukivi y Saarijärvi, 2014) y, a la vez, promover la mayor presencia de factores de riesgo ante la ECV (Kivimaki, Vahtera, Elovainio, Virtanen y Siegrist, 2007; Stringhin et al., 2010). Otros investigadores han hallado factores genéticos comunes (Valera y Berenbaum, 2001; Jørgensen, Zachariae, Skytthe y Kyvik, 2007) y correlaciones que ligan a la alexitimia con la depresión (Picardi et al., 2011) la ansiedad (Zou et al., 2019) y la hostilidad (Jordan y Smith, 2017).

1.6.7. Emociones, afecto y psicopatología.

1.6.7.1. *Conceptualización de las emociones y el afecto.*

Las emociones son reacciones psicofisiológicas de carácter universal que se generan ante situaciones relevantes desde un punto de vista adaptativo y tienen como objetivo guiar el comportamiento humano (Piqueras, Ramos, Martínez y Oblitas, 2009). Éstas poseen un sustrato biológico considerable, son agradables o desagradables, y actúan como uno de los principales motivadores de conducta (Cano-Vindel y Miguel-Tobal, 2001). Suponen cambios cognitivos, fisiológicos y expresivos, que influyen en la organización funcional y dirigen los recursos para dar respuesta a las demandas ambientales (Palmero, 2002).

Existen bastantes teorías que tratan de explicar cuál es el papel de las emociones en la conducta humana. Puesto que no es objetivo de esta tesis el realizar un análisis extenso de cada una de ellas, se exponen, a grandes rasgos, las teorías más significativas: la evolucionista, la psicofisiológica, la neurológica y la cognitiva.

La *teoría evolucionista*, iniciada por Charles Darwin, sostiene que las emociones tienen como objeto principal que las especies sobrevivan mediante la reproducción y la cría. En su libro "*La expresión de las emociones en el hombre y en los animales*" sostendría que las emociones son respuestas motoras, es decir, que tienen como principal función poner en marcha al organismo para que pueda dar respuesta a las circunstancias del entorno; estando, por tanto, en constante evolución (Darwin y Prodger, 1998; Díaz y Gracia, 2002).

La *teoría psicofisiológica*, por su parte, sostiene que las emociones son producto de las reacciones fisiológicas del cuerpo humano; siendo Willian James (1842-1910) y Carl Lange (1834 - 1900) sus máximos representantes. Así, ante estímulos del medio ambiente, los animales reaccionan con cambios fisiológicos; los cuales activan respuestas periféricas en el sistema nervioso autónomo y somático que, al llegar al

sistema central, se expresan en forma de emociones (Fernández-Dols y Ortega-Ruano, 1985; Díaz y García, 2002). Esta teoría, normalmente denominada teoría de James-Lange o teoría periférica de la emoción, está actualmente en desuso, pero supuso el punto de partida para la investigación de las bases fisiológicas de la emoción (Cano-Vindel, 1995).

La *teoría neurológica* o biopsicológica, crítica a la teoría de James-Lange, sostiene que la reacción fisiológica y el sentimiento emocional son independientes, pero se producen de forma simultánea. Fue propuesta inicialmente por Walter Cannon (1871-1945), y recogida por su discípulo Philip Bard (1898-1977), y es conocida comúnmente como teoría de Cannon-Bard o teoría central de la emoción (Díaz y García, 2002). Ésta sostiene que los estímulos del ambiente serían recogidos por los sentidos y enviados al tálamo, el cual generaría dos procesos excitatorios simultáneos; por un lado, activaría la corteza cerebral dando lugar a la experiencia emocional y, por el otro, activaría el hipotálamo, encargado de generar la respuesta fisiológica de la emoción (Dębiec, 2014).

Por último, las *teorías cognitivas* argumentan que los pensamientos y otras actividades mentales juegan un papel esencial en la formación de las emociones; es decir, la respuesta emocional dependería del modo en que se evalúa e interpreta la situación (Lazarus, 1982). De entre sus pioneros, destacan Schachter y Singer (1964) con su modelo bifactorial, el cual sostiene que las capacidades cognoscitivas serían las encargadas de interpretar la situación y, por tanto, serían determinantes tanto de la reacción del individuo como de la conducta emotiva resultante. Otra teoría de gran relevancia sería la de Lazarus (1982) y la de Lazarus y Folkman (1986), teoría ya introducida previamente. Ésta asume que la evaluación cognitiva, entendida como la valoración que se efectúa sobre los recursos disponibles y la demanda situacional, junto con las creencias y metas individuales, es determinante en las reacciones emocionales que se producen en el proceso de estrés (Moscoso, 1998).

Actualmente, existe bastante consenso en afirmar que las emociones no son simples reacciones para garantizar la supervivencia,

sino que constituyen un complejo proceso que sirve para regular y determinar el comportamiento intra e interpersonal, que sirven de base para los procesos de interacción social y que influyen de forma sustancial en el bienestar y salud de las personas (Thompson, 1991). Además, la asunción de que las emociones están mediadas por las valoraciones cognitivas implica que éstas pueden ser reguladas en función de las características individuales, lo que ha suscitado un amplio campo de estudio bajo los términos de regulación emocional e inteligencia emocional (Silva, 2005; Trujillo-Flores y Rivas-Tovar, 2005).

De hecho, actualmente se asume que existe una base temperamental de la emoción, de forma que existen diferencias individuales heredadas que determinan los umbrales de reacción, latencia, intensidad y tiempo de recuperación emocional (Rydell, Berlin y Bohlin, 2003). Sobre dicha base, la regulación emocional correspondería con la puesta en marcha de procesos cognitivos y conductuales que tienen por finalidad monitorear, evaluar o modificar las reacciones emocionales (Thompson, 1991), y que esta regulación sería clave en los procesos de salud y enfermedad.

En este contexto, la evaluación del papel de las emociones en la salud se ha caracterizado por el reconocimiento de dos polos o dimensiones emocionales, que se dividen según la experiencia hedónica que proporcionan: las emociones positivas y las negativas. En general, se entiende que las vivencias emocionales, tanto positivas como negativas, son experimentadas por las personas de forma habitual en su cotidianidad, considerándose normales y adaptativas (Cano-Vindel y Miguel-Tobal, 2001).

Así, las emociones positivas buscan maximizar o mantener un beneficio (Bisquerra, 2003) y ayudan a las personas a construir de una serie de recursos psicológicos y sociales que le permitan un determinado bienestar (Vecina, 2006). Las emociones negativas, por su parte, buscan evitar, minimizar o aliviar un daño percibido (Bisquerra, 2003), así como buscar apoyo y afiliación. Ocurre que, en algunas ocasiones, se

experimentan emociones excesivamente acusadas en frecuencia, intensidad o duración. Dichas experiencias emocionales acostumbran a ser percibidas como indeseables e impiden el comportamiento adaptativo, dando lugar a un desajuste sustancial que puede desencadenar una enfermedad física o mental (Piqueras, Ramos, Martínez-González y Oblitas, 2009)

En este punto también es necesario diferenciar entre emociones y afecto. Según Fredrickson (2001), las emociones serían tendencias de respuesta que se desarrollan en períodos de tiempo relativamente cortos y que se manifiestan a través de la experiencia subjetiva, la expresión facial, el procesamiento cognitivo y los cambios fisiológicos; en tanto que el afecto se correspondería con un concepto más general que se relaciona con sentimientos conscientemente accesibles, incluyendo sensaciones físicas, actitudes, estados de ánimo y rasgos afectivos más duraderos, no dependientes de la situación, y normalmente más inespecíficos. Tal y como indica Watson y Pennebaker (1989), las emociones se corresponderían con un estado, mientras que el afecto se correspondería con un rasgo, es decir, sería una predisposición a experimentar un determinado estado de ánimo.

Igual que con las emociones, el afecto estaría dividido en dos dimensiones: el afecto positivo y el negativo. En líneas generales, el afecto positivo se refiere a la tendencia general a experimentar un estado de alta energía, concentración total y compromiso placentero (Nabi, Kivimaki, De Vogli, Marmot y Singh-Manoux, 2008); y recogería emociones como la curiosidad, el humor o la felicidad. El afecto negativo, por su parte, es una tendencia a experimentar emociones negativas a través del tiempo y de situaciones (Watson y Clark, 1984); y se refiere a un malestar subjetivo que representa el factor común entre varios estados emocionales aversivos como el miedo, la tristeza, la ira, el disgusto o la culpa (Watson, Clark y Stasik, 2011). En general, se ha hallado que el afecto positivo y el negativo están débilmente correlacionados, por lo que se considera que son independientes el uno del otro (Diener y Emmons, 1984).

1.6.7.2. Reacción emocional.

Actualmente se considera que la respuesta emocional es multidimensional y que se compone de tres componentes principales que funcionan de manera relativamente independiente (Cano-Vindel, 1995; González, 2006; Cano, 2005):

- *Componente subjetivo:* Fuerte conmoción del estado de ánimo, de carácter agradable o desagradable.
- *Componente expresivo:* Expresión emocional, a través de cambios faciales y posturales, así como gestos o cambios en el tono de voz, que pueden ser observados por otros.
- *Componente fisiológico:* Cambios fisiológicos que se suceden con la intención de preparar al cuerpo para la acción y que suelen aumentar el estado de activación.

Los modelos biológicos de la emoción, entre los que se encuentran el circuito de Papez (Papez, 1937) o el cerebro visceral (MacLean, 1949), junto con experimentos en lesiones y mediante técnicas de neuroimagen, sitúan la reacción emocional fundamentalmente en la corteza cerebral, el sistema límbico y el hipotálamo.

Dentro de las estructuras del sistema límbico, la amígdala es considerada el centro de control emocional del cerebro y se considera determinante en la generación de respuestas de alarma y defensa (Silva, 2008). Además, estudios en lesiones han hallado que también es esencial en la consolidación de la memoria en recuerdos afectivamente relevantes (McGaugh, 2004), siendo un elemento central en el condicionamiento conductual, al ser la encargada de realizar el procesamiento del miedo (Maren, 2001; Dębiec, 2014). También se ha hallado que participa en el reconocimiento de las expresiones emocionales, tanto positivas como negativas (Morris et al., 1998; Yang et al., 2002).

Otra estructura importante sería el hipocampo, involucrado en la adquisición de la memoria declarativa (Eichenbaum, 2004). En otras

palabras, almacenaría los recuerdos emocionales y, por tanto, permitiría el aprendizaje y recuerdo emocional explícito (Bechara et al., 1995; Hamann, 2001). El papel del hipocampo en la memoria fue investigado a través del famoso paciente HM, el cual, después de extirparle dichas regiones para evitar ataques epilépticos, perdió su capacidad de adquirir nueva información (Corkin, 1984).

En relación a otras áreas del sistema límbico involucradas en la emoción, estudios en estimulación eléctrica en animales han puesto de manifiesto que se pueden provocar respuestas diferentes en función de la zona estimulada, lo que les ha llevado a trazar mapas de recompensa y castigo (Olds y Milner, 1954; Olds y Olds, 1963; Cantero, 1996). Una de las más reconocidas es el área tegmental ventral y sus proyecciones al núcleo accumbens, por medio del sistema dopaminérgico mesocorticolímbico; sistema involucrado en las emociones positivas y en las adicciones (Nisell, Nomikos y Svensson, 1994; Fields, Hjelmstad, Margolis y Nicola, 2007).

En relación a las áreas más corticales, destacan el papel de la corteza prefrontal ventromedial, la corteza cingulada anterior y el córtex orbitofrontal. La primera se encarga de codificar el valor emocional de los estímulos, teniendo amplias conexiones con el sistema límbico, el hipotálamo y el tronco cerebral (Contreras, Catena, Cándido, Perales y Maldonado, 2008). Estudios en lesiones han permitido observar su intervención en la inhibición de la conducta emocional (Anderson, Barrash, Bechara y Tranel, 2006); de forma que personas con lesiones en dicha zona, como sería el caso del conocido Phineas Gage, muestran una acusada inestabilidad emocional y una dificultad notoria para inhibir los impulsos emocionales (Damasio, Grabowski, Frank, Galaburda y Damasio, 1994). En sujetos sin lesiones, la investigación sugiere que el control de la respuesta emocional estaría condicionado por los niveles de serotonina (Puig, Celada y Artigas, 2004).

La corteza cingulada anterior, por su parte, está involucrada en la expresión emocional, en su control racional y en la experiencia

consciente; así, por un lado, participa en el control de la activación emocional, recibiendo aferencias de la amígdala, el hipotálamo, el núcleo accumbens y del tronco encefálico; por otro lado, participa en la valoración cognitiva y en la elección del afrontamiento, teniendo conexiones con el córtex prefrontal dorsolateral, el cíngulo posterior y el parietal, así como con el área motora suplementaria y la médula espinal (Bush, Luu y Posner, 2000; Contreras et al., 2008).

Por último, el córtex orbitofrontal (COF) parece estar implicado en el aprendizaje del valor emocional de los estímulos e interviene de forma notoria en la toma de decisiones (Bechara, Damasio y Damasio, 2000); estando también involucrado en la respuesta emocional, particularmente cuando ésta implica contingencias aprendidas de refuerzo (Contreras et al., 2008; Berlin, Rolls y Kischka, 2004;).

En relación al componente fisiológico, las investigaciones que tratan de dilucidar cómo funciona la activación emocional han hallado que cada emoción básica produce un patrón de activación característico, de forma que se hallarían diferencias en las medidas fisiológicas del sistema nervioso autónomo como la presión sanguínea, los patrones respiratorios, la respuesta galvánica de la piel, el tono vagal o la actividad muscular facial, entre otros (Christie y Friedman, 2004; Rainville, Bechara, Naqvi y Damasio, 2006; Hagemann, Waldstein y Thayer, 2003).

Además, estudios que comparan emociones positivas y negativas han hallado que estas tienen unos patrones de reactividad cardiovascular distintos (Waldstein et al., 2000), con diferentes tasas de frecuencia cardíaca (Kop et al., 2011; Brosschot y Thayer, 2003), de presión arterial y de volumen sistólico (Prkachin, Williams-Avery, Zwaal y Mills, 1999). De hecho, algunas investigaciones sugieren que la afectividad negativa, o la tendencia estable a experimentar emociones negativas, tendría un impacto negativo en el sistema cardiovascular (Zellars, Meurs, Perrewé, Kacmar y Rossi, 2009), lo que incrementaría el riesgo de ECV (Kubzansky y Kawachi, 2000)

1.6.7.3. Emociones y patología cardiovascular.

Existe considerable evidencia que sugiere que las diferencias individuales en la experiencia y expresión emocional se asocian con mayor riesgo cardiovascular (Steptoe y Brydon, 2009; Thayer, Åhs, Fredrikson, Sollers y Wager, 2012). Los estudios más tradicionales se han centrado en investigar como las entidades clínicas afectan al pronóstico de enfermedad. Así pues, se ha estudiado el riesgo de enfermedad en poblaciones con diversos diagnósticos clínicos, siendo los más comunes los que se hallan en las esferas ansiosas y depresivas (ver Smith, 2011). Ello es debido a la asunción de que las emociones afectan a la salud a través de cambios biológicos, los cuales sólo se producen si las emociones se experimentan crónicamente y durante bastante tiempo (Consedine y Moskowitz, 2007). Además, el 20% de los pacientes con ECV tienen ansiedad o depresión comórbida (Pedersen, Von Känel, Tully y Denollet, 2017).

A pesar de ello, actualmente algunos autores sugieren que la categorización en entidades clínicas es insuficiente, siendo necesario un abordaje desde los modelos dimensionales de la emoción (Posner, Russell y Peterson, 2005). Este grupo de investigadores sostiene que normalmente los estados depresivos y ansiosos se solapan (Clark, Beck, Stewart, 1990; Goodwin, Davidson y Keyes, 2009) y que, además, el riesgo de ECV se ha encontrado también en personas que muestran sintomatología ansiosa y depresiva subclínica (Cuijpers y Smit, 2002). Sumado a ello, el afecto negativo, como factor latente a la depresión y a la ansiedad, se ha reportado en numerosos estudios (Simms, Grös, Watson y O'Hara, 2008; Watson y Clark, 1992; Watson y Walker, 1996), pudiendo explicar la variabilidad cardiovascular (Bleil, Gianaros, Jennings, Flory y Manuck, 2008).

A este efecto, se realizan dos revisiones. La primera contempla la afectividad negativa y su impacto en la salud cardiovascular y la segunda contempla las categorizaciones clínicas más estudiadas: depresión y ansiedad.

1.6.7.4. Afectividad negativa y patología cardiovascular.

El impacto de la afectividad negativa en la salud ha sido mayormente investigado bajo el patrón de conducta tipo D, el cual recoge la afectividad negativa junto con la inhibición social (Denollet, 2005); por ello, los estudios sobre afectividad negativa como factor independiente son más escasos. En todo caso, en algunos estudios se ha asociado consistentemente con las ECV (Donker, 2000; Kubzansky y Kawachi, 2000; Kubzansky, Davidson y Rozanski, 2005).

En relación a la etiología, se han propuesto distintas vías de actuación. Entre ellas, se sostiene que la afectividad negativa sostenida produce una sobreactivación del sistema hipotálamo-hipofisario-adrenal y del sistema simpático-adreno-medular (Mason, Walker, Duggan, Roulston, y Van Slack, 2012), lo que produciría mayor reactividad cardiovascular (Buss, Hill Goldsmith y Davidson, 2005) y, a la larga, disfunciones en el sistema autónomo (Ziegelstein et al., 2000) y de la circulación coronaria (Sánchez-González, May, Koutnik y Fincham, 2015). En contrapartida, algunos autores sugieren que su relación con la enfermedad no estaría mediada por la reactividad sino por la prolongación de la activación; sosteniendo que la experimentación de emociones negativas produciría una activación cardiovascular más prolongada que las emociones positivas, otorgando, por ende, mayor riesgo (Brosschot y Thayer, 2003; Zellars et al., 2013). Otros autores hallarían que los individuos con mayor afectividad negativa, ante tareas de estrés agudo, producirían mayores aumentos de citoquinas pro-inflamatorias (Carroll et al., 2011) y menor actividad pro-coagulante (von Känel et al., 2005), lo que incrementaría el riesgo de aterosclerosis.

Una teoría alternativa no excluyente sostiene que el riesgo cardiovascular podría venir determinado, no sólo por la presencia de afectividad negativa, sino también por la ausencia de afectividad positiva (Xu y Roberts, 2010). De hecho, se ha consensuado que la afectividad positiva contribuye de forma positiva a la salud y, por ende, corresponde con un factor protector (Davidson, Mostofsky y Whang, 2010). En este

contexto, algunos estudios han vinculado las emociones positivas con un riesgo reducido de enfermedad coronaria (Davidson et al., 2010; Boehm, Peterson, Kivimaki y Kubzansky, 2005), menores probabilidades de sufrir hipertensión y diabetes (Richman et al., 2005; Ostir, Berges, Markides y Ottenbacher, 2006), menores reingresos hospitalarios (Middleton y Byrd, 1996) y menor riesgo de muerte (Ostir, Markides, Black y Goodwin, 2000). La experimentación de emociones positivas también se ha relacionado con menores niveles de frecuencia cardíaca, catecolaminas circulantes y cortisol diario (Steptoe, Wardle y Marmot, 2005).

Por último, el afecto negativo también se ha relacionado con conductas que pueden incrementar el riesgo cardiovascular, entre ellas el consumo de alimentos grasos o azucarados (Dube, LeBel y Lu, 2005), el hábito de fumar (Brandon, 1994), el consumo de alcohol (Martens et al., 2008) o el trastorno por atracón (Whiteside et al., 2007). También hay evidencias que sugieren que influye en el ajuste psicológico que se produce ante la enfermedad, de modo que personas con mayores pensamientos negativos tendrían un peor ajuste y una peor calidad de vida (Rietveld et al., 2002).

1.6.7.5. Depresión, ansiedad y patología cardiovascular.

La evidencia reciente sostiene que tanto la ansiedad como la depresión clínica y subclínica son factores de riesgo independientes para el desarrollo de ECV (Lemogne et al., 2017; Batelaan, Seldenrijk, Bot, van Balkom y Penninx, 2016), así como predictores de mal pronóstico en personas que han tenido un accidente cardiovascular previo (Emdin et al., 2016; Wu y Kling, 2016). La importancia del dato recae en que tanto la ansiedad como la depresión son patologías comunes en personas con enfermedad cardíaca, con tasas de prevalencia notablemente más altas que en la población general (Najafipour et al., 2016; Yanping, Hui, Browning, Thomas y Meiyan, 2014)

Los mecanismos potenciales que vinculan la depresión y la ansiedad con la ECV no están del todo claros (Joynt, Whellan y O'Connor, 2003), si bien se sugieren ciertos mecanismos biológicos y conductuales que pueden ayudar a entender la conexión entre ambas patologías (véase Figura 4).

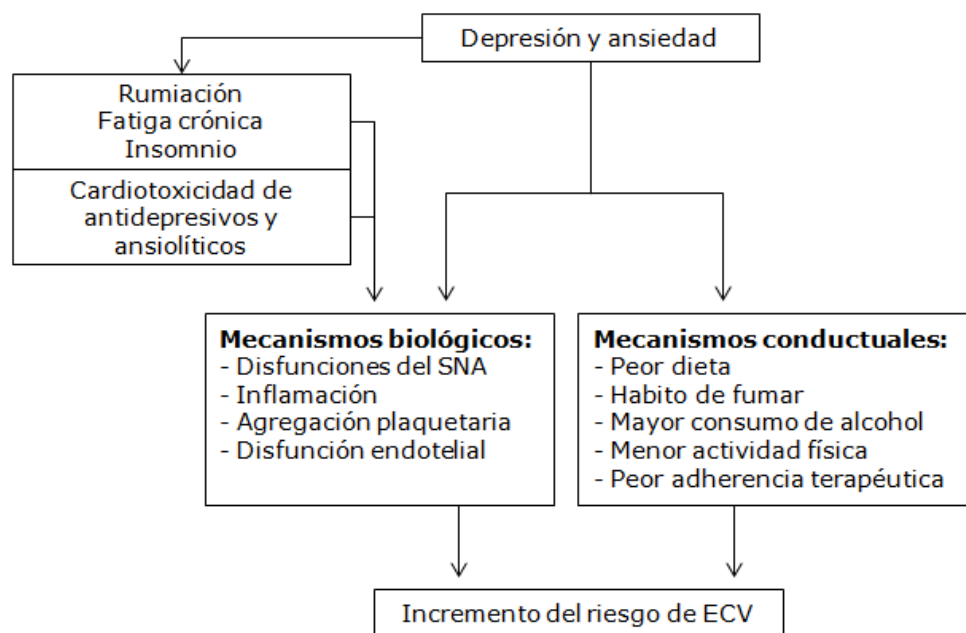


Figura 4.

Mecanismos potenciales que vinculan la depresión y la ansiedad con las ECV (elaboración propia).

Algunas evidencias incluyen la disregulación prolongada del sistema nervioso autónomo, lo que, en última instancia conlleva alteraciones tanto estructurales como funcionales (Chrysohoou, Kollia y Tousoulis, 2018). Dicha disregulación se traduciría en un aumento de la reactividad cardiovascular al estrés y, por ende, una menor frecuencia cardíaca en reposo, una menor variabilidad cardíaca (Stein et al., 2000), una menor recuperación miocárdica debida a menores variabilidades del intervalo QT (Carney et al., 2003) y una mayor vulnerabilidad a las arritmias (Carney et al., 2001). De hecho, la disminución de la

variabilidad en la frecuencia cardíaca ha sido reportada tanto para los trastornos de ansiedad como para los de depresión en dos metanálisis recientes (Chalmers, Quintana, Abbott y Kemp, 2014; Koch, Wilhelm, Salzmann, Rief y Euteneuer, 2019).

Los síntomas depresivos y ansiosos también se han relacionado con mayor inflamación y disfunción endotelial (Van Dooren et al., 2016; Narita et al., 2007; Pitsavos et al., 2013), si bien la evidencia es menos clara. De hecho, se hallan datos dispares en población no clínica, hallando más consistencia en personas con ECV ya establecida (Kheirabadi et al., 2013; Vogelzangs, Beekman, De Jonge y Penninx, 2013).

Otra hipótesis bastante investigada sugiere que las personas que sufren cardiopatía isquémica y depresión o ansiedad tendrían una activación plaquetaria anormal que resultaría en un mayor riesgo de trombosis (Leo et al., 2006; Zafar et al., 2010). Algunos autores proponen que la terapia con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) puede ser de utilidad para reducir la sobreactivación plaquetaria, además de ser protectora del endotelio (Serebruany et al., 2003). De hecho, un estudio reciente de Kim et al. (2018), halló que el fármaco antidepresivo escitalopram mejoraba el pronóstico en personas con un evento cardiovascular agudo previo. Estudios anteriores ya sugerían el papel de los ISRS como protectores de isquemia miocárdica (Andrade, Sandarsh, Chethan y Nagesh, 2010)

Por otro lado, hay autores que sugieren que la relación entre patología y ECV viene mediada por los síntomas somáticos que acompañan normalmente a estas patologías, entre los que se encuentran el insomnio (Olafiranye et al., 2010; Sofi et al., 2014) y la fatiga crónica (Carney y Freedland, 2012), mientras que otros consideran que sería el factor cognitivo, específicamente la preocupación o rumiación, el componente principal asociado a la enfermedad coronaria (Sarafraz y Parsamahjoob, 2019).

Por último, otros autores consideran que la relación sería espúrea, es decir, que la depresión y la ansiedad no estarían causalmente relacionadas con la ECV, sino que vendrían mediadas por la presencia de otros factores relacionados, como serían la cardiotoxicidad antidepressiva (Hiles, Révész, Lamers, Giltay y Penninx, 2016), los estilos de vida poco saludable o la falta de adherencia terapéutica.

De hecho, los síntomas depresivos se asocian frecuentemente con conductas no saludables como el tabaquismo (Black, Zimmerman y Coyell, 1999), la inactividad física (Dorn, Naughton, Imamura, y Trevisan, 2001) o la dieta poco saludable (Bonnet et al., 2005); y se han relacionado con el cumplimiento deficiente a los tratamientos médicos (DiMatteo, Lepper, y Croghan, 2000; Wang et al., 2002). Además, existen estudios que indican que la depresión predice una menor adherencia a los tratamientos orales para la diabetes (Kalsekar et al., 2006) y para la medicación antihipertensiva (Krousel-Wood et al., 2010).

La ansiedad también se ha asociado con conductas poco saludables, entre ellas los atracones (Rosenbaum y White, 2005), el consumo excesivo de bebidas energéticas (Trapp et al., 2014) y de alcohol (Gilpin, Herman y Roberto, 2015), el hábito tabáquico (Morissette, Tull, Gulliver, Kamholz y Zimering, 2007) o la conducta sedentaria (Teychenne, Costigan y Parker, 2015). La asociación entre la ansiedad y la adherencia terapéutica también está bastante establecida (Anderson et al., 2002) si bien en algunos estudios no aparece como significativa (Nel y Kagee, 2013).

En relación a la cardiotoxicidad, si bien los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se reconocen como protectores frente al infarto de miocardio por su impacto en la activación plaquetaria, hay autores que hallan que los antidepressivos y las benzodiazepinas se asocian de forma independiente con desregulaciones metabólicas, incrementando el riesgo de Síndrome Metabólico (Gramaglia et al., 2014; Corruble et al., 2015; Hiles et al., 2016).

1.7. Estado actual de los factores psicológicos de riesgo cardiovascular.

En los últimos años, se ha avanzado de forma exponencial en el conocimiento del impacto de diversos factores psicológicos en la ECV (Pedersen, Von Känel, Tully y Denollet, 2017). Actualmente, existen bastantes estudios que indican que éstos son predictores de resultados de enfermedad específicos. De hecho, algunos investigadores sugieren que los eventos cardiovasculares, el estrés y los trastornos emocionales comparten una epidemiología común, lo que sugiere vías fundamentales que vinculan dichas enfermedades (Cohen, Edmondson y Kronish, 2015). Además, está bastante estudiado que los aspectos socioeconómicos, los rasgos de personalidad, las conductas de salud y enfermedad, e incluso las vías biológicas individuales, pueden contribuir en el curso de la ECV (Pedersen et al., 2017).

En este apartado, se hace una revisión de la literatura más actual sobre los factores de riesgo psicológico en la ECV. Específicamente, se analizan los mismos factores psicológicos expuestos previamente, a saber: estrés, personalidad, patrón de conducta tipo A, constructo ira-hostilidad, patrón de personalidad tipo D, alexitimia y los constructos psicopatológicos depresión y ansiedad.

1.7.1. Estado actual del estrés como FRCV.

Existe un amplio campo de investigaciones que han relacionado el estrés con la enfermedad cardiovascular. De hecho, en los pasados años, muchos investigadores se han dedicado a agrupar estudios y múltiples conjuntos de datos con la finalidad de afianzar el estrés como factor de riesgo independiente para ECV (Kivimäki y Steptoe, 2018).

Conceptualmente, hoy hay bastante consenso en afirmar que el estrés agudo puede conducir a eventos isquémicos y disfunción ventricular, mientras que el estrés crónico, a través de los disturbios metabólicos que produce, puede llevar al desarrollo de aterosclerosis

(Meng et al., 2018; Yu et al., 2018) Además, las investigaciones normalmente hallan que el estrés favorece la aparición de muchos factores de riesgo cardiovascular, entre ellos la hipertensión (Liu, Li, Li y Khan, 2017) y está relacionado con el desarrollo de Síndrome Metabólico (Kuo et al., 2019).

A pesar de ello, las investigaciones en estrés tienen como inconveniente la gran heterogeneidad de definiciones, categorizaciones y mediciones. Además, la mayoría de estudios sobre estrés y ECV se focalizan más en evaluar la exposición a situaciones estresantes continuadas que en evaluar el estrés mediante medidas objetivas (por ej. Li, Zhang, Loerbroks, Angerer y Siegrist, 2015; Theorell et al., 2016), lo que dificulta mucho su estudio (An et al., 2016).

Para ejemplificar, una revisión sobre estrés laboral publicada por Kivimäki y Steptoe (2018), en una muestra de más de 600.000 personas, concluye que la exposición a estresores laborales, como la tensión laboral, las largas horas de trabajo o la inseguridad laboral incrementan el riesgo de ECV de un 10 a un 40 por ciento. Los mismos autores, en cambio, citan un estudio de Fransson et al. (2012), el cual identifica 11 definiciones distintas de tensión laboral. También concluyen en la dificultad de hallar un mecanismo biológico único que vincule los factores estresantes del trabajo con las enfermedades cardiovasculares.

Por otro lado, es bien sabido que los efectos perjudiciales del estrés en el corazón vienen determinados por factores de vulnerabilidad. De hecho, muchos estudios actuales destacan que las diferencias en la estrategia de afrontamiento determinan las diferencias individuales en la vulnerabilidad cardiovascular inducida por el estrés, lo que va a depender de los estilos de pensamiento y los rasgos de personalidad (Darshani, 2014; Childs, White y Wit, 2014); además de la presencia de factores psicológicos más específicos, como la afectividad negativa, la hostilidad o la alexitimia (Ladwig et al., 2014).

Por ello, en el presente estudio no se efectúa una medida de estrés propiamente dicha. No obstante, se postula que constituye una variable genérica que se relaciona con otras variables más específicas como la depresión, la ansiedad o el neuroticismo, entre otras (Bystritsky y Kronemyer, 2014; Evans et al., 2015; Goldstein, Perlman, Eaton, Kotov y Klein, 2019). Además, la mayoría de estudios que tratan de explicar la etiología de los principales factores de riesgo psicológico insisten en la importancia del estrés como agente mediador.

A este efecto, una de las hipótesis principales que tratan de explicar cómo el patrón de conducta tipo A y el constructo ira-hostilidad, afectan a la patología cardiovascular, sugieren como causa la hiperreactividad generada por el estrés, hallando evidencia de diferencias neuroendocrinas y cardiovasculares (Mohan y Singh, 2016; Murdock, LeRoy y Fagundes, 2017; Frost, Jelinek, Bernard, Lind y Dozier, 2018). Además, la activación simpática ante situaciones de estrés y la disregulación autonómica prolongada como principal conexión con la ECV, se ha sugerido tanto para la personalidad tipo D (Bibbey, Carroll, Ginty y Phillips 2015; Gecaite, Burkauskas, Brozaitiene y Mickuviene, 2019), como para la alexitimia (Härtwig, Aust y Heuser, 2013; Hua et al., 2014), y está bastante bien establecida para la depresión y la ansiedad (Menke, 2019; Fiskal et al., 2019).

1.7.2. Estado actual de la personalidad como FRCV.

La investigación más reciente apunta a que ciertos rasgos de personalidad están asociados con el desarrollo y la progresión de la ECV (Weston et al., 2015). Actualmente, se conoce que los rasgos de personalidad generan vulnerabilidad individual, al modificar la reactividad cardiovascular ante estresores (Evans et al., 2016) y las respuestas inmunitarias (Vedhara et al., 2015). Además, determinan el modo en el que las personas enfrentan las emociones y el estrés cotidiano (Childs et al., 2014); y en el modo en que se comportan ante la salud y la enfermedad (Atherton, Robins, Rentfrow y Lamb, 2014).

Para investigar su papel en la enfermedad cardiovascular, los investigadores generalmente utilizan modelos léxicos, con resultados que sugieren que los rasgos asociados más consistentemente con la ECV serían las puntuaciones altas en neuroticismo y bajas conciencia. Así, por ejemplo, un estudio prospectivo efectuado por Jokela, Pulkki-Råback, Elovainio y Kivimäk (2014a) registró que las puntuaciones altas en neuroticismo se relacionaban con mayor riesgo de patología isquémica, mientras que las puntuaciones bajas en conciencia estarían asociadas con una mayor mortalidad por causa cardíaca. En un estudio publicado recientemente por Sutin, Stephan y Terracciano (2019), sobre una muestra de 15.359 adultos jóvenes, se halló que el alto neuroticismo y la baja conciencia aumentan de forma significativa el riesgo de Síndrome Metabólico, por medio de su impacto en cuatro de sus subcomponentes: la elevación de la glucosa, la presión arterial, el colesterol y la circunferencia abdominal. Cheng, Montgomery, Treglown y Furnham (2017), por su parte, observaron que las puntuaciones altas en neuroticismo y bajas en conciencia, durante la niñez y juventud, se relacionan con mayor probabilidad de sufrir hipertensión en la adultez.

Las relaciones de estos rasgos con la diabetes son más controvertidas. Así, Jokela et al. (2014b), halló que las bajas puntuaciones en conciencia predecían una mayor incidencia de diabetes y una mayor posibilidad de muerte por dicha causa, pero los datos en neuroticismo son más dispares. Por un lado, Goodwin, Cox y Clara (2006) hallaron, en una muestra nacional estadounidense de 5877 personas, que el neuroticismo incrementaba el riesgo de diabetes; pero, por otro lado, Čukić y Weiss (2014), con una muestra de aproximadamente 6800 sujetos, halló que el mayor neuroticismo se asociaba con un riesgo reducido de diabetes tipo 2, una vez controladas el resto de variables, correspondiendo, por ende, con un factor protector.

Lo mismo ocurre con la obesidad. Un metanálisis de Jokela et al. (2013) halló que las altas puntuaciones en conciencia predecían un menor riesgo de obesidad en personas inicialmente sanas, siendo un predictor de reversión de la obesidad en personas inicialmente obesas. Con el

neuroticismo, en cambio, los datos vuelven a ser controvertidos, existiendo investigaciones que hallan que el alto neuroticismo se asocia con mayor adiposidad y mayor riesgo de obesidad (Gerlach, Herpertz y Loeber, 2015; Sutin y Terracciano, 2016) y otras que encuentran una relación inversa (Shim et al., 2014).

Ello ha llevado a algunos investigadores a centrarse en el valor protector del neuroticismo para algunas conductas de salud. Normalmente altas puntuaciones en neuroticismo se asocian con una peor salud somática, mayores niveles de afectividad negativa (Schneider, 2004), más conductas de riesgo para la salud (Sutin et al., 2016; Murray y Booth, 2015) y una peor calidad de vida en el seguimiento (Samartzis et al., 2014). Además, el alto neuroticismo, junto a bajas puntuaciones en conciencia, correlaciona positivamente con factores de riesgo comportamentales, entre ellos el consumo de alcohol (Hakulinen, 2015a) y tabaco (Hakulinen, 2015b), y el sedentarismo (Sutin et al., 2016; Allen, Walter y McDermott, 2017); pero cuando el alto neuroticismo está en interacción con altos niveles de conciencia – conocido como sano neuroticismo o *healthy neurotic*, en inglés-, se asocia con mayores conductas de salud. De este modo, Weston y Jackson (2015, 2016) hallarían que el neuroticismo sano se asocia con mayores probabilidades de establecer cambios conductuales saludables y adaptativos una vez establecida la enfermedad. También se ha hallado que el neuroticismo saludable predice niveles séricos más bajos de marcadores inflamatorios (Luchetti, Barkley, Stephan, Terracciano y Sutin, 2014).

En relación a otros rasgos de personalidad, algunas investigaciones muestran que las puntuaciones bajas en amabilidad, lo que se conoce como antagonismo, aumentan el riesgo de cardiopatía isquémica (Costa Jr, McCrae y Dembroski, 2013) y de Síndrome Metabólico (Sutin et al., 2010a). El alto antagonismo también se presenta como predictor de obesidad (Wimmelmann et al., 2018; Bagnjuk, König y Hajek, 2019); y en personas con diabetes tipo I, de una peor adaptación a la enfermedad (Rassart et al., 2014).

Respecto al factor apertura a la experiencia, un estudio de cohortes a 10.5 años de seguimiento, publicado por Lee et al. (2014), hallaría que se corresponde con un factor protector; habiéndose relacionado con mayor ejercicio físico y con dietas más saludables, y, por ende, con un menor riesgo de obesidad así como con la obesidad (Jokela et al., 2013; Möttus et al., 2013; Allen, Magee, Vella y Laborde, 2017). También se ha relacionado con niveles más adecuados de colesterol HDL y de triglicéridos (Armon, 2014). Todo y ello, en general, las investigaciones que miden el impacto de la personalidad en la patología cardiovascular indican que la amabilidad y la apertura tienen un impacto menor que otros rasgos, como la conciencia o el neuroticismo (Jokela et al., 2014a).

Por último, en relación al rasgo extraversión, las investigaciones no han hallado evidencia de que se corresponda con un factor de riesgo para la incidencia, morbilidad o mortalidad coronaria (Jokela et al., 2014a), ni tampoco de que influya en el Síndrome Metabólico (Sutin et al., 2019) o en la hipertensión (Babazadeh y Musazadeh, 2015), pero sí parece estar relacionado factores de riesgo cardiovascular específicos (véase Cuadro 3).

Cuadro 3.

Cuadro resumen del factor extraversión y su relación con los factores de riesgo cardiovascular (estudios publicados en 2014-2019).

Valencia	Factor de riesgo cardiovascular	Primer autor et al. (año)
Alta extraversión	Obesidad	Shim et al. (2014) Mukherjee et al. (2016) Wimmelmann et al. (2018) Cheng et al. (2019)
	Uso de sustancias (tabaco, alcohol y otras drogas)	Hakulinen et al. (2015a) Hakulinen et al. (2015b) Munafò et al. (2017)
Alta intraversión	Colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos	Pereira et al. (2014) Roh et al. (2014)
	Diabetes (Hiperglucemia o AGR)	Roh et al. (2014) Shim et al. (2014)
	Sedentarismo	Burnett et al. (2018)

Nota: AGR: Regulación anormal de la glucosa; LDL: Lipoproteínas de baja densidad.

Así, por ejemplo, en un experimento efectuado por Shim et al., (2014), se obtuvieron correlaciones significativas entre los bajos niveles de extraversión y la presencia de anormalidades en la regulación de la glucosa, una vez controladas el resto de variables de riesgo. Pereira, Tomaz, Cavaco y Tavares-Ratado (2014) hallaron correlaciones positivas entre la intraversión, los niveles totales de colesterol y el colesterol LDL. En otro estudio efectuado por Roh et al. (2014) se vio que las mujeres introvertidas tendían a ser más hiperglucémicas y a tener mayores niveles de triglicéridos.

Contrariamente, se han hallado relaciones entre las altas puntuaciones de extraversión y la obesidad. Un estudio de Magee y Heaven (2011), utilizando el NEO-PI-R, halló que la extraversión predecía una ganancia de peso de aproximadamente del 5% a dos años; y estudios más recientes lo correlacionan con mayor IMC y obesidad (Wimmelmann et al., 2018), si bien algunos estudios sólo obtienen correlaciones para el sexo masculino (Jokela et al., 2013; Cheng, Montgomery, Green y Furnham, 2019). Por otro lado, se ha hallado que las personas extravertidas son más propensas a consumir alcohol y otras drogas (Atherton et al., 2014; Hakulinen et al., 2015a) y tienen una mayor probabilidad de ser fumadoras (Hakulinen et al., 2015b; Munafò y Black, 2017). Los introvertidos, por su parte, son normalmente más sedentarios (Burnett, Allen y Vella, 2018).

Los datos expuestos hasta ahora, utilizando modelos léxicos, arrojan luz sobre el impacto de la personalidad en las ECV. En este estudio, en cambio, se va a utilizar el modelo de personalidad alternativo de Zuckerman. Puesto que este modelo tiene en cuenta la base psicobiológica de la personalidad (Zuckerman, 2003), puede ser más adecuado para estudiar los resultados de salud relacionados con variables biológicas. Además, siguiendo a Blanch y Aluja (2013), intentar contrastar hipótesis específicas a través de diferentes modelos de personalidad podría contribuir a delinear hipótesis futuras y arrojar más luz sobre la asociación de disposiciones individuales en la enfermedad y en sus factores de riesgo.

Eso no implica que no puedan realizarse hipótesis en función de la información hallada en otros modelos. De hecho, las investigaciones que comparan ambos modelos de personalidad (por ej. Aluja, García y García, 2002) sugieren que, si bien no existe absoluta reciprocidad entre constructos, sí existen paralelismos (véase Cuadro 4). De hecho, la escala sociabilidad y extraversión, y la escala neuroticismo-ansiedad y neuroticismo, son muy similares; la búsqueda de sensaciones impulsiva se ha correlacionado negativamente con la conciencia y la agresión-hostilidad se ha correlacionado negativamente con la cordialidad.

Cuadro 4.

Paralelismos entre los factores de personalidad bajo el modelo de los cinco grandes (FFM) y de los cinco alternativos de Zuckerman (AFFM).

Cinco grandes	Cinco alternativos
Extraversión	Sociabilidad
Neuroticismo	Neuroticismo-ansiedad
Conciencia	Contrario a búsqueda de sensaciones impulsiva
Cordialidad	Contrario a agresión-hostilidad
Apertura a la experiencia	No incluido
No incluido	Actividad

Por otro lado, los estudios que evalúan el riesgo cardiovascular a partir del modelo alternativo de Zuckerman son más escasos. De los hallados en la literatura, destaca el impacto de la búsqueda de sensaciones impulsiva (ImpSS) sobre los factores comportamentales de riesgo cardiovascular. Así, existe un amplio campo de estudio que correlaciona la búsqueda de sensaciones y la impulsividad con el consumo de sustancias, entre ellas tabaco y alcohol. Por ejemplo, los estudios de Ward, Brinkman, Miller y Doolittle (2015) y de Fernández-Artamendi, Martínez-Loredo, Fernández-Hermida y Carballo-Crespo (2016), utilizando la escala de búsqueda de sensaciones impulsiva del ZKPQ y del ZKPQ-50-CC, hallaron que este rasgo tenía validez predictiva sobre el consumo de tabaco y sobre el consumo excesivo de alcohol. Un estudio reciente de Aluja, Lucas, Blanch y Blanco (2019) indica que este factor contribuye de un 7 a un 22% en la varianza explicativa del consumo de alcohol y de la dependencia al alcohol.

También se ha relacionado con factores de riesgo biológicos como la obesidad y las modificaciones lipídicas. Filbey y Yezhuvath (2017) hallaron correlaciones positivas entre la ImpSS y el IMC y Sutin et al. (2010) lo asociarían con niveles de colesterol HDL más bajos y niveles triglicéridos más altos. Otro estudio de Stupiansky, Hanna, Slaven, Weaver y Fortenberry (2012) halló que el bajo control impulsivo influía negativamente en el control de la diabetes. Además, para otras patologías, se ha relacionado con una peor adherencia terapéutica (Ramos-Grille, Gomà-i-Freixanet, Aragay, Valero y Vallés 2015; Pascual y Claret, 2018).

Como era de esperar, el factor neuroticismo-ansiedad del ZKPQ y del ZKPQ-50-CC también se ha relacionado con más conductas de riesgo para la salud (Adán, Navarro y Forero, 2016), y junto con la agresión-hostilidad, se ha relacionado con peores estrategias de afrontamiento ante el estrés (Panić, 2013) y con mayor psicopatología (Giannoni-Pastor et al., 2015; Aluja, Martí-Guiu, Blanco y Blanch, 2016).

Por otro lado, se han encontrado dos artículos que relacionan el rasgo actividad con factores de riesgo cardiovascular. En el primero, Blanch y Aluja (2013) hallaron que las puntuaciones bajas en actividad se asociaban con un mayor IMC en mujeres que presentaban mayor controlabilidad en el trabajo. El segundo, publicado por La Grange, Hojnowski y Nesterova (2007), halló que las altas puntuaciones en actividad eran el factor más predictor de consumo de alcohol en mujeres.

En resumen, existen relaciones entre los rasgos de personalidad y la incidencia y mortalidad por ECV. Partiendo del modelo de personalidad alternativo de Zuckerman, y recogiendo los datos hallados en la literatura sobre otros modelos de personalidad, todo parece indicar que las altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones impulsiva, neuroticismo-ansiedad y agresión-hostilidad serán promotoras de ECV, mientras que las puntuaciones altas y bajas en sociabilidad y actividad actuarán de forma diferencial sobre distintos factores de riesgo.

1.7.3. Estado actual del patrón de conducta tipo A como FRCV.

La literatura sobre el patrón de conducta tipo A (PCTA) se caracteriza por una serie bastante errática de estudios positivos y negativos, lo que, en última instancia, pone en evidencia la implicación del PCTA en la enfermedad coronaria (Espnes y Byrne, 2016).

Los resultados más recientes niegan que el PCTA sea un factor de riesgo independiente para el desarrollo y/o mantenimiento de enfermedades cardiovasculares, para la mortalidad cardíaca o para la mortalidad por cualquier causa en pacientes con ECV previa (Šmigelskas, Žemaitienė, Julkunen y Kauhanen, 2015; Nero et al., 2019). Todo y ello, aún no es posible negar su implicación. De hecho, si bien su capacidad predictiva como factor de riesgo no ha sido probada, puede ser determinante de ciertas conductas y estados que sí afectan el riesgo cardiovascular, tales como la ira, la hostilidad, el estrés, la ansiedad o la depresión (Sparagon et al., 2001). Además, los estudios generalmente hallan altas tasas de PCTA en pacientes cardiovasculares, en comparación con población sana (por ej. 36.2% vs 16.6% en Saleem, Saleem y Waheed, 2016).

Por ello, si bien las publicaciones sobre este patrón son cada vez menos frecuentes, aún es posible hallar estudios actuales que lo investigan. Uno de los intereses más recientes es su posible contingencia cultural y sexual, hallándose datos dispares. Así, un estudio de cohortes realizado por Ikeda, Iso, Kawachi, Inoue y Tsugane (2008), sobre una muestra de 86.361 participantes japoneses, mostró un efecto protector del PCTA sobre el riesgo de cardiopatía isquémica en hombres, no hallándose significación en mujeres. Posteriormente, otros estudios prospectivos realizados en Japón no han hallado dicho efecto protector, obteniendo resultados no significativos (Hori, Hayano, Kimura, Shibata y Kobayashi, 2015).

Las diferencias sexuales también han sido registradas en estudios con muestras occidentales. Así, un estudio de Lohse Rohrmann, Richard,

Bopp y Faeh (2017), sobre una muestra de 9921 participantes a un seguimiento de 37 años, mediante la escala de Bortner, observó que ciertos subcomponentes PCTA aumentaban el riesgo de mortalidad, pero existía dependencia de género. Así, hallaron que en mujeres la competitividad se asociaba positivamente con la mortalidad por todas las causas, mortalidad por ECV y mortalidad por cardiopatía isquémica, mientras que en los hombres la mortalidad por ECV se asociaba inversamente con la velocidad. Posteriormente, un metanálisis publicado por Smaardijk et al. (2019) no halló diferencias.

Otros estudios han hallado relaciones entre la conducta tipo A y los factores de riesgo cardiovascular, pero los datos son también poco robustos. Un estudio prospectivo de Pollock, Chen, Harville, y Bazzano (2017), con seguimiento a 11 años, halló que el PCTA se asociaba, si bien de forma no lineal, con el IMC, la glucosa sérica en ayunas y el puntaje total de riesgo según tablas Framingham. Ogawa et al. (2018), en población japonesa, también hallaron una relación positiva entre PCTA y la obesidad, si bien se explicaba por la mayor tendencia de éstos a comer en exceso. Otros estudios lo relacionan con la hipertensión. Al-Asadi (2010) halló que este patrón era mucho más prevalente en personas hipertensas que en normotensas (57.5% versus 24.9%). Jian (2011), por su parte, halló que la conducta tipo A se relacionaba con niveles aumentados de presión sanguínea, si bien argumentaba que la causa podía deberse al peor cumplimiento médico.

En relación a las conductas de riesgo, algunas investigaciones hallan que las personas con patrón de conducta tipo A tienen, de media, más conductas adictivas y más tendencia a comer en exceso (Steibel, Ruiz-Olivares y Herruzo-Cabrera, 2016; Ogawa et al., 2018), si bien se sugiere que el estilo o estrategia de afrontamiento funcionaría como principal mediador (Šmitas y Perminas, 2016). Otras investigaciones, en contrapartida, hallarían que el PCTA se asocia con un menor consumo de alcohol en adolescentes y universitarios, siendo, por tanto, un factor protector (Rogowska, 2014; Pollock et al., 2017).

En resumen, los datos disponibles niegan la implicación del PCTA como un factor de riesgo independiente para el inicio y pronóstico de enfermedad cardiovascular. A pesar de ello, las personas con este patrón acostumbran a mostrar niveles más elevados de ansiedad, depresión y estrés, además de más conductas de riesgo para la salud, lo que podría incrementar el riesgo cardiovascular de forma indirecta. Los datos sobre su implicación en los factores de riesgo cardiovascular son dispares y poco robustos, por lo que no se pueden realizar predicciones.

1.7.4. Estado actual del constructo ira-hostilidad como FRCV.

Desde el metanálisis de Chida y Steptoe (2009) hasta la actualidad, se han realizado bastantes estudios sobre el constructo ira-hostilidad y su impacto en la ECV. En general, estos permiten afianzar el constructo como un factor de riesgo independiente para la morbimortalidad cardiovascular.

En relación a la ira, destaca la revisión sistemática y metanálisis de Mostofsky et al. (2014), donde se halla un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares en las dos horas posteriores a un estallido de ira. Kucharska-Newton et al. (2014), por su parte, realizaron un estudio prospectivo a 20 años, en una muestra de 13.171 hombres inicialmente sanos, hallando que el rasgo de ira predecía la incidencia de ataque al corazón.

Cabe decir que ambos autores hallaron una gran heterogeneidad entre estudios. Uno de las razones se basa en la evidencia reciente que documenta funciones culturalmente divergentes en la expresión de la ira. Así, igual que para el PCTA, se ha hallado que la ira aumenta el riesgo cardiovascular en poblaciones occidentales, siendo protector en poblaciones orientales (Kitayama et al., 2015). También se hallarían diferencias entre los americanos de raza negra y blanca (Boylan, Lewis, Coe, y Ryff, 2015; Assari, 2016).

En relación a la hostilidad, la gran mayoría de estudios prospectivos halla que se corresponde con un factor de riesgo para la incidencia de infarto de miocardio y su pronóstico (véase Cuadro 5).

Cuadro 5.
Estudios prospectivos de la hostilidad y su impacto en la ECV
(estudios publicados en 2014-2019).

Medida	Muestra	Seg.	Hazard ratio	Sig.	Primer autor et al. (año)
Incidencia	6749 C	8.5	2.22 [1.29–3.81]	Si	Everson-Rose et al. (2014)
Incidencia	6953 H	10	1.09 [0.96-1.24]	No	Appleton et al. (2016)
Incidencia	1118 M	10	1.22 [1.01-1.48]	Si	Jonasson et al. (2019)
EI secundarios	1022 CHD	7.4	1.25 [0.94-1.67]	No	Wong et al. (2013)
Pronóstico	68 CHF	4	2.38 [1.04-5.45]	Si	Rafanelli et al. (2016)
Mortalidad MECV	6953 H	10	1.33 [0.97-1.83]	No	Appleton et al. (2016)
Mortalidad MCC	6953 H	10	1.14 [1.0 - 1.29]	Si	Appleton et al. (2016)
Mortalidad MCC	656 CHD	2	2.00 [1.10–3.65]	Si	Wong et al. (2014)

Nota: Seg.: Años de seguimiento; Sig.: Se muestra estadísticamente significativo; CHF: paciente ambulatorio con ataque cardiaco congestivo previo; CHD: paciente ambulatorio con ataque isquémico previo; EI secundario: evento isquémico secundario; MCC: Mortalidad por cualquier causa. MECV: Mortalidad por causa cardíaca C: personas inicialmente sanas; H: hombres inicialmente sanos; M: mujeres inicialmente sanas.

En relación al su impacto en la enfermedad, se sugiere que las personas con alta hostilidad tendrían respuestas neuroendocrinas y cardiovasculares significativamente más elevadas que las personas sin hostilidad, lo que influiría en los factores de riesgo y a la vez cronificaría, aceleraría y/o agravaría el proceso aterosclerótico ligado a la enfermedad cardiovascular (Salmoirago-Blotcher et al., 2016; Barlow, Wrosch, Gouin y Kunzmann, 2019).

En contrapartida, otros autores no hallan un efecto directo y sostienen que tanto la ira como la hostilidad influyen en la ECV solamente a través del incremento de comportamientos de enfermedad (Keith et al., 2017). En esta línea, un estudio publicado en 2016 por el *PRIME study group* en una muestra de 6953 hombres, obtuvo que la hostilidad no predecía la incidencia de ECV cuando se controlaban los factores

biológicos y, si bien predecía la muerte por causa cardíaca, el efecto desaparecía cuando se tenían en cuenta los factores de riesgo comportamentales (Appleton et al. 2016). En otro estudio se observó que la hostilidad predecía los eventos cardiacos secundarios, pero el efecto desaparecía cuando se analizaba añadiendo las covariables de inactividad física y hábito de fumar (Wong et al., 2013). De hecho, la relación del constructo ira-hostilidad con la falta de ejercicio físico (Assari, 2016) y el consumo de tabaco (Muscatello et al., 2017) y alcohol (Airagnes et al., 2017) está bien establecido. También se ha establecido fiablemente que el constructo correlaciona con mayor psicopatología, en forma de mayores niveles de estrés, ansiedad y depresión (Sendal, Sawicki, Bagińska y Atroszko, 2016; Harrison, Walters, DeVore y Harrison, 2016), mostrándose comúnmente de forma comórbida (Kachur, Menezes, De Schutter, Milani y Lavie, 2016).

Indistintamente a si el mecanismo de acción es directo o mediado por otros factores, diversos estudios hallan asociaciones positivas entre la ira-hostilidad y el Síndrome Metabólico. Así, Räikkönen, Matthews y Salomón (2003) hallaron que los niños con mayor hostilidad en la línea base eran más propensos a tener Síndrome Metabólico a tres años de seguimiento. Niaura et al. (2002) obtuvieron resultados similares en ancianos y Boylan y Ryff (2013), hallaron que la ira, especialmente la exteriorizada, también influía en el Síndrome Metabólico. Todaro et al. (2005), por su parte, hallarían que las personas con MetS y altos niveles de ira-hostilidad mostraban un aumento en las probabilidades de desarrollar un infarto de miocardio.

Las investigaciones que se han centrado en el impacto del constructo sobre los subcomponentes del MetS hallan que ira y la hostilidad influyen de forma distinta. Así, Lemche, Chaban y Lemche (2014), hallaron que la ira exteriorizada se asociaba con marcadores de obesidad, mientras que la hostilidad se asociaba con marcadores de colesterol. Otros investigadores se han centrado en el tipo de ira u hostilidad (interiorizada/exteriorizada) y también han hallando diferencias (Lemche, Chaban y Lemche, 2016; Thomas et al., 2020).

Por otro lado, otros estudios han hallado una relación positiva entre la hostilidad y la hipertensión. Yan et al. (2003), en una muestra de aproximadamente 3.300 adultos jóvenes, encontraron que la hostilidad se relacionaba de forma significativa con el riesgo de sufrir hipertensión a 15 años de seguimiento. Investigaciones recientes también hallan asociaciones (Hashani, Roshi y Burazeri, 2014). Para la ira, Mushtaq y Najam (2014), utilizando el STAXI-2, hallaron que tanto las puntuaciones totales del test, como sus subescalas, eran predictoras de hipertensión en el análisis de regresión logística. También es de destacar un estudio metanalítico bastante reciente, efectuado por Busch, Pössel y Valentine (2017), que halla que la rumia sobre pensamientos de enojo tiene alteraciones en la presión arterial.

También hay estudios que hallan que la ira-hostilidad se asocia con un riesgo aumentado de diabetes tipo 2, argumentando su impacto por medio de desregulaciones en los canales de serotonina (Assari, 2016) y por incrementos en los niveles de cortisol y catecolaminas ante el estrés (Hackett, Lazzarino, Carvalho, Hamer y Steptoe, 2015). Además, diversos estudios correlacionan la hostilidad con mayores niveles de glucosa en ayunas (Boyle et al., 2014) y con mayores niveles de HbA1c (Zhang et al., 2006). La ira también se ha asociado con mayor incidencia de diabetes (Abraham et al., 2015) y se han hallado asociaciones positivas entre las puntuaciones del STAXI-2 y el metabolismo de la glucosa. Específicamente, Tsenkova et al. (2014) halló que la ira expresada correlacionaba de forma positiva con la resistencia a la insulina y el bajo control de la ira se asociaba con mayor glucosa en sangre.

Otros estudios han hallado relaciones entre las puntuaciones del STAXI-2 y la obesidad, lo que se ha asociado con una mayor ingesta calórica (Kalantari, Doaei, Gordali, Raimzadeh y Gholamalizadeh, 2016). Así, Iliceto et al. (2012) y Lemche et al. (2014) observaron que las personas con sobrepeso y obesidad mostraban valores superiores en ira interiorizada. García-Silva et al. (2018) también hallaron que mayores puntuaciones en STAXI-2 se relacionaban con mayor índice de masa corporal y adiposidad central.

Por último, la relación entre la ira-hostilidad y las dislipidemias es más inexacta. Así, si bien la mayoría de investigaciones halla asociaciones entre la ira-hostilidad y los triglicéridos, los resultados son contradictorios para el colesterol total y las lipoproteínas de alta densidad (Niaura et al., 2000; Chikani, Reding, Gunderson y McCarty, 2004).

En resumen, existen pruebas consistentes de que el constructo ira-hostilidad se corresponde con un factor de riesgo independiente para la incidencia de infarto de miocardio, su pronóstico y la mortalidad. En todo caso, los estudios más recientes hacen hincapié en la importancia de la cultura como agente mediador, y dan importancia notoria al impacto del constructo en la potenciación de conductas de riesgo comportamentales.

1.7.5. Estado actual de la personalidad tipo D como FRCV.

Desde los inicios de su conceptualización han sido muchas las investigaciones que han asociado la personalidad tipo D con mayor mortalidad y morbilidad cardíaca (Kupper y Denollet, 2018). Los estudios prospectivos más recientes (véase Cuadro 6) indican, en general, que la personalidad tipo D se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos (Lodder et al., 2019) y que predice la mortalidad por causa cardíaca en pacientes con enfermedad arterial coronaria previa (CAD) (Kupper y Denollet, 2016). En contra, no se halla predictora de isquemia recurrente en personas con un infarto agudo de miocardio (Condén et al., 2017) ni parece predecir la mortalidad por cualquier causa en pacientes con CAD (Kupper y Denollet, 2016 y Condén et al., 2017).

Por otro lado, algunas investigaciones la asocian a eventos cardiovasculares de mayor severidad. Así, una investigación de García-Retamero, Petrov, Arrebola-Moreno, Catena y Ramírez-Hernández (2016) halló asociaciones entre la personalidad tipo D y la mayor prevalencia de elevación del ST, acompañado de más daño miocárdico, en pacientes con complicaciones cardiovasculares previas.

Cuadro 6.

Estudios prospectivos sobre el Patrón de personalidad tipo D y su impacto en pacientes con CAD establecido (estudios publicados en 2014-2019).

	Muestra	Seg.	Impacto	Sig	Ref (1r autor et al.)
IMR	946 CAD	5.7	HR = 1.16 [0.76-1.77]	No	Condén et al. (2017)
MACE	465 CAD	5	HR = 1.07 [0.99-1.14]	No	Meyer et al. (2014)
MACE	1503 CAD	5	OR = 1.82 [1.33-2.50]	Si	Kupper et al. (2016)
MACE	777 CAD	1	HR = 3.21 [1.06-9.69]	Si	Leu et al. (2018)
MACE	100 CAD	-	OR = 10.8 [1.77-66.3]	Si	Arslan et al. (2016)
MECV	1503 CAD	5	OR = 2.49 [1.55-3.99]	Si	Kupper et al. (2016)
MCC	1503 CAD	5	OR = 1.23 [0.57-2.69]	No	Kupper et al. (2016)
MCC	946 CAD	5.7	HR = 0.94 [0.68-1.31]	No	Condén et al. (2017)

Nota: Seg.: Años de seguimiento; Sig: Se muestra estadísticamente significativo; Ref: Referencia; IMR: Evento isquémico recurrente; MACE: eventos cardiovasculares adversos; MECV: Muerte por causa cardíaca; MCC: Muerte por cualquier causa. IMR: Infarto de miocardio recurrente; CAD: Enfermedad coronaria; OR: Odds ratio; HR: Hazard ratio.

Además, si bien se informan hallazgos nulos en otras afecciones, como la insuficiencia cardíaca (Dulfer et al., 2015; Condén et al., 2017) o la enfermedad coronaria no obstructiva (Bekendam et al., 2018), normalmente la personalidad tipo D se asocia con un incremento del riesgo de readmisiones hospitalarias (Lin et al., 2019), así como una peor adherencia terapéutica (Wu y Moser, 2014) y un peor autocuidado (Cao, Wang, Wong, Chow y Chair, 2016). De hecho, un metanálisis, efectuado por Bae y Park (2019), muestra como la personalidad tipo D se asocia con una peor calidad de vida en pacientes con ECV y que, además, se relaciona con incrementos en los niveles de depresión y ansiedad. La mayor vulnerabilidad a dichos trastornos ha sido reportada por otros autores (Versteeg, Roest y Denollet, 2015; Al-Qezweny et al., 2016).

En relación a su impacto en la enfermedad, se ha hallado que la personalidad tipo D está relacionada con procesos fisiopatológicos relacionados con el estrés (Bibbey et al., 2015; Jandackova et al., 2017), relacionándose con mayor disfunción endotelial (Denollet et al., 2018), mayor vulnerabilidad de la placa coronaria (Compare et al., 2014; Wang et al., 2016) y marcadores aumentados de actividad pro-inflamatoria (Van Dooren et al., 2016), si bien algunos autores sugieren que el estrés psicosocial, los hábitos de vida y los factores comportamentales podrían actuar como mediadores (Nefs et al., 2015; Cheng et al., 2018).

Otros autores hallan relaciones entre la personalidad tipo D y el Síndrome Metabólico (MetS) una vez controlados otros factores de riesgo. Por ejemplo, Mommersteeg, Kupper y Denollet (2010) hallaron que este patrón incrementaba el riesgo de MetS al doble. Además, en general se hallan mayores prevalencias de algunos componentes del Síndrome Metabólico en personas tipo D, especialmente hipertensión, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (Vukovic et al., 2014; Oliva et al., 2016) y algunos estudios han hallado relaciones con la hiperlipidemia (Bagherian, Sanei, Attari y Afshar, 2012). Otros estudios sólo hallan desregulaciones lipídicas para el factor afecto negativo (Lin et al., 2017), concluyendo que sería éste constructo, y no la personalidad tipo D, el que influye en el Síndrome Metabólico (Martinac, Babić y Pavlović, 2017). Otros no hallan ninguna relación (Mommersteeg, Herr, Bosch, Fischer y Loerbroks, 2011)

En relación a la diabetes, los estudios normalmente hallan mayores tasas de personalidad tipo D en personas con el diagnóstico (Milicevic, Jaksic, Aukst-Margetic y Jakovljevic, 2015; Susanto et al., 2018) relacionándose con una peor regulación de la glucosa y con diferencias significativas en los niveles de hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) (Jandackova, Koenig, Jarczok, Fischer y Thayer, 2017). Contrariamente, un estudio de Nefs et al. (2015) sobre una muestra de 3314 alemanes diabéticos no hallaría relaciones con los marcadores de riesgo, si bien hallaría peores comportamientos de salud y más tardanza en buscar ayuda por complicaciones en la diabetes. Li et al. (2016) y Conti, Carrozzino, Patierno, Vitacolonna y Fulcheri (2016) también hallaron que las personas diabéticas con personalidad tipo D eran menos tendientes a adherirse a los tratamientos farmacológicos que las no tipo D y que tenían una peor calidad de vida. Un año más tarde, Li et al. (2017) publicarían otro estudio en el que exponían el papel mediador de la adherencia terapéutica entre la personalidad tipo D y la HbA1c.

La personalidad tipo D también se ha asociado con los factores de riesgo comportamentales, entre ellos el tener una mala alimentación (Booth y Williams, 2015) y realizar menos actividad física (Wiencierz y

Williams, 2017) y se ha hallado que anticipa el inicio del tabaquismo en adolescentes (Imbalzano et al., 2018). En pacientes con CAD, se asocia a malas conductas de salud y un peor soporte social percibido (Ginting, van de Ven, Becker y Näring, 2016).

En resumen, la personalidad tipo D se ha asociado con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos y con mayor mortalidad por causa cardíaca en pacientes con enfermedad coronaria previa. También se han hallado relaciones entre este constructo y los factores de riesgo, si bien parece que las conductas de salud y enfermedad explican gran parte de la varianza.

1.7.6. Estado actual de la alexitimia como FRCV.

La relación entre la alexitimia y la salud ha sido reportada desde los inicios de su conceptualización, existiendo una amplia tasa de alexitimia en multitud de enfermedades físicas, entre ellas las cardiovasculares (Silva et al., 2016). Cabe decir que la posible existencia de una alexitimia secundaria (Tunc y Başbuğ, 2019) y el desconocimiento de cómo ésta afecta a la enfermedad (Lumley et al., 2008), pone en evidencia su papel en el desarrollo y mantenimiento de las ECV.

En general, la mayoría de estudios hallan altas tasas de alexitimia en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio que en individuos sanos (Silva et al., 2016) y, si bien los estudios prospectivos no hallan una asociación entre la alexitimia y la incidencia de eventos cardiovasculares, sí lo hallan en el riesgo de muerte.

Así, un estudio prospectivo de Wiernik et al. (2018), sobre una muestra de 5.586 adultos franceses sanos, no hallaron ninguna asociación entre las puntuaciones de la Escala de Alexitimia de Toronto de 26 ítems (TAS-26) y la incidencia de eventos cardiovasculares a 8.9 años de seguimiento; mientras que Tolmunen et al. (2010), sobre una muestra

de 2.321 hombres finlandeses, a 20 años de seguimiento, hallaron que el riesgo de muerte por ECV aumentaba en 1.2% con cada punto de incremento en el TAS-26.

La asociación de la alexitimia con el incremento del riesgo de muerte se considera multicausal. De hecho, se ha hallado que las personas alexitímicas tardan más en buscar tratamiento en etapas previas al infarto agudo de miocardio (Meloni et al., 2016) y que, además, se caracterizan por tener más dificultades para realizar un buen control de la enfermedad (Larsen, Krogstad y Wahl, 2017). Por otro lado, existe una clara relación entre la alexitimia y la peor calidad de vida en pacientes con patología cardiovascular (Nekouei et al., 2014), y algunos estudios sugieren que predice una peor salud mental (Bahremand, Alikhani, Jalali, Mahboubi y Farnia, 2017). Así, un estudio de Silva et al. (2016) halla, en pacientes con infarto de miocardio previo, que la alexitimia correlaciona con puntuaciones más altas en la escala *Symptom Checklist Inventory - 90 ítems* (SCL-90), fundamentalmente en los factores depresión y somatización. Otros estudios también la relacionan con mayores síntomas de ansiedad (Avci y Kelleci, 2016) y de hostilidad (Jordan y Smith, 2017).

En relación al impacto en los factores de riesgo cardiovascular, la alexitimia se ha asociado de forma bastante consistente con las conductas adictivas (Morie et al., 2016), especialmente con el consumo elevado de alcohol (Lyvers, Lysychka y Thorberg, 2014; Knapton, Bruce y Williams, 2018). Además, numerosas investigaciones han hallado relaciones robustas entre la alexitimia y la hipertensión, si bien son necesarios estudios prospectivos que confirmen la existencia de causalidad. Por ejemplo, un estudio de Grabe et al. (2010), sobre una muestra de 1.168 adultos mayores, halló que la alexitimia predecía el riesgo de hipertensión en el análisis de regresión logística.

Por otro lado, algunas investigaciones hallan relaciones entre la alexitimia y la diabetes mellitus (Lemche et al., 2014) y se encuentran altos porcentajes de alexitimia en pacientes con este diagnóstico

(Hintistan, Cilingir y Birinci, 2013). Además, altas puntuaciones en TAS-20 se han asociado con mayor duración de la diabetes (Chatzi et al., 2009); y dentro de los factores que lo componen, la dificultad para describir sentimientos (DDF) se ha reconocido como un importante predictor del control de la glucosa, correlacionándose con un peor control glucémico (Luminet, De Timary, Buyschaert, y Luts, 2006). En contra, normalmente no se hallan relaciones entre la alexitimia y la hemoglobina glicosilada HbA1c (Luminet et al., 2006).

La alexitimia también se ha asociado con el Síndrome Metabólico. Una investigación de Karukivi et al. (2016), sobre una muestra de 1.648 adultos sanos, halló una clara asociación entre las puntuaciones del TAS-20 y el diagnóstico de Síndrome Metabólico, especialmente para los subcomponentes hipertensión y triglicéridos. Lemche et al. (2014), por su parte, hallaron correlaciones significativas entre las puntuaciones totales de alexitimia, la diabetes tipo 2, la presión arterial y los niveles de triglicéridos en pacientes con Síndrome Metabólico. También se ha hallado que los pacientes alexitímicos tenían alterados los niveles de lípidos séricos en comparación con los no alexitímicos y los controles sanos, si bien relacionándose con los niveles de depresión (De Berardis et al., 2014). El índice de masa corporal también se ha correlacionado de manera significativa y positiva con las puntuaciones del TAS-20 (Ramzi et al., 2018).

En resumen, las investigaciones en alexitimia no indican que esta se corresponda con un factor independiente de riesgo cardiovascular, si bien parece influir sobre sus factores de riesgo. Además, predice una peor calidad de vida en el seguimiento y un incremento de las probabilidades de muerte por enfermedad cardíaca. La asociación con la patología no está clara, pero ha demostrado influir sobre los niveles de estrés, ansiedad y depresión, así como en la realización de malas conductas de salud, entre ellas el consumo excesivo de alcohol.

1.7.7. Estado actual de la ansiedad y la depresión como FRCV.

La ansiedad y la depresión se han relacionado de forma independiente con un incremento del riesgo de desarrollar ECV y con mayor morbilidad y mortalidad en pacientes con una ECV establecida, tanto si se investigan a partir de escalas de síntomas, como si se investigan a partir de diagnósticos clínicos (Silverman, Herzog y Silverman, 2019). En general, la mayoría de estudios epidemiológicos utilizan escalas, hallando con frecuencia que, a mayor severidad y número de síntomas, más incrementa el riesgo de ECV (Vaccarino, et al. 2019).

Específicamente, la depresión se establece como un factor de riesgo independiente para eventos cardíacos en personas inicialmente sanas (Lemogne et al. 2017), además de un importante predictor de mal pronóstico en personas con una ECV establecida, siendo reconocida como tal por la Asociación Americana del Corazón (Lichtman et al. 2014) y por la Asociación Europea de Cardiología (ESC, Vaccarino et al. 2019).

El papel de la ansiedad en la ECV, por su parte, ha conllevado uno de los debates más recientes, que ha dado pie a multitud de investigaciones. De hecho, normalmente los datos obtenidos en las diferentes investigaciones son más consistentes para la depresión que para la ansiedad, encontrándose más discrepancia de resultados en esta segunda. Para ejemplificar, un estudio prospectivo efectuado por Kyrou et al. (2017), halló que tanto los niveles de depresión como los de ansiedad influían en la incidencia de ECV a 10 años, si bien los niveles de depresión eran mucho más predictivos.

Por ello, muchos autores sustentan que la ansiedad no constituye un factor de riesgo para ECV, argumentando que las investigaciones previas habrían sobreestimado el riesgo al no tener en cuenta que ésta normalmente se acompaña de síntomas de depresión de forma comórbida. De hecho, Seldenrijk et al. (2015), utilizando diagnósticos clínicos, halló que tener ambas patologías al mismo tiempo, o depresión

solamente, aumentaba la incidencia de ECV; pero no era significativo si sólo se presentaba el diagnóstico de ansiedad. Ossola, Gerra, De Panfilis, Tonna y Marchesi (2018), por su parte, hallaron que los aumentos basales de ansiedad, en ausencia de depresión, eran protectores en personas con síndrome coronario agudo previo.

Algunos investigadores, en contrapartida, consideran que la mayor heterogeneidad se debe a la disparidad de síntomas que componen el síndrome y la variedad de métodos para su medición (Pan et al., 2015). De hecho, un metanálisis efectuado por Emdin et al. (2016), muestra que la ansiedad fóbica se asocia de forma mucho más consistente con un mayor riesgo de enfermedad isquémica que los demás desordenes de ansiedad. Un estudio efectuado por Batelaan, ten Have, van Balkom, Tuithof y Graaf (2014), sobre una muestra de 5.149 personas, halló que el trastorno de ansiedad generalizado era el que se asociaba más fuertemente con el riesgo de ECV.

De hecho, en otro metanálisis efectuado por Batelaan et al. (2016) se indica que la ansiedad se corresponde con un factor independiente de riesgo de ECV cuando se controlan los síntomas de depresión, siendo el efecto de ambos comparable. Además, la ansiedad, medida con escalas de síntomas, correlaciona con la incidencia de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular en personas inicialmente sanas a un seguimiento a 8 años, una vez controlados los otros factores de riesgo y la depresión (Stewart, Hawkins, Khambaty, Perkins y Callahan, 2016). Los investigadores, en este punto, sugieren la necesidad de utilizar un factor menos específico, que funcione como paraguas, argumentando la idoneidad de investigar el neuroticismo o afecto negativo como factor de riesgo principal de ECV; idea compartida por otros autores, como Lissåker, Norlund, Wallert, Held y Olsson (2019).

En general, los estudios más recientes hallan que tanto la depresión como la ansiedad influyen en la incidencia y en la mortalidad cardíaca. En el cuadro 7 se muestran los resultados hallados en diferentes metanálisis publicados en los pasados 5 años (2014-2019).

Cuadro 7.

Metanálisis sobre depresión y ansiedad y sus efectos sobre la ECV (Estudios publicados en 2014-2019).

		Efecto [IC 95%]*	Primer autor et al. (año)
Depresión	Riesgo de ECV	RR= 1.30 [1.22-1.40]	Gan et al. (2014)
Depresión	Riesgo de IAM	RR= 1.30 [1.18-1.44]	Gan et al. (2014)
Depresión	Riesgo de IAM	HR= 1.31 [1.09-1.57]	Wu et al. (2016)
Depresión	Muerte súbita	HR= 1.62 [1.37-1.92]	Shi et al. (2017)
Depresión	Mortalidad por IC	HR= 1.40 [1.22-1.60]	Sokoreli et al. (2016)
Depresión	Mortalidad cardíaca	HR= 1.36 [1.14-1.63]	Wu et al. (2016)
Ansiedad	Riesgo de ECV	HR= 1.52 [1.36-1.71]	Batelaan et al. (2016)
Ansiedad	Riesgo de ECV	RR= 1.41 [1.23-1.61]	Emdin et al. (2016)
Ansiedad	Riesgo de IC	RR= 1.35 [1.11-1.64]	Emdin et al. (2016)
Ansiedad	Mortalidad por IC	HR= 1.02 [1.00-1.04]	Sokoreli et al. (2016)
Ansiedad	Mortalidad cardíaca	RR= 1.41 [1.13-1.76]	Emdin et al. (2016)

Nota: * todos los efectos son significativos; ECV: Enfermedad cardiovascular; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; HR= Hazard ratio; RR= riesgo relativo.

Por otro lado, para ambas patologías se han hallado relaciones con la mayoría de factores de riesgo médicos. Cabe decir que, en general, se halla doble causalidad entre los factores, de forma que los síntomas psicopatológicos influirían en las variables biomédicas, y lo mismo sucedería a la inversa (Pan et al., 2012). Una de las críticas que se generan refiere a las pocas investigaciones que utilizan modelos longitudinales, lo que ocasiona problemas evidentes a la hora de establecer medidas de pronóstico.

Específicamente, dos metanálisis recientes (Vancampfort et al., 2014; Tang, Wang y Lian, 2017) han hallado asociaciones significativas entre depresión y ansiedad y Síndrome Metabólico. Además, un estudio realizado en Cataluña (Ortega et al., 2018), sobre una muestra de 401.743 personas, halla que tanto la ansiedad como la depresión clínica inciden en el pronóstico del Síndrome Metabólico a un seguimiento de 5 años. La relación entre estos trastornos y la obesidad también ha sido reportada en numerosos estudios, y, al igual que para el Síndrome Metabólico, parece existir una asociación recíproca (Luppino et al., 2010; Smith et al., 2013).

Otro metanálisis de Vancampfort et al. (2015), halla que la depresión mayor se asocia a un riesgo relativo aumentado de diabetes tipo 2. Yu, Zhang, Lu y Fang, (2015) también encuentran que las personas deprimidas tienen un riesgo 41% mayor de desarrollar diabetes mellitus y un riesgo 32% mayor de desarrollar diabetes tipo 2. Por otro lado, si bien algunos metanálisis hallan que los pacientes con diabetes tipo 2 tienen más posibilidades de desarrollar depresión que los no diabéticos (Anderson, Freedland, Clouse y Lustman, 2001 y De Groot, Anderson, Freedland, Clouse y Lustman, 2001), un metanálisis reciente indica que el riesgo de desarrollar complicaciones diabéticas en personas deprimidas es mayor que el riesgo de desarrollar depresión en personas con diabetes (Nouwen et al., 2019).

En relación a la ansiedad, muchos estudios no hallan que incremente el riesgo de diabetes ni lo relacionan con complicaciones diabéticas (Edwards y Mezuk, 2012). De hecho, un estudio epidemiológico efectuado sobre 90.686 participantes, halló que la ansiedad era frecuente en personas con diagnóstico de diabetes, pero no en aquellas que tenían la enfermedad no diagnosticada, de forma que sólo afectaría a aquellos conocedores de su patología (Meurs et al., 2016). En todo caso, un estudio prospectivo reciente sugiere que la comorbilidad de síntomas depresivos y ansiosos, en personas con diabetes, incrementa el riesgo de muerte (Naicker et al., 2017)

Los hallazgos para la hipertensión son controvertidos. Así, los estudios prospectivos de Brunoni et al. (2019), y de Pan et al. (2015), hallaron que la ansiedad y la depresión se asocian de forma significativa con la incidencia de hipertensión. En cambio, un estudio prospectivo de Jackson, Pathirana y Gardiner (2016), sobre una muestra de 9.182 mujeres a 15 años de seguimiento, halló que la depresión se asociaba con un aumento del 30% en las probabilidades de hipertensión, pero dejaba de ser significativa cuando se ajustaba para el resto de variables de riesgo. La ansiedad también se asociaba con mayores probabilidades de hipertensión, pero el efecto desaparecía cuando se ajustaba para la depresión. Los autores concluyeron que la asociación entre depresión e

hipertensión venía mediada por otras variables, entre ellas el IMC. Para la ansiedad, concluyeron que sería la depresión comórbida y frecuentemente asociada, la que se asociaría con la hipertensión.

Por otro lado, si bien existen algunas investigaciones que encuentran relaciones entre la depresión y la modificación de los índices lipídicos en análisis multivariados (Vaccarino et al., 2008), la mayoría de investigaciones se centran en como el bajo colesterol total en plasma se asocia con la depresión (Shin, Suls y Martin, 2008), sugiriendo que el bajo colesterol sérico se asociaría con un menor estado de ánimo y que concentraciones muy bajas aumentarían el riesgo de suicidio (Steegmans, Hoes, Bak, van der Does y Grobbee, 2000).

Además, las personas con síntomas depresivos o ansiosos son menos proclives a realizar conductas de salud. De hecho, un estudio de Doyle et al. (2014), halló que los pacientes con ECV y síntomas depresivos eran significativamente menos propensos a dejar de fumar que los no deprimidos. Schuch et al. (2017), observaron que eran menos proclives a realizar el ejercicio físico recomendado en las guías internacionales. En relación a la ansiedad, se ha hallado que los síntomas ansiosos correlacionan negativamente con la frecuencia de actividad física, siendo normalmente más sedentarios y menos proclives a realizar la actividad física recomendada (Helgadóttir, Forsell y Ekblom, 2015; McMahon et al., 2017). Por otro lado, las personas ansiosas y/o deprimidas acostumbran a tener un peor compromiso terapéutico y a realizar un peor control de la diabetes y la hipertensión (Buchberger et al., 2016).

En resumen, la ansiedad y la depresión se han establecido como factores de riesgo independiente de ECV, así como predictores de riesgo de muerte por causa cardíaca y muerte por cualquier causa en pacientes con una ECV establecida, sugiriéndose un impacto directo e indirecto en la patología y en sus factores de riesgo.

1.8. Objetivos e hipótesis.

1.8.1. *Objetivos.*

El objetivo principal de esta tesis doctoral es el de reexplorar las relaciones entre las variables biométricas, bioquímicas, de conducta y de personalidad relacionadas con el riesgo cardiovascular, a partir del estableciendo de algunas hipótesis que pretenden verificar los resultados obtenidos en estudios previos. Nos referimos a "reexplorar" porque estas relaciones ya han sido investigadas previamente, existiendo mucha información en la literatura científica especializada. De hecho, como puede verse en la sección introductoria, a lo largos de los años ya se han documentado ampliamente los principales factores relacionadas con los trastornos cardiovasculares. Por este motivo, este estudio pretende, en parte, replicar hallazgos previos, pero con la ventaja de incluir en un solo estudio una larga lista de variables, tanto biológicas como psicológicas y comportamentales; siendo ésta una de las fortalezas de esta tesis doctoral.

Específicamente, se pretenden explorar las relaciones entre variables psicológicas, biológicas y comportamentales en pacientes con cardiopatía isquémica *-específicamente infarto agudo de miocardio y angina de pecho-* y compáralas con un grupo de sujetos sanos de la comunidad. En este contexto, los objetivos generales son:

1. Validar escalas de personalidad desarrolladas y validadas en otro contexto social o cultural con el fin de garantizar su validez y confiabilidad en la población estudiada.
2. Detectar y analizar posibles diferencias en las variables biométricas, bioquímicas, psicológicas y conductuales en personas con enfermedad cardiovascular previa y en personas sanas.
3. Conocer el valor predictivo de las variables psicológicas y psicopatológicas (ansiedad y depresión básicamente) sobre los factores de riesgo cardiovascular tradicionales.
4. Analizar si existen diferencias en variables psicológicas en relación a la presencia o ausencia de Síndrome Metabólico en función de diversos criterios diagnósticos.

Puesto que los objetivos generales son muy amplios, para esta tesis doctoral se han efectuado objetivos más específicos, que dan lugar a tres estudios distintos, desarrollados a partir de la misma base de datos. El primer estudio tiene como objetivo explorar las propiedades psicométricas de la versión española de la Escala de Personalidad tipo D (DS14; Denollet, 2005), así como su validez y confiabilidad estructural, convergente y divergente; y explorar las relaciones entre la escala y los factores de personalidad según el modelo de Zuckerman (Aluja et al., 2003). El segundo estudio tiene como objetivo reexplorar la relación entre la alexitimia y las variables de riesgo biométrico, bioquímico y de conducta en una población con al menos un episodio de enfermedad cardiovascular, y compararla con población sana. Por último, el tercer estudio tiene como objetivo reexplorar la relación entre el Síndrome Metabólico y las variables psicológicas de riesgo utilizando los criterios IDF (Zimmet et al., 2005) y NCEP (Grundy et al., 2005); así como verificar el poder predictivo de las variables psicológicas y los síntomas psicopatológicos respecto al resto de variables.

1.8.2. Hipótesis.

Atendiendo a los resultados previos obtenidos en la literatura se establecen hipótesis sobre los resultados esperables de los tres estudios que componen esta tesis doctoral. De este modo, se establecen hipótesis a tres niveles: a) sobre la validez de la escala DS14 para medir el patrón de personalidad tipo D y sus relaciones con la personalidad normal y la psicopatología, b) correlaciones entre la alexitimia y las variables de riesgo biológicas y comportamentales; y c) relaciones entre las variables psicológicas y el Síndrome Metabólico.

La fundamentación teórica de cada una de las hipótesis se ofrece en el mismo apartado, utilizando, en la medida de lo posible, estudios publicados en los pasados 5 años.

1.8.2.1. Hipótesis del primer estudio.

Para el primer estudio, sobre la validación de la escala de personalidad tipo D, se plantean las siguientes hipótesis:

- *"Si en los estudios previos, en distintos países, culturas y muestras la estructura del DS14 presenta una estructura de dos factores, entonces se espera que en este estudio de validación aparezcan también dos factores, que corresponden a los constructos Afectividad Negativa (NA) e Inhibición Social (SI) tanto en los análisis factoriales exploratorios como en los confirmatorios".*
- *"Si la personalidad tipo D se ha asociado con la enfermedad cardiovascular, entonces se espera que los pacientes enfermos puntúen significativamente más alto que los sanos en la escala DS14".*
- *"Si habitualmente las personas tipo D presentan mayor nivel de psicopatología, se espera que en nuestra muestra los sujetos clasificados como tal obtengan puntuaciones significativamente más elevadas en Ansiedad y Depresión".*
- *Si la variable de personalidad neuroticismo se asocia con la Afectividad Negativa (NA) y la extraversión se asocia con la Inhibición Social (SI), entonces se esperan obtener dichas relaciones en las escalas ansiedad-neuroticismo (N-Anx) y sociabilidad (Sy) del ZKAPQ-50-CC.*
- *Si la ansiedad y la depresión son variables relacionadas con rasgos de personalidad neurótico-introvertida, entonces se espera que la escala DS14, el Neuroticismo (N-Anx) y la Sociabilidad (Sy) se asocien a altas puntuaciones de ansiedad y depresión en ambos grupos.*

Como se observa, este estudio parte de varias hipótesis de investigación. La primera, fruto de la revisión previa, es que hallaremos dos factores robustos e independientes, que corresponderán con los constructos Afecto Negativo (NA) e Inhibición Social (SI). De hecho, todas las validaciones realizadas previamente sobre la escala han hallado ésta estructura bifactorial, de modo que en la revisión de la literatura sobre validaciones previas, resumida en la Tabla 2 e incluida en el punto "3.1.1. Introducción", del primer estudio, halla 21 estudios de validación, en los cuales aparece la estructura bifactorial con valores de fiabilidad

para ambos factores superiores a 0.75 en todos los casos. Se espera, pues, replicar dichos hallazgos en nuestra población.

Otra hipótesis de investigación es que los pacientes cardiovasculares van a obtener puntuaciones significativamente más altas en dichos constructos. De hecho, los estudios más recientes muestran como la personalidad tipo D se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos (Lodder et al., 2019) y mayor mortalidad por causa cardíaca en pacientes con enfermedad coronaria previa (Kupper y Denollet, 2018). Además, si bien no se ha asociado con la incidencia de eventos cardíacos en personas inicialmente sanas, la mayoría de investigadores hallan mayores tasas de personalidad tipo D en pacientes cardiovasculares que en la población general (Montero et al., 2017). Se espera, pues, replicar dichos hallazgos en nuestra muestra.

Otra hipótesis de investigación es la asunción de que la personalidad tipo D va a correlacionar con medidas de depresión y ansiedad. De hecho, el equipo de Denollet habría investigado el patrón de personalidad más vulnerable al estrés emocional, lo que comúnmente se asocia con mayores tasas de depresión y ansiedad; argumentando en diversos artículos que la personalidad tipo D se corresponde con un patrón de personalidad independiente de la psicopatología, pero que predispone a ella (Denollet y Brutsaert, 1998; Suls y Bunde, 2005; Denollet, 2005). Diversos estudios empíricos confirman dichas asunciones. Por ejemplo, un estudio prospectivo de Al-Qezweny et al. (2016), a 10 años de seguimiento, halló que aquellos individuos con personalidad tipo D tenían un riesgo 3.69 veces mayor de ansiedad y 2.72 veces mayor de depresión. De este modo, se asumen mayores síntomas ansioso-depresivos en personas clasificadas como tipo D.

También se espera que los subcomponentes de la DS14 correlacionen con las escalas de neuroticismo y socialización del cuestionario de personalidad de Zuckerman-Kuhlman 50 ítems, transcultural (Aluja et al., 2006). Específicamente, se espera que el

neuroticismo-ansiedad correlacione positivamente con la afectividad negativa y la socialización correlacione negativamente con la inhibición social. De hecho, si bien no se ha hallado ningún estudio que utilice el modelo de personalidad alternativo de Zuckerman, en la mayoría de validaciones previas las relaciones entre la extraversión y el neuroticismo se han hallado bajo el modelo Big Five (De Fruyt y Denollet, 2002; Denollet, 2005; Doris, Thompson, Yu, Pedersen y Denollet, 2010) y Big Three (Pedersen et al., 2009), siendo comúnmente utilizadas como pruebas de validez de constructo (Denollet, 2005; Svansdottir et al., 2012; Ďurka y Ruch, 2014). Se espera, pues, que bajo el modelo de personalidad de Zuckerman, de características más empíricas y con una base biológica más sólida (Zuckerman, 2003), se repliquen dichos hallazgos.

Por último, se espera que la personalidad neurótico-introvertida se asocie con altas puntuaciones en las escalas de depresión y ansiedad. De hecho, el cuadrante neuroticismo-introversión definido por Eysenck en su modelo PEN (Eysenck y Eysenck, 1991), tiene una alta trayectoria investigadora, habiéndose demostrado asociado con las ECV (Burdick et al., 1982; Minoretti et al., 2006) y con la presencia de psicopatología ansiosa y depresiva (Jylhä y Isometsä, 2006). A pesar de que no se ha hallado una absoluta reciprocidad entre la personalidad tipo D y la personalidad ansioso-depresiva (Denollet, 2005; Pedersen et al., 2009; Grande et al., 2010) los estudios apuntan a que comparten una varianza común superior al 40% (De Fruyt y Denollet, 2002), siendo, por tanto, constructos bastante parecidos. Se espera, pues, replicar dichos hallazgos utilizando del modelo de personalidad de Zuckerman.

1.8.2.2. Hipótesis del segundo estudio.

El segundo estudio, que versa sobre la alexitimia y sus correlaciones con resto de variables biológicas y conductuales de riesgo cardiovascular, parte de las siguientes hipótesis de investigación:

-
- *"Si el mayor consumo de alcohol y tabaco, mayor peso corporal, mayor presión arterial y mayores valores en las variables bioquímicas como colesterol y triglicéridos se corresponden con factores de riesgo cardiovascular, entonces los sujetos enfermos de nuestro estudio presentarían valores significativamente mayores en estas variables que los sanos. También se espera hallar mayor nivel de alexitimia y psicopatología".*
 - *"Si la alexitimia se asocia con valores superiores en hipertensión y masa corporal y con alteraciones bioquímicas en sangre, entonces se esperan correlaciones positivas entre la alexitimia y dichas variables en nuestra muestra, tanto en enfermos como en sanos. Además, dichas relaciones contribuirán a que los sujetos alexitímicos presenten mayor riesgo cardiovascular".*
 - *"Si la alexitimia se relaciona con mayor hostilidad, más síntomas somáticos y mayor psicopatología, se espera que las puntuaciones del TAS-20 correlacionen con medidas de depresión, ansiedad, hostilidad y somatización en nuestro estudio".*
 - *"Si la alexitimia se relaciona con mayor consumo de alcohol, se esperan hallar relaciones entre los niveles de alexitimia y los marcadores biológicos de consumo de alcohol y de daño inducido por el alcohol".*

Este estudio, como se observa, parte de cuatro hipótesis generales. La primera asume que se van a hallar más factores de riesgo en el grupo de pacientes cardiovasculares. De hecho, puesto que la definición de factor de riesgo implica una condición que por la variabilidad de su presencia o su ausencia causa o incrementa la probabilidad de que se produzca una ECV (Keys, 1980), es lógico hipotetizar mayor preponderancia de factores de riesgo en personas que han sufrido una cardiopatía isquémica. Se hipotetizan, también, mayores tasas de alexitimia y de psicopatología en el grupo cardiovascular. De hecho, los estudios acostumbra a hallar mayores tasas de alexitimia en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio que en individuos sanos (Silva et al., 2016). La ansiedad, la depresión y la hostilidad, por su parte, se han relacionado de forma independiente con un incremento del riesgo de desarrollar infarto de miocardio (Lemogne et al., 2017; Stewart et al., 2016; Batelaan et al., 2016; Everson-Rose et al., 2014), considerándose factores de riesgo independientes.

La segunda hipótesis se centra en la alexitimia y la relación que se espera hallar con el resto de variables. Así, si bien diversos estudios prospectivos recientes no han podido establecer a la alexitimia como un factor de riesgo independiente para la incidencia de eventos cardiovasculares (Wiernik et al., 2018), sí que han hallado que influye en los factores de riesgo. Específicamente, se ha relacionado con mayor hipertensión (Grabe et al., 2010), con mayores niveles de lípidos séricos, especialmente de triglicéridos (De Berardis et al., 2014; Karukiviet al., 2016) y se relaciona de forma significativa y positiva con el IMC (Ramzi et al., 2018). Se espera, pues, replicar dichos hallazgos en nuestro estudio, con la particularidad de disponer de todas las medidas en una misma muestra. Además, y por todo lo expuesto, se espera que las personas alexitímicas tengan mayor riesgo cardiovascular.

La tercera hipótesis, al amparo de estudios previos (Mattila et al., 2008; Bahremand et al., 2017; Silva et al., 2016), asume hallar mayores niveles de psicopatología en personas alexitímicas, específicamente de ansiedad, depresión, hostilidad y somatización. De hecho, actualmente muchos autores asumen que la alexitimia influye en la enfermedad cardiovascular tanto por su impacto en las conductas de salud y enfermedad (Meloni et al., 2016; Larsen et al., 2017) como por la predisposición a la psicopatología (Mattila et al., 2008, Porcelli et al., 2013; Jordan y Smith, 2017).

La cuarta hipótesis, por último, se centra en las relaciones entre la alexitimia y las medidas de enzimas hepáticas. De hecho, actualmente las medidas de gamma glutamil transpeptidasa (GGT) se consideran útiles para conocer el estado de consumo de alcohol, considerándose un buen marcador para realizar el diagnóstico biológico de alcoholismo (Raju et al., 2002). Las medidas de alanina aminotransferasa (ALAT) y de aspartato aminotransferasa (ASAT), por su parte, se han establecido como buenos marcadores de daño orgánico inducido por el alcohol (Gurung et al., 2013). Puesto que la alexitimia se ha relacionado con mayor consumo de alcohol (Lyvers et al., 2014; Knapton et al., 2018), se esperan hallar relaciones entre dichas enzimas hepáticas y la alexitimia.

1.8.2.3. Hipótesis el tercer estudio.

El tercer estudio, que tiene por objetivo explorar las relaciones entre variables psicológicas y el Síndrome Metabólico, parte de la siguiente hipótesis de investigación:

- *Si la presencia de Síndrome Metabólico según criterios IDF o NCEP se relaciona con las variables biométricas, psicológicas y bioquímicas estudiadas, entonces se espera que en una muestra mixta de sujetos enfermos y sanos estas variables tengan valores más altos en personas con Síndrome Metabólico.*

Como se observa, este estudio parte de una hipótesis general, que propugna la existencia de relaciones entre el Síndrome Metabólico y otras variables de riesgo cardiovascular, tanto biométricas y bioquímicas, como psicológicas.

De hecho, el Síndrome Metabólico corresponde con un compendio de factores de riesgo, relacionados ampliamente con la aterosclerosis (Iglesias et al., 2005) y con la cardiopatía isquémica (Mijares et al., 2003). Además, si bien los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF, Zimmet et al., 2005) y del Instituto Nacional de Salud de los EUA (NCEP, Grundy et al., 2005) sólo tienen en cuenta la obesidad abdominal, la glucosa en ayunas, la presión arterial y los niveles de triglicéridos y colesterol HDL, la investigación empírica señala que el Síndrome Metabólico se relaciona con otros factores de riesgo, entre ellos la diabetes tipo 2 (Mottillo et al., 2010; O'Neill y O'Driscoll, 2015) o el índice de masa corporal (Hernández-Tamayo et al., 2011). Otros estudios señalan que el Síndrome Metabólico se ve influenciado por factores de riesgo no modificables, como la edad, el sexo y el origen étnico (Bello-Rodríguez et al., 2012), siendo, por ende, recomendado su control en la determinación de correlaciones entre variables.

Otro grupo de investigaciones han destacado la existencia de relaciones entre distintas variables psicológicas y el desarrollo de MetS (Goldbacher y Matthews, 2007). De este modo, se ha asociado con

estados afectivos como la ansiedad y la depresión (Vancampfort et al., 2014; Tang et al., 2017) y se han obtenido correlaciones con las dimensiones de personalidad alto neuroticismo y baja conciencia (Sutin et al., 2019) y con distintos constructos de personalidad, entre ellos la hostilidad (Räikkönen et al., 2003; Niaura et al., 2002), la alexitimia (Lemche et al., 2014; Karukivi et al., 2016), y el patrón de personalidad tipo D (Mommersteeg et al., 2011). Algunos estudios, además, relacionan ciertos subcomponentes del Síndrome Metabólico con el patrón de conducta tipo A (Al-Asadi, 2010; Pollock et al., 2017). Se espera, pues, reexplorar y replicar dichos hallazgos en nuestra población.

2. MÉTODO

2.1. Participantes.

En este estudio participaron un total de 1201 sujetos de raza caucásica (647 hombres y 554 mujeres), de entre 18 y 72 años, con una media de edad de 44.92 años (DE: 14.15). Estos fueron recogidos de 4 fuentes diferentes.



Figura 5.
Número de sujetos participantes.

El primer grupo (16.8% de la muestra) estaba formado por 202 personas que habían sufrido un síndrome coronario agudo (infarto de miocardio o angina de pecho inestable) y habían sido ingresadas en el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida. Específicamente, 170 personas habían sido ingresadas por infarto de miocardio y 32 por angina de pecho inestable. De los pacientes ingresados por infarto de miocardio, 84 tenían elevación del segmento ST. El grupo estuvo formado por 165 hombres (81.7%) y 37 mujeres (18.3%), con una media de edad de 57.83 ± 8.51 (rango: 39-72).

El segundo grupo (12.3% de la muestra) estaba compuesto por 148 personas sin diagnóstico de enfermedad, se reclutaron en la mutua MC-Prevención de Lleida, y correspondían con trabajadores que estaban realizando una revisión médica periódica laboral. De estos, 117 eran hombres (66.7%) y 31 mujeres (33.3%); con una media de edad de

46.43 ± 7.79 (rango: 16-61). El tercer grupo (20.9% de la muestra) estaba compuesto por 252 voluntarios comunitarios sanos (168 hombres y 84 mujeres) y el último grupo (49.8% de la muestra) procedentes del entorno familiar de estudiantes de la Universidad de Lleida. De éstos, 168 eran hombres (66.7%) y 84 mujeres (33.3%); con una media de edad de 52.59 ± 11.48 (rango: 30-70).

Tabla 1.
Variables sociodemográficas de la muestra total y del grupo de enfermos y sanos.

	Total (n = 602)		Enfermos (n = 202)		Sanos (n = 400)	
	N	%	n	%	N	%
<i>Sexo</i>						
Hombre	450	74.8	165	81.7	285	71.3
Mujer	152	25.2	37	18.3	115	28.8
<i>Edad</i>						
< 45	128	21.3	18	8.9	110	27.5
45-49	82	13.6	19	9.4	63	15.8
50-54	143	23.8	38	18.8	105	26.3
55-59	67	11.1	34	16.8	33	8.3
> 60	179	29.7	92	45.5	87	21.8
<i>Estado civil</i>						
Casado	474	78.7	158	78.2	316	79.0
Soltero	46	7.6	11	5.4	35	8.8
Separado	21	3.5	6	3.0	15	3.8
Divorciado	25	4.2	11	5.4	14	3.5
Viudo	35	5.8	16	7.9	19	4.8
<i>Nivel de estudios</i>						
Licenciado	36	6.0	19	9.4	17	4.3
Escuela universitaria	45	7.5	20	9.9	25	6.3
Formación profesional	84	14.0	39	19.3	45	11.3
Bachillerato	37	6.1	26	12.9	11	2.8
EGB/ESO	146	24.3	98	48.5	48	12.0
<i>Situación laboral</i>						
Activo, contratado	373	62.0	98	48.5	275	68.8
Activo, autónomo	63	10.5	21	10.4	42	10.5
Parado	85	14.1	65	32.2	20	5.0
Retirado	68	11.3	18	8.9	50	12.5
Otros	12	2.0	0	0	12	3.0

Por último, el cuarto grupo estaba formado por 599 estudiantes, profesores y trabajadores de servicios de la Universidad de Lleida, 195 hombres (32.55%) y 404 mujeres (67.45%). El reclutamiento fue efectuado mediante correo masivo, por el canal de correo de la

Universidad de Lleida y la aplicación de la escala fue vía web. La muestra respondió de forma online mediante un sistema de respuesta informatizado y debidamente controlado mediante contraseña para evitar la intrusión.

En el Tabla 1 se muestran las variables sociodemográficas de la muestra total y de la muestra de sujetos enfermos y sanos. Como se observa, se excluye al cuarto grupo de participantes. Ello es debido a que este grupo se utilizó únicamente para la validación de la Escala de Personalidad tipo D (Denollet, 2005) del primer estudio (ver apartado 3.1.), por lo que no se dispone de toda la información sociodemográfica.

2.2. Variables recogidas para el estudio.

2.2.1. Variables comportamentales.

Como variables comportamentales, se recogió información sobre el ejercicio físico y el consumo de alcohol y tabaco. Para el nivel de actividad, se codificó una variable con 4 categorías: a) Sedentario; b) Realiza menos de dos horas de ejercicio al día; c) De dos a cuatro horas y d) Más de cuatro horas. En relación al tabaquismo se codificó una variable categórica en fumador, no fumador y ex-fumador; considerándose para ex-fumador el llevar más de 1 año sin fumar. A los fumadores, se les preguntaba el consumo medio diario (cigarrillos/día) y los años de consumo.

También se recogió la cantidad media de consumo de alcohol semanal, preguntando por el consumo medio de bebidas alcohólicas por semana (cerveza y vino y unidades de cubatas y copas) y calculando a posteriori las Unidades de Bebida Estándar consumidas (UBE, según se referencia en el Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, 2007).

2.2.2. Variables biométricas y bioquímicas.

Como medidas biométricas se determinó el peso (en Kg) y la altura (en cm) con el fin de calcular el Índice de Masa Corporal (IMC). Éste último se determinó según el índice de Quetelet, esto es, dividiendo el peso en Kg por la talla en m². También se tomaron medidas del perímetro abdominal (en cm), midiendo la circunferencia corporal a nivel del punto medio abdominal, entre el borde inferior de las costillas y la cresta ilíaca superior (según recomienda Alberti et al., 2006) y se determinó el perímetro de cadera (en cm), midiendo la circunferencia corporal sobre las nalgas, en el lugar más ancho. Adicionalmente se realizaron medidas de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) -expresada en milímetros de mercurio (mmHg)- utilizando un tensiómetro digital de brazo debidamente calibrado.

Como medidas bioquímicas, mediante análisis de suero procedente de muestras de sangre, obtenidas por personal médico, tras un ayuno mínimo de 12 horas y utilizando las técnicas analíticas habitualmente utilizadas para el análisis clínico hospitalario, se determinaron los niveles de Triglicéridos (mg/dl), Glucosa (mg/dl) y Colesterol (mg/dl). Para este último, se midió el Colesterol Total (CT) y el ligado a lipoproteínas de alta y baja densidad (HDL y LDL) y se calculó el índice aterogénico o Índice de Castelli, dividiendo el valor de Colesterol Total por el de lipoproteínas de alta densidad (CT/HDL; mg/dl). También, se midieron los niveles de enzimas hepáticas gamma glutamil transpeptidasa (GGT; UI/l), alanina aminotransferasa (ALAT; UI/l) y aspartato aminotransferasa (ASAT; UI/l).

2.2.3. Escalas psicológicas.

2.2.3.1. Cuestionario de personalidad de Zuckerman y Kuhlman, de 50 ítems, transcultural.

El Cuestionario Personalidad de Zuckerman-Kuhlman, 50 ítems transcultural (ZKPQ-50-CC, Aluja et al., 2006), es una versión breve transcultural del cuestionario ZKPQ (Zuckerman, 2002) que evalúa el

modelo de personalidad biológico-factorial de los Cinco Factores Alternativos (Zuckerman et al., 1993). Está formado por cinco escalas: Búsqueda de Sensaciones Impulsiva, Neuroticismo-Ansiedad, Agresión-Hostilidad, Actividad y Sociabilidad. Consta de 50 ítems, a razón de 10 ítems por factor, y se responde de forma dicotómica (Verdadero/Falso).

El ZKPQ-50-CC fue elaborado al mismo tiempo en cuatro idiomas, castellano (España), francés (Suiza), alemán (Alemania) e inglés (Estados Unidos), obteniendo la misma estructura factorial que el original. La fiabilidad alfa para las cinco dimensiones obtuvo coeficientes promedio superiores a 0.70 en todos los países (Aluja et al., 2006). En nuestro caso se aplica la versión española.

2.2.3.2. Inventario de Actividad de Jenkins, forma C.

El Inventario de Actividad de Jenkins, forma C (JAS, Jenkins, et al., 1979) es un cuestionario de autoinforme que tiene por finalidad medir de forma estandarizada el patrón de conducta tipo A. Está formado por 52 ítems de elección múltiple que proporcionan una medida global del Patrón de conducta tipo A, así como puntuaciones separadas para tres factores: Rapidez, prisa o impaciencia (S); Implicación en el trabajo (J); y Comportamiento duro y competitivo (H). En este caso, se utiliza la Edición Española del cuestionario, adaptada por Fernández-Abascal (1992) con fiabilidades entre 0.61 y 0.69 (Tipo A: 0.69; S: 0.67; J: 0.69 y H: 0.61).

2.2.3.3. Inventario de Expresión de la Ira Estado-Rasgo (STAXI-2).

El Inventario de Expresión de la Ira Estado-Rasgo versión 2 (STAXI-2) es un inventario que ofrece una medida general de expresión y control de la ira. Fue desarrollado por Spielberger (1999) y adaptado al español por Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger (2001).

Consta de 49 ítems organizados en 3 escalas: Ira-Estado, Ira-Rasgo y Expresión y control de la ira, que se dividen a su vez en 9 subescalas: la escala de Ira-Estado se divide en Sentimientos de ira, Expresión verbal de la ira y Expresión física de la ira; la escala Ira-Rasgo en Temperamento de ira y Reacción a la ira; y la escala Expresión y control de la ira en Expresión externa de ira, Expresión interna de ira, Control externo de ira y Control interno de ira. Se responde mediante una escala tipo Likert de 4 valores que van de 1 (Casi nunca) a 4 (Casi siempre).

La versión española reportó una correlación test-retest de 0.71; un coeficiente alfa de Cronbach de 0.89 para la escala de Ira-Estado, de 0.82 para la de Ira-Rasgo, y de 0.69 para la de Expresión de Ira (Miguel-Tobal et al., 2001). Para este estudio, se decide eliminar la escala de ira-estado y evaluar solamente la ira-rasgo y la expresión y control de la ira.

2.2.3.4. Escala de personalidad tipo D (DS14).

La escala de personalidad tipo D (*Type D Personality Scale*, DS14, Denollet, 2005) es una escala de 14 ítems que mide Afectividad Negativa (NA) e Inhibición Social (SI), los dos componentes de la personalidad tipo D. Los 7 ítems de NA cubren sentimientos de disforia, preocupaciones e irritabilidad; mientras que los 7 ítems de SI cubren incomodidad, reticencia y falta de aplomo en las interacciones sociales. Se contesta mediante una escala de Likert de cinco puntos (0 = falso a 4 = verdadero), con puntuaciones totales de NA y SI que pueden ir de 0 a 28 puntos. Se utiliza un punto de corte de 10 o más puntos en ambas subescalas para clasificar a las personas como Tipo D.

En nuestro caso, se utiliza una validación española propia, cuya descripción y valoración se exponen en el primer estudio empírico, descrito en el apartado 3.1. Dichos resultados están ya publicados en la revista *Personality and Individual Differences*.

2.2.3.5. Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20).

La Escala de Alexitimia de Toronto (*Toronto Alexitimia Scale*, TAS-20, Bagby et al., 1994) adaptada al español por Martínez-Sánchez (1996), es un instrumento de 20 ítems que evalúa la presencia de alexitimia. Los ítems se responden en una escala Likert de 5 puntos que van de 1 (totalmente en desacuerdo) a 5 (totalmente de acuerdo). Está formada por tres subescalas: DIF: dificultad para identificar los sentimientos; DDF: dificultad para describir sentimientos y EOT: pensamiento orientado al exterior. También ofrece una puntuación total de alexitimia, que se corresponde con la suma de las respuestas a todos los ítems. Para la determinación de la presencia o ausencia de alexitimia, se utiliza un punto de corte, de modo que las personas con una puntuación superior a 60 serían catalogadas como alexitímicas. En general, diferentes estudios recientes muestran que este test tiene propiedades psicométricas satisfactorias (Páez et al., 1999; Páez, Seguel y Martínez-Sánchez, 2013).

2.2.3.6. Inventario Breve de Síntomas (BSI).

El Inventario Breve de Síntomas (*Brief Symptom Inventory*, BSI. Derogatis y Melisaratos, 1983) es un cuestionario de autoinforme de 53 ítems diseñado para ofrecer una rápida detección de síntomas o indicadores psicopatológicos. El cuestionario corresponde con una forma breve del *Symptom Checklist Inventory* (SCL-90-R; Derogatis, 1977, 1994) e igual que éste, refleja nueve dimensiones de síntomas primarios: Somatización, Obsesividad-compulsividad, Sensibilidad interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo. Los estudios realizados comparando ambos test muestran altas correlaciones entre sus dimensiones, siendo este último más óptimo para fines de evaluación rápida (Derogatis y Savitz, 1999). Además, estudios en BSI han demostrado que es una escala fiable para medir síntomas psicopatológicos en personas hospitalizadas con infarto agudo de miocardio (Ruz et al., 2010).

En este estudio, específicamente, se recogieron 4 de las nueve subescalas de la versión española reducida de Pereda, Forns y Peiró (2007) de 49 ítems, específicamente, las escalas Somatización, Depresión, Ansiedad y Hostilidad. Las subescalas se responden en un formato Likert de 5 puntos, teniendo índices de fiabilidad alfa de Cronbach moderados (entre 0.72 y 0.84).

2.3. Procedimiento.

Esta investigación se realizó bajo una metodología científica hipotético-deductiva de índole cuantitativa. Así pues, el proyecto partió de un análisis de antecedentes a partir del cual se generaron una serie de hipótesis de investigación, que fueron puestas a prueba mediante un diseño empírico. La revisión bibliográfica se realizó en las bases datos de Current Contents, PsycInfo, OVID y Medline, entre otras, y se utilizaron los recursos de la Universidad de Lleida en materia de bibliografía, tanto electrónica como en papel.

El estudio empírico fue autorizado por el comité de ética del Hospital Arnau de Vilanova (CEIC) de la Universidad de Lleida (UdL) (véase Anexo 1). Para la recogida de muestra de sujetos sanos, se firmó un convenio con la mutua MC Prevención de Lleida (véase Anexo 2). El protocolo de recogida de datos fue el mismo para la muestra clínica y para la población general e incluye la recogida de variables sociodemográficas, psicométricas, biométricas y bioquímicas (véase Anexo 6). El estudio fue ex post facto y buscaba: a) la descripción de un momento temporal único, b) la comparación de las mismas variables en diferentes muestras (enfermos y sanos), y c) la investigación de relaciones de dependencia o independencia entre variables obtenidas en los mismos sujetos mediante procedimientos estadísticos bivariados y multivariados.

De este modo, primero se recogieron las variables biométricas y psicométricas. Posteriormente, fueron incorporadas las variables

bioquímicas, tras realizar los análisis de suero sanguíneo. En el caso de los pacientes, estos análisis se hicieron durante el trascurso del ingreso, en el caso de los sujetos reclutados en la mutua de prevención laboral, durante los análisis periódicos establecidos. Las muestras fueron tomadas en todos los casos por personal médico, según protocolos normalizados de trabajo. Éstas fueron analizadas, de igual modo, por servicios de análisis legalmente reconocidos y autorizados para este fin. En el caso de los sujetos procedentes de otros ámbitos distintos a los anteriormente descritos, se utilizaron resultados obtenidos durante el último año, procedentes de pruebas solicitados de forma rutinaria por los servicios médicos a los que acudieron y cumplían las mismas condiciones de muestreo y análisis ya descritas para los otros grupos.

Por diferentes motivos, no se dispusieron de todas las variables biométricas y bioquímicas para todos los sujetos. En la muestra de pacientes, en algunos casos, los sujetos sólo estuvieron ingresados unos pocos días, por lo que no fue posible recoger todas las variables. En el caso de los sujetos de la mutua laboral, algunas de estas variables no fueron recogidas por problemas de coordinación. En la muestra de la población general, no todos ellos disponían de todos los datos solicitados. Por ello, sólo se dispone de datos biométricos y bioquímicos completos de 313 participantes. Aún así, dependiendo de los análisis estadísticos, en algunos casos el apareamiento de las variables psicométricas, biométricas y bioquímicas fue mayor.

El procedimiento descrito fue informado y se realizarán los consiguientes consentimientos informados. Para informar a los participantes se confeccionaron dos hojas de información, una para pacientes (véase Anexo 3) y otra para sujetos sanos (véase Anexo 4) explicando las características del estudio. Los sujetos que desinteresadamente quisieron participar firmaron la hoja de consentimiento informado (véase Anexo 5). En ésta, se autorizaba a los investigadores a recoger los parámetros aprobados por el Comité de Ética.

En relación a la confidencialidad, en el caso de los pacientes, los datos fueron obtenidos únicamente por los cardiólogos Dr. Fernando Worner y el Dr. Ramón Bascompte y se introdujeron en la base de datos con un código como única identificación. Además, todos los investigadores participantes en el estudio firmaron un documento de confidencialidad siguiendo la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal y el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el reglamento de desarrollo de la Ley de protección de datos de carácter personal para datos en salud como un dato sensible y de especial protección (medidas de nivel 3 de alta protección) así como la Ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, que establece la obligatoriedad de todas aquellas personas que intervienen y tienen acceso a estos datos personales de guardar el secreto profesional y el deber de preservar la confidencialidad. El mismo procedimiento se utilizó para los sujetos sanos participantes.

2.4. Análisis de datos.

A causa del gran volumen de datos obtenido, se decidió organizar la tesis en tres estudios diferentes, utilizando total o parcialmente los sujetos de la muestra según objetivos. Así pues, una vez digitalizados e introducidos los resultados en la matriz de datos, se efectuó un análisis de frecuencias y depuración de datos erróneos, así como un análisis descriptivo de todas las variables a fin de comprobar la distribución de los valores y la normalidad de las medidas. Posteriormente, se procedió a estudiar y analizar los datos focalizando en hipótesis específicas.

Es por ello que, como se ha comentado, los resultados de esta tesis se distribuyen en 3 estudios separados, todos con un diseño transversal. Puesto que los estudios se han estructurado en formato artículo, cuentan con un método y análisis de datos propio. En todos los casos, el análisis estadístico se realizó mediante el paquete SPSS, utilizándose también los programas AMOS, G * Power y FACTOR. Todo ello se describe en profundidad en el apartado correspondiente.

3. ESTUDIOS EMPÍRICOS

3.1. ESTUDIO 1. Evaluación de la personalidad tipo D en pacientes con enfermedad coronaria y sujetos sanos en España.

Este estudio se encuentra publicado en lengua inglesa. Para esta tesis se ha traducido y adaptado en lo posible para guardar coherencia con los objetivos generales. La referencia bibliográfica es la siguiente:

Aluja, A., Malas, O., Lucas, I., Worner, F., & Bascompte, R. (2019). Assessment of the Type D personality distress in coronary heart disease patients and healthy subjects in Spain. *Personality and Individual Differences, 142*, 301-309. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.08.011>

3.1.1. Introducción.

La enfermedad coronaria (CHD), también denominada enfermedad de la arteria coronaria (CAD), se refiere a un grupo de enfermedades del corazón que incluyen angina estable, angina inestable, infarto de miocardio y muerte súbita cardíaca. En 2015, este conjunto de enfermedades afectó a 110 millones de personas y resultó en 8.9 millones de muertes. Ello representaba el 15.9% de todas las defunciones, siendo la causa más común de muerte a nivel mundial (GBD, 2015). Está bastante establecido que las emociones negativas están implicadas en la aparición de enfermedad cardiovascular (ECV) en sujetos sanos y que predicen resultados cardíacos adversos en pacientes con enfermedad cardíaca establecida independientemente de otros factores de riesgo (Roest, Martens, de Jonge y Denollet, 2010). Sin embargo, existen diferencias de personalidad que pueden ayudar a comprender mejor este incremento de riesgo.

Denollet et al. (1995) introdujeron el concepto de patrón de personalidad tipo D, definiéndolo como una personalidad tendiente a la angustia crónica, consistente en la coocurrencia de dos factores psicológicos independientes, la afectividad negativa o NA - tendencia a experimentar emociones negativas - y a inhibición social o SI - tendencia a inhibir la autoexpresión en la interacción social - (Denollet, 1998a). Para evaluarlo, se utiliza la Escala de Personalidad Tipo D (DS14)

propuesta por Denollet (2005) y derivada de versiones anteriores: DS24, DS22 y DS16 (Denollet, 2000, 2005; Pedersen y Denollet, 2004). Mediante ésta, se requiere que el individuo obtenga un puntaje de 10 o más en ambos factores de personalidad para ser clasificado como Tipo D. Ambos constructos se muestran heredables, con estimaciones de heredabilidad de entre el 46% y el 50% (Kupper, Denollet, De Geus, Boomsma y Willemsen, 2007).

El patrón de personalidad tipo D ha demostrado influir en la enfermedad cardiovascular y la hipertensión (Denollet, 2005; Emons, Mols, Pelle, Smolderen, y Denollet, 2012; Kupper y Denollet, 2007; Spindler, Kruse, Zwisler y Pedersen, 2009) de modo que personas con elevadas puntuaciones en NA y SI tienen un mayor riesgo de resultados adversos para la salud (Denollet, 2005). La personalidad tipo D también se ha asociado con una peor calidad de vida, de forma que los sujetos tipo D tendrían más síntomas psicopatológicos y quejas somáticas (Pedersen y Denollet, 2004), reportarían un peor estado de salud y informarían de más enfermedades similares a la gripe, dolor musculoesquelético o problemas de sueño, entre otros (Yu, Zhang y Liu, 2008; Condén, Ekselius y Åslund, 2013; Condén, Leppert, Ekselius y Aslund, 2013). Además, la personalidad tipo D se ha asociado con problemas laborales, entre ellos, un mayor absentismo laboral, mayores niveles de agotamiento vital y más estrés relacionado con el trabajo (Mols y Denollet, 2010). En hombres con enfermedad cardiovascular, también se ha hallado que este patrón es un factor de mal pronóstico para cáncer (Denollet, 1998b) y psoriasis (Basińska y Woźniewicz, 2013; Molina-Leyva, Caparros-del-Moral, Ruiz-Carrascosa, Naranjo-Sintes y Jiménez-Moleón, 2015).

La escala creada para medir la personalidad tipo D, el DS14, ha sido validada en numerosos idiomas, entre ellos el español (Montero, Bermúdez y Rueda, 2017), el francés (Batselle et al., 2016), el alemán (Grande et al., 2010), el griego (Christodoulou et al., 2013), el sueco (Condén, Rosenblad, Ekselius y Aslund, 2014), el noruego (Bergvik, Sørli, Wynn y Sexton, 2010), el islandés (Svansdottir et al., 2012), el

lituano (Bunevicius et al., 2013), el eslovaco (Ďurka y Ruch, 2014), el chino (Yu et al., 2008; Weng, Denollet, Lin et al., 2013), el danés (Pedersen y Denollet, 2004), el polaco (Ogińska-Bulik y Juczyński, 2009), el ucraniano (Pedersen et al., 2009), el coreano (Lim et al., 2011) el hebreo (Zohar, Denollet, Ari y Cloninger, 2011) o el persa (Bagherian y Hadi, 2011).

En la Tabla 2 se muestra información sobre la validación del DS14 en 19 países. Como se observa, para analizar su estructura se han utilizado modelos de componentes principales (12 estudios) y de ejes principales (4 estudios), así como métodos de rotación oblicuos (5 estudios) y Varimax (13 estudios). Independientemente del procedimiento utilizado, todos los estudios informan de 2 factores robustos e independientes. Sin embargo, en algunos casos, el ítem 6 perteneciente a SI se carga o posee altas cargas secundarias en NA (Bergvik et al., 2010, Pedersen et al., 2009, Bunevicius et al., 2013, Bagherian y Hadi, 2011; Ďurka y Ruch, 2014). La consistencia interna de las dos subescalas es de alrededor de 0.80, con valores que oscilan entre 0.79-0.90 para NA y 0.69-0.91 para SI. Algunos autores agregan, a su vez, el índice de correlación entre ítems (MIIC), con valores que oscilan entre 0.47-0.79 para NA y 0.27-0.74 para SI.

La DS14 se ha relacionado con modelos dimensionales de personalidad en numerosos estudios. De hecho, ha obtenido correlaciones significativamente positivas con neuroticismo y negativas con extraversión en el modelo de personalidad Big Five (Denollet, 2005; Doris et al., 2010; De Fruyt y Denollet, 2002) y el modelo de personalidad Big Three (Pedersen et al. 2009). De Fruyt y Denollet (2002) hallaron que NA se correlacionaba positivamente con el neuroticismo y negativamente con la conciencia, la amabilidad y la extraversión. La SI, por su parte, correlacionaba negativamente con la extraversión, la amabilidad y la conciencia y positivamente con el neuroticismo.

Tabla 2.

Propiedades psicométricas de la DS14 en diferentes lenguas. Muestra, fiabilidad y métodos de extracción y rotación.

País	Muestra	Fiabilidad (alfa)	MIIC	ICC	Extracción de factores	Método rotación	Ref. (1er autor et al.)
P. Bajos	3678 (2508 ^C , 473 ^{CHD} , 732 ^H)	0.88/0.86	-	0.82/ 0.72	PC	Varimax	Denollet (2005)
China	554 (178 ^{HD} y 376 ^C)	0.90/0.85 ^{CHD} 0.87/0.69 ^C	0.79/0.74	-	PC	Varimax	Yu et al. (2008)
Dinamarca	707 ^{CHD}	0.87/0.91	0.49/0.59	0.83/0.79	PC	Varimax	Spindler et al. (2009)
Polonia	1154 (226 ^{CHD} y 928 ^C)	0.86/0.84	-	0.74/0.70 ^{CHD} 0.76/0.73 ^C	PC	Varimax	Ogińska-Bulik et al.(2009)
Ucrania	250 ^C	0.86/0.71	0.48/0.27	0.85/0.63	-	Varimax	Pedersen et al. (2009)
Alemania	2495 ^C	0.84/0.86	-	-	-	-	Grande et al. (2010)
China	326 ^{CHD}	0.89/0.81	-	0.76/0.74	-	-	Yu et al. (2010)
P. Bajos	432 ^{CHD}	0.87/0.83	0.50-0.44	-	PC	Oblimin	Bergvik et al. (2010)
Corea	1357 (111 ^{CHD} , 292 ^H y 954 ^C)	0.88/0.86	-	0.76/0.77	PAX	Varimax	Lim et al. (2011)
Israel	1350 ^C	0.86/0.84	0.63/0.62	-	PC	Varimax	Zohar et al. (2011)
Irán	423 (176 ^{CHD} y 247 ^C)	0.84/0.86 ^{CHD} 0.87/0.85 ^C	-	0.86/0.77	PC	Varimax	Bagherian et al. (2011)
Noruega	1553 ^D	0.87/0.83	0.50/0.42 ^H 0.51/0.42 ^M	0.64/0.73 ^M 0.63/0.65 ^W	PA	Oblimin	Nefs et al. (2012)
Israel	94 ^M - CHD	0,79/0.80	-	-	PC	Varimax	Vilchinsky et al. (2012)
Islandia	1362 ^{CHD}	0.85/0.84	0.45/0.43	-	PAX	Oblimin	Svansdottir et al. (2012)
Lituania	543 ^{CHD}	0.85/0.75	0.43/0.30	0.69/0.81	PC	Varimax	Bunevicius et al. (2013)
Grecia	176(96 ^{CHD} y 80 ^C)	0.88/0.88	-	-	-	-	Christodoulou et al. (2013)
Taiwán	508 (87 ^{CHD} y 421 ^C)	0.86/0.79	-	-	PAX	Oblimin	Weng et al. (2013)
Eslovaquia	390 ^C	0.89/0.86	0.43/0.47	-	PC	Varimax	Đurka et al. (2014)
España	230 ^{CHD} , 230 ^O 430 ^C	0.85/0.89	-	-	PC	Oblimin	Montero et al. 2017
España	946 ^{CHD}	0.80/0.78 0.90/0.83 0.91/0.85	-	-	PC	Varimax	Condén et al. (2014)
Francia	669 (74 ^{CHD} , 83 ^{BC} y 512 ^C)	0.87/0.87	-	-	PC	Varimax	Batsele et al. (2016)

Nota: MIIC: Índice de Correlación entre ítems; ICC: Índice de correlación interclase; Ref: Referencia. P. Bajos: Países Bajos. PC: Componentes principales; PAX: Principal Axis; CHD: Pacientes con enfermedad coronaria; H: Hipertensión; BC: Cáncer de mama; D: Diabetes tipo 2; O: Oncológicos; C: Control/muestra sana; H: Hombres; M: mujeres. Existen más validaciones (por ej. Juárez-García, Merino-Soto y Neri Uribe, 2018; Pushkarev, Denollet, Kuznetsov, Spek y Yaroslavskaya, 2019), las cuales no se incluyen para respetar la estructura original del artículo.

En relación al modelo de personalidad de Cloninger, un estudio de Zohar et al. (2011) halló que el Inventario de Temperamento y Carácter (TCI-140) predecía un 47.2% de la personalidad Tipo D. La contribución a la ecuación de regresión fue significativa y positiva para las escalas Evitación de daño y Persistencia, y negativa para la Dependencia a la recompensa y la Autodirección. No se ha encontrado información sobre el modelo de personalidad de Zuckerman y sus relaciones con el DS14.

El objetivo de este estudio fue el de validar una versión en español de la escala de personalidad tipo D (DS14; Denollet, 2005) en pacientes con enfermedad isquémica y en personas sanas, comprobando sus propiedades psicométricas y comparando el instrumento con medidas de depresión y ansiedad. Además, se pretendían verificar las relaciones con el modelo de personalidad alternativo propuesto por Zuckerman. Según hallazgos previos, se esperaba que los subcomponentes de la DS14 correlacionaran con las escalas de neuroticismo y socialización (extroversión) del cuestionario de personalidad de Zuckerman, pero se desconocían las relaciones con las escalas de búsqueda de sensaciones, agresividad-hostilidad y actividad. Además, se pretendía evaluar el poder predictivo del cuestionario de personalidad de Zuckerman respecto a las puntuaciones del DS14 tanto en personas con ECV previa como en sujetos sanos.

3.1.2. Método.

3.1.2.1. Participantes.

En este estudio participaron 1.201 sujetos (647 hombres y 554 mujeres), de raza caucásica, de entre 18 y 72 años, con una media de edad de 44.92 años (DE: 14.15). Éstos fueron reclutados de cuatro entornos distintos. El primer grupo (16.8% de la muestra) estaba formado por 202 personas (164 hombres y 38 mujeres) que habían sufrido un síndrome coronario agudo (infarto de miocardio o angina de pecho inestable) y habían sido ingresadas en el servicio coronario del

Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida. El segundo grupo (12.3% de la muestra) estaba compuesto por 148 personas (118 hombres y 30 mujeres), que correspondían con trabajadores que realizaban un examen médico regular en su empresa. El tercer grupo (20.9% de la muestra) estaba compuesto por 252 voluntarios comunitarios sanos (168 hombres y 84 mujeres) y el último grupo (49.8% de la muestra), estaba formado por 599 estudiantes, profesores y trabajadores de servicios de la Universidad de Lleida (195 hombres y 404 mujeres), los cuales respondieron a los cuestionarios por Internet. Todos los sujetos participaron voluntaria y anónimamente. Los participantes de los tres primeros grupos firmaron un formulario de consentimiento por escrito, el cual fue autorizado por el comité de ética de la Universidad.

3.1.2.2. Instrumentos.

Como se expone en el punto 2.2.3.4. de este manuscrito, la DS14 es una escala autoadministrada de 14 ítems que mide las construcciones de afectividad negativa (NA) y de inhibición social (SI). Cada subescala contiene 7 ítems. Los ítems de NA cubren sentimientos de disforia (ítems 4, 7 y 13), preocupación (ítems 2 y 12) e irritabilidad (ítems 5 y 9), mientras que los ítems de SI cubren molestia en las interacciones sociales (ítems 6, 8 y 14), reticencia (ítems 10 y 11) y desequilibrio social (ítems 1 y 3). El formato de respuesta es una escala Likert de cinco puntos. Las puntuaciones de 10 o más puntos en ambas subescalas sirven para clasificar a las personas como Tipo D. En la versión original, la consistencia interna alfa de NA y SI fue de 0.88 y de 0.86, respectivamente (Denollet, 2005).

Para este estudio, los ítems fueron traducidos del inglés al español por el servicio lingüístico de la Universidad. Un traductor profesional bilingüe inglés-nativo tradujo y corrigió los ítems inglés-español-inglés. Después de algunos cambios, se vio que las versiones original y traducida eran prácticamente idénticas en contenido y equivalencia. Este

procedimiento siguió las recomendaciones estándar para adaptar cuestionarios (Epstein, Santo y Guillemín, 2015).

Además, en los tres primeros grupos de participantes (602 personas) se administró el Cuestionario de personalidad de Zuckerman y Kuhlman, 50 ítems, transcultural (ZKAPQ-50-CC; Aluja et al., 2006), y las subescalas de depresión y ansiedad de la versión española reducida de Pareda et al. (2007) de la Escala Breve de Síntomas (BSI; Derogatis y Melisaratos, 1983). La descripción de las escalas puede verse en los apartados 2.2.3.1. y 2.2.3.6. de este manuscrito. En el cuarto grupo, sólo se administró la DS14, escogiendo a un subconjunto de personas (65 estudiantes) que respondieron a la misma escala dos meses después.

3.1.2.3. Análisis de datos.

Para analizar las diferencias entre grupos, se realizaron pruebas t de Student-Fischer, añadiendo el estadístico *d* de Cohen para calcular el tamaño del efecto y se analizaron las características sociodemográficas utilizando ji-cuadrado de Pearson. También se analizó la curtosis, la asimetría, la consistencia interna alfa de Cronbach y las medidas test-retest de las escalas psicométricas.

Posteriormente, la muestra total fue segmentada en dos grupos al azar mediante un algoritmo, obteniendo una submuestra de calibración ($n = 587$) y una submuestra de validación ($n = 614$). Adoptando el mismo procedimiento utilizado en el artículo original (Denollet, 2005), en la muestra de calibración se realizó un análisis factorial exploratorio del DS14 mediante un procedimiento de Componentes principales (PC) y rotación Varimax utilizando el software FACTOR (Lorenzo-Seva y Ferrando, 2006). Además, se realizó el mismo procedimiento para analizar la estructura factorial del DS14 en los cuatro grupos por separado y se calcularon coeficientes de congruencia factorial entre grupos. En el grupo de validación, se analizaron los factores obtenidos mediante un análisis factorial confirmatorio (CFA). Los índices de bondad

de ajuste utilizados fueron ji-cuadrado, el cociente ji cuadrado/grados de libertad (χ^2/df), el RMSEA (*Error cuadrático medio de aproximación*), el GFI (*Índice de bondad de ajuste*), el TLI (*Índice de Tucker-Lewis*) y el CFI (*Índice de Ajuste Comparativo*).

Posteriormente, se calculó la prevalencia de la personalidad tipo D, utilizando el punto de corte estándar (≥ 10 en ambas subescalas) y se realizaron correlaciones producto-momento de Pearson entre el DS14, las escalas de depresión y ansiedad y los factores de personalidad. Se utilizó un modelo de regresión lineal con un método paso a paso o "*stepwise regression*" para verificar el poder predictivo de las variables psicométricas frente a las puntuaciones DS14. Los análisis se realizaron con el software SPSS, AMOS, G * Power y FACTOR.

3.1.3. Resultados.

3.1.3.1. Características sociodemográficas.

En la Tabla 3 se muestra un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas en el grupo cardiovascular y en la población sana. El grupo cardiovascular tiene una media de edad de 57.83 (DE: 8.51) y el grupo sano de 50.30 (DE: 10.68) (prueba t: 8.697, df: 597, $p < 0.001$). No hay diferencias en el estado civil (χ^2 : 5.70, df: 4, χ^2/df : 1.43, $p < 0.232$), pero sí en la ocupación (χ^2 : 84.30, df: 4, χ^2/df : 21.08, $p < 0.001$). Tampoco se encuentran diferencias en educación.

3.1.3.2. Estructura factorial exploratoria y confirmatoria del DS14.

El análisis factorial exploratorio de los ítems DS14 se realizó con la submuestra de calibración ($n = 587$) usando análisis de componentes principales y rotación Varimax.

Tabla 3.
Análisis de variables sociodemográficas.

	Enfermos (n=202)	Sanos (n=400)	Total
Edad	M: 57.83 (DE: 8.51)	M: 50.68 (DE:10.68)	t-test: 8.697, $p < 0.001$ Cohen d : 0.71
Sexo			
Hombres	165 (33.7%)	285 (63.3%)	450
Mujeres	37 (24.3%)	115 (75.6%)	152
<i>ji-cuadrado de Pearson</i>	7.741	df:1	$p < 0.005$
Estado civil			
Casado	158 (33.3%)	316 (66.7%)	474
Soltero	11 (23.9%)	35 (76.1%)	46
Separado	7 (31.8%)	15 (68.18%)	22
Divorciado	10 (40%)	15 (60%)	25
Viudo	16 (45.7%)	19 (54.3%)	35
<i>ji-cuadrado de Pearson</i>	5.70	df:4	$p < 0.223$
Ocupación			
Activo/Trabajador	96 (47.5%)	275 (68.65%)	371
Activo/Autónomo	21 (10.40%)	42 (10.5%)	63
Parado	66 (32.67%)	20 (5%)	86
Retirado	18 (8.9%)	50 (12.5%)	68
Otros	1 (0.49%)	13 (3.25%)	14
<i>ji-cuadrado de Pearson</i>	84.30	df: 4	$p < 0.001$
Educación			
Universidad	39 (19.3%)	83 (20.8%)	122
Educación secundaria	65 (32.2%)	123 (30.6%)	188
Educación primaria	98 (48.5%)	194 (48.5%)	292
<i>ji-cuadrado de Pearson</i>	0.226	df: 2	$p < 0.89$
Total (n=602)	202	400	

Nota: M: Media aritmética; DE: Desviación estándar.

Como se observa en la Tabla 4, se extrajeron dos factores de acuerdo con las pruebas Scree-Test, el Mínimo Promedio Parcial (MAP, *Minimum Average Partial*; Velicer, 1976) y Análisis Paralelo mediante análisis factorial de rango mínimo (Timmerman y Lorenzo-Seva, 2011).

Los dos factores explicaron el 52% de la varianza. El valor de la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) fue de 0.89 y la prueba de esfericidad de Bartlett fue significativa (6381.2; df: 91; $p < 0,001$). El ji-cuadrado, con 64 grados de libertad, fue de 513.260 ($p < 0.001$).

Tabla 4.

Análisis factorial de los ítems del DS14. Método para la extracción de factores: mínimos cuadrados no ponderados (ULS). Rotación para lograr la simplicidad del factor: Varimax normalizado. Inicio de rotación inteligente: Varimax ponderado (n = 1.204).

Ítem	F-I	F-II	Análisis Paralelo mediante análisis factorial de rango mínimo (Timmerman y Lorenzo-Seva, 2011)				<i>Minimum Average Partial (MAP)</i> (Velicer, 1976)	
	NA	SI	Variable	Varianza real	Varianza aleatoria %	Percentil 95 de varianza aleatoria %	Dim.	Promedio parcial
d2	0.56	0.08	1	41.0*	14.6	7.9	1	0.047*
d4	0.50	0.14	2	17.1*	13.3	16.2	2	0.030*
d5	0.69	0.05	3	6.7	12.0	13.8	3	0.074
d7	0.65	0.23	4	5.4	10.8	12.2	4	0.222
d9	0.68	0.18	5	5.0	9.7	11.1	5	0.999
d12	0.66	0.11						
d13	0.74	0.15						
d1	0.08	0.63						
d3	-0.09	0.38						
d6	0.34	0.55						
d8	0.19	0.77						
d10	0.26	0.46						
d11	0.26	0.57						
d14	0.23	0.70						

Nota: Número de factores aconsejado: 2; Dim: dimensiones.

Además, se analizó la estructura factorial de la DS14 para los cuatro grupos por separado utilizando el mismo método de extracción y rotación que en el artículo original de Denollet (2015). En todos los grupos, se halló una estructura de dos factores, los cuales contaban con una varianza similar. Nótese que el ítem 6 tiene mayor carga en ambos factores en los grupos de Trabajadores y Población general, pero no en los grupos Cardiovascular e Internet. Los análisis de congruencia factorial entre grupos demostraron que la estructura DS14 es similar en los cuatro grupos (véase Tabla 5).

El análisis factorial confirmatorio, por su parte, se realizó con el método de estimación de máxima verosimilitud en la submuestra de validación (n = 614). El modelo simple obtuvo un ji-cuadrado de 648.86 (df: 76; χ^2/df : 8.54). Los valores de los indicadores de ajuste fueron: GFI: 0.93, TLI: 0.89, CFI: 0.91 y RMSEA: 0.08.

Tabla 5.

Análisis de componentes principales con rotación Varimax de los ítems del DS14 y coeficientes de congruencia factorial entre grupos.

	Enfermos (n=202)		Trabajadores (n=148)		Comunidad (n=252) S-3		Internet (n=599) S-4)		Coeficientes de congruencia factorial entre grupos					
	S-1		S-2						1-2	1-3	1-4	2-3	2-4-	3-4
	1	2	1	2	1	2	1	2						
<i>Alpha</i>	<i>0.83</i>		<i>0.83</i>		<i>0.83</i>		<i>0.87</i>							
d2	0.60	-0.07	0.68	0.06	0.61	-0.08	0.71	0.02	0.97	1	0.99	0.98	1	0.99
d4	0.58	0.24	0.46	0.12	0.54	0.05	0.62	0.12	0.99	0.97	0.98	0.99	1	1
d5	0.77	0.10	0.77	-0.11	0.72	0.04	0.71	-0.02	0.97	1	0.99	0.98	1	0.99
d7	0.62	0.22	0.73	0.28	0.68	0.19	0.73	0.26	1	1	1	1	1	1
d9	0.74	0.18	0.77	0.11	0.66	0.28	0.74	0.18	1	0.98	1	0.96	1	0.98
d12	0.59	0.16	0.72	0.15	0.70	0.09	0.74	0.07	1	1	0.98	1	0.99	1
d13	0.80	0.09	0.73	0.23	0.73	0.17	.79	0.19	0.97	0.99	0.99	1	0.99	1
d1	0.07	0.66	-0.15	0.52	-0.11	0.71	.08	0.80	0.91	0.95	1	0.99	0.91	0.95
d3	-0.13	0.49	-0.36	0.42	-0.08	0.49	-.17	0.56	0.89	1	1	0.86	0.90	1
d6	0.25	0.55	0.46	0.42	0.48	0.45	.29	0.70	0.93	0.94	1	1	0.91	0.93
d8	0.15	0.76	0.22	0.76	0.13	0.78	.15	0.84	1	1	1	0.99	1	1
d10	0.21	0.73	0.26	0.82	0.26	0.72	.20	0.85	1	1	1	1	1	1
d11	0.21	0.65	0.31	0.71	0.29	0.58	.18	0.65	1	0.99	1	1	0.99	0.99
d14	0.19	0.70	0.33	0.64	0.30	0.70	.15	0.79	0.98	1	1		0.97	0.99
<i>Congruencia factorial total</i>									<i>0.97</i>	<i>0.98</i>	<i>0.99</i>	<i>0.98</i>	<i>0.97</i>	<i>0.98</i>

Nota: En negrita, los pesos factoriales superiores o iguales a 0.40.

Los valores del índice de modificación informaron de que los ítems 2-5, 5-9 y 1-3 estaban altamente correlacionados. Los términos de error correlacionados de los ítems se introdujeron en el análisis y se creó un nuevo modelo. El modelo re-especificado obtuvo un ji-cuadrado de 446.15 (df: 73; χ^2/df : 6.11) y los índices de bondad de ajuste mejoraron y fueron más satisfactorios (GFI: 0.95, TLI: 0.93, CFI: 0.94 y RMSEA: 0,05) (véase Figura 6).

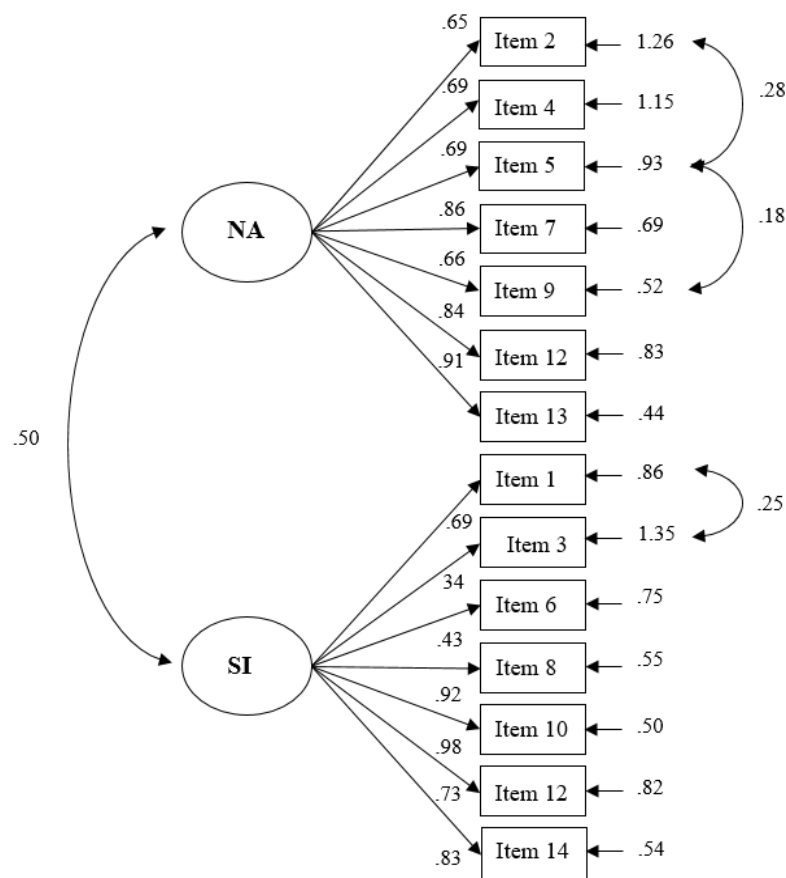


Figura 6.

Análisis factorial confirmatorio de la estructura del DS14 (n=1.204).

3.1.3.3. Descriptivos, valores de distribución, diferencias entre grupos y confiabilidad.

En la Tabla 6 se muestra las medias, desviaciones estándar, curtosis y la asimetría, así como las comparaciones por grupo mediante pruebas t de Student-Fisher y *d* de Cohen entre pacientes con enfermedad coronaria y sujetos sanos.

Tabla 6.

Descriptivos, diferencias entre grupos, distribución de frecuencias y Alfa de Cronbach.

	Enfermos (n=202)		Sanos (n=400)				Total			
	M	DE	M	DE	K	S	t-test	p <	D	α
NA	8.82	6.30	7.21	5.42	-0.13	0.69	3.21	0.001	0.28	0.84
SI	10.24	6.32	9.08	5.24	-0.14	0.61	2.27	0.018	0.21	0.78
DS14	19.06	10.52	16.31	8.88	-0.02	0.61	3.34	0.001	0.30	0.83
<i>BSI</i>										
Depresión	4.18	4.35	2.67	3.01	3.89	1.77	4.96	0.001	0.43	0.75
Ansiedad	5.25	4.03	3.68	3.06	1.76	1.17	5.27	0.001	0.46	0.72
<i>ZKPQ-50-CC</i>										
N-Anx	2.98	2.41	2.56	2.35	0.17	0.92	2.09	0.040	0.17	0.77
ImpSS	4.01	2.67	4.17	2.54	-0.70	0.34	-0.69	ns	-0.06	0.73
Act	4.89	2.58	4.81	2.78	-0.96	-0.02	0.31	ns	0.03	0.76
Sy	4.40	2.52	5.07	2.55	-0.86	0.12	2.09	0.040	-0.26	0.72
Agg-Host	4.35	2.82	3.87	2.58	-0.72	0.41	-3.03	0.003	0.18	0.75

Nota: M: Media Aritmética; DE: Desviación Estándar; ns: No significativo; K: Curtosis; S: Asimetría; α: Alfa de Cronbach. NA: Afecto negativo; SI: Inhibición social; N-Anx: Neuroticismo-Ansiedad; ImpSS: Búsqueda de sensaciones impulsiva; Act: Actividad; Sy: Sociabilidad. Agg-Host: Agresión-Hostilidad; Tamaños del efecto (d de Cohen): 0.10: efecto muy pequeño; 0.20: pequeño; 0.50: medio; 0.80: grande; 1.20: muy grande; 2.0: enorme.

Como es habitual, las variables de personalidad obtuvieron valores de curtosis y asimetría cercanos a cero, mostrando una distribución de frecuencias normal, mientras que las escalas de depresión y ansiedad mostraron frecuencias de distribución no normales.

Como se observa, los pacientes cardiovasculares obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en las escalas NA, SI, DS14, depresión y ansiedad. En relación a las variables de personalidad, los pacientes cardiovasculares obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en N-Anx y Agg-Host, y significativamente más bajas en Sy, de forma que eran, de media, más ansiosos, introvertidos y hostiles.

En la última columna, se indica la fiabilidad alfa para las escalas DS14, depresión, ansiedad y personalidad. Como se observa, el DS14 obtuvo una fiabilidad alfa de 0.83 (NA: 0.84 y SI: 0.78). El alfa del resto de escalas osciló entre 0.72 y 0.77. La fiabilidad test-retest fue realizada por un grupo adicional de 65 estudiantes universitarios que respondieron al DS14 con un intervalo de 2 meses utilizando la versión en línea. Las correlaciones obtenidas fueron 0.77 para NA, 0.83 para SI y 0.80 para la escala total.

3.1.3.4. Validez convergente y divergente de la DS14.

La Tabla 7 muestra la matriz de correlaciones de Pearson entre las subescalas del DS14, las escalas de depresión y ansiedad y los factores de personalidad, tanto en la muestra total como en el grupo de enfermos y sanos.

Como se observa, existen correlaciones altas y significativas entre las puntuaciones totales de la escala y los síntomas de depresión y ansiedad, siendo esta una prueba de validez convergente y divergente. Cabe decir que, si bien dichas correlaciones se mantienen, o incluso incrementan para el Afecto Negativo (NA), son menores para la Inhibición Social (SI).

En relación a las escalas de personalidad, el neuroticismo-ansiedad (N-Anx) obtiene correlaciones positivas y significativas tanto con la escala total como sus subescalas (DS14, NA y SI). La sociabilidad (Sy), por su parte, correlaciona negativamente con las escalas DS14 y especialmente con SI en ambos grupos, lo que contribuye a la validez discriminante de la escala.

Tabla 7.

Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre la escala DS14, las escalas de presión y ansiedad (BSI) y los factores de personalidad (ZKA-PQ-50-CC) para el grupo de enfermos (n=202), de sanos (n=400) y la muestra total (n=602).

		NA	SI	DS14	N-Anx	Sy (invertido)	Anx+Sy (invertido)	Tamaño del efecto q
Enfermos (n=202)	<i>Depresión</i>	0.57	0.21	0.47	0.37	0.23	0.41	0.07
	<i>Ansiedad</i>	0.54	0.09	0.38	0.47	0.17	0.43	-0.06
	N-Anx	0.53	0.26	0.48	-	-	-	-
	ImpSS	0.14	0.01	0.09	0.34	-0.11	0.15	-0.06
	Act	-0.03	-0.07	-0.06	0.17	0.03	0.13	-0.19
	Sy	-0.16	-0.50	-0.40	-	-	-	-
	Agg-Host	0.34	0.05	0.24	0.35	-0.10	0.16	0.08
	NA		0.38	0.83			0.45	
	SI			.83			0.51	
	DS14			-			0.58	
Sanos (n=400)	<i>Depresión</i>	0.54	0.21	0.45	0.49	0.10	0.37	0.10
	<i>Ansiedad</i>	0.52	0.17	0.42	0.56	0.06	0.39	0.04
	N-Anx	0.58	0.24	0.49	-	-	-	-
	ImpSS	-0.02	-0.17	-0.11	0.06	-0.30	-0.17	0.06
	Act	-0.13	-0.16	-0.18	-0.09	-0.12	-0.14	-0.04
	Sy	-0.18	-0.52	-0.42	-	-	-	-
	Agg-Host	0.28	0.05	0.20	0.25	0.03	0.18	0.02
	NA		0.39	0.84			0.48	
	SI			0.83			0.50	
	DS14			-			0.59	
Total (n=602)	<i>Depresión</i>	0.56	0.22	0.47	0.44	0.17	0.39	0.10
	<i>Ansiedad</i>	0.54	0.15	0.42	0.53	0.12	0.42	0
	N-Anx	0.56	0.26	0.49	-	-	-	-
	ImpSS	0.03	-0.10	-0.04	0.16	-0.24	-0.06	0.02
	Act	-0.09	-0.13	-0.13	0.00	-0.07	-0.05	-0.08
	Sy	-0.18	-0.52	-0.42	-	-	-	-
	Agg-Host	0.31	0.06	0.22	0.29	0.00	0.18	0.04
	NA	--	0.39	0.84			0.48	
	SI		--	0.83			0.51	
	DS14			--			0.59	

Nota: NA: Afecto negativo; SI: Inhibición social. DS14: puntuación total; N-Anx: Neuroticismo-ansiedad; ImpSS: Búsqueda de sensaciones impulsiva; Act: Actividad; Sy: Sociabilidad; Agg-Host: Agresión-Hostilidad; r mayor a 0.12 $p < 0.005$; r mayor a 0.16 $p < 0.01$; r mayor a 0.24 $p < 0.001$ (en negrita). En negrita, correlaciones entre DS14 y N/Anx + Sy (invertida) y conversiones de tamaño de efecto para q: pequeño q = 0.1; medio = 0.3; grande q = 0.5.

Otras correlaciones significativas serían las halladas entre la agresión-hostilidad (Agg-Host) y la afectividad negativa (NA) y entre la búsqueda de sensaciones impulsiva (ImpSS) con la DS14, NA y SI en el grupo sano. Las variables psicopatológicas y de personalidad más predictivas de DS14 para pacientes cardiovasculares fueron N-Anx, Sy, Depresión, Act y Agg-Host y para sujetos sanos N-Anx, Sy, Depresión, Act, Agg-Host y Ansiedad.

Además, la Tabla 7 también muestra tres columnas de correlación para las variables de personalidad N-Anx, Sy invertido (introversión) y la suma de ambos (N-Anx + Sy invertido). El objetivo de dicho análisis era el de comparar el neuroticismo-introversión con las escalas del DS14 y las escalas de depresión y ansiedad. Como se observa, dichas correlaciones fueron altas y significativas. Las correlaciones de DS14 y N-Anx + Sy invertido se comparan en la última columna, la cual muestra el tamaño del efecto (Faul, Erdfelder, Lang y Buchner, 2007).

3.1.3.5. Prevalencia de la personalidad tipo D.

La prevalencia de personalidad tipo D fue del 26% en el grupo cardiovascular y del 20.2% en el grupo sano, no existiendo diferencias estadísticamente significativas (χ^2 : 2.52; df: 1, $p < 0.07$). La prevalencia por grupos fue del 25.9% en el grupo de personas que habían sufrido infarto de miocardio con elevación del segmento ST, 23.8% para infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, 31.3% para angina inestable, 20.5% para trabajadores y 22% para la muestra de Internet (χ^2 : 3.29; df: 4, $p < 0.511$).

Como se observa en la Tabla 8, los sujetos tipo D obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en las escalas de depresión y ansiedad, así como en neuroticismo-ansiedad y agresión-hostilidad. Obtuvieron, por su parte, puntuaciones significativamente más bajas en sociabilidad y en actividad. Para búsqueda de sensaciones impulsiva, por último, no se hallaron diferencias.

Tabla 8.

Diferencias en los factores de personalidad (ZKPQ-50-CC) y los síntomas de depresión y ansiedad (BSI) entre tipo D y no tipo D.

	Tipo D (n=136)		No tipo D (n=466)		t-test	p <	d
	M	DE	M	DE			
NA	14.91	3.71	5.74	4.50	-21.34	0.001	2.11
SI	15.49	4.33	7.78	4.72	-16.80	0.001	1.66
D14	30.40	6.29	13.52	6.48	-26.47	0.001	2.62
Depresión (BSI)	5.55	3.73	2.44	3.14	-9.52	0.001	0.95
Ansiedad (BSI)	6.28	3.37	3.58	3.24	-8.32	0.001	0.83
N-Anx	4.71	2.38	2.15	2.06	-2.56	0.001	1
ImpSS	3.94	2.40	4.19	2.64	12.12	ns	-0.01
Act	4.06	2.66	5.05	2.68	3.74	0.001	-0.37
Sy	3.44	2.26	5.26	2.49	7.54	0.001	-0.74
Agg-Host	4.86	2.75	3.79	2.59	-4.14	0.001	0.41
(N-Anx)-(Sy)	1.27	3.45	-3.11	3.28	13.39	0.001	1.32

Nota: M: Media aritmética; DE: Desviación estándar; NA: Afecto Negativo; SI: Inhibición Social; DS-14: Puntuación total; N-Anx: Neuroticismo-ansiedad; ImpSS: Búsqueda de sensaciones impulsiva; Act: Actividad; Sy: Sociabilidad; Agg-Host: Agresión-Hostilidad. ns: No significativo; Tamaños del efecto para d de Cohen: 0.10: efecto muy pequeño; 0.20: pequeño; 0.50: medio; 0.80: grande; 1.20: muy grande; 2.0: enorme.

3.1.3.6. Variables predictoras e las puntuaciones del DS14.

Se realizó un análisis de regresión lineal múltiple tomando el DS14 como variable dependiente y los síntomas de depresión, ansiedad y factores de personalidad como variables independientes (véase Tabla 9)

Tabla 9.

Factores de personalidad (ZKPQ-50-CC) y síntomas de depresión y ansiedad (BSI) predictores de las puntuaciones del DS14 en pacientes cardiovasculares e individuos sanos. Método paso a paso (Stepwise).

<i>Enfermos. R² Ajustado: 0.40</i>		<i>Coefficientes no estandarizados</i>		
	B	Error Estándar	t	Sig.
(Constante)	18.58	1.92	9.798	0.001
Neuroticismo-Ansiedad	1.36	0.28	4.843	0.001
Sociabilidad	-1.26	0.24	-5.171	0.001
Depresión (BSI)	0.64	0.15	4.208	0.001
Actividad	-0.63	0.23	-2.692	0.008
Agresión-Hostilidad	0.49	0.22	2.185	0.030
<i>Sanos. R² Ajustado: 0.43</i>				
	B	Error Estándar	t	Sig.
(Constante)	17.70	1.40	15.52	0.001
Neuroticismo-Ansiedad	0.85	0.18	4.62	0.001
Sociabilidad	-1.18	0.14	-8.68	0.001
Depresión (BSI)	0.63	0.15	4.16	0.001
Actividad	-0.36	0.12	-2.91	0.004
Agresión-Hostilidad	0.32	0.14	2.38	0.018
Ansiedad (BSI)	0.32	0.16	2.03	0.043

Se utilizó un método paso a paso y sólo las variables con un valor p igual o inferior a 0.05 ingresaron en la ecuación. Como se observa en la Tabla 9, las variables N-Anx, Sy, depresión, Act y Agg-Host obtuvieron un R^2 ajustado de 0.40 para pacientes cardiovasculares. Para pacientes sanos, las mismas variables junto con la ansiedad, dieron un R^2 ajustado de 0.43.

3.1.4. Discusión.

Este estudio fue planeado con el doble objetivo de evaluar las propiedades psicométricas del DS14 y explorar su relación con el modelo de personalidad de los cinco factores alternativos de Zuckerman (Zuckerman et al., 1993) en una muestra del noreste de España. El DS14 ha obtenido previamente una buena validez y fiabilidad en entornos españoles utilizando muestras sin ausencia de enfermedad diagnosticada, y utilizando muestras con enfermedades cardíacas y oncológicas (Montero et al., 2017). Sin embargo, el presente estudio se ha realizado con una muestra más diversa, que incluye pacientes ingresados en una unidad coronaria de un hospital público y tres grupos diferentes de sujetos sanos de la comunidad cuyas respuestas fueron en papel y lápiz o en formato internet.

Nuestros resultados apoyan la estructura de dos factores del DS14, lo que replica todos los estudios anteriores. Como novedad, y contrariamente a la mayoría de estudios revisados, en este estudio el análisis factorial exploratorio y el confirmatorio se han llevado a cabo en dos grupos independientes. Para el análisis factorial exploratorio, se halla que todos los ítems cargan en su factor correspondiente, a excepción del ítem 6 que, cargando mayormente en el segundo factor, obtiene altas cargas secundarias en el primer factor en dos de las muestras analizadas (grupo de trabajadores y miembros de la comunidad). Lo cierto es que la poca discriminación entre NA y SI del ítem 6 ya ha sido reportada por otros autores (Bergvik et al., 2010, Pedersen et al., 2009, Bunevicius et al., 2013, Bagherian y Hadi, 2011; Ďurka y Ruch, 2014).

En relación al análisis factorial confirmatorio, la mayoría de estudios revisados obtienen índices satisfactorios de bondad de ajuste, pero algunos estudios muestran valores de CFI o TLI inferiores a 0.90 (Grande et al., 2010; Lim et al., 2011; Spindler et al., 2009; Yu et al., 2008). En este estudio, el modelo simple obtuvo un CFI de 0.91 y un TLI de 0.89, mejorándose significativamente al realizar una re-especificación del modelo e incluir tres pares de elementos correlacionados (CFI: 0.94 y TLI: 0.93). Todo y ello, los datos obtenidos son, en general, muy robustos, tanto para el modelo simple como para el re-especificado.

En el estudio actual, las tasas de prevalencia de tipo D fueron del 26% en pacientes cardiovasculares y del 20.2% en personas sanas, siendo tasas similares a las halladas por Denollet (2005) y por otros investigadores (ver Mols y Denollet, 2010). La mayor prevalencia en este estudio fue en pacientes con angina inestable (31,3%). La consistencia interna obtenida también es similar a la informada en los estudios realizados en diferentes países, incluido un reciente estudio español (Montero et al., 2017).

El análisis correlacional muestra, por su parte, una alta convergencia entre la DS14, NA, SI y las escalas de depresión y ansiedad tanto en pacientes cardiovasculares como en individuos sanos de la comunidad. En relación a la comparativa por grupos, el grupo de pacientes obtuvo puntuaciones significativamente más altas tanto para NA, SI, DS14, como para las escalas de depresión y ansiedad. También obtuvieron mayores puntuaciones en neuroticismo-ansiedad, sociabilidad y agresión-hostilidad, si bien dichas diferencias eran pequeñas y tenían tamaños del efecto bastante bajos. Los sujetos clasificados como tipo D, por su parte, obtuvieron puntuaciones más altas en los síntomas de depresión y ansiedad, pero también en las escalas de neuroticismo-ansiedad y agresividad-hostilidad. Por el contrario, los sujetos clasificados como no tipo D obtuvieron puntuaciones moderadamente más altas en actividad y más bajas en sociabilidad.

Además, como se hipotetizaba, los factores de personalidad sociabilidad y neuroticismo-ansiedad obtienen fuertes correlaciones con la escala DS14, de modo que el Neuroticismo-ansiedad correlaciona de forma positiva con NA y la Sociabilidad correlaciona de forma negativa con la SI. Estas altas correlaciones indican que las construcciones subyacentes son muy similares. Es decir, la personalidad neurótico-introvertida bajo el modelo de Zuckerman, y probablemente bajo otros modelos de personalidad como el de Eysenck o el Big Five, es similar a la construcción de personalidad del DS14. De hecho, es bien sabido que las personas introvertidas y neuróticas son más vulnerables al estrés y mucho más propensas a tener trastornos de depresión y ansiedad (Eysenck, 1967). Se conoce, además, que el modelo de personalidad de Zuckerman es predictivo de trastornos de personalidad, incluidos los trastornos de ansiedad del Clúster C (Aluja, Cuevas, García y García, 2007). Para analizar mejor la relación entre la DS14 y la personalidad neurótico-introvertida, en este estudio se invirtieron las puntuaciones de sociabilidad y se agregaron las de neuroticismo-ansiedad. Las correlaciones obtenidas entre esta nueva variable y la DS14 fueron muy similares, no observándose diferencias significativas entre ellas.

Respecto a otros rasgos de personalidad del modelo de Zuckerman, se halla una asociación positiva entre la agresividad-hostilidad y la personalidad tipo D y una asociación negativa moderada con la actividad. Es decir, las personas tipo D son, de media, más agresivas y hostiles que las no tipo D. La hostilidad se ha asociado con la activación del sistema nervioso simpático, la hipertensión en adultos jóvenes y los eventos cardiovasculares recurrentes en pacientes cardíacos. Perbandt, Hodapp, Wendt y Jordan (2006) hallaron que los sujetos tipo D informaban de mayor experiencia de ira, agresión y hostilidad que las personas no clasificadas como tipo D. Weng et al. (2013) también hallaron que las personas tipo D eran más hostiles.

Por otro lado, la correlación negativa moderada entre la actividad y la DS14 no se esperaba. El rasgo Actividad del modelo de Zuckerman mide la energía, compulsión y participación en el trabajo, lo que se

asemeja bastante con el patrón de conducta tipo A. Este patrón se caracteriza por individuos altamente competitivos, ambiciosos, motivados por el trabajo, conscientes del tiempo y propensos a los trastornos cardiovasculares. Cabe decir que actualmente no existe evidencia sólida que relacione el PCTA con el inicio o curso de la ECV (Ikeda et al., 2008).

Este estudio tiene algunas limitaciones que deben tenerse en consideración. Primeramente, posee un diseño transversal, por lo que no es posible establecer relaciones de causalidad. En segundo lugar, la fiabilidad test-retest no se realizó en los cuatro grupos analizados. El motivo de ello es que el Comité de Ética autorizó un estudio completamente anónimo, lo que dificultó enormemente el completar la escala con los mismos sujetos en dos períodos de tiempo. Para calcular la confiabilidad test-retest, utilizamos una pequeña muestra de estudiantes que respondieron a la DS14 en línea en un intervalo de dos meses. Todo y ello, los resultados informan una alta consistencia temporal, es similar a la reportada por otros estudios.

En resumen, este estudio valida las propiedades psicométricas de la escala DS14 en una amplia muestra de sujetos con enfermedad coronaria y personas sanas pertenecientes a la comunidad, obteniendo una estructura y confiabilidad similar a la de otros autores en diferentes países y contextos. Como novedad, se ha analizado la relación entre el DS14 y el modelo de personalidad de Zuckerman. Como se esperaba, el neuroticismo y la sociabilidad del ZKPQ-50-CC están fuertemente asociados con la DS14. Además, la agresividad-hostilidad y, en menor medida, la actividad, también se han asociado positivamente con la personalidad tipo D.

3.2. ESTUDIO 2. Dificultad para expresar sentimientos subjetivos y riesgo cardiovascular.

Este estudio está en revisión en a la revista *Physiology and Behavior*.

3.2.1. Introducción.

La alexitimia, o la ausencia de palabras para expresar emociones, es una antigua construcción psicológica que se caracteriza por dificultades en la identificación y descripción de emociones subjetivas, dificultades para identificar sentimientos y distinguirlos de otras sensaciones corporales, así como un empobrecimiento de la fantasía y un estilo cognitivo orientado al exterior (Sifneos, 1973; Nemiah, Freyberger y Sifneos, 1976). A causa de dichas dificultades, las personas alexitímicas tienen tendencia a enfocarse y amplificar las sensaciones somáticas que acompañan a la activación emocional, lo que se ha relacionado con la etiología de varios trastornos psicósomáticos y psiquiátricos (Porcelli et al., 2004; Li et al., 2015; Galderisi et al., 2008). Originalmente, su prevalencia se estimó en torno a un 8% en hombres y un 1.8% en mujeres (Shipko, 1982), elevándose hasta un 30% en pacientes con trastornos psicopatológicos (Smith, 1983). Además, se ha reportado una amplia tasa de alexitimia en multitud de enfermedades físicas, entre ellas las cardiovasculares (Silva et al., 2016).

La escala autoinformada más popular para medir la alexitimia es la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20) desarrollada por Bagby et al. (1994a, 1994b). Estudios realizados con la TAS-20 han encontrado fuertes asociaciones entre este constructo y diversas alteraciones biométricas y bioquímicas. De hecho, las puntuaciones altas en TAS-20 se han asociado con niveles elevados de colesterol, triglicéridos y glucosa en plasma (De Berardis et al., 2014; Karukiviet al., 2016). El índice de masa corporal y la circunferencia abdominal también se han correlacionado de manera significativa y positiva con las puntuaciones del TAS-20 (Lemche, Chaban y Lemche, 2010; Ramzi et al., 2018).

Por otro lado, Grabe et al. (2010) y Karukivi et al. (2016) hallaron que la alexitimia parecía representar un factor de riesgo relevante e independiente para la hipertensión y la aterosclerosis carotídea. De hecho, la asociación entre alexitimia y la hipertensión ha tenido un sólido respaldo en la literatura científica especializada (Gage y Egan, 1984; Jula, Salminen y Saarijärvi, 1999;).

Otros investigadores sugieren asociaciones a través de canales más indirectos, como las conductas de riesgo o la existencia de psicopatología. Realmente, se han obtenido resultados que indican que la alexitimia correlaciona altamente con síntomas de depresión y ansiedad (Li et al., 2015; Galderisi et al., 2008). Silva et al. (2016) hallaría que, en pacientes con infarto de miocardio previo, la alexitimia correlaciona con puntuaciones más altas en la escala *Symptom Checklist 90* (SCL-90, Derogatis, 1977, 1994), fundamentalmente en las escalas depresión y somatización. También se han hallado relaciones entre la alexitimia y los hábitos nutricionales inadecuados, un estilo de vida más sedentario y, en general, un estilo de vida menos saludable (Helmers y Mente, 1999; Laffond y García, 2007).

Además, numerosos estudios relacionan la alexitimia con las adicciones, especialmente la ingesta elevada de alcohol (Kauhanen et al., 1992). En este estudio se utilizan medidas de enzimas hepáticas como marcadores de alcoholismo, específicamente la gamma glutamil transpeptidasa (GGT), aspartato aminotransferasa (ASAT) y la alanina aminotransferasa (ALAT). LA GGT se considera un buen marcador para realizar el diagnóstico biológico de alcoholismo (Raju et al., 2002), mientras que ALAT y ASAT se han establecido como buenos marcadores de daño orgánico inducido por el alcohol (Gurung et al., 2013), estando relacionadas con el riesgo de ECV (Ghouri, Preiss y Sattar, 2010).

El presente estudio fue diseñado con el objetivo de estudiar la relación entre la alexitimia y las variables de riesgo biométricas y bioquímicas en una muestra con al menos un episodio de isquemia miocárdica en comparación con población sana. Se esperaba, de acuerdo

con la literatura revisada, una asociación positiva entre las puntuaciones de alexitimia y variables biológicas como la hipertensión, índice de masa corporal, colesterol, glucosa, triglicéridos y enzimas hepáticas. Se contempla la posibilidad de que esta relación este influenciada por covariables como la edad, el sexo, la ocupación y el consumo de alcohol y tabaco.

3.2.2. Método.

3.2.2.1. Participantes y procedimiento.

En el estudio participaron 602 personas (450 hombres y 152 mujeres), que tenían entre 18 y 72 años, con una edad media de 52.82 (DE: 10.59). Los participantes eran todos caucásicos y estaban distribuidos en dos grupos. El primero estaba formado por 202 pacientes (165 hombres y 37 mujeres) que habían sufrido un infarto de miocardio o una angina inestable, motivo por el cual habían ingresados en el Servicio de cardiología del Hospital Universitario Arnau de Vilanova. El segundo grupo eran sujetos sanos o sin diagnóstico de enfermedad cardiovascular y estaba compuesto por 400 voluntarios (285 hombres y 115 mujeres) de la comunidad. Las variables sociodemográficas de ambos grupos, así como el sistema de reclutamiento utilizados pueden verse en el apartado 2.1. de este manuscrito. En el apartado 2.2. se explica el procedimiento utilizado para la recogida de datos.

3.2.2.2. Medidas utilizadas.

Para esta investigación se utilizaron las variables biométricas y bioquímicas siguientes: Índice de Masa Corporal (BMI), presión arterial sistólica, índice aterogénico o índice de Castelli (CT/HDL), triglicéridos (mg/dl) y glucosa (mg/dl). También se determinó la función hepática, mediante la medida de la concentración plasmática de los enzimas alanina aminotransferasa (ALAT), aspartato aminotransferasa (ASAT) y

gamma glutamil transpeptidasa (GGT). Paralelamente se determinó el consumo de alcohol semanal medio, en Unidades de Bebida Estándar (UBE) y se registró la conducta tabáquica, la cantidad media de cigarrillos diarios y los años de consumo. El procedimiento de recogida de datos puede verse en el apartado 2.2. de este manuscrito.

Las variables psicológicas se recogieron mediante la aplicación de la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20, Bagby et al., 1994a) y las subescalas de Somatización, Ansiedad, Depresión y Hostilidad de la versión española reducida de Pareda et al. (2007) de la Escala Breve de Síntomas (BSI; Derogatis y Melisaratos, 1983). La descripción de estas herramientas puede verse en los apartados 2.2.3.5. y 2.2.3.6. de este manuscrito.

A partir de las variables de biométricas, bioquímicas y de conducta se efectuó un análisis de componentes principales de un factor no rotado. Posteriormente, mediante el establecimiento de un punto de corte de 0.30, se aislaron las variables con mayor carga factorial y, por tanto, más estrechamente relacionadas entre sí, formando con ello un Índice de Riesgo Cardiovascular (IRC). Las variables incluidas en el índice fueron: Índice de Castelli (CT/HDL, presión arterial sistólica, triglicéridos, presión arterial diastólica, índice de masa corporal, glucosa, consumo de alcohol y número de cigarrillos fumados por día (véase Tabla 10).

Tabla 10.

Variables biométricas, bioquímicas y comportamentales ordenadas por cargas factoriales con un punto de corte de 0.30. Factor no rotado.

Variables	Carga factorial
CT/HDL	0.652
Presión sistólica	0.648
Triglicéridos	0.613
Presión diastólica	0.589
Índice de masa corporal (IMC)	0.533
Glucosa	0.455
Consumo de alcohol (UBE)/semana	0.352
Consumo de cigarrillos/día	0.301

Nota: CT: Colesterol total; HDL: lipoproteínas de alta densidad. UBE: Unidades de bebidas estándar. UBE: Unidades de Bebida Estándar.

3.2.2.3. *Análisis de datos.*

Para este estudio, se sustituyeron los valores perdidos por la media de la variable correspondiente, siendo esta una estrategia de inferencia estadística con datos perdidos muy comúnmente utilizada en la investigación aplicada (Castro y Ávila, 2006). Posteriormente, y con el objetivo de analizar la estructura del TAS-20, se realizaron dos análisis de componentes principales con rotación Varimax. En el primero, se forzó la matriz a 3 factores y se calculó el coeficiente de congruencia respecto a la matriz original. En el segundo análisis, de acuerdo con el criterio de análisis paralelo (Horn, 1965), se extrajeron 4 factores. Para determinar la equivalencia entre la matriz factorial del grupo cardiovascular y sano, se calcularon los coeficientes de congruencia factorial mediante una matriz Procrustes rotada. También se calculó la consistencia interna mediante alfa de Cronbach.

Seguidamente, se efectuaron comparaciones de grupos mediante el estadístico d de Cohen como medida del tamaño del efecto. Posteriormente, se dividió a la muestra en personas alexitímicas y no alexitímicas utilizando como punto de corte una puntuación superior a 60 en la escala de Alexitimia de Toronto (Martínez-Sánchez, 1996). También se incluyeron correlaciones de Pearson entre las variables, así como la matriz de correlaciones parciales controlando la edad, el sexo, la ocupación y el consumo de alcohol y tabaco.

Por último, se realizaron regresiones lineales múltiples utilizando el índice de riesgo cardiovascular como variable dependiente y las medidas de alexitimia como variables independientes, incluyendo la edad y el sexo en el modelo. Finalmente, se realizó una comparación gráfica entre las variables biológicas que mejor discriminaban entre sujetos no alexitímicos y alexitímicos. Se utilizó el paquete de análisis de datos estadísticos SPSS y el programa FACTOR (Ferrando y Lorenzo-Seva, 2017). El diseño del estudio fue correlacional y transversal.

3.2.3. Resultados.

3.2.3.1. Análisis factorial de la escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20).

La estructura factorial de los ítems del TAS-20 se analizó en la muestra total utilizando el mismo método de extracción y rotación que en el estudio original de Bagby et al. (1994a), esto es, análisis de componentes principales con rotación Varimax. Inicialmente la estructura se forzó a tres factores para calcular la congruencia factorial de la estructura original (Tabla 11). La medida de adecuación de muestreo de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) fue de 0.84 y la prueba de esfericidad de Bartlett tuvo un ji-cuadrado aproximado de 3129.68 ($p < 0,001$).

Tabla 11.

Análisis factorial mediante componentes principales con rotación Varimax y análisis Procrustes entre el estudio actual y el original.

	Estudio propio			Bagby et al. 1994			
	F-I	F-II	F-III	F-I	F-II	F-III	C.C.
1	0.55	0.23	-0.05	0.57	0.27	0.01	1
3	0.54	0.05	0.03	0.40	0.05	0.06	1
6	0.46	0.13	-0.03	0.59	0.19	0.05	1
7	0.77	0.12	0.05	0.57	0.07	0.07	1
9	0.68	0.31	-0.05	0.58	0.27	-0.02	1
13	0.62	0.27	0.08	0.58	0.30	0.11	1
14	0.60	0.17	0.10	0.57	0.17	0.13	1
2	0.43	0.39	0.05	0.28	0.62	0.10	0.92
4	-0.03	0.34	0.41	0.15	0.64	0.42	0.85
11	0.29	0.63	0.02	0.34	0.57	0.22	0.99
12	0.18	0.58	0.11	0.26	0.47	0.08	0.96
17	0.18	0.64	0.10	0.14	0.48	0.15	1
5	0.08	-0.06	0.51	-0.02	0.05	0.37	0.89
8	0.23	0.31	-0.12	0.15	0.09	0.35	0.27
10	0.01	-0.01	0.58	0.07	0.02	0.47	0.96
15	0.06	0.46	-0.07	-0.02	0.15	0.44	0.34
16	0.15	0.41	-0.12	0.01	0.07	0.37	0.09
18	0.05	-0.08	0.68	0.06	0.03	0.46	0.93
19	-0.06	-0.03	0.70	0.07	0.06	0.61	0.93
20	0.19	0.34	-0.06	0.06	0.11	0.46	0.28
C.C.				0.96	0.93	0.78	0.87

Nota: En negrita, se marcan las cargas mayores o iguales a 0.40. F-I: DDF: Dificultad describiendo sentimientos; F-II: DIF: dificultad identificando sentimientos; F-III: EOT: pensamiento orientado al exterior.

La varianza explicada fue del 45%. F-I: 24.42%, F-II: 12.09% y F-III: 8.49. Como se observa, los factores DDF y DIF tuvieron una congruencia factorial elevada, pero el tercer factor (EOT) sólo tuvo una congruencia de 0.78. De hecho, dicho factor muestra tres elementos con cargas factoriales insuficientes ya en la versión original.

Mediante un método de análisis paralelo (Horn, 1965), se mostró aconsejable la extracción de cuatro factores (véase Tabla 12), por lo que el análisis se repitió utilizando dicha estructura. Ésta mostró que el factor EOT original estaba dividido en dos subfactores, uno compuesto por los ítems 5, 10, 18 y 19, y el otro por los ítems 8, 15, 16 y 20. Los cuatro factores representaron el 51.57% de la varianza total (véase Tabla 13).

Tabla 12.

Análisis paralelo del TAS-20 (Horn, 1965). Método para obtener matrices de correlación aleatoria: permutación de datos brutos (Buja y Eyuboglu, 1992).
Número de matrices de correlación aleatorias: 500.

Factor	Eigenvalores observados	Eigenvalores promedios esperados	Eigenvalores esperados baremo 95
1	4.884*	1.344	1.412
2	2.418*	1.28.2	1.324
3	1.698*	1.235	1.271
4	1.294*	1.958	1.229
5	0.943	1.159	1.87
...
18	0.400	0,775	0.803
19	0.378	0.750	0.771
20	0.301	0.699	0.734

Nota: * Número de factores aconsejados: 4

Para validar la estructura exploratoria de los cuatro factores se realizó un análisis factorial confirmatorio utilizando diferentes índices de bondad de ajuste (Aluja, Blanch y García, 2005; Aluja, Rolland, García y Rossier, 2007). Los valores obtenidos fueron el *Índice de ajuste no normalizado* (NNFI, Tucker y Lewis): 0.982, el *Error cuadrático medio de aproximación* (RMSEA) = 0.031, el *Índice de ajuste comparativo* (CFI) = 0.989 y el *Índice de bondad de ajuste ajustado* (AGFI) = 0,984. Todos ellos indicaron un ajuste adecuado.

Tabla 13.

Matriz de 4 factores del TAS-20. Método de extracción: mínimos cuadrados robustos no ponderados (RULS): rotación para lograr la simplicidad del factor: Varimax normalizado. Inicio de rotación inteligente: ponderado.

Ítems	F-I	F-II	F-III	F-IV
1	0.63	0.23	-0.12	0.04
3	0.63	-0.06	0.07	0.09
6	0.56	-0.08	0.03	0.25
7	0.79	0.07	0.05	0.11
9	0.70	0.21	-0.07	0.23
13	0.67	0.31	0.02	0.06
14	0.67	0.16	0.09	0.06
2	0.48	0.52	-0.07	0.04
4	-0.07	0.71	0.32	-0.16
11	0.29	0.64	-0.09	0.27
12	0.15	0.66	0.02	0.25
17	0.16	0.61	0.04	0.38
5	0.11	0.16	0.58	-0.25
10	0.01	0.00	0.74	0.07
18	0.05	-0.02	0.78	-0.04
19	-0.07	0.02	0.81	0.02
8	0,23	0.03	-0.08	0.54
15	-0.02	0.21	-0.01	0.69
16	0.11	0.11	-0.07	0.66
20	0.17	0.08	0.01	0.60
<i>Eigenvalue</i>	4.90	2.42	1.70	1.29
<i>Varianza explicada</i>	24.50%	12.10%	8.50%	6.47%

Nota: F-I: DDF: Dificultad describiendo sentimientos; F-II: DIF: dificultad identificando sentimientos; F-III: EOT-1; F-IV: EOT-2 (pensamiento orientado al exterior). Cargas iguales o superiores a 0.40 en negrita.

Por otro lado, como se observa en la Tabla 14, el coeficiente de congruencia total para las matrices factoriales cardiovascular y sana fue de 0.93, lo que demuestra equivalencia. En relación a los factores por separado, sólo el factor II obtuvo un coeficiente de congruencia ligeramente inferior a 0.90, estando los otros por encima. La fiabilidad medida con alfa de Cronbach para los cuatro factores y para la puntuación total de alexitimia fue DDF: 0.82, DIF: 0.72, EOT1: 0.72, EOT2: 0.59 y TAS-20: 0.81.

Tabla 14.

Análisis factorial por grupo (enfermos y sanos). Rotación ortogonal procrusters y coeficientes de congruencia factorial.

	Enfermos (n=202)				Sanos (n=400)				Rotación ortogonal procrusters				
	F-I	F-II	F-III	F-IV	F-I	F-II	F-III	F-IV	F-I	F-II	F-III	F-IV	C.C.
1	.54	.15	-.28	.00	.65	.29	-.08	.01	.59	.38	-.14	.06	.92
3	.56	.01	.09	.01	.64	-.12	.06	.19	.66	-.04	.04	.16	.97
6	.77	-.09	.01	.00	.55	.04	-.03	.10	.55	.11	-.06	.10	.93
7	.71	.12	.09	.10	.82	.01	.03	.11	.81	.13	-.01	.11	.99
9	.58	.37	-.09	.26	.77	.10	-.04	.23	.75	.18	-.08	.24	.95
13	.54	.46	-.02	.29	.71	.17	.07	-.10	.67	.30	.02	-.07	.85
14	.63	.18	.10	.21	.69	.15	.08	-.06	.66	.28	.03	-.03	.93
2	.35	.60	-.16	-.10	.41	.50	-.05	.05	.32	.54	-.11	.14	.94
4	-.04	.78	.21	-.06	-.06	.59	.44	-.16	-.15	.63	.39	-.04	.95
11	.09	.70	-.26	.35	.37	.55	.03	.28	.29	.54	-.04	.37	.91
12	.15	.59	-.10	.41	.10	.70	.07	.13	-.01	.68	.00	.26	.94
7	.19	.46	-.01	.43	.14	.71	.04	.31	.03	.66	-.03	.43	.96
5	.06	.28	.61	-.17	.13	.02	.61	-.21	.14	.13	.60	-.19	.97
10	.01	-.13	.76	.08	-.02	.03	.73	.06	.00	.08	.72	.08	.96
18	.04	-.13	.74	-.14	.06	.08	.76	-.02	.07	.16	.75	.01	.91
19	-.07	-.03	.80	-.13	-.08	.06	.78	.08	-.06	.10	.77	.10	.94
8	.24	.13	-.15	.55	.24	-.10	-.02	.62	.27	-.17	-.02	.59	.87
15	.02	.09	.02	.84	-.03	.26	-.07	.56	-.05	.14	-.09	.60	.97
16	.10	.02	-.15	.70	.09	.10	-.04	.65	.09	-.01	-.05	.66	.99
20	.17	.08	-.14	.53	.04	.15	.04	.60	.04	.05	.02	.62	.93
C.C.									.96	.89	.96	.91	.93

Nota: F-I: DDF: Dificultad describiendo sentimientos; F-II: DIF: dificultad identificando sentimientos; F-III: EOT-1; F-IV: EOT-2 (pensamiento orientado al exterior). CC.: Congruencias factorial. Cargas iguales o superiores a 0.40 en negrita

3.2.3.2. Estadísticos descriptivos y diferencias entre grupos.

La Tabla 15 muestra los estadísticos descriptivos y las diferencias entre pacientes con ECV y sujetos sanos en las variables biológicas y psicométricas.

Tabla 15.

Variabes biométricas, bioquímicas y comportamentales (consumo de tabaco y alcohol), así como de las variables del TAS-20 y del BSI en pacientes cardiovasculares y sanos. Descriptivos y comparaciones por grupo.

	Enfermos (n=202)		Sanos (n=400)		<i>d</i>
	M	DE	M	DE	
Edad	57.83	8.49	54.30	10.66	.353
IMC	27.74	4.65	26.18	4.16	.360
P. abdominal (cm)	102.87	12.09	96.52	13.64	.483
Cigarrillos/día	10.25	13.05	4.15	7.79	.681
Años fumando	17.50	19.02	8.86	13.07	.564
Alcohol semanal (UBE)	9.86	18.21	6.64	11.45	.229
Presión arterial sistólica	135.12	25.41	125.97	12.79	.508
Presión arterial diastólica	76.97	13.83	76.54	10.25	.033
CT/HDL (mg/dl)	4.43	1.16	3.58	0.65	.994
Triglicéridos (mg/dl)	138.93	72.92	121.34	47.46	.307
Glucosa (mg/dl)	118.70	37.39	93.19	9.03	1.116
ASAT (UI/l)	70.39	82.01	27.27	3.97	.906
ALAT (UI/l)	34.88	26.57	26.42	10.93	.476
GGT (UI/l)	41.95	35.23	37.17	30.46	.149
IRC	.59	1.13	-.30	0.77	.982
<i>Alexitimia (TAS-20)</i>					
DDF	18.97	5.39	16.24	5.23	.517
DIF	11.02	3.21	10.13	3.02	.289
EOT1	10.12	2.78	9.55	2.66	.211
EOT2	11.54	3.07	10.45	2.77	.379
TAS-20	51.62	9.41	46.35	8.96	.578
<i>Psicopatología (BSI)</i>					
Ansiedad	5.25	4.00	3.68	3.05	.205
Depresión	4.18	4.34	2.67	3.00	.431
Somatización	6.32	4.69	3.12	3.63	.797
Hostilidad	3.80	3.57	3.00	3.13	.244

Nota: M: Media Aritmética; DE: Desviación Estándar; IMC: Índice de Masa Corporal; P. abdominal: Perímetro abdominal; Colesterol/HDL: Índice de Castelli; UBE: Unidades de Bebida Estándar; ASAT: Aspartato aminotransferasa; ALAT: Alanina aminotransferasa; GGT: Gamma glutamil transpeptidasa; IRC: Índice de Riesgo Cardiovascular; DDF: Dificultad describiendo sentimientos; DIF: dificultad identificando sentimientos; EOT-1 y EOT-2: pensamiento orientado al exterior. Tamaños del efecto para *d* de Cohen: 0.10: efecto muy pequeño; 0.20: pequeño; 0.50: medio; 0.80: grande; 1.20: muy grande; 2.0: enorme.

Como se observa, el grupo de pacientes con ECV obtuvo valores significativamente más altos en todas variables analizadas, excepto en la presión arterial diastólica y la GGT, que no fueron significativas.

El Índice de Riesgo Cardiovascular (0.59 versus -0.30, $d = 0.982$), el hábito tabáquico, tanto en cigarrillos diarios (10.25 vs 4.5; $d = 0.681$) como en años fumando (17.50 vs 8.86; $d=0.564$) y la alexitimia (51.62 vs 46.35; $d = 0.578$) también fueron significativamente mayores en el grupo cardiovascular, con efectos medios en la d de Cohen. También se obtiene mayor consumo de alcohol semanal en pacientes cardiovasculares, si bien con un tamaño del efecto pequeño (0.86 vs 6.64; $d = 0.229$). Se obtienen también diferencias significativas en las cuatro variables psicopatológicas (hostilidad, somatización, depresión y ansiedad)

3.2.3.3. Análisis correlacional y análisis de regresión lineal.

La Tabla 16 muestra las correlaciones de Pearson entre las puntuaciones del TAS-20, el Índice de Riesgo Cardiovascular (IRC) y las variables bioquímicas. Los resultados confirman que las personas alexitímicas tienen un índice de riesgo superior ($r = 0.17$; $p < 0.01$), existiendo correlaciones con los 4 factores de la escala.

La Tabla 17 muestra las correlaciones entre los factores del TAS-20, las escalas del BSI y el índice de riesgo cardiovascular. Como se observa, la puntuación total TAS-20 obtiene correlaciones altas y significativas con las cuatro escalas BSI en ambos grupos, si bien el índice de riesgo cardiovascular no obtiene correlaciones significativas para ninguna de las cuatro escalas. En relación a los factores, el que más correlaciona con las escalas del BSI es la Dificultad para describir sentimientos (DDF), existiendo menos significación para los otros dos factores.

Tabla 16.

Correlaciones de Pearson y Correlaciones parciales entre los factores del TAS-20 y las variables biológicas.

	IRC	IMC	Glucosa	ALAT	GGT	CT/HDL	PAS
<i>Correlaciones de Pearson</i>							
DDF	.13 ***	.05	.23 ***	.04	.05	.11 **	.07
DIF	.10 *	.04	.12 **	.08 *	.13 ***	.04	.08 *
EOT1	.14 ***	.03	.06	.03	.05	.07	.12 **
EOT2	.10 *	.11 **	.21 ***	.04	.01	-.01	.09 *
TAS-20	.17 ***	.08 *	.24 ***	.07	.09 *	.09 *	.13 ***
<i>Correlaciones parciales controlando edad, sexo, ocupación y consumo de alcohol y tabaco</i>							
DDF	.13 ***	.04	.19 ***	.04	.05	.11 **	.06
DIF	.09	.02	.12 **	.07	.10 *	.02	.07
EOT1	.11 **	.00	.03	.00	.02	.02	.10 *
EOT2	.08	.08	.13 ***	.04	.01	-.02	.05
TAS-20	.15 ***	.06	.20 ***	.06	.07	.07	.10 *

Nota; IRC: Índice de Riesgo Cardiovascular; IMC: Índice de Masa Corporal; ALAT: Alanino aminotransferasa; GGT: Gamma-glutamil transpeptidasa; CT/HDL: Índice de Castelli. PAS: Presión arterial sistólica; DDF: Dificultad describiendo sentimientos; DIF: dificultad identificando sentimientos; EOT-1 y EOT-2: pensamiento orientado al exterior. TAS-20: Puntuación total de alexitimia; * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ (n= 602). Correlaciones significativas $p < 0.001$ en negrita. Las diferencias en los valores p de algunas correlaciones similares son atribuibles al diferente número de grados de libertad.

Tabla 17.

Correlaciones las escalas TAS-20, BSI e IRC.

	Depresión	Ansiedad	Hostilidad	Somatización
<i>Enfermos (n=202)</i>				
IRC	-0.03	-0.04	-0.05	0.07
DDF	0.34 ***	0.32 ***	0.25 ***	0.25 ***
DIF	0.29 ***	0.14	0.15 *	0.10
EOT1	0.09	0.10	0.16 *	0.07
EOT2	0.19 **	0.13	0.10	0.08
TAS-20	0.39 ***	0.30 ***	0.28 ***	0.23 ***
<i>Sanos (n=400)</i>				
IRC	0.02	0.04	0.15 *	0.06
DDF	0.33 ***	0.37 ***	0.30 ***	0.42 ***
DIF	0.15 **	0.16 **	0.13 *	0.20 ***
EOT1	-0.03	-0.02	0.02	0.03
EOT2	0.05	0.05	0.01	0.10 *
TAS-20	0.25 ***	0.28 ***	0.23 ***	0.34 ***

Nota: IRC: Índice de riesgo cardiovascular DDF: Dificultad describiendo sentimientos; DIF: dificultad identificando sentimientos; EOT-1 y EOT-2: pensamiento orientado al exterior. TAS-20: Puntuación total de alexitimia; * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$. *** $p < 0.001$. Correlaciones significativas $p < 0.001$, en negrita. Las diferencias en los valores p de correlaciones similares son atribuibles a la diferente cantidad de sujetos en cada grupo.

En la Tabla 18 se presenta un análisis de regresión lineal múltiple. El índice de riesgo cardiovascular (IRC) se toma como variable dependiente y los factores del TAS-20, el sexo y la edad, como variables independientes. Como era de esperar, el sexo y la edad aparecen como predictores de riesgo cardiovascular, pero DDF y EOT2 también contribuyen al índice. La varianza representada es del 14% y los factores TAS-20 representan un 6%. Además, cuando se realiza el análisis de regresión separando ambos grupos, para el grupo de sujetos sanos las mismas variables representaron el 25% de la varianza del índice (10% excluyendo el sexo y la edad).

Tabla 18.

Regresión lineal múltiple utilizando el IRC como variable dependiente y los factores del TAS-20, la edad y el sexo como variables independientes (n = 602).

R: .39	Coeficientes estandarizados	t	Sig.
R ² ajustado .14	Beta		p
(Constante)		-2.45	0.007
Sexo	-0.279	-7.11	0.001
Edad	0.184	3.61	0.001
DDF	0.111	2.54	0.011
DIF	0.010	0.23	0.820
EOT1	0.055	1.40	0.161
EOT2	0.117	1.97	.0.048

Nota: IRC: Índice de riesgo cardiovascular; DDF: Dificultad describiendo sentimientos; DIF: dificultad identificando sentimientos; EOT: pensamiento orientado al exterior.

3.2.3.4. Diferencias en factores de riesgo biológico entre personas alexitímicas y no alexitímicas.

En la Figura 7 se muestran las medias obtenidas categorizando la muestra en personas alexitímicas y no alexitímicas. En el gráfico, los valores bioquímicos se han convertido en puntajes T. Del total de la muestra, un 10.8% alcanzó el umbral propuesto, considerándose alexitímica. Por grupos, se encontró un 6.5% de alexitimia en población sana y un 19.3% en población cardiovascular. En relación a las variables

de riesgo, como se observa, los sujetos alexitímicos muestran niveles más altos en el Índice de Castelli (CT/HDL), niveles más elevados de glucosa sérica, mayor presión sistólica y diastólica y mayor puntuación en el índice de riesgo cardiovascular ($p < 0.001$). Los triglicéridos muestran la misma tendencia, pero no alcanzan significación estadística ($p < 0.10$).

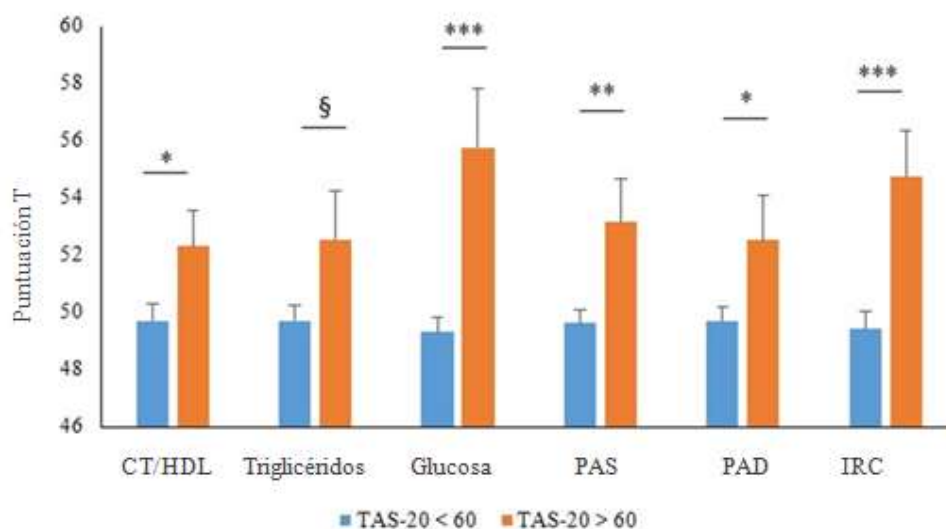


Figura 7.

Comparación de medias con errores estándar para el Índice de Castelli (CT/HDL), triglicéridos, glucosa, presión arterial sistólica y diastólica e índice de riesgo cardiovascular (IRC) entre personas alexitímicas y no alexitímicas.

§ $p < 0.10$; * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

3.2.4. Discusión.

Este estudio fue diseñado con el objetivo de analizar las relaciones entre la alexitimia y los factores de riesgo cardiovascular. El análisis comparativo muestra, a excepción de para los valores de presión arterial sistólica, que el grupo cardiovascular presenta valores significativamente más altos en todas las variables analizadas, incluyendo las medidas en alexitimia y psicopatología. El Índice de Riesgo Cardiovascular, el hábito tabáquico, el consumo de alcohol, la alexitimia y los cuatro factores psicopatológicos (depresión, ansiedad, hostilidad y somatización) también son significativamente mayores en el grupo cardiovascular, con tamaños del efecto moderados.

En relación a las diferencias en factores de riesgo entre personas alexitímicas y no alexitímicas, se observa que los sujetos alexitímicos muestran niveles significativamente más elevados en el Índice de Castelli, niveles más elevados de glucosa sérica y mayor presión sistólica y diastólica. Los estudios de correlación confirman dichos hallazgos, de modo que, en general, mayores puntuaciones en TAS-20 se asocian con un Índice de Riesgo Cardiovascular superior ($r = 0.17$; $p < 0.01$), existiendo correlaciones con los 4 factores de la escala. Además, se observan correlaciones positivas y significativas entre las puntuaciones del TAS-20 y los niveles de glucosa, el colesterol, la presión arterial sistólica y las enzimas GGT. Después de controlar para varias covariables, la correlación entre TAS-20 y las variables biológicas desciende, pero, en general, continúa siendo significativa.

En el análisis de regresión lineal, las escalas "dificultad para describir sentimientos" y el segundo factor de "pensamiento orientado al exterior" representan el 6% de la varianza del riesgo cardiovascular total, una vez excluidas el sexo y la edad. Nótese que en este estudio utilizamos una versión de 4 factores de la escala TAS-20, al ser la que mejor se ajusta a nuestros datos. Dicha estructura factorial es consistente con estudios similares (Deary, Scorr y Wilson, 1997, Lumley y Norman, 1996).

En nuestro estudio, por otro lado, las puntuaciones del TAS-20 correlacionan de forma positiva con las variables depresión, ansiedad, hostilidad y somatización. La mayor preponderancia de problemas emocionales y psicopatología en personas alexitímicas ya había sido reportada en estudios previos (Van der Velde et al., 2013; Li et al., 2015; Silva et al., 2016). Normalmente, dichos problemas implican un descuido en la apariencia física y en la dieta, y un mayor consumo de alcohol, lo que va al amparo de la mayor tendencia del alexitímico a la obesidad (Adami, Campostano, Ravera, Leggieri, Scopinaro 2001; Kojima, Frasure-Smith y Lespérance, 2001). La relación con la hostilidad también estaba bien establecida (Rueda, Pérez-García, Sanjuán y Ruiz, 2007).

La principal fortaleza del presente estudio es la muestra amplia y el número y la consistencia de los datos biológicos y psicométricos proporcionados. Como limitación, se halla la naturaleza transversal del estudio, que no permite establecer relaciones de causalidad. En este estudio, la mayor preponderancia de factores de riesgo cardiovascular en sujetos alexitímicos sugiere una relación con la ECV en línea con los resultados anteriores, si bien hacen falta estudios prospectivos que establezcan la naturaleza de las relaciones halladas. Además, en estudios futuros sería aconsejable incluir más variables relacionadas con el estilo de vida, como la dieta, el ejercicio físico, así como la presencia de diabetes o de otras complicaciones.

Otra limitación del presente estudio fue el uso del valor promedio para reemplazar los datos faltantes. El problema de la falta de datos es relativamente común en casi todas las investigaciones y puede tener un efecto significativo en las conclusiones que se pueden extraer de los datos. Otra posible limitación de este estudio es que el control de covariables, como la edad, generalmente no es apropiado en ausencia de asignación aleatoria. Cuando se determina que la pertenencia a un grupo no es aleatoria, generalmente no hay una base completa para determinar si la diferencia refleja un error aleatorio o una verdadera diferencia de grupo (Miller y Chapman, 2001). Además, los tamaños de muestra desiguales de pacientes cardiovasculares y controles sanos pueden provocar una pérdida de poder estadístico.

En resumen, en este estudio se han hallado correlaciones entre la alexitimia y las variables biológicas y comportamentales de riesgo cardiovascular, medidas tanto individualmente como en un único índice de riesgo. Así pues, nuestros datos apoyan la hipótesis de que la alexitimia se relaciona con los factores de riesgo. A este efecto, la detección temprana de sujetos con alexitimia puede ser de utilidad en los programas de prevención cardiovascular.

3.3. ESTUDIO 3. Factores de riesgo psicológico en el Síndrome Metabólico: reexplorando la conexión.

Este estudio está aceptado para su publicación en la revista *Anuario de Psicología/The UB Journal of Psychology*. Para este manuscrito se ha traducido del inglés y adaptado para mayor coherencia con el diseño de esta tesis doctoral.

3.3.1. Introducción.

El Síndrome Metabólico (MetS) es un desorden que consiste en un conglomerado de factores de riesgo asociados con la aparición de enfermedad cardiovascular y otros problemas de salud, como la diabetes o el ictus. Para su diagnóstico, diversas organizaciones han propuesto una definición de MetS, existiendo ciertas diferencias de criterio entre ellas. La primera fue ofrecida por la Organización Mundial de la Salud en 1998 (OMS; Alberti y Zimmet, 1998). Un año más tarde, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) publicó una versión modificada que tenía por objetivo contemplar un rango más amplio de población (Balkau et al., 2002; Bello-Rodríguez et al., 2012). En 2005, dichos parámetros fueron nuevamente ajustados, proponiéndose dos definiciones que se han convertido en la referencia internacional actual para la evaluación de los síntomas de MetS; consistentes en una definición clínica basada en los factores de riesgo, más fácil de aplicar tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica. Una de ellas fue propuesta por la Federación Internacional de Diabetes (IDF) (Zimmet et al., 2005), y la otra fue propuesta por el Instituto Nacional de Salud de los EUA, con motivo de la publicación del III Panel (2005) de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) (Grundy et al., 2005).

Ambas organizaciones identifican los siguientes criterios comunes: 1) niveles de glucosa en ayunas superiores a 100 mg/dl; 2) una presión arterial sistólica mayor o igual a 130 mmHg y/o una presión arterial

diastólica menor o igual a 85 mmHg; 3) niveles de triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dl; y 4) niveles de HDL inferiores a 40 mg/dl en hombres y 50 mg/dl en mujeres. La diferencia entre ambas radica en los valores propuestos para la obesidad abdominal, de forma que según criterios NCEP la circunferencia de cintura debe ser mayor o igual a 102 cm en hombres y mayor o igual a 88 cm en las mujeres; mientras que los criterios IDF la establecen, para europeos, en 94 cm en hombres y 80 en mujeres. Además, según la definición de NCEP, para el diagnóstico de Síndrome Metabólico serían necesarios tres o más de los criterios anteriores, mientras que en la definición de la IDF se incluye la obesidad abdominal como condición indispensable, a la que se deben asociar, al menos, otros dos criterios para establecer el diagnóstico de MetS.

Dentro de la investigación sobre Síndrome Metabólico, varios estudios han destacado la existencia de relaciones entre distintas variables psicológicas y el desarrollo de MetS (Goldbacher y Matthews, 2007). Una de las variables psicológicas más clásicas fue descrita por Friedman y Rosenman (1996), bajo el nombre de patrón de conducta tipo A (PCTA), el cual está caracterizado por la urgencia temporal, la hostilidad y la competitividad. Dentro de los componentes del PCTA, la hostilidad ha sido la más relacionada con el riesgo cardiovascular y con el Síndrome Metabólico (Chida y Steptoe, 2009; Räikkönen et al., 2003; Niaura et al., 2002; Todaro et al., 2005). La agresividad también se ha relacionado con el desarrollo de Síndrome Metabólico. Un estudio de Lemche et al. (2014) sugeriría que la agresividad estaría relacionada con el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia abdominal y la presión arterial diastólica; mientras que la hostilidad se relacionaría con el colesterol total, los triglicéridos y la presión arterial sistólica.

El rasgo de ira y la expresión de ira también se han asociado con el desarrollo de Síndrome Metabólico y otras complicaciones cardiovasculares; de los subcomponentes del MetS, su impacto en la hipertensión es el que posee mayor evidencia (Suls, Wan y Costa, 1995, Everson et al., 1999; Boylan y Ryff, 2013). Así, por ejemplo, en un metanálisis de Schum, Jorgensen, Verhaeghen, Sauro y Thibodeau

(2003), la ira se asoció de forma significativa y positiva con la presión arterial sistólica, pero no de modo confiable con la presión arterial diastólica. Otros estudios han hallado asociaciones con el metabolismo de la glucosa y la resistencia a la insulina (Tsenkova et al., 2014), así como con la obesidad y la adiposidad central (Iliceto et al., 2012 y Lemche et al., 2016). Por otro lado, la ira se ha relacionado fuertemente con la agresividad-hostilidad, sugiriéndose una fuerte asociación genética (García, Aluja, Fibla, Cuevas y García, 2010).

La personalidad tipo D, definida como la tendencia a experimentar afecto negativo e inhibición social, también se ha visto relacionada con el Síndrome Metabólico en algunos estudios (Mommersteeg et al., 2010), hallándose mayores prevalencias de algunos subcomponentes del Síndrome Metabólico en pacientes con personalidad tipo D, especialmente hiperlipidemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipertensión (Vukovic et al., 2014; Oliva et al., 2016; Bagherian et al., 2012), Cabe decir que un estudio prospectivo posterior de Mommersteeg et al. (2011) halló que ni la personalidad tipo D ni sus subfactores se asociaban con un riesgo elevado MetS.

La alexitimia, un rasgo de personalidad que comprende deficiencias en la percepción de los estados corporales, su representación cognitiva y la comunicación verbal, también se ha visto relacionada con el Síndrome Metabólico. Una investigación de Karukivi et al. (2016) halló una clara asociación entre las puntuaciones en alexitimia y el diagnóstico de MetS, especialmente para los subcomponentes hipertensión y triglicéridos. Esta asociación parecía estar relacionada con dos dimensiones particulares de la alexitimia: la dificultad para describir los sentimientos (DDF) y el pensamiento orientado al exterior (EOT). Lemche et al. (2014), por su parte, hallaron correlaciones significativas entre la alexitimia, la diabetes tipo 2, la presión arterial y los niveles de triglicéridos en pacientes con Síndrome Metabólico. Las características alexitímicas también se asociaron de forma significativa y por separado con el perímetro abdominal y con los triglicéridos, así como con el diagnóstico de MetS. De Berardis et al. (2014), por su parte, hallaron

que las personas alexitímicas con trastornos de pánico mostraban desregulaciones en los niveles de colesterol, si bien se veían mediadas con la depresión y la ideación suicida.

Otro conjunto de investigaciones se ha focalizado en investigar el papel de la personalidad en la presencia o desarrollo de Síndrome Metabólico. Una revisión sistemática de Mommersteeg y Pouwer (2012) halló que las construcciones de afecto negativo/neuroticismo eran las que más se asociaban con el MetS. De hecho, en algunos estudios, las puntuaciones altas en neuroticismo correlacionan con un aumento del riesgo de ECV en personas con depresión (Almas, Moller, Iqbal y Forsell, 2017). Otro estudio halló que el neuroticismo y la poca amabilidad se asociaban con el Síndrome Metabólico, mientras que la alta conciencia era protectora (Sutin et al., 2010a). También se han hallado asociaciones entre algunos componentes del MetS y la extraversión (Ohseto et al., 2018). Por último, el Síndrome Metabólico y los trastornos cardiovasculares se han asociado con síntomas de ansiedad y depresión en muchos estudios (Vancampfort et al., 2014; Tang et al., 2017) si bien en otros esta relación no ha sido probada (Butnorriene, Bunevicius, Norkus y Bunevicius, 2014; Hildrum, Mykletun, Midthjell, Ismail y Dahl, 2009).

El objetivo del presente estudio era el de reexplorar, en una muestra masculina, la relación entre el Síndrome Metabólico - de acuerdo con dos conjuntos de criterios de diagnóstico (IDF y NCEP) - y las variables psicológicas que han mostrado relación con el MetS, sobre la base de los resultados anteriores revisados en la literatura. Para ello, se analizaron, mediante un diseño transversal y correlacional, variables biológicas (medidas biométricas y bioquímicas), comportamentales y psicológicas. Específicamente, se analizaron las dimensiones de personalidad de Zuckerman (neuroticismo, búsqueda de sensaciones impulsiva, actividad, sociabilidad y agresividad-hostilidad), el rasgo de ira, el comportamiento tipo A, la personalidad tipo D y la alexitimia. También se analizaron los síntomas psicopatológicos, específicamente ansiedad, somatización, depresión y hostilidad. Además, estábamos

interesados en verificar el poder predictivo de las variables psicológicas y los síntomas psicopatológicos respecto a las variables biológicas, excluyendo el efecto de los principales factores de riesgo modificables. Puesto que la muestra era masculina y de raza caucásica, sólo se controló el efecto de la edad.

Las razones para incluir sólo una muestra masculina fueron que: a) la prevalencia del Síndrome Metabólico es mayor en hombres que en mujeres, y b) el sexo es, en sí mismo, una variable de riesgo no modificable que tiene un efecto muy importante sobre las conductas de riesgo y las variables psicopatológicas. Este estudio es exploratorio y no incluye hipótesis formales. Su objetivo es el de reexplorar relaciones entre los factores de riesgo psicológicos y biológicos relacionados con el Síndrome Metabólico en línea con la investigación previa.

3.3.2. Método.

3.3.2.1. Muestra.

La muestra estaba compuesta por 410 varones caucásicos, de 27 a 72 años, con una media de edad de 52.54 (DE = 10.43). Los participantes fueron seleccionados de una base de datos heterogénea, del grupo de investigación sobre riesgo cardiovascular. Todos ellos participaron en el estudio de forma voluntaria y anónima, habiendo firmado un formulario de consentimiento por escrito. El comité de ética de la Universidad autorizó el estudio y los procedimientos estaban de acuerdo con la Declaración de Helsinki. Estos fueron divididos en función de la presencia/ausencia de Síndrome Metabólico de acuerdo con las definiciones de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) (Zimmet et al., 2005) y del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) del Instituto Nacional de Salud de los EUA (NCEP ATP III, Grundy et al., 2005) (véase Cuadro 8). Entre los participantes había 163 personas que habían sufrido un síndrome coronario agudo y 247 personas sanas de la comunidad.

Cuadro 8.
Definición de Síndrome Metabólico según NCEP e IDF.

	IDF (2005)	NCEP (2005)
Criterios para el diagnóstico	Obesidad y dos criterios más.	Tres de los cinco criterios establecidos
Obesidad abdominal	Perímetro abdominal de ≥ 94 cm (H), ≥ 80 cm (M)*	Perímetro abdominal de > 40 inches (H), > 35 inches (M)
Hiperglucemia	Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl	Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl o Rx
Hipertrigliceridemia	TG ≥ 150 mg/dl o Tx	TG ≥ 150 mg/dl o Tx
Dislipemia	HDL < 40 mg/dl (H), < 50 mg/dl (M); o Tx	HDL < 40 mg/dl (H), < 50 mg/dl (M); o Tx
Hipertensión	PAS > 130 mmHg, PAD > 85 mmHg o Tx	PAS > 130 mmHg, PAD > 85 mmHg o Tx

Nota: *Los criterios para la obesidad abdominal son específicos para cada población; los valores dados son para hombres y mujeres europeos. H: Hombre; M: Mujer; Tx: tratamiento farmacológico. TG: Triglicéridos; HDL: Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica-

3.3.2.2. Medidas utilizadas.

Para esta investigación se utilizaron las variables biométricas siguientes: índice de masa corporal (IMC), presión arterial sistólica y diastólica, el perímetro abdominal y el perímetro de cadera. Como variables bioquímicas, se utilizaron medidas de colesterol total (mg/dl), colesterol HDL (mg/dl) y colesterol LDL (mg/dl), triglicéridos (mg/dl) y glucosa en plasma (mg/dl). También se determinó y tuvo en cuenta el consumo de alcohol semanal medio, en Unidades de Bebida Estándar (UBE), así como la conducta de fumar, la cantidad de cigarrillos medios diarios y los años de consumo. El procedimiento de recogida de datos puede verse en el apartado 2.2. de este manuscrito.

Para la recogida de variables psicológicas se aplicó un conjunto de escalas psicológicas, a saber: La Escala de Personalidad tipo D (DS14, Denollet, 2005) y la escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20; Bagby et al., 1994a), tal cual se describen en los estudios 1 y 2 de este manuscrito. También se utilizó el Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman, 50 ítems, transcultural (ZKPQ-50-CC, Aluja et al., 2006), la adaptación de Fernández-Abascal (1992) del Inventario de Actividad de Jenkins, forma C (Jenkins et al., 1979), la versión española (Miguel-Tobal et al., 2001) del Inventario de Expresión de Ira Estado-

Rasgo versión 2 (STAXI-2, Spielberger, 1999), así como las subescalas de Somatización, Ansiedad, Depresión y Hostilidad de la versión española reducida de Pareda et al. (2007) de la Escala Breve de Síntomas (BSI; Derogatis y Melisaratos, 1983). La descripción de las escalas puede verse en el apartado 2.2.3. de este manuscrito.

3.3.2.3. Análisis de datos.

Una vez creada la matriz de datos, se dividió a los grupos en función de la presencia o ausencia de Síndrome Metabólico según ambas organizaciones (IDF, NCEP). Posteriormente, se analizaron las características sociodemográficas y la distribución del resto de variables. Puesto que la distribución de los datos no era normal, se aplicó la prueba no paramétrica U-Mann Whitney para comparar ambos grupos. Posteriormente, se usó un modelo general lineal (GLM) para controlar el efecto de la edad al comparar variables psicológicas en ausencia/presencia de MetS para ambos criterios. Además, se realizaron correlaciones de Pearson y correlaciones parciales controlando la edad. Por último, para predecir las variables biológicas a partir de las variables psicológicas, se utilizó un análisis de regresión lineal múltiple.

3.3.3. Resultados.

3.3.3.1. Variables sociodemográficas y prevalencia de MetS.

Se recogió información sobre variables sociodemográficas: estado civil, nivel de estudios y situación laboral. De estas, el 78,8% eran personas casadas, el 8.5% solteras, el 4.4% estaban separadas, el 4.4% divorciadas y el 3.7% eran viudas. El nivel de estudios se evaluó en un rango de 1 a 5 y se obtuvo que el 10.5% eran graduados universitarios, el 10.1% habían cursado algunos cursos universitarios, el 11.6% habían asistido a la escuela secundaria, el 24.6% tenían estudios profesionales y el 43.3% sólo tenían estudios de primaria. Respecto al empleo, el 66.1%

trabajaba en una empresa, el 8.8% trabajaba por cuenta propia, el 14.6% no trabajaba actualmente, el 9.3% estaba jubilado y el 1.2% no respondía.

En la muestra total, el 57.25% de los pacientes cumplió con los criterios de IDF y el 48.48% cumplió con los criterios de NCEP. Se observa que, en general, la prevalencia aumenta con la edad, existiendo diferencias según criterio. En la Figura 8 se presenta la prevalencia de MetS en función de la edad para ambas organizaciones. En líneas generales, el diagnóstico de Síndrome Metabólico según criterios NCEP asciende de forma gradual; por el contrario, según criterios IDF, despunta entre los 30 y 40 años, aumentando exponencialmente con posterioridad. De este modo, en el gráfico se observa cómo, a los 30 años, el síndrome según IDF tiene una prevalencia del 5%, siendo del 15% según NCEP. A partir de los 40 años, el criterio de la prevalencia según IDF es ligeramente mayor, incrementándose la diferencia entre criterios a medida que aumenta la edad. Estos datos indican que la edad es una covariable que debe controlarse en los análisis para evitar artefactos estadísticos.

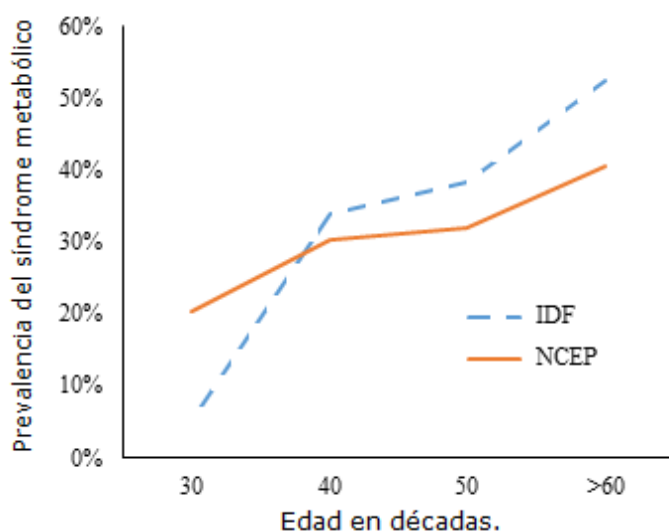


Figura 8.

Porcentaje de participantes con Síndrome Metabólico según criterios IDF y NCEP, por edad.

3.3.3.2. Diferencias en variables de riesgo tradicionales según criterios IDF y NCEP.

La Tabla 19 muestra los estadísticos descriptivos (mediana y rango) y las diferencias no paramétricas (U-Mann Whitney) entre personas con ausencia y presencia de MetS según criterios IDF y NCEP. Como se observa, no se encuentran diferencias en el nivel de estudios ni en el consumo de tabaco o alcohol, indistintamente del criterio utilizado. Si que existen diferencias significativas para todas las variables biométricas y bioquímicas analizadas.

3.3.3.3. Diferencias en variables psicológicas según criterios IDF y NCEP.

En la Tabla 20 se analizan las diferencias entre la presencia y ausencia de Síndrome Metabólico en ambas organizaciones (IDF y NCEP) y las variables psicológicas. Como se observa en la última columna de la tabla, para conocer la relación entre las variables psicológicas y la edad, se realizó una correlación de Pearson. ImpSS, Act, Sy y tipo A fueron significativos y estuvieron negativamente relacionados con la edad. La somatización, la ansiedad, DDF, EOT1 y TAS-20 también se relacionaron de manera significativa, pero positiva, con la edad. Por ello, se realizó una matriz de datos de correlaciones parciales controlando la edad. En ésta se analizaron las variables psicológicas y la presencia o ausencia de MetS según criterios IDF/NCEP.

Para controlar el efecto de la edad, se utilizó un modelo general lineal (GLM). Para el criterio IDF, se encontró que las personas con Síndrome Metabólico tenían puntajes significativamente más altos en N-Anx, rasgo de ira, afecto negativo, somatización, ansiedad, hostilidad, DDF y TAS-20. Para el criterio NCEP, las personas con presencia de MetS obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en N-Anx, agresividad-hostilidad, ira, depresión, ansiedad, TAS-20, hostilidad y somatización. Las confiabilidades de consistencia interna alfa fueron satisfactorias, excepto para EOT2 y para el patrón de conducta tipo A.

Tabla 19.

Comparaciones no paramétricas entre presencia y ausencia de Síndrome Metabólico según criterios IDF y NCEP.

Variables	Criterios IDF				Criterios NCEP									
	Ausencia de MetS (n=278)		Presencia de MetS (n=132)		Ausencia de MetS (n=287)			Presencia de MetS (n=123)						
	Md	Rango	Md	Rango	U-Mann Whitney	Z	p <	Md	Rango	Md	Rango	U-Mann Whitney	Z	p <
Edad	50	27-70	56	32-72	11257.5	-4.36	.001	51	27-70	56	30-72	14615	-3.23	0.001
Nivel académico	4	1-5	4	1-5	769.5	-.04	.964	4	1-5	4	1-5	834.5	-0.90	0.369
<i>Conductas de riesgo</i>														
Cigarrillos/día	0	0-60	0	0-50	15543.5	-.11	.910	0	0-60	0	0-50	17532	-0.82	0.409
Años fumando	0	0-62	0	0-55	15286.5	-.19	.846	0	0-62	0	0-55	17636	-0.51	0.610
Alcohol UBE/semana	4	0-152.5	2.5	0-145	14913.5	-.63	.531	4	0-60	4	0-152.5	17564.5	-0.60	0.550
<i>Biométricos</i>														
IMC	25.8	16-5.12	28.34	16.-47.9	9831.5	-5.83	.001	26.01	16.-5.12	28.34	17.9-47.9	13097	-4.58	0.001
P. abdominal (cm)	96	64-136	104.5	64-145	7244	-8.56	.001	97	64-136	105	70-145	8416	-7.04	0.001
P. cadera (cm)	100	70-170	102	70-131	11719.5	-4.00	.001	101	70-170	102	86-131	13170	-2.18	0.029
Presión sistólica (mmHg)	122	90-220	137	90-227	7803.5	-6.37	.001	123	90-220	138	102-227	8401.5	-7.38	0.001
Presión diastólica (mmHg)	75	40-120	85	40-134	916.5	-4.82	.001	74	40-120	87	55-134	8594	-7.20	0.001
<i>Bioquímicos</i>														
CT (mg/dl)	193	91-293	174	91-293	7366.5	-2.36	.019	192	91-293	167.5	75-304.5	8294	-2.81	0.005
HDL (mg/dl)	5.5	28-104	38	28-72	4502.5	-7.09	.001	49.5	25-104	36	20-72	459.5	-8.09	0.001
LDL (mg/dl)	115.3	35.2-204	105	35.2-203	7707	-2.09	.037	114.6	35.2-204	104.2	29-203	9111.5	-1.88	0.061
Triglicéridos (mg/dl)	97	38-311	164	38-531	4062.5	-7.67	.001	105	38-324	160	65-531	5316	-6.96	0.001
Glucosa (mg/dl)	92	70-210	105	70-263	3926.5	-7.69	.001	92	68-219	111	76-263	358.5	-9.23	0.001

Nota: Md: Mediana. Nivel académico: 1- Graduados universitarios; 2- Estudios universitarios en curso, 3- Estudios de formación de Grado Superior, 4- Estudios de formación de <grado Medio; 5- Educación Secundaria Obligatoria. UBE: Unidades de Bebida Estándar; P.: Perímetro; IMC: Índice de Masa Corporal; HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.

Tabla 20.

Diferencias en las variables psicológicas en función de la presencia o ausencia de Síndrome Metabólico, controlando la edad. Correlaciones de Pearson y correlaciones parciales controlando la edad (criterios IDF y NECP).

	Criterios IDF						Criterios NCEP						Pearson y correlación parcial $p <$			
	Ausencia de MetS (n=278)		Presencia de MetS (n=132)		$p <$	η^2	Ausencia de MetS (n=287)		Presencia de MetS (n=123)		$p <$	η^2	Edad	IDF	NCEP	α
	EMM	E	EMM	E			EMM	E	EMM	E						
Neuroticismo-Ansiedad (ZKPQ)	2.01	.15	3.04	.21	.001	.042	2.17	.14	3.07	.21	.001	.043	.09	.20/.21	.21/.18	.75
BS impulsiva (ZKPQ)	4.11	.18	4.49	.25	.219	.003	4.16	.16	4.69	.25	.078	.032	-.22	-.01/.07	.04/.11	.74
Actividad (ZKPQ)	5.04	.19	5.13	.27	.787	.000	5.11	.18	4.91	.27	.511	.000	-.13	-.03/.02	-.07/-.04	.76
Socialización (ZKPQ)	4.63	.17	4.76	.25	.658	.002	4.56	.16	5.10	.24	.061	.023	-.15	-.01/.03	.03/.08	.72
Agresividad-hostilidad(ZKPQ)	3.95	.19	4.57	.26	.055	.013	3.91	.17	4.87	.26	.002	.040	.01	.11/.11	.16/.16	.75
Ira (Rasgo) (STAXI-2)	17.45	.35	18.96	.50	.015	.017	17.69	.33	19.35	.50	.006	.038	.07	.16/.14	.17/.14	.84
DDF	16.04	.37	17.46	.53	.030	.010	16.44	.35	17.59	.53	.067	.020	.14	.15/.12	.12/.09	.82
DIF	10.34	.21	10.91	.30	.572	.002	10.45	.20	10.89	.30	.218	.005	.00	.07/.08	.07/.08	.71
EOT1	9.91	.20	10.11	.28	.667	.000	9.87	.18	10.36	.27	.134	.006	.22	.04/.03	.07/.08	.72
EOT2	10.66	.21	10.81	.29	.125	.001	10.63	.19	10.88	.29	.462	.000	.01	.06/.02	.07/.05	.68
TAS-20	46.82	.65	49.28	.93	.041	.014	47.38	.60	49.73	.92	.042	.024	.15	.14/.11	.12/.12	.80
<i>Conducta Tipo A (JAS)</i>	181.0	5.03	189.5	7.3	.345	.003	183.4	4.7	197.2	7.4	.117	.000	-.14	.02/.06	.06/.09	.54
Afectividad Negativa (NA)	6.51	.37	8.02	.53	.022	.017	6.87	.35	8.06	.53	.063	.021	.07	.14/.12	.14/.08	.81
Inhibición Social (SI)	9.54	.39	9.69	.55	.820	.000	9.82	.36	9.27	.55	.394	.000	.03	.02/.01	.00/-.06	.78
DS14	16.04	.64	17.71	.92	.142	.001	16.70	.60	17.32	.91	.568	.000	.06	.10/.08	.08/.06	.84
Somatización (BSI)	2.86	.24	5.06	.34	.001	.070	3.18	.23	5.22	.35	.001	.103	.25	.34/.28	.30/.30	.88
Depresión (BSI)	2.49	.22	3.21	.31	.058	.015	2.54	.21	3.58	.32	.006	.039	.04	.10/.10	.17/.16	.76
Ansiedad (BSI)	3.42	.21	4.69	.31	.001	.034	3.69	.21	4.73	.32	.007	.048	.13	.18/.18	.17/.13	.74
Hostilidad (BSI)	2.48	.20	3.79	.29	.001	.039	2.76	.20	3.98	.31	.001	.056	.08	.21/.20	.19/.21	.71

Nota: EMM: Media Marginal Estimada. E: Error; η^2 : Eta cuadrado parcial; DDF: Dificultad describiendo sentimientos. DIF: Dificultad identificando sentimientos. EOT: Pensamiento orientado al exterior. TAS-20: Escala de Alexitimia de Toronto ($r \geq .11$, $p \leq .05$; $r \geq .13$, $p \leq .01$; $r \geq .15$, $p \leq .005$; $r \geq .17$, $p \leq .001$). Correlaciones significativas en negrita (sin controlar/controlando la edad.) α : Alfa de Cronbach. η^2 : Para clarificar, la η^2 se puede transformar en d Cohen (Cohen, 1988) de modo que .000 a .003 equivale a d : .01 (no hay efecto); η^2 : .010 a .039 equivale a d : .24 (efecto pequeño); η^2 : .060 a .119 equivale a d : .57 (efecto intermedio); η^2 : .140 a .200 equivale a d : .8 ≥ 1 (efecto grande). Por falta de espacio se han omitido los 0.

3.3.3.4. Análisis de regresión lineal múltiple.

Para explorar el poder predictivo de las variables psicológicas (comportamiento tipo A, subescalas de personalidad tipo D, rasgo de ira, factores de alexitimia, subescalas BSI y factores ZKPQ-50-CC) sobre las medidas biológicas, se realizó un análisis de regresión lineal múltiple tomando como variable dependiente cada una de las variables biológicas por separado, utilizando el criterio de entrada PIN <0.05 y el método paso a paso. Con el objetivo de calcular el efecto neto de las variables psicológicas se incluyó la edad en todas las ecuaciones.

Encontramos resultados significativos para cinco ecuaciones de regresión (véase Tabla 21): Presión arterial sistólica (PAS), colesterol HDL, triglicéridos, glucosa y el perímetro abdominal. En la primera ecuación, la somatización predice el 4.8% de la varianza para la presión arterial sistólica, el 1.7% para colesterol HDL y el 2.3% para los triglicéridos. El nivel de glucosa se predice por DDF (3.8%) y el factor búsqueda de sensaciones impulsiva (2.7%), mientras que el perímetro abdominal se predice por el factor actividad (1.4% de la varianza).

Tabla 21.

Análisis de regresión lineal múltiple tomando los factores de riesgo biológicos como variable dependiente y los psicológicos y la edad, como independientes.

	R	R ²	% Varianza	Variable	Beta Estándar.	t	p <
PAS	0.22	0.05	4.8%	Somatización	0.22	4.09	0.001
HDL	0.41	0.16	14.7%	Edad	-0.35	-5.85	0.001
				Somatización	-0.14	-2.27	0.024
Triglicéridos	0.15	0.02	2.3%	Somatización	0.15	2.44	0.016
Glucosa	0.43	0.19	12.2%	Edad	0.35	5.94	0.001
				DDF	0.17	2.94	0.004
				ImpSS	0.17	2.84	0.005
PAb	0.35	0.12	10.7%	Edad	0.31	5.94	0.001
				Actividad	-0.12	-2.28	0.023

Nota: PAS: Presión arterial sistólica; HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad. PAb: Perímetro abdominal. DDF: Dificultad Describiendo sentimientos; ImpSS: Búsqueda de sensaciones impulsiva.

Tabla 22.
Correlaciones parciales entre las variables psicológicas y las biológicas, controladas por edad.

	N-Anx	ImpSS	Act	Sy	Agg-Host	Somatización	Depresión	Ansiedad	Hostilidad	Rasgo de ira	DDF	DIF	EOT1	EOT2	TAS-20	Tipo A	NA	SI	DS14
Cigarrillos/día	-.04	-.02	-.08	.08	.07	.03	.02	-.04	-.03	.01	.11	-.03	.13	.12	.13	.07	.06	.03	.05
Años fumando	-.02	.01	-.02	.03	.17	.03	.07	.03	.04	.10	.08	-.02	.18	.02	.11	.01	.09	.03	.07
Alcohol/semana (UBE)	-.12	-.01	.04	.04	.14	.09	.08	-.02	.05	.05	-.04	-.02	.02	.06	.00	.05	.04	-.10	-.04
IMC	-.03	-.05	-.08	.11	-.01	-.08	-.08	-.12	-.08	-.14	.06	-.04	-.07	.17	-.02	-.16	-.12	-.03	-.09
P. abdominal	-.04	-.08	-.12	.10	-.06	-.01	-.05	-.07	-.08	-.10	.11	-.09	.03	.06	-.07	-.07	-.10	-.12	-.13
P. cadera	-.03	-.05	-.03	.03	.01	.06	-.02	.07	.02	-.07	-.02	-.01	.02	.01	.00	-.08	-.05	-.03	-.05
PA sistólica	.14	.08	.01	.12	.16	.26	.12	.09	.11	.16	.09	.16	.10	.17	.19	.05	.08	.04	.07
PA diastólica	.05	.07	.02	.16	.14	.14	.08	.08	.04	.17	.09	.06	-.01	.13	.12	.05	.09	-.04	.03
Colesterol total	.09	.10	.05	-.05	.08	.10	.02	.10	.08	.17	-.04	-.10	-.07	-.13	-.12	.06	.19	.00	.11
HDL	-.04	-.05	-.01	.00	.00	-.13	-.03	.01	.00	.02	-.05	-.02	-.13	-.08	-.10	.05	.06	.00	.04
LDL	.06	.09	.04	-.05	.11	.09	.01	.05	.05	.20	-.03	-.10	-.04	-.12	-.11	.06	.18	-.02	.09
Triglicéridos	.12	.13	.06	-.08	-.03	.19	.06	.08	.05	-.01	.05	.04	.00	.04	.06	-.02	.08	.08	.10
Glucosa	-.02	.19	.13	.09	.08	-.07	.02	.00	-.02	.10	.15	.09	-.04	.17	.12	.08	-.02	-.04	-.03

Nota: N-Anx: Neuroticismo-ansiedad; ImpSS: Búsqueda de sensaciones impulsiva; Act: Actividad, Sy: Sociabilidad; Agg-host: Agresión-hostilidad; DDF: Dificultad describiendo sentimientos; DIF: Dificultad identificando sentimientos. EOT1 y EOT2: Pensamiento orientado al exterior. TAS-20: Puntuación total de alexitimia; NA: Afecto negativo. SI: Inhibición social. DS14: Puntuación total de la escala; UBE: Unidades de bebida estándar; P.: Perímetro; PA: Presión arterial; IMC: Índice de Masa Corporal. HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad. ($r \geq .15, p \leq .05$; $r \geq .20, p \leq .01$; $r \geq .22, p \leq .005$; $r \geq .25, p \leq .001$). Omitidos 0. Por falta de espacio.

3.3.3.5. *Correlaciones parciales entre las variables biológicas y psicológicas*

La Tabla 22, por último, muestra una matriz de correlaciones parciales que controlan el efecto de la edad entre las variables biológicas y psicológicas. Las correlaciones más significativas indican que la presión arterial sistólica está relacionada con Agg-Host, rasgo de ira y somatización. Las características alexitímicas correlacionan sobretodo con la presión arterial sistólica. La escala DS14 sólo halla correlaciones para el afecto negativo, el cual correlaciona de forma positiva con modificaciones lipídicas, específicamente colesterol total y colesterol LDL. Otras correlaciones significativas serían los triglicéridos con la somatización; o la glucosa con ImpSS, DDF y EOT2.

3.3.4. *Discusión.*

El presente estudio proporciona evidencia sobre la existencia de asociación entre el Síndrome Metabólico y las variables psicológicas y psicopatológicas de acuerdo con los criterios IDF y NCEP. En general, se observa que las variables de personalidad más relacionadas con el diagnóstico de MetS son el neuroticismo/ansiedad, la alexitimia, el rasgo de ira, la agresividad/hostilidad y el afecto negativo. Como era de esperar, además, los sujetos con MetS obtienen, de media, puntuaciones más altas en los síntomas de somatización, depresión, ansiedad y hostilidad.

Por el contrario, en este estudio, no se han hallado diferencias en consumo de alcohol o tabaco para la ausencia/presencia de criterios de MetS. Tampoco se ha encontrado una relación significativa entre el patrón de comportamiento tipo A y el Síndrome Metabólico. En la década de 1970, el patrón de conducta tipo A (PCTA) fue la primera variable psicológica asociada con riesgo de desarrollar ECV (Rosenman et al., 1975; Haynes et al., 1978), pero varios estudios prospectivos a gran escala no lograron encontrar una asociación entre el PCTA y la ECV (Myrtek, 2001; Šmigelskas et al., 2015; Nero et al., 2019). Por el

contrario, ciertos componentes del patrón, específicamente la hostilidad y sus componentes emocional y expresivo (ira y agresividad), se han relacionado consistentemente con el Síndrome Metabólico y la enfermedad cardiovascular en la mayoría de los estudios previos (Elovainio et al., 2011; Cohen, Panguluri, Na y Whooley, 2010; Boylan y Riff, 2015). En este estudio, los pacientes con Síndrome Metabólico, al amparo de los estudios previos, también han obtenido puntuaciones significativamente más altas tanto en el rasgo ira como en agresión-hostilidad.

Cabe decir que se han hallado diferencias según criterio, de modo que la agresión-hostilidad no ha llegado a ser significativa para los criterios IDF y, si bien el rasgo de ira se ha visto significativo para ambos criterios, su potencia ha resultado menos significativa también para IDF. Como se expone en la introducción, una de las diferencias entre criterios es la obligatoriedad cumplir criterios de obesidad abdominal en IDF. Una explicación de la diferencia hallada podría encontrarse en el diferente impacto que pueden tener los factores de personalidad en los subcomponentes del MetS, tal como sugerían Lemche et al. (2014). Los datos, por su parte, van en la línea con investigación previa, de modo que ésta aumentaría el riesgo cardiovascular en poblaciones occidentales, a pesar de que se ha hallado un efecto opuesto en sociedades orientales (Kitayama et al., 2015).

La alexitimia se considera un factor de riesgo para el Síndrome Metabólico según la Federación Internacional de Diabetes (Lemche et al. 2016). En nuestro estudio, la puntuación total de la escala también se ha hallado significativa para ambos criterios, de modo que las personas con MetS serían más alexitímicas.

El factor más relacionado ha sido la dificultad para describir sentimientos (DDF). Karukivi et al. (2016) hallaron una asociación entre el DDF y el Síndrome Metabólico para los subcomponentes hipertensión y triglicéridos. En nuestro estudio, igual que en otros (Deary et al., 1997), este factor, junto con la impulsividad, se ha asociado con el nivel de

glucosa en el análisis de regresión logística. De hecho, las personas con diabetes se han reportado más alexitímicas que la población general (Stingl, Naundorf, vom Felde, Bernd, 2018). Cabe decir que si bien parece que la alexitimia tiene relación con algunos subcomponentes del Síndrome Metabólico, se necesitarían más estudios para establecer sobre qué subfactores tiene más influencia.

En relación a la personalidad tipo D, la mayoría de estudios la han asociado con diferencias en el estilo de vida, que condicionarían a un mayor riesgo estimado de desarrollar ECV y a una mayor incidencia de eventos cardíacos en personas con enfermedad ya establecida (Svansdottir et al., 2013). Además, la personalidad tipo D se ha relacionado con una mayor prevalencia de Síndrome Metabólico en algunos estudios. Según Mommersteeg et al. (2010) la prevalencia de Síndrome Metabólico sería del 13% en personas tipo D, siendo sólo del 6% en población sin el patrón. Otro estudio (Tziallas et al., 2011) halló una mayor prevalencia de personalidad tipo D en personas con MetS, específicamente, del 44% en el grupo con MetS frente al 15% el grupo control. En nuestro estudio, sin embargo, no se han hallado relaciones entre la personalidad tipo D y el Síndrome Metabólico, sólo hallándose correlaciones entre la subescala de Afecto Negativo (NA) y los subcomponentes de colesterol total y colesterol LDL. Dicha asociación, además, podría estar mediada por la mayor prevalencia de síntomas depresivos y de ansiedad en el grupo tipo D (Tziallas et al., 2011). De hecho, en nuestro estudio, las puntuaciones de ansiedad y depresión se relacionaron con los criterios de MetS. Otros estudios realizados en nuestro medio hallan resultados similares. Por ejemplo, un macroestudio realizado en sobre 401.743 (17.2% de la población de Cataluña) concluyó que la depresión y la ansiedad jugaban un papel importante en el pronóstico de los pacientes con MetS (Ortega et al., 2018).

Otro de los objetivos que se perseguían era el de hallar el valor predictivo de las variables psicológicas en relación a las biológicas. En nuestro estudio, las puntuaciones altas en somatización, dificultad describiendo sentimientos y en búsqueda de sensaciones impulsiva, junto

con las puntuaciones bajas en actividad predijeron una baja, pero significativa, parte de la varianza para las medidas de presión arterial sistólica, colesterol HDL, triglicéridos, glucosa y perímetro abdominal. Excluyendo el efecto de la edad, las tasas de varianza obtenidas fueron de alrededor del 5%

Nuestros resultados deben interpretarse a la luz de ciertas limitaciones. Específicamente, en el contexto de nuestro estudio transversal, no fue posible examinar la asociación causal entre las variables de personalidad y el MetS, por lo que los resultados deberían replicarse en estudios longitudinales. Además, faltaba información sobre otros factores importantes relacionados con el estilo de vida. Una fortaleza de este estudio es el uso simultáneo de varias construcciones y medidas psicológicas asociadas con la ECV. Otro punto fuerte es la confiabilidad y consistencia hallada en las escalas psicométricas utilizadas, ya que todas están por encima de 0.70, excepto el comportamiento tipo A y EOT2. La baja consistencia del JAS ha sido reportada previamente (Fernández-Abascal, 1992). EOT2, por su parte, sólo cuenta con cuatro ítems y la adición de las dos subescalas EOT obtiene una confiabilidad satisfactoria.

En resumen, este estudio fue diseñado para volver a explorar las relaciones entre el Síndrome Metabólico y las variables psicológicas relacionadas con la personalidad normal, la ira, la alexitimia, el comportamiento tipo A, la personalidad tipo D, la ansiedad, la depresión y la somatización para verificar su incidencia en Síndrome Metabólico, de acuerdo con los criterios IDF y NCEP. Los resultados indican una asociación moderada de las variables de personalidad, posiblemente mediadas por un estilo de vida poco saludable y la presencia de síntomas psicopatológicos. Nuestros resultados están en línea con los hallazgos previos en diferentes contextos culturales y con variables similares. Las relaciones halladas tienen implicaciones clínicas y profesionales. La detección temprana de estos patrones puede contribuir a la prevención y al tratamiento del Síndrome Metabólico.

4. DISCUSIÓN GENERAL Y CONCLUSIONES

4.1. Discusión general.

La literatura sobre los factores psicológicos ligados a la ECV es cada vez más amplia, existiendo hoy bastante evidencia científica que sugiere que estos también tienen impacto en la aparición y/o el empeoramiento de los trastornos coronarios (Lichtman et al., 2014). A pesar de ello, aún no existe plena inclusión de estas variables en las guías de práctica clínica (Piepoli et al., 2016) y, si bien empiezan a aparecer, todavía no son valoradas y tratadas de forma rutinaria en la práctica clínica asistencial (Wade y Halligan, 2017). Se considera, por ende, que la creación de estudios empíricos que arrojen luz sobre su impacto e importancia puede ser de utilidad para avanzar en el ámbito.

Esta investigación, a este efecto, tenía como finalidad analizar y reexplorar las relaciones halladas en la literatura revisada sobre algunas variables psicológicas y la patología cardiovascular. Para ello, se recogieron un conjunto amplio de variables biométricas, bioquímicas, de conducta y de personalidad en población cardiovascular y en una muestra extensa y diversa de la comunidad. Dada la amplia base de variables recogidas se decidió realizar tres estudios, cuyo compendio constituye la investigación empírica de esta tesis doctoral.

Como punto de partida, existen ciertas consideraciones sobre la recogida de datos que deben ser tenidas en cuenta. Por un lado, se decidió escoger únicamente población caucásica. Ello es debido a que la etnia, la raza y la cultura, aparte de corresponder con un factor de riesgo no modificable (Piepoli et al., 2016), influye en las variables psicológicas y de personalidad. De hecho, tanto el patrón de personalidad tipo A como otros factores como la alexitimia o la expresión de la ira se han demostrado dependientes de factores culturales. De este modo, estudios transculturales muestran que las mujeres afro-americanas (Dinsmore y Mallinckrodt, 1996) y las personas de cultura oriental (Lin, 1981; Dion, 1996) son tendientes a reprimir los sistemas de comunicación emocional, expresando el malestar psíquico a través de la somatización y la intelectualización excesiva (Lin, 1980), lo que incrementa el riesgo de

alexitimia. Por otro lado, y como se detalla en la sección introductoria, tanto el patrón de conducta tipo A como la expresión de la ira se han visto dependientes y contingentes a la cultura, hallándose como factores protectores en poblaciones orientales (Ikeda et al., 2008; Kitayama et al., 2015). En base a lo expuesto, los resultados de este estudio se circunscriben a una población caucásica del noreste de España (Cataluña), pudiéndose hallar diferencias en otras poblaciones.

Por otro lado, todos los pacientes cardiovasculares escogidos tenían síndromes coronarios agudos (infarto de miocardio o angina de pecho inestable). Se decidió focalizar en este grupo de pacientes dada la disparidad de resultados hallados en los diferentes grupos de pacientes. De hecho, parece que las variables de personalidad afectan de forma distinta a los distintos grupos cardiovasculares. Por ejemplo, un estudio de Gafarov, Gromova, Gagulin y Gafarova (2006), dentro del estudio MONICA de la Organización Mundial de la Salud, halló que la hostilidad se asociaba con mayor riesgo de infarto de miocardio a 8 años de seguimiento, no estando asociada ni con la hipertensión arterial ni con el accidente cerebrovascular. La personalidad tipo D, por su parte, se ha asociado con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con enfermedad coronaria previa (Kupper y Denollet, 2016), pero no parece influir en otras patologías, como la insuficiencia cardíaca (Condén et al., 2017).

En otro orden de cosas, si bien se ha documentado la importancia de los factores genéticos y de heredabilidad en la incidencia de eventos cardiovasculares (Li et al., 2000; Bachmann, Willis, Ayers, Khera, y Berry, 2012; Yoon et al., 2012; Åkerborg et al., 2019), en esta tesis no se han recogido datos al respecto. Ello se debe a que aún no existe un consenso claro sobre los índices genéticos, el método ni el sistema de puntuación de riesgo genético a utilizar, no estando por ello recomendado el uso de marcadores genéticos en la predicción de la ECV (Hoes et al., 2016).

Como se comenta en la sección introductoria, además, no se han recogido medidas de estrés propiamente dichas, a pesar de que muchos estudios lo han confirmado como un factor de riesgo independiente (Kivimäki y Steptoe, 2018). Son diversos los motivos que nos han llevado a ello. El primero, es que el estrés es una variable bastante difícil de categorizar y de traducir en cifras (Alegría y Castellanos, 2007), por lo que muchas veces la interpretación de resultados se ve obstaculizada y es dependiente de la medida utilizada. Por otro lado, el estrés propiamente dicho es una respuesta del organismo hacia estímulos externos o internos (Lazarus y Folkman, 1986) y, por ende, es dependiente de contexto y posee poca estabilidad temporal. De este modo, las personas en riesgo serían aquellas que conviven en entornos altamente estresantes o que poseen una reactividad cardiovascular elevada debido a factores de vulnerabilidad (Chida y Hamer, 2008). Puesto que el objetivo de esta tesis es analizar variables que puedan ser de utilidad en la prevención cardiovascular, se ha decidido investigar directamente los factores de vulnerabilidad, lo que, en última instancia, determinaría de forma más estable el riesgo cardiovascular futuro.

Por último, se considera oportuno señalar que el objetivo final de los estudios realizados era el de ser publicados en revistas científicas. De hecho, una de las ventajas de esta tesis es que los tres estudios ya han sido revisados por pares de expertos de forma anónima, dos de ellos han sido aceptados para publicación y uno se encuentra en revisión en diferentes revistas especializadas. Como consecuencia a los distintos formatos editoriales, pueden hallarse diferencias entre ellos.

Echas estas consideraciones, se procede a la discusión de los tres estudios. El primero de ellos tenía una doble finalidad. Por un lado, se pretendía validar una versión en español de la escala de personalidad tipo D (Denollet, 2005) en pacientes con enfermedad isquémica y en personas sanas, mediante la comprobación de sus propiedades psicométricas y comparando el instrumento con medidas de depresión y ansiedad. Por otro lado, se pretendían verificar las relaciones con el modelo de personalidad alternativo propuesto por Zuckerman. En la

revisión bibliográfica no hallamos ningún estudio que comparase el DS14 con este modelo de personalidad.

En el estudio partíamos de varias hipótesis. La primera, fruto de la revisión previa, era que halláramos dos factores robustos e independientes, que corresponderían con los constructos afecto negativo e inhibición social. De hecho, todas las validaciones realizadas previamente sobre la escala habían hallado ésta estructura bifactorial. En nuestro estudio, la hipótesis se ha validado, tanto en el análisis factorial exploratorio como en el confirmatorio. En el análisis exploratorio, los diferentes análisis muestran una estructura bifactorial, con una varianza explicada del 52%, existiendo congruencia factorial y una varianza similar entre los distintos grupos de estudio. El análisis factorial confirmatorio ofrece buenas medidas de bondad de ajuste y, si bien el modelo re-especificado ofrece unos índices sensiblemente mejores, los obtenidos en la versión no re-especificada son lo bastante buenos.

Nuestro estudio aporta ciertas ventajas respecto a los existentes hasta la fecha. Por un lado, es la validación española que posee una muestra mayor y, por otro, hasta donde sabemos, es el único estudio que efectúa el análisis factorial exploratorio y confirmatorio en muestras independientes, lo cual, a nuestro entender, aporta mayor validez a los resultados. De este modo, siguiendo las recomendaciones de González e Ibañez (2001) y de Herrero (2010), en nuestro estudio efectuamos un análisis factorial exploratorio en una muestra de calibración, con el objetivo de generar hipótesis; y posteriormente un análisis confirmatorio en una muestra de validación, con el objetivo de comprobar o confirmar dichas hipótesis.

Otra hipótesis de investigación era que los pacientes cardiovasculares iban a obtener puntuaciones significativamente más altas en la escala total y en sus dos subescalas, ya que diversos estudios previos habían documentado mayor prevalencia de personalidad tipo D en población cardiovascular (Montero et al., 2017; Malas et al., 2018). Ésta también se ve confirmada, obteniéndose tasas de prevalencia de tipo D

del 26% en pacientes cardiovasculares y del 20.2% en personas sanas; tasas similares a las halladas por otros investigadores (Mols y Denollet, 2010, Svansdottir et al., 2012; Weng et al., 2013).

Por grupos, se obtuvo una prevalencia 25.9% en personas que habían sufrido infarto de miocardio con elevación del segmento ST, 23.8% para infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, 31.3% para angina inestable, 20.5% para trabajadores y 22% para la muestra de Internet, tasas que no fueron significativamente distintas. El estudio de García-Retamero et al. (2016) halló mayor prevalencia de elevación del ST en pacientes coronarios con personalidad tipo D, pero la muestra estaba compuesta por pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular. En nuestro estudio, sólo un 12% de la muestra había sido hospitalizada por complicaciones cardiovasculares en los pasados años y, por tanto, el número de pacientes con ataque cardiovascular recurrente era muy bajo. Eliminando ese porcentaje, la personalidad tipo D tampoco se mostró significativamente distinta entre grupos. Una posible explicación puede ser que el impacto de la personalidad tipo D sobre la gravedad del síndrome coronario sólo influiría en pacientes con patología recurrente, si bien se necesita más investigación para poder confirmar este hallazgo.

Otra hipótesis era la asunción de que la personalidad tipo D iba a correlacionar con medidas de depresión y ansiedad, tal como sugería el equipo de Denollet (Denollet y Brutsaert, 1998; Suls y Bunde, 2005; Denollet, 2005) y al amparo de otros estudios (Spindler et al., 2009; Lim et al., 2011; Bae y Park, 2019). Ésta también se confirma, hallándose altas correlaciones entre la DS14 y las medidas de ansiedad y depresión, tanto en población cardiovascular como en población general. En todo caso, en nuestro estudio, las correlaciones son mucho más altas para la Afectividad Negativa que para la Inhibición Social y son mucho más claras para la depresión que para la ansiedad. De hecho, en los pacientes cardiovasculares, las correlaciones obtenidas entre SI y ansiedad no llegan a la significación estadística.

Esta falta de significación puede venir explicada por la escala utilizada en nuestro estudio. La elección de la Escala Breve de Síntomas (BSI) sobre otras más sensibles a las distintas patologías se debe a que el BSI no incluye elementos relacionados con síntomas físicos, por lo que no se sobreestima el nivel de ansiedad a causa de los síntomas propios de la enfermedad (Ruz et al., 2010). Todo y ello, en líneas de investigación futuras, podría ser adecuado replicar el estudio analizando el impacto de la inhibición social en patologías concretas de ansiedad. De hecho, en investigación cardiovascular se han reportado datos contradictorios sobre el papel de la ansiedad en la ECV (Seldenrijk et al., 2015; Batelaan et al., 2016) postulándose que dicha disparidad puede ser debida a la gran heterogeneidad de síntomas ansiosos (Pan et al., 2015). En nuestro estudio, cuando se realiza una correlación entre SI y los ítems de ansiedad del BSI, las correlaciones más significativas (0.15 y 0.23 respectivamente, $p < 0.01$) se hallan en los ítems más sensibles a la ansiedad social ("Sensación de que otras personas le miran o hablan de usted" y "Sentirse muy cohibido o vergonzoso entre otras personas"). La relación entre la personalidad tipo D y la ansiedad social ya ha sido detectada por otros autores con anterioridad (Kupper y Denollet, 2014), siendo una consideración necesaria para futuros estudios.

Siguiendo con las hipótesis, esperábamos que los subcomponentes de la DS14 correlacionaran con las escalas de neuroticismo y socialización del ZKPQ-50-CC. Específicamente, se esperaba que el neuroticismo correlacionara positivamente con la afectividad negativa y la socialización correlacionara negativamente con la inhibición social. En nuestro estudio, el neuroticismo-ansiedad ha obtenido correlaciones positivas y significativas tanto con la escala total como con sus dos subescalas; y la sociabilidad ha obtenido correlaciones negativas con la escala DS14 y especialmente con la inhibición social. Hasta donde sabemos, este es el primer estudio que analiza las relaciones entre la DS14 y el modelo alternativo de Zuckerman (Zuckerman et al., 1993, 2002). Los resultados hallados van en la línea de los referidos para otros modelos léxicos y biológico-factoriales (Ogińska-Bulik y Juczyński, 2009; Bagherian y Hadi, 2011) y confirman la hipótesis postulada.

Por último, esperábamos que las personas neurótico-introvertidas puntuaran más alto en las escalas de depresión y ansiedad, lo cual se ha visto confirmado en nuestro estudio; al amparo de otros autores (Bienvenu et al., 2001; Jylhä y Isometsä, 2006) que relacionan la personalidad neurótico-introvertida con la presencia de psicopatología ansiosa y depresiva. Así mismo, se podría sugerir que este constructo es muy similar a la personalidad tipo D. De hecho, en nuestros datos, el análisis de regresión halla que la socialización y el neuroticismo, junto con la depresión, la hostilidad y puntuaciones bajas en actividad, explican el 40% de la varianza de la escala DS14 en pacientes cardiovasculares y el 43% en sanos, siendo dicha varianza similar a la hallada por otros autores (De Fruyt y Denollet, 2002; Zohar et al. 2011).

A este efecto, De Fruyt y Denollet (2002) y Chapman et al. (2007) sugieren que, si bien no pasa desapercibido que el patrón neurótico-introvertido es muy similar a la personalidad tipo D, estos no son absolutamente recíprocos; además, la DS14 incorpora información relevante para la salud que no es tenida en cuenta por los rasgos de personalidad tradicionales. En todo caso, a mi buen entender, el estudio de los rasgos de personalidad tiene mucho más recorrido histórico, por lo que debería tenerse en cuenta la gran similitud entre los constructos a la hora de aunar evidencia sobre el impacto de la personalidad en la ECV.

Concluyendo, los resultados de este estudio tienen varias implicaciones. Por un lado, se demuestra que esta escala es psicométricamente robusta en lengua castellana. Ello, sumado al poco tiempo que requiere para completarse la convierte en una herramienta óptima para detectar la personalidad tipo D en población española. Además, puesto que la personalidad tipo D ha demostrado predecir mayor morbilidad y mortalidad (Denollet et al., 1996) una vez que la enfermedad está presente, y se ha establecido como predictor de mal pronóstico en intervenciones coronarias (Denollet et al., 2000), el uso de éste instrumento puede ser de utilidad como herramienta de *screening* para identificar y estratificar pacientes de alto riesgo. El uso de la DS14 también podría extenderse a otras enfermedades; pues actualmente ya

hay investigaciones que demuestran que es factor de vulnerabilidad también en pacientes con cáncer (Batsele et al., 2016), diabetes (Nefs et al., 2012), psoriasis (Molina-Leyva et al., 2015) y asma (Kim et al., 2015).

Finalizadas las consideraciones del primer estudio, se expone la discusión del segundo. Éste tenía como objetivo explorar las relaciones entre la alexitimia y las variables de riesgo en población cardiovascular y compararla con población sana. Además, de forma previa al análisis de datos, se efectuó un análisis psicométrico de la escala utilizada para medir la alexitimia, la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20).

De hecho, a pesar de que esta escala corresponde con uno de los instrumentos más utilizados a nivel mundial (Linden et al., 1995) uno de sus tres factores, el de pensamiento orientado al exterior o EOT, demuestra generalmente una baja confiabilidad (Taylor et al., 2003). En nuestro estudio, igual que en previos, la estructura original mostró altas congruencias factoriales en los dos primeros factores (dificultad describiendo sentimientos o DDF y dificultad identificando sentimientos o DIF), obteniendo una congruencia bastante inferior en el tercer factor (pensamiento orientado al exterior o EOT).

Los análisis realizados a posteriori nos recomendaron dividir el tercer factor en dos subfactores, obteniendo una estructura de cuatro factores. Ésta ya había sido reportada con anterioridad (Deary et al., 1997, Lumley y Norman, 1996). Específicamente, un estudio de Müller, Bühner y Ellgring (2003) referenció estos dos subfactores en dos construcciones psicológicas que ellos denominaron Pensamiento Pragmático (PR) y Falta de importancia sobre las emociones (IM). Al amparo de dichos datos, se decidió utilizar la estructura de cuatro factores, ya que era la que mejor se ajustaba a nuestros datos, obteniendo buenas propiedades psicométricas tanto en el análisis exploratorio como en el confirmatorio. Este dato puede ser una contribución interesante a la literatura sobre la Escala de Alexitimia de Toronto.

En relación a las hipótesis planteadas, la primera sugería que, si el mayor consumo de alcohol y tabaco, mayor peso corporal, mayor presión arterial y mayores valores en las variables bioquímicas, como colesterol y triglicéridos, se correspondían con factores de riesgo cardiovascular, entonces los sujetos enfermos de nuestro estudio presentarían valores significativamente mayores en dichas variables en comparación con los sanos. Nuestros datos confirman la hipótesis para todas las variables excepto para la presión arterial diastólica. Si bien es cierto que la falta de significación en valores de presión diastólica no era esperada, ya ha sido reportada en otros estudios con anterioridad. De hecho, en individuos de edad avanzada la presión arterial sistólica aumenta de forma progresiva, mientras que la presión diastólica tiende a disminuir, a causa de la progresiva rigidez de las grandes arterias propia del envejecimiento (Estébanez, Iparraguirre, Iranzo, Díaz y Rodríguez, 2002). Es por ello que algunos autores proponen la inclusión de otros marcadores, como la presión de pulso (Glasser et al., 2014; Mancusi et al., 2018).

En relación a la psicopatología, tal y como se postulaba y en línea con estudios previos (Qiu et al., 2003; Artham, Lavie y Milani, 2008; Hyphantis et al., 2013), se hallan diferencias significativas entre enfermos y sanos para las cuatro medidas, con tamaños del efecto bajos en ansiedad y hostilidad, medios en depresión y grandes en somatización.

Se esperaba, por otro lado, y siguiendo estudios previos (Silva et al., 2016; Lemogne et al., 2017; Stewart et al., 2016; Batelaan et al., 2016), hallar mayor alexitimia en el grupo cardiovascular, lo que también se confirma en nuestro estudio. Específicamente, del total de la muestra, hallamos que un 10.8% era alexitímica; 19.3% en el grupo cardiovascular y un 6.5% en el grupo sano; encontrándose diferencias significativas entre enfermos y sanos en las puntuaciones totales del TAS-20 y en todas sus subescalas.

Por otro lado, se hipotetizaban relaciones entre la alexitimia y los factores de riesgo cardiovascular. En nuestro estudio la puntuación del TAS-20 correlacionó de forma positiva y significativa con los niveles de

glucosa, con el Índice de Castelli y con la presión arterial sistólica. Cuando se analizaron los resultados categorizando en alexitímicos y no alexitímicos, también se obtuvieron dichos resultados, datos que se replican en estudios previos (Grabe et al., 2010; De Berardis et al., 2014; Luminet et al., 2006).

Además, en nuestro estudio, igual que en previos (Neumann et al., 2004; Ramzi et al., 2018), también hallamos correlaciones significativas entre las puntuaciones del TAS-20 y el IMC, lo que parece ser debido a la mayor predisposición del alexitímico a realizar grandes consumos de alcohol y comida (Nowakowski, McFarlane y Cassin, 2013; Kajanoja, Scheinin, Karukivi, Karlsson y Karlsson, 2019). De sus factores, el más correlacionado es el segundo subfactor de EOT, habiéndose hallado ya esta alta correlación entre el factor pensamiento orientado al exterior y la obesidad en estudios previos (Fukunishi y Kaji, 1997; Elfhag y Lundh, 2007; Fernandes, Ferreira-Santos, Miller y Torres, 2018).

Se esperaba, también, que la alexitimia correlacionara con la psicopatología. De hecho, diferentes estudios indican que ésta correlaciona altamente con síntomas de depresión, ansiedad, hostilidad y somatización (Mattila et al., 2008, Porcelli et al., 2013; Silva et al., 2016; Jordan y Smith, 2017). Ello se cumple también en nuestro estudio, de forma que las puntuaciones totales del TAS-20 obtienen correlaciones altas y significativas con las cuatro escalas BSI en ambos grupos. En otras palabras, las personas más alexitímicas señalarían más síntomas de ansiedad, depresión, somatización y hostilidad. Hay que considerar, en este punto, que si bien los programas ambulatorios de rehabilitación cardíaca y de entrenamiento físico han probado ser útiles para disminuir los síntomas de ansiedad, depresión, somatización y hostilidad en pacientes con eventos cardíacos previos (Milani, Lavie y Cassidy, 1996; Artham et al., 2008), la alexitimia puede tener un alto potencial para interferir en los resultados de tratamiento (Jackson, 2010) y, por tanto, se debe tener en cuenta de forma previa a la aplicación de los programas.

En otro orden de cosas, una relativa novedad de nuestro estudio es la utilización de enzimas hepáticas como marcadores biológicos de alcoholismo. Específicamente, se utilizó la gamma glutamil transpeptidasa (GGT) como marcador biológico de alcoholismo y la aspartato aminotransferasa (ASAT) y la alanina aminotransferasa (ALAT) como marcadores de daño orgánico inducido por alcohol. Rybakowski y Ziólkowski (1991) ya habían analizado las relaciones entre alexitimia y las mismas enzimas hepáticas no hallando diferencias significativas entre alexitímicos y no alexitímicos, si bien la muestra estaba compuesta sólo por sujetos con dependencia al alcohol. En nuestro estudio, con una muestra más amplia, se han hallado correlaciones significativas entre la escala total y especialmente entre el factor dificultad identificando sentimientos (DIF) y la gamma glutamil transferasa (GGT). Estudios previos ya habían relacionado la alexitimia y el DIF con el consumo elevado de alcohol (Rose y Segrist, 2012; Lyvers, Hasking, Albrecht y Thorberg, 2012), pero hasta donde sabemos, este es el primer estudio que encuentra relaciones entre la alexitimia y el marcador biológico GGT. Teniendo en cuenta que la utilización de marcadores biológicos ha demostrado una sensibilidad y especificidad muy superior a otros criterios (Rosman et al., 1995; Allen et al., 1999; Raju et al., 2002), la correlación de los factores psicológicos sobre dichos marcadores se muestra muy prometedor.

En este estudio, por su parte, se decidió aunar las variables biométricas, bioquímicas y comportamentales en un único índice de riesgo cardiovascular (IRC) con el fin de definir un factor único, o variable resumen, que explicase la mayoría de la varianza total observada. Para ello, se efectuó un análisis de componentes principales (PCA) de un factor no rotado y se aislaron las variables con mayor carga factorial. Según Martínez y Ocampo (2009) esta es una técnica ampliamente utilizada para fines similares cuando se tiene un volumen considerable de datos. En este estudio, el análisis de regresión lineal múltiple mostró que el TAS-20 explicaba un 6% de dicho IRC; incrementando a un 10% si se realizaba el mismo procedimiento en la muestra sana.

En resumen, se han hallado correlaciones significativas entre la alexitimia y las variables biológicas relacionadas con el riesgo cardiovascular, medidas tanto individualmente como en un único índice de riesgo. En general, nuestros datos apoyan la hipótesis de que la alexitimia tiene influencia sobre los factores de riesgo biológicos. Teniendo en cuenta que la psicoterapia parece mejorar el perfil alexitímico en pacientes cardiovasculares (Beresnervaite, 2000), la detección temprana de sujetos con alexitimia podría ser de utilidad en los programas de prevención cardiovascular.

El tercer estudio, por último, perseguía reexplorar la relación entre el Síndrome Metabólico y las variables psicológicas de riesgo y verificar su poder predictivo. La hipótesis de partida propugnaba que, si la presencia de Síndrome Metabólico se ha relacionado previamente con distintas variables biométricas, psicológicas y bioquímicas, entonces era de esperar que en una muestra mixta de sujetos enfermos y sanos estas variables tuvieran valores más altos en personas que cumplieran criterios de Síndrome Metabólico.

Téngase en cuenta que en este estudio se ha utilizado una muestra enteramente masculina. La razón es que el análisis de datos encontró un efecto muy elevado del factor sexo en relación con la alexitimia y otras variables de personalidad. También existía un vínculo con las variables psicopatológicas, de modo que las mujeres tenían puntuaciones medias más altas. A este efecto, se considero que el sexo podía ofuscar las relaciones, por lo que, en vez de controlar su efecto, como en estudios previos, se decidió estudiar sólo una muestra masculina.

En este estudio, por su parte, se clasifica el MetS en función de dos criterios diagnósticos distintos. En la literatura, pueden hallarse múltiples estudios, algunos muy recientes, que tienen por finalidad comparar criterios en diferentes poblaciones y en personas con distintos diagnósticos (por ej.: Bahar et al., 2020, Teshome, Kassa y Hirigo, 2020). En nuestra muestra el 57.25% de los pacientes cumplió con los

criterios de IDF y el 48.48% cumplió con los criterios de NCEP, concordando con otros autores que encuentran un mayor porcentaje de diagnóstico según IDF en comparación con NCEP en muestras españolas (Rodríguez et al., 2010; Caballería et al., 2014; Rojo, Mesa y Martínez-Ortega, 2014). Por otro lado, como era de esperar, en nuestro estudio las personas con Síndrome Metabólico obtienen diferencias significativas para todas las variables bioquímicas y biométricas analizadas en comparación con las personas sin Síndrome Metabólico, indistintamente del criterio utilizado. En cambio, no se han hallado diferencias en el consumo de tabaco y alcohol.

La falta de relación entre el Síndrome Metabólico y el consumo de alcohol puede derivarse de que no se ha estratificado por tipo de consumo. De hecho, dos metanálisis recientes han hallado que el consumo de alcohol excesivo se asocia con mayor riesgo de Síndrome Metabólico, hallándose protector cuando se consumen pequeñas cantidades (Sun et al., 2014; Alkerwi et al., 2009). Otros estudios que no estratifican por tipo de consumo tampoco encuentran diferencias significativas (Slagter et al., 2013). Sería adecuado, pues, estratificar la muestra en futuros estudios.

En relación al consumo de tabaco, la mayoría de investigaciones hallan que el tabaquismo activo corresponde con un factor de riesgo para el Síndrome Metabólico, incrementando el riesgo a mayor consumo y años de consumo (Sun, Liu y Ning, 2012; Slagter et al., 2013). En nuestra muestra, el porcentaje de fumadores es del 37.1%, el cual no difiere significativamente en personas en presencia/ausencia de MetS ni por criterio utilizado. Tampoco difieren ni en consumo de cigarrillos semanales ni en años fumando. La revisión de la literatura solamente arroja una posible explicación a estos hallazgos, relacionada con el impacto que tiene el tabaquismo en la circunferencia abdominal y en el IMC; respecto a lo cual, algunos investigadores han hallado que las personas fumadoras tienen menor IMC y perímetro abdominal que los no fumadores, atribuyéndolo al aumento de tasa metabólica generada por la nicotina y a la alteración de la ingesta calórica por el efecto

anoréxico (Onat et al., 2007; Cena, Fonte y Turconi, 2011). En nuestro estudio esta explicación no puede ser asumida al no haber hallado diferencias significativas entre fumadores y no fumadores en dichas medidas.

Referente a las variables psicológicas en función de la presencia o ausencia de Síndrome Metabólico, se han hallado diferencias significativas en la mayoría de variables, siendo las más relacionadas el neuroticismo/ansiedad, la alexitimia, el rasgo de ira y el factor de personalidad agresividad-hostilidad, lo cual coincide con resultados previos (Niaura et al., 2000; Mommersteeg y Pouwer, 2012; Boylan y Ryff, 2013; Karukivi et al., 2016). Como en otros estudios (Niaura et al., 2002; Vancampfort et al., 2014; Tang et al., 2017), además, los sujetos con MetS han obtenido puntuaciones más altas en somatización, depresión, ansiedad y hostilidad. Así mismo, y en consonancia con Mommersteeg et al. (2012), Sutin et al. (2019) y Nero et al. (2019) las personas con Síndrome Metabólico no difieren significativamente de las sanas en patrón de conducta tipo A, personalidad tipo D, ni para los factores de personalidad socialización, actividad y búsqueda de sensaciones impulsiva.

Una de las peculiaridades halladas en el estudio es que el tamaño del efecto entre las variables varía en función del criterio de MetS utilizado. De este modo, se hallan diferencias significativas para los factores psicopatológicos en ambos criterios, pero, en general, tienen un tamaño de efecto mayor cuando se utilizan criterios NCEP. De los factores de personalidad, el neuroticismo-ansiedad y la alexitimia muestran significación para ambas escalas, con un tamaño de efecto similar, pero la ira-rasgo y la agresividad-hostilidad se muestran más significativas con criterios NCEP. La afectividad negativa, contrariamente, sólo muestra diferencias significativas cuando se utilizan criterios IDF. Los resultados apoyan la presencia de diferencias en las variables de personalidad según criterio, por lo que debe ser tenido en cuenta en futuros estudios. Una posible explicación, y siguiendo a Lemche et al. (2014) es que los diferentes factores de personalidad se asocian con

diferentes biomarcadores de riesgo, explicándose así la mayor relación en un criterio o en otro.

En relación a los subcomponentes del MetS, se obtiene que la presión arterial sistólica, en la línea con estudios previos (Yan et al., 2003; Grabe et al., 2010; Hashani et al., 2014; Mushtaq y Najam, 2014), correlaciona con la ira-rasgo, la agresión-hostilidad, la alexitimia y los síntomas somáticos. Por otro lado, el afecto negativo y el rasgo de ira correlacionan de forma positiva con las modificaciones lipídicas, específicamente el colesterol total y el colesterol LDL. Lin et al. (2017) y Martinac et al. (2017) ya habían hallado que el factor afecto negativo se relacionaba con desregulaciones lipídicas de forma independiente y en ausencia de relaciones con otros componentes de la personalidad tipo D. Los niveles de glucosa en ayunas, por último, correlacionan con la búsqueda de sensaciones impulsiva (IMPSS) y con los factores DDF y EOT2 de la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20). Estos datos van acordes a la literatura (Stautz y Cooper, 2013; Luminet et al., 2016; Fernández-Artamendi et al., 2016; Aluja et al., 2019), que sugiere que ambas variables de personalidad darían lugar a menores conductas de salud. En nuestro caso, para los niveles de glucosa en ayunas las variables DDF y ImpSS explican un 6% de la varianza.

Resumiendo, este estudio halla asociaciones moderadas entre las variables de personalidad y el Síndrome Metabólico, de forma que las personas con Síndrome Metabólico mostrarían un perfil psicológico distinto a las personas sin el diagnóstico. De este modo, los varones con Síndrome Metabólico de nuestro estudio se describen como más neuróticos y alexitímicos, y con mayores niveles de ira-hostilidad-agresión. Además, refieren mayor psicopatología, en forma de mayores niveles de ansiedad, depresión y somatización. Por otro lado, parece que las variables de personalidad se relacionan de forma diferencial con los subcomponentes del MetS, lo que podría explicar las diferencias halladas entre criterios IDF y NCEP. Nuestros resultados están al amparo de los hallazgos en diferentes contextos culturales, lo que refuerza los resultados.

La investigación empírica efectuada en esta tesis doctoral destaca por la muestra amplia, el número de variables recogidas y la consistencia de los datos biológicos y psicométricos proporcionados. En general, los resultados hallados apoyan la existencia de diferencias de personalidad entre personas con cardiopatía coronaria y personas sanas de la comunidad, hallando relaciones entre las variables de personalidad y los factores de riesgo cardiovascular. Estos resultados tienen implicaciones clínicas y profesionales. Todo apunta a que la detección de sujetos con determinados rasgos de personalidad puede ser de utilidad en la predicción del riesgo cardiovascular. Además, la escasa, pero ya existente, investigación sobre intervenciones psicológicas sobre dichos rasgos en personas sanas (Cameron, Ogrodniczuk, Hadjipavlou, 2014; Nyklíček, van Beugen y Denollet) y en personas con patologías coronarias (Gidron, Davidson y Bata, 1999; Beresnevaite, 2000) ofrece datos esperanzadores, apuntando a que la intervención psicológica puede ser útil y costo-efectiva como parte de los programas de prevención cardiovascular (Davidson, Gidron, Mostofsky y Trudeau, 2007).

Esta tesis doctoral también tiene una serie de limitaciones que deben ser tenidas en consideración. Una de las principales se basa la naturaleza transversal del estudio, que no permite establecer relaciones de causalidad. Sería adecuado replicar los hallazgos en estudios longitudinales. Otra limitación es que el control de covariables generalmente no es apropiado en ausencia de asignación aleatoria (Miller y Chapman, 2001). Además, la selección de la muestra por procedimientos no aleatorios, dada la dificultad para conseguir una muestra más conveniente, hace que los resultados puedan no ser extrapolables a la totalidad de la población.

Otra limitación procede de la composición de la muestra. De hecho, el grupo de personas sanas tenía una media de edad significativamente más baja y el porcentaje de mujeres era significativamente superior, lo que puede condicionar los resultados. Además, los tamaños de muestra desiguales pueden provocar una pérdida de poder estadístico (Krzywinski y Altman, 2014). Comentar,

además, que esta tesis doctoral se sustenta y está vinculada a un proyecto previo en el que han participado diversos organismos y personas. Especialmente, para el análisis de muestras de sangre, se requirió de la participación de profesionales tanto de la sección de Cardiología del Hospital Arnau de Vilanova como de los profesionales de la Mutua MC Prevención en Lleida. Ambos protocolos de análisis eran muy parecidos, pero distaban en algunas de las variables analizadas. Específicamente, se hallaron diferencias en la medición de la diabetes mellitus. De este modo, la sección de Cardiología analizó los niveles de hemoglobina glicosilada Ac1; mientras que la mutua no realizó dichos análisis, sólo contemplando una pregunta dicotómica sobre la presencia o ausencia de diabetes mellitus en sus trabajadores. Por ese motivo, y dado que en los tres estudios efectuados se contempla población enferma y sana, sólo se ha podido incluir la valoración de glucosa en ayunas. Esto se incluye como una limitación del estudio. Todo y ello, hay que tener en cuenta que esta investigación se centra en las relaciones entre variables psicológicas y biológicas de riesgo cardiovascular, por lo que el dato clínico no modifica sustancialmente la calidad de las publicaciones.

Todo y las limitaciones, esta tesis tiene una serie de implicaciones y de sus resultados se desprenden perspectivas futuras de investigación. Por un lado, esta investigación apoya la hipótesis de que las variables de personalidad se asocian con la patología cardiovascular. Todo y ello, hay que tener en cuenta que la muestra de sujetos enfermos estaba compuesta por personas que habían sufrido cardiopatías isquémicas y, de estos, apenas existían pacientes con ataque isquémico recurrente. La revisión de la literatura muestra diferente impacto de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con patología recurrente y en pacientes con otras patologías cardiovasculares, cuyo análisis se contempla como una línea de investigación futura.

Por otro lado, en esta tesis se han realizado dos validaciones de escalas, con el objetivo de garantizar su validez y confiabilidad en la población estudiada. Este tipo de análisis es importante y necesario cuando se utilizan medidas que fueron desarrolladas y validadas en otro

contexto social o cultural (Rojas, 2008). A este efecto, las escalas se demuestran psicométricamente robustas en lengua castellana y se garantizan como confiables para ser utilizadas como herramientas de *screening* para identificar y estratificar pacientes alexitímicos y con personalidad tipo D tanto en población cardiovascular como en sana. Todo y ello, y como se expone previamente, la muestra total de esta investigación estaba formada y circunscrita sólo a población caucásica del noreste de España. La dependencia y contingencia cultural de los factores debe ser tenida en cuenta y se contempla como una línea de investigación futura.

Otra implicación que se desprende de esta tesis doctoral es el impacto diferencial de las variables psicológicas cuando se utilizan distintos criterios de clasificación de la enfermedad. Muchas veces no existe uniformidad de criterios en cuanto a la definición ni a la forma de medir algunas condiciones, siendo difícil el determinar que categorización es más predictiva de la presencia o ausencia de un fenómeno (Lamprea y Restrepo, 2007). La investigación del impacto diferencial de las variables psicológicas en función de distintos criterios, y el análisis de las causas de dichas diferencias, puede ser de utilidad para entender cómo se asocian los rasgos de personalidad con la patología cardiovascular.

En este estudio, por su parte, no se han categorizado ni estratificado las conductas de riesgo. El uso de medidas dimensionales se ofrece como una explicación al porque ciertas variables conductuales, como el consumo de alcohol, no se han visto relacionadas con ciertas condiciones cardiovasculares. La medición de las conductas de riesgo por medio de pregunta directa, así como su posterior estratificación y categorización conlleva problemas evidentes, entre ellos los sesgos de respuesta y la gran multiplicidad y arbitrariedad de categorizaciones (Midanik, 1988; LaBrie, Pedersen y Tawalbeh, 2007). En este estudio, se apoya la utilidad de los marcadores biológicos como variables sustitutas para medir conductas de riesgo, lo que se contempla como una prometedora línea de investigación futura.

Por último, y a pesar de que ya existen investigaciones al respecto (por ej. Beresnevaite, 2000; Herrmann-Lingen et al., 2016), es importante señalar que el desarrollo de programas de intervención para los constructos de personalidad en el contexto de personas con patología isquémica es aún una tarea pendiente. La detección rutinaria de factores de personalidad que incrementan el riesgo cardiovascular no tiene sentido si no se contemplan intervenciones efectivas que disminuyan su impacto y funcionen como programas de prevención efectivos. Los resultados de esta tesis sugieren que el desarrollo y aplicación de dichos programas pueden ser de utilidad para disminuir el riesgo cardiovascular.

4.2. Conclusiones.

Las enfermedades cardiovasculares son un problema de salud pública, tanto por su prevalencia, incidencia y mortalidad, como por la repercusión que tiene en la vida de las personas afectadas. Su naturaleza multicausal añade mucha complejidad en las tareas de prevención. Actualmente, está bien establecido que, aparte de los factores de riesgo biológicos, hay otros factores de naturaleza psicosocial, como los estilos de vida o las variables psicológicas, que están influyendo en la incidencia y desarrollo de las ECV.

La presente tesis doctoral tenía como objetivo principal reexplorar las relaciones de diferentes rasgos y constructos de personalidad en la enfermedad cardiovascular y sus factores de riesgo y replicar resultados previos utilizando múltiples indicadores psicológicos y biológicos simultáneamente. Los tres estudios efectuados permiten concluir lo siguiente:

- Los pacientes cardiovasculares de este estudio, con síndromes coronarios agudos, difieren significativamente de los sanos en todas las variables de riesgo tradicionales, a excepción de la presión arterial diastólica. También difieren significativamente en personalidad tipo D y en alexitimia.

-
- La escala de personalidad tipo D (DS14) y la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20) se demuestran psicométricamente robustas en lengua castellana y se garantizan como confiables para ser utilizadas como herramientas de *screening* para identificar y estratificar pacientes alexitímicos y con personalidad tipo D tanto en población cardiovascular como en sana. Cabe decir que, en nuestro estudio, la escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20) obtiene mejores propiedades psicométricas cuando se utiliza una estructura de cuatro factores.
 - La personalidad tipo D se asemeja al neuroticismo-introversión y ambos constructos correlacionan altamente con medidas de depresión y ansiedad. La alexitimia también correlaciona con la psicopatología, de modo que las personas alexitímicas infamarían de mayores síntomas de depresión, ansiedad, hostilidad y somatización.
 - La alexitimia muestra correlaciones con otros factores de riesgo cardiovascular, medidos tanto individualmente como en un único índice de riesgo. Específicamente, correlaciona con los niveles de glucosa, con el Índice de Castelli, con la presión arterial sistólica y con el IMC. Además, la alexitimia correlaciona de forma positiva y significativa con la gamma glutamil transpeptidasa (GGT), marcador biológico del alcoholismo.
 - Las personas con Síndrome Metabólico muestran un perfil psicológico distinto a las personas sin el diagnóstico, caracterizado por puntuaciones más altas en neuroticismo, alexitimia e ira-hostilidad, además de mayores síntomas de somatización, depresión, ansiedad y hostilidad. Los resultados apoyan la presencia de diferencias en las variables de personalidad según criterio.
 - Las variables de personalidad se relacionan de forma diferencial con los subcomponentes del MetS. La presión arterial sistólica correlaciona con la ira-hostilidad y la alexitimia. Las modificaciones lipídicas correlacionan con el afecto negativo y el rasgo de ira y los niveles de glucosa en ayunas correlacionan con la búsqueda de sensaciones impulsiva y con la alexitimia.
 - Los datos de este estudio aportan información que nos permite avanzar en el campo de la investigación en salud, y arrojan luz sobre la necesidad de elaborar estrategias de prevención e intervención psicológica en la práctica clínica asistencial.

El autor declara que para esta tesis doctoral no existen conflictos de intereses.

5. REFERENCIAS

5. REFERENCIAS

- Abate, N., & Chandalia, M. (2001). Ethnicity and type 2 diabetes: focus on Asian Indians. *Journal of Diabetes and its Complications*, *15*(6), 320-327.
- Abraham, S., Shah, N. G., Roux, A. D., Hill-Briggs, F., Seeman, T., Szklo, M., ... & Golden, S. H. (2015). Trait anger but not anxiety predicts incident type 2 diabetes: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Psychoneuroendocrinology*, *60*, 105-113.
- Acar, S., & Runco, M. A. (2012). Psychoticism and creativity: A meta-analytic review. *Psychology of Aesthetics, Creativity, and the Arts*, *6*(4), 341-350.
- Adami, G.F., Campostano, A., Ravera, G., Leggeri, M., & Scopinaro, N. (2001). Alexithymia and body weight in obese patients. *Behavioral Medicine*, *27*, 121-126.
- Adan, A., Navarro, J. F., & Forero, D. A. (2016). Personality profile of binge drinking in university students is modulated by sex. A study using the alternative five factor model. *Drug and alcohol dependence*, *165*, 120-125.
- Aguilera, M.T., de la Sierra, A., Coca, A., Estruch, R., Fernández-Solà, J., Urbano-Márquez, A. (1999) Effect of alcohol abstinence on blood pressure: assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*, *33*(2), 653-7.
- Airagnes, G., Lemogne, C., Gueguen, A., Hoertel, N., Goldberg, M., Limosin, F., & Zins, M. (2017). Hostility predicts alcohol consumption over a 21-year follow-up in the Gazel cohort. *Drug and alcohol dependence*, *177*, 112-123.
- Åkerborg, Ö., Spalinskas, R., Pradhananga, S., Anil, A., Höjer, P., Poujade, F. A., ... & Sahlén, P. (2019). High-resolution Regulatory Maps Connect Vascular Risk Variants to Disease Related Pathways. *Circulation: Genomic and Precision Medicine*, *12*(3), e002353.
- Al Asadi, J. N. (2010). Type A behaviour pattern: is it a risk factor for hypertension? *EMHJ - Eastern Mediterranean Health Journal*, *16*(7), 740-745.
- Alarcon, G., Eschleman, K. J., & Bowling, N. A. (2009). Relationships between personality variables and burnout: A meta-analysis. *Work & stress*, *23*(3), 244-263.
- Alberti, K. G. M. M., & Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine*, *15*(7), 539-553.
- Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... & Smith Jr, S. C. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity. *Circulation*, *120*(16), 1640-1645.
- Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., & Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabetic medicine*, *23*(5), 469-480.
- Albus, C. (2010). Psychological and social factors in coronary heart disease. *Annals of medicine*, *42*(7), 487-494.

-
- Albus, C., Jordan, J., & Herrmann-Lingen, C. (2004). Screening for psychosocial risk factors in patients with coronary heart disease-recommendations for clinical practice. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: Official Journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*, 11(1), 75-79.
- Alcázar-Córcoles, M. Á., Verdejo-García, A., Bouso-Saiz, J. C., & Bezos-Saldaña, L. (2010). Neuropsicología de la agresión impulsiva. *Revista de Neurología*, 50(5), 291-299.
- Aldwin, C. M., Spiro III, A., Levenson, M. R., & Cupertino, A. P. (2001). Longitudinal findings from the normative aging study: III. Personality, individual health trajectories, and mortality. *Psychology and Aging*, 16(3), 450.
- Alegría, E., & Castellanos, J. M. (2007). Estrés y enfermedad cardiovascular. *Departamento de cardiología y cirugía cardiovascular*, 2, 60-64.
- Alfonso, F., Bermejo, J., & Segovia, J. (2006). Enfermedades cardiovasculares en la mujer: ¿por qué ahora? *Revista española de cardiología*, 59(3), 259-263.
- Alia-Klein, N., Goldstein, R. Z., Tomasi, D., Woicik, P. A., Moeller, S. J., Williams, B., Craig, I. W., Telang, F., Biegon, A., Wang, G.-J., Fowler, J. S., & Volkow, N. D. (2009). Neural mechanisms of anger regulation as a function of genetic risk for violence. *Emotion*, 9(3), 385-396.
- Alkerwi, A. A., Boutsen, M., Vaillant, M., Barre, J., Lair, M. L., Albert, A., ... & Dramaix, M. (2009). Alcohol consumption and the prevalence of metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis*, 204(2), 624-635.
- Allen, J. P., Sillamaukee, P., & Anton, R. (1999). Contribution of carbohydrate deficient transferrin to gamma glutamyl transpeptidase in evaluating progress of patients in treatment for alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23(1), 115-120.
- Allen, M. S., Magee, C. A., Vella, S. A., & Laborde, S. (2017). Bidirectional associations between personality and physical activity in adulthood. *Health Psychology*, 36(4), 332.
- Allen, M. S., Walter, E. E., & McDermott, M. S. (2017). Personality and sedentary behavior: A systematic review and meta-analysis. *Health Psychology*, 36(3), 255-263.
- Allen, S. F., Wetherell, M. A., & Smith, M. A. (2019). A one-year prospective investigation of Type D personality and self-reported physical health. *Psychology & health*, 34(7), 773-795.
- Alleyne, G. A. (2002). La equidad y la meta de salud para todos. *Revista panamericana de salud pública*, 11(5-6), 291-296.
- Allport, G. W. (1937). *Personality: A psychological interpretation*. New York: Holt, Reinhart & Winston.
- Allport, G. W., & Odbert, H. S. (1936). Trait-names: A psycho-lexical study. *Psychological monographs*, 47(1), i-171.
- Almas, A., Moller, J., Iqbal, R., & Forsell, Y. (2017). Effect of neuroticism on risk of cardiovascular disease in depressed persons-a Swedish population-based cohort study. *BMC cardiovascular disorders*, 17(1), 185.
- Alonso-Fernández, F. (2011). La alexitimia y su trascendencia clínica y social. *Salud mental*, 34(6), 481-490.

-
- Al-Qezweny, M. N. A., Utens, E. M. W. J., Dulfer, K., Hazemeijer, B. A. F., Van Geuns, R.-J., Daemen, J., & Van Domburg, R. (2016). The association between type D personality, and depression and anxiety ten years after PCI. *Netherlands Heart Journal*, *24*(9), 538–543.
- Aluja, A. (1989). Personalidad desinhibida y hormonas sexuales, estudio en delincuentes y no delincuentes [Disinhibited personality and sex hormones, study in delinquents and non-delinquents]. Unpublished doctoral dissertation. Autonomous University of Barcelona.
- Aluja, A. (2019). In memoriam of Marvin Zuckerman: His impact on Spanish Psychology. *Psicothema*, *31*(2), 184-193.
- Aluja, A., & Blanch, A. (2002). Análisis descriptivo y comparativo del 16PF-5 en muestras americanas y española. *Boletín de psicología*, *74*(1), 27-38.
- Aluja, A., & Blanch, A. (2003). Replicabilidad de los factores de segundo orden del 16PF-5 en muestras americanas y españolas. *Psicothema*, *15*(2), 309–314.
- Aluja, A., Cuevas, L., García, L. F., & García, O. (2007). Zuckerman's personality model predicts MCMI-III personality disorders. *Personality and Individual Differences*, *42*(7), 1311-1321.
- Aluja, A., García, Ó., & García, L. F. (2002). A comparative study of Zuckerman's three structural models for personality through the NEO-PI-R, ZKPQ-III-R, EPQ-RS and Goldberg's 50-bipolar adjectives. *Personality and Individual Differences*, *33*(5), 713-725.
- Aluja, A., García, Ó., & García, L. F. (2003). Psychometric properties of the Zuckerman–Kuhlman personality questionnaire (ZKPQ-III-R): a study of a shortened form. *Personality and Individual Differences*, *34*(7), 1083-1097.
- Aluja, A., García, L. F., García, O., & Blanco, E. (2016). Testosterone and disinhibited personality in healthy males. *Physiology and Behavior*, *164*, 227-232. <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.06.007>.
- Aluja, A., García, Ó., García, L. F., & Seisdedos, N. (2005). Invariance of the "NEO-PI-R" factor structure across exploratory and confirmatory factor analyses. *Personality and individual differences*, *38*(8), 1879-1889.
- Aluja, A., Kuhlman, M., & Zuckerman, M. (2010). Development of the Zuckerman–Kuhlman–Aluja personality questionnaire (ZKA–PQ): A factor/facet version of the Zuckerman–Kuhlman personality questionnaire (ZKPQ). *Journal of personality assessment*, *92*(5), 416-431.
- Aluja, A., Lucas, I., Blanch, A., & Blanco, E. (2019). Personality and disinhibitory psychopathology in alcohol consumption: A study from the biological-factorial personality models of Eysenck, Gray and Zuckerman. *Personality and Individual Differences*, *142*, 159-165.
- Aluja, A., Rossier, J., & Zuckerman, M. (2007). Equivalence of paper and pencil vs Internet forms of the ZKPQ-50-CC in Spanish and French samples. *Personality and Individual Differences*, *43*(8), 2022-2032.
- Aluja, A., Rossier, J., Garcia, L. F., & Verardi, S. (2005). The 16PF5 and the NEO-PI-R in Spanish and Swiss samples: A cross-cultural comparison. *Journal of Individual Differences*, *26*(2), 53-62.
- Aluja, A., Rossier, J., García, L. F., Angleitner, A., Kuhlman, M., & Zuckerman, M. (2006). A cross-cultural shortened form of the ZKPQ (ZKPQ-50-cc) adapted to English, French, German, and Spanish languages. *Personality and individual differences*, *41*(4), 619-628.
- Aluja, A., & Torrubia, R. (2004). Hostility-aggressiveness, sensation seeking, and sex hormones in men: re-exploring their relationship. *Neuropsychobiology*, *50*, 102-107.

-
- Álvarez-Hernández, G. (2008). Limitaciones metodológicas de la epidemiología moderna y una alternativa para superarlas: la epidemiología sociocultural. *Región y sociedad*, 20(SPE2), 51-75.
- Ambrose, J. A., & Barua, R. S. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *Journal of the American college of cardiology*, 43(10), 1731-1737.
- American Diabetes Association (2018). 9. Cardiovascular disease and risk management: standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes care*, 41(S1), S86-S104.
- Amigo, I., Fernández, C., & Pérez, M. (1998). *Manual de psicología de la salud*. Madrid, España: Pirámide.
- Amor, A. J., Masana, L., Soriguer, F., Goday, A., Calle-Pascual, A., Gaztambide, S., ... & Ortega, O. (2015). Estimación del riesgo cardiovascular en España según la guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Revista Española de Cardiología*, 68(5), 417-425.
- An, K., Salyer, J., Brown, R. E., Kao, H. F. S., Starkweather, A., y Shim, I. (2016). Salivary biomarkers of chronic psychosocial stress and CVD risks: a systematic review. *Biological research for nursing*, 18(3), 241-263.
- Anderson, P. J., Critchley, J. A. J. H., Chan, J. C. N., Cockram, C. S., Lee, Z. S. K., Thomas, G. N., & Tomlinson, B. (2001). Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. *International journal of obesity*, 25(12), 1782-1788.
- Anderson, R. J., Freedland, K. E., Clouse, R. E., & Lustman, P. J. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes care*, 24(6), 1069-1078.
- Anderson, R. J., Grigsby, A. B., Freedland, K. E., De Groot, M., McGill, J. B., Clouse, R. E., & Lustman, P. J. (2002). Anxiety and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 32(3), 235-247.
- Anderson, S. W., Barrash, J., Bechara, A., & Tranel, D. (2006). Impairments of emotion and real-world complex behavior following childhood-or adult-onset damage to ventromedial prefrontal cortex. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(2), 224-235.
- Andrade, C., Sandarsh, S., Chethan, K. B., & Nagesh, K. S. (2010). Serotonin reuptake inhibitor antidepressants and abnormal bleeding: a review for clinicians and a reconsideration of mechanisms. *The Journal of clinical psychiatry*, 71(12), 1565-1575.
- Andrés, E., León, M., Cordero, A., Botaya, R. M., Magán, P., Luengo, E., ...& Casanovas, J. A. (2011). Factores de riesgo cardiovascular y estilo de vida asociados a la aparición prematura de infarto agudo de miocardio. *Revista española de cardiología*, 64(6), 527-529.
- Anuk, D., & Bahadır, G. (2018). The association of experience of violence and somatization, depression, and alexithymia: a sample of women with medically unexplained symptoms in Turkey. *Archives of women's mental health*, 21(1), 93-103.
- Appelman, Y., van Rijn, B. B., Monique, E., Boersma, E., & Peters, S. A. (2015). Sex differences in cardiovascular risk factors and disease prevention. *Atherosclerosis*, 241(1), 211-218.

-
- Appleton, K. M., Woodside, J. V., Arveiler, D., Haas, B., Amouyel, P., Montaye, M., Patterson, C.C. (2016) A role for behavior in the relationships between depression and hostility and cardiovascular disease incidence, mortality, and all-cause mortality: The Prime Study. *Annals of Behavioral Medicine*, 40(4), 582-591.
- Aquarius, A. E., Denollet, J., de Vries, J., & Hamming, J. F. (2007). Poor health-related quality of life in patients with peripheral arterial disease: Type D personality and severity of peripheral arterial disease as independent predictors. *Journal of Vascular Surgery*, 46(3), 507-512.
- Aquarius, A. E., Denollet, J., Hamming, J. F., & De Vries, J. (2005). Role of disease status and Type D personality in outcomes in patients with peripheral arterial disease. *The American journal of cardiology*, 96(7), 996-1001.
- Aranceta-Bartrina, J., Pérez-Rodrigo, C., Alberdi-Aresti, G., Ramos-Carrera, N., & Lázaro-Masedo, S. (2016). Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25-64 años) 2014-2015: estudio ENPE. *Revista española de cardiología*, 69(6), 579-587.
- Armon, G. (2014). Personality and Serum Lipids: Does Lifestyle Account for Their Concurrent and Long-term Relationships. *European Journal of Personality*, 28(6), 550-559.
- Arquero, M. F., & Orgaz, S. A. (2009). La inflamación y la enfermedad coronaria. En C. Macaya & A. López (Eds.) *Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA* (pp. 343-350). Bilbao: Fundación BBVA.
- Arribas, B. N., & Gabriel, R. (2000). Prevalencia e incidencia de cardiopatía isquémica, IAM y angina. *Cardiovascular Risk Factors*, 9(4), 258-263.
- Arslan, A., Demirci, K., Arslan, B., Akgonul, M., Kahraman, F., & Aksoy, F. (2016). The association between Type D personality and major cardiovascular adverse events in acute coronary syndrome patients. *Internacional Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 9(7), 14739-14743.
- Artaza, J. N., Contreras, S., Garcia, L. A., Mehrotra, R., Gibbons, G., Shohet, R., ... & Norris, K. C. (2011). Vitamin D and cardiovascular disease: potential role in health disparities. *Journal of health care for the poor and underserved*, 22(4 Suppl), 23-38.
- Artham, S. M., Lavie, C. J., & Milani, R. V. (2008). Cardiac rehabilitation programs markedly improve high-risk profiles in coronary patients with high psychological distress. *Southern medical journal*, 101(3), 262-267.
- Ascaso, J. F. (2010). Avances en el tratamiento de la hipercolesterolemia. *Endocrinología y Nutrición*, 57(5), 210-219.
- Assari, S. (2016). Hostility, anger, and cardiovascular mortality among Blacks and Whites. *Research in Cardiovascular Medicine*, 6(1), 2-11.
- Asthana, A., Johnson, H. M., Piper, M. E., Fiore, M. C., Baker, T. B., & Stein, J. H. (2010). Effects of smoking intensity and cessation on inflammatory markers in a large cohort of active smokers. *American heart journal*, 160(3), 458-463.
- Aston-Jones, G. y Cohen, J.D. (2005). An integrative theory of locus coeruleus norepinephrine function: Adaptive gain and optimal performance. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 403-450.
- Atherton, O. E., Robins, R. W., Rentfrow, P. J., & Lamb, M. E. (2014). Personality correlates of risky health outcomes: Findings from a large Internet study. *Journal of Research in Personality*, 50, 56-60.

-
- Avci, D., & Kelleci, M. (2016). Alexithymia in patients with type 2 diabetes mellitus: the role of anxiety, depression, and glycemic control. *Patient preference and adherence*, *10*, 1271-1277.
- Ax, A. F. (1953). The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosomatic medicine*, *15*(5), 433-442.
- Aziz, J. L. (2014). Sedentarismo e hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*, *21*(2), 75-82.
- Babazadeh, A., & Musazadeh, T. (2015) Comparing The Big 5 Personality and Locus Of Control In Patient With Hypertension and Healthy Individuals. *Saussurea*, *3*(1), 45-55.
- Bachmann, J. M., Willis, B. L., Ayers, C. R., Khera, A., & Berry, J. D. (2012). Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: The Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation*, *125*(25), 3092-3098.
- Badimón, L., & Martínez-González, J. (2002). Endotelio en la protección vascular: nuevos conocimientos. *Revista Española de Cardiología*, *55*(S1), 17-26.
- Bae, S. H., & Park, J. H. (2019). Impact of Type D Personality on Depression, Anxiety, and Health-related Quality of Life among Coronary Artery Disease Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *Korean Journal of Adult Nursing*, *31*(3), 219-234.
- Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994a). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of psychosomatic research*, *38*(1), 23-32. d
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., & Parker, J. D. (1994b). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *Journal of psychosomatic research*, *38*(1), 33-40.
- Bagherian, R., & Hadi, B. E. (2011) Psychometric properties of the Persian version of Type D Personality Scale (DS14). *Iranian journal of psychiatry and behavioral sciences*, *5*(2), 12-17.
- Bagherian, R., Sanei, H., Attari, A., & Afshar, H. (2012). Type D personality is associated with hyperlipidemia in patients with myocardial infarction. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, *17*(6), 543.
- Bagnjuk, J., König, H. H., & Hajek, A. (2019). Personality Traits and Obesity. *International journal of environmental research and public health*, *16*(15), 2675-2688.
- Bahar, A., Kashi, Z., Kheradmand, M., Hedayatzadeh-Omran, A., Moradinazar, M., Ramezani, F., ... & Moosazadeh, M. (2020). Prevalence of metabolic syndrome using international diabetes federation, National Cholesterol Education Panel-Adult Treatment Panel III and Iranian criteria: results of Tabari cohort study. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, *1*, 1-7.
- Bahreman, M., Alikhani, M., Jalali, A., Mahboubi, M., & Farnia, V. (2017). Mental health of patients with heart disease: analysis of alexithymia and family social support. *Biomedical Research (Special Issue: S8-S12)*, 8-12.
- Baigent, C., Blackwell, L., Emberson, J., Holland, L. E., Reith, C., Bhalra, N., ... & Collins, R. (2010). Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*, *376*(9753), 1670-1681.

-
- Balkau, B., Charles, M. A., Drivsholm, T., Borch-Johnsen, K., Wareham, N., Yudkin, J. S., ... & Diet, M. (2002). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes and Metabolism*, 28(5), 364-376.
- Ball, S. A. (1995). The validity of an alternative five-factor measure of personality in cocaine abusers. *Psychological Assessment*, 7(2), 148-154.
- Banegas, J. R., Graciani, A., de la Cruz-Troca, J. J., León-Muñoz, L. M., Guallar-Castillón, P., Coca, A., ... & Rodríguez-Artalejo, F. (2012). Achievement of cardiometabolic goals in aware hypertensive patients in Spain: a nationwide population-based study. *Hypertension*, 60(4), 898-905.
- Bano, B., & Talib, P. (2013). Indian normative data of the Zuckerman Kuhlman personality questionnaire-shorter version in a police population. *International Journal of Logistics Economics and Globalisation* 14, 5(4), 292-301.
- Barahmand, U., & Hozoori, R. (2013). A study of alexithymia and dissociative experiences in soldiers and male university students. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 84, 165-170.
- Barefoot, J. C. (1992). *Developments in the measurement of hostility*. In H. S. Friedman (Ed.), *Hostility, coping, & health* (pp. 13-31). Washington, DC, USA: American Psychological Association.
- Barefoot, J. C., Dodge, K. A., Peterson, B. L., Dahlstrom, W. G. & Williams, R. B. (1989). The Cook-Medley Hostility Scale: Item content and ability to predict survival. *Psychosomatic Medicine*, 51(1), 46-57.
- Barefoot, J.C., Dahlstrom, G. & Williams, R.B. (1983). Hostility, CHD incidence, and total mortality: A 25-year follow-up study of 255 physicians. *Psychosomatic Medicine*, 45(1), 59-63.
- Barlow, M. A., Wrosch, C., Gouin, J. P., & Kunzmann, U. (2019). Is anger, but not sadness, associated with chronic inflammation and illness in older adulthood? *Psychology and aging*, 34(3), 330-340.
- Barnes, A. S. (2012). Obesity and sedentary lifestyles: risk for cardiovascular disease in women. *Texas Heart Institute Journal*, 39(2), 224-227.
- Barona, E. G. (1996). Salud, estrés y factores psicológicos. *Campo Abierto. Revista de Educación*, 13(1), 51-69.
- Barrera, E. P., de León, J. A. A., & Alderete, M. C. R. (2019). Control de la hipertensión arterial y la prevención secundaria reduce la cardiopatía isquémica. Objetivo alcanzable. *Revista Médica Electrónica*, 41(1), 232-238.
- Barth, J., Schneider, S., & Von Känel, R. (2010). Lack of social support in the etiology and the prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychosomatic medicine*, 72(3), 229-238.
- Bartley, C. E., & Roesch, S. C. (2011). Coping with daily stress: The role of conscientiousness. *Personality and individual differences*, 50(1), 79-83.
- Barua, R. S., Ambrose, J. A., Saha, D. C., & Eales-Reynolds, L. J. (2002). Smoking is associated with altered endothelial-derived fibrinolytic and antithrombotic factors: an in vitro demonstration. *Circulation*, 106(8), 905-908.
- Barua, R. S., Ambrose, J. A., Srivastava, S., DeVoe, M. C., & Eales-Reynolds, L. J. (2003). Reactive oxygen species are involved in smoking-induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase: an in vitro demonstration in human coronary artery endothelial cells. *Circulation*, 107(18), 2342-2347.

-
- Basalto, G. J., & Moreno, Y. R. B. (2012). Factores determinantes del infarto agudo del miocardio y su relación con la mortalidad. En *Memorias Convención Internacional de Salud Pública* (pp.37). Cuba: La Habana.
- Basińska, M. A., & Woźniewicz, A. (2013). The relation between type D personality and the clinical condition of patients suffering from psoriasis. *Advances in Dermatology and Allergology*, 30(6), 381-387.
- Bataille, V., Perret, B., Dallongeville, J., Arveiler, D., Yarnell, J., Ducimetiere, P., & Ferrieres, J. (2006). Metabolic syndrome and coronary heart disease risk in a population-based study of middle-aged men from France and Northern Ireland: A nested case-control study from the PRIME cohort. *Diabetes and Metabolism*, 32(5), 475-479.
- Batelaan, N. M., Seldenrijk, A., Bot, M., van Balkom, A. J., & Penninx, B. W. (2016). Anxiety and new onset of cardiovascular disease: critical review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry*, 208(3), 223-231.
- Batelaan, N. M., ten Have, M., van Balkom, A. J., Tuithof, M., & de Graaf, R. (2014). Anxiety disorders and onset of cardiovascular disease: the differential impact of panic, phobias and worry. *Journal of anxiety disorders*, 28(2), 252-258.
- Batselé, E., Denollet, J., Lussier, A., Loas, G., Vanden Eynde, S., Van de Borne, P., & Fantini-Hauwel, C. (2016). Type D personality: Application of DS14 French version in general and clinical populations. *Journal of health psychology*, 22(8), 1075-1083.
- Beauducel, A., Brocke, B., & Leue, A. (2006). Energetical bases of extraversion: Effort, arousal, EEG, and performance. *International Journal of Psychophysiology*, 62(2), 212-223.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral cortex*, 10(3), 295-307.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269(5227), 1115-1118.
- Beckman, J. A., Creager, M. A., & Libby, P. (2002). Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *Jama*, 287(19), 2570-2581.
- Bédard, A., Corneau, L., Lamarche, B., Dodin, S., & Lemieux, S. (2015). Sex differences in the impact of the Mediterranean diet on LDL particle size distribution and oxidation. *Nutrients*, 7(5), 3705-3723.
- Bédard, A., Tchernof, A., Lamarche, B., Corneau, L., Dodin, S., & Lemieux, S. (2014). Effects of the traditional Mediterranean diet on adiponectin and leptin concentrations in men and premenopausal women: do sex differences exist? *European journal of clinical nutrition*, 68(5), 561-566
- Bekendam, M. T., Kop, W. J., Barzilay, S., Widdershoven, J. W., Aarnoudse, W., Denollet, J., & Mommersteeg, P. M. (2018). The predictive value of positive affect and Type D personality for adverse cardiovascular clinical outcomes in patients with non-obstructive coronary artery disease. *Journal of psychosomatic research*, 104, 108-114.
- Belloch, A., Sandín, B., & Ramos, F. (2008). *Manual de psicopatología. Vol. 2. Edición revisada*. Madrid: McGraw-Hill.
- Bello-Rodríguez, B., Sánchez -Cruz, G., Pinto, F., Campos, A., Báez-Pérez, E. G., Fernández-Morín, J., & Achiong-Estupiñan, F. (2012). Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Revista Médica Electrónica*, 34(2), 199-213.
-

-
- Benotsch, E.G., Christensen, A.J. & McKelvey, L. (1997). Hostility, social support, and ambulatory cardiovascular activity. *Journal of Behavioral Medicine*, 20(2), 163-176.
- Benowitz, N. L., & Gourlay, S. G. (1997). Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 29(7), 1422-1431.
- Beresnevaite, M. (2000). Exploring the benefits of group psychotherapy in reducing alexithymia in coronary heart disease patients: a preliminary study. *Psychotherapy and psychosomatics*, 69(3), 117-122.
- Bergvik, S., Sørli, T., Wynn, R., & Sexton, H. (2010). Psychometric properties of the Type D scale (DS14) in Norwegian cardiac patients. *Scandinavian Journal of Psychology*, 51(4), 334-340.
- Berkowitz, L. (1970). Aggressive humor as a stimulus to aggressive responses. *Journal of Personality and Social Psychology*, 16(4), 710-717.
- Berkowitz, L. (1999). Anger. En T. Dalgleish y M. Power (Eds.), *Handbook of Cognition and Emotion* (pp.411- 428). Chichester: John Wiley & Sons.
- Berlin, H. A., Rolls, E. T., & Kischka, U. (2004). Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain*, 127(5), 1108-1126.
- Bermúdez, J. (1996). Teoría personalística de G.W. Allport. En J. Bermúdez, (Ed.), *Psicología de la personalidad*. Madrid, España: Ediciones UNED.
- Bermúdez, J. (1999). Personality and health-protective behaviour. *European journal of personality*, 13(2), 83-103.
- Bermudez-Moreno, J., Pérez-García, A.M., Ruiz-Caballero, J.A., Sanjuan-Suarez, P., Rueda-Laffond, B. (2012). *Psicología de la personalidad*. Madrid, España: Ediciones UNED.
- Bernardos, M. S. (1992). La estructura de personalidad: El enfoque léxico y los «Cinco grandes». *Estudios de psicología*, 13(47), 73-87.
- Berrington de Gonzalez, A., Hartge, P., Cerhan, J. R., Flint, A. J., Hannan, L., MacInnis, R. J., ... & Beeson, W. L. (2010). Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *New England Journal of Medicine*, 363(23), 2211-2219.
- Berrocal, D. H., Granel, A., Grinfeld, L. R., Michelángelo, H., Pérez, D. (2019). *Manual para la prevención de la enfermedad coronaria: Consejos para mejorar la calidad de vida*. Ebook: Ediciones del hospital.
- Bertola, D. (2010). Hans Selye y sus ratas estresadas. *Medicina Universitaria*, 12(47), 142-143.
- Bibbey, A., Carroll, D., Ginty, A. T., & Phillips, A. C. (2015). Cardiovascular and cortisol reactions to acute psychological stress under conditions of high versus low social evaluative threat: associations with the type D personality construct. *Psychosomatic Medicine*, 77(5), 599-608.
- Bienvenu, O. J., Brown, C., Samuels, J. F., Liang, K. Y., Costa, P. T., Eaton, W. W., & Nestadt, G. (2001). Normal personality traits and comorbidity among phobic, panic and major depressive disorders. *Psychiatry research*, 102(1), 73-85.
- Bisquerra, R. A. (2003). Educación emocional y competencias básicas para la vida. *Revista de investigación educativa*, 21(1), 7-43.
- Bjartveit, K., & Tverdal, A. (2005). Health consequences of smoking 1–4 cigarettes per day. *Tobacco control*, 14(5), 315-320.

-
- Björntorp, P., & Rosmond, R. (2006). Hypothalamic origin of the metabolic syndrome X. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 892(1), 297-307.
- Black, D. W., Zimmerman, M., & Coryell, W. H. (1999). Cigarette smoking and psychiatric disorder in a community sample. *Annals of Clinical Psychiatry*, 11(3), 129-136.
- Black, P. H., & Garbutt, L. D. (2002). Stress, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of psychosomatic research*, 52(1), 1-23.
- Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(6), 727-731.
- Blair, R. J., & Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal: A case of 'acquired sociopathy'. *Brain*, 123(6), 1122-1141.
- Blanch, A., & Aluja, A. (2013). Psychosocial work dimensions, personality, and body mass index: sex differences. *International journal of occupational medicine and environmental health*, 26(4), 572-580.
- Bleil, M. E., Gianaros, P. J., Jennings, J. R., Flory, J. D., & Manuck, S. B. (2008). Trait negative affect: toward an integrated model of understanding psychological risk for impairment in cardiac autonomic function. *Psychosomatic Medicine*, 70(3), 328-337.
- Block, J. (1978). *The Q-sort method in personality assessment and psychiatric research (Rev. Ed.)*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press
- Boehm, J. K., & Kubzansky, L. D. (2012). The heart's content: the association between positive psychological well-being and cardiovascular health. *Psychological bulletin*, 138(4), 655-691.
- Boehm, J. K., Peterson, C., Kivimaki, M., & Kubzansky, L. (2011). A prospective study of positive psychological well-being and coronary heart disease. *Health Psychology*, 30(3), 259-267.
- Bogers, R. P., Bemelmans, W. J., Hoogenveen, R. T., Boshuizen, H. C., Woodward, M., Knekt, P., ... & Thorpe, R. J. (2007). Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Archives of internal medicine*, 167(16), 1720-1728.
- Bogg, T., & Roberts, B. W. (2004). Conscientiousness and health-related behaviors: a meta-analysis of the leading behavioral contributors to mortality. *Psychological bulletin*, 130(6), 887-919.
- Bolm-Audorff, U., Schwämmle, J., Ehlenz, K., Koop, H., & Kaffarnik, H. (1986). Hormonal and cardiovascular variations during a public lecture. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 54(6), 669-674.
- Bonnet, F., Irving, K., Terra, J. L., Nony, P., Berthezène, F., & Moulin, P. (2005). Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis*, 178(2), 339-344.
- Bonomini, F., Rodella, L. F., & Rezzani, R. (2015). Metabolic syndrome, aging and involvement of oxidative stress. *Aging and disease*, 6(2), 109-120.
- Booth, L., & Williams, L. (2015). Type D personality and dietary intake: The mediating effects of coping style. *Journal of Health Psychology*, 20(6), 921-927.
- Booth-Kewley, S. & Friedman, H.S. (1987). Psychological predictors of heart disease: A quantitative review. *Psychological Bulletin*, 101(3), 343-362.

-
- Borens, R., Grosse-Schulte, E., Jaensch, W., & Kortemme, K. H. (1977). Is alexithymia but a social phenomenon? An empirical investigation in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28(1-4), 193-198.
- Bortner, R. W. (1969). A short rating scale as a potential measure of pattern A behavior. *Journal of chronic diseases*, 22(2), 87-91.
- Bouchard, C., & Després, J. P. (1995). Physical activity and health: atherosclerotic, metabolic, and hypertensive diseases. *Research quarterly for exercise and sport*, 66(4), 268-275.
- Bowman, I. A. (1987). Jean-Baptiste Sénac and his treatise on the heart. *Texas Heart Institute Journal*, 14(1), 4-11.
- Boylan, J. M., & Ryff, C. D. (2013). High anger expression exacerbates the relationship between age and metabolic syndrome. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 70(1), 77-82.
- Boyle, S. H., Georgiades, A., Brummett, B. H., Barefoot, J. C., Siegler, I. C., Matson, W. R., ... & Kaddurah-Daouk, R. (2014). Associations between central nervous system serotonin, fasting glucose, and hostility in African American females. *Annals of Behavioral Medicine*, 49(1), 49-57.
- Brandão, A. P., Magalhães, M. E., Pozzan, R., & Brandão, A. A. (2005). Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento. *Revista Española de Cardiología*, 58(S2), 3-13.
- Brandon, T. H. (1994). Negative affect as motivation to smoke. *Current Directions in Psychological Science*, 3(2), 33-37.
- Breva, A., Espinosa, M. y Palmero, F. (1996). El apoyo social como modulador del riesgo coronario. En F. Palmero y V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares: Influencias de los procesos emocionales* (pp. 495-530). Valencia: Promolibro.
- Brosschot, J. F., & Thayer, J. F. (2003). Heart rate response is longer after negative emotions than after positive emotions. *International journal of psychophysiology*, 50(3), 181-187.
- Brosschot, J. F., Gerin, W., & Thayer, J. F. (2006). The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of Psychosomatic Research*, 60(2), 113-124.
- Brouwer, A. M., Van Schaik, M. G., Korteling, J. H., van Erp, J. B., & Toet, A. (2014). Neuroticism, extraversion, conscientiousness and stress: Physiological correlates. *IEEE transactions on affective computing*, 6(2), 109-117.
- Brunoni, A. R., Szlejf, C., Suemoto, C. K., Santos, I. S., Goulart, A. C., Viana, M. C., ... & Lange, S. (2019). Association between ideal cardiovascular health and depression incidence: a longitudinal analysis of ELSA-Brasil. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 140(6), 552-562.
- Brunson, J. A., Øverup, C. S., & Mehta, P. D. (2016). A social relations examination of neuroticism and emotional support. *Journal of Research in Personality*, 63, 67-71.
- Brydon, L., Strike, P. C., Bhattacharyya, M. R., Whitehead, D. L., McEwan, J., Zachary, I., & Steptoe, A. (2010). Hostility and physiological responses to laboratory stress in acute coronary syndrome patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 68(2), 109-116.

-
- Buchberger, B., Huppertz, H., Krabbe, L., Lux, B., Mattivi, J. T., & Sifarikas, A. (2016). Symptoms of depression and anxiety in youth with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, *70*, 70-84.
- Buitrago, F., Cañón, L., Díaz, N., Bravo, B., Pérez, I., & Cruces, E. (2006). Comparación entre la tabla del SCORE y la función Framingham-REGICOR en la estimación del riesgo cardiovascular en una población urbana seguida durante 10 años. *Medicina Clínica*, *127*(10), 368-373.
- Bunevicius, A., Staniute, M., Brozaitiene, J., Stropute, D., Bunevicius, R., & Denollet, J. (2013). Type D (distressed) personality and its assessment with the DS14 in Lithuanian patients with coronary artery disease. *Journal of Health Psychology*, *18*(9), 1242-1251.
- Burdick, J. A., Van Dyck, B., & Von Bargen, W. J. (1982). Cardiovascular variability and introversion/extroversion, neuroticism and psychoticism. *Journal of Psychosomatic Research*, *26*(2), 269-275.
- Burgess, R. L., & Akers, R. L. (1966). A differential association-reinforcement theory of criminal behavior. *Social problems*, *14*(2), 128-147.
- Burnam, M. A., Penebaker, J. W., & Glass, D. C. (1975). Time consciousness, achievement striving, and the type A coronary-prone behavior pattern. *Journal of Abnormal Psychology*, *84*(1), 76-79.
- Burnett, C. M., Allen, M. S., & Vella, S. A. (2018). Personality and sedentary behaviour in Australian adults. *International Journal of Sport and Exercise Psychology*, *16*(3), 215-220.
- Burnham, J. C. (1968). Historical background for the study of personality. In E. F. Borgatta & W. W. Lambert (Eds.), *Handbook of personality theory and research* (pp. 3-81). Chicago: Rand McNally.
- Burns, E. E., Jackson, J. L., & Harding, H. G. (2010). Child maltreatment, emotion regulation, and posttraumatic stress: The impact of emotional abuse. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, *19*(8), 801-819.
- Busch, L. Y., Pössel, P., & Valentine, J. C. (2017). Meta-analyses of cardiovascular reactivity to rumination: A possible mechanism linking depression and hostility to cardiovascular disease. *Psychological Bulletin*, *143*(12), 1378-1394.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in cognitive sciences*, *4*(6), 215-222.
- Buss, A.H. & Durkee, A. (1957). An inventory for assessing different kinds of hostility. *Journal of Consulting Psychology*, *21*(4), 343-349.
- Buss, K. A., Hill Goldsmith, H., & Davidson, R. J. (2005). Cardiac reactivity is associated with changes in negative emotion in 24-month-olds. *Developmental Psychobiology*, *46*(2), 118-132.
- Butnorienė, J., Bunevicius, A., Norkus, A., & Bunevicius, R. (2014). Depression but not anxiety is associated with metabolic syndrome in primary care based community sample. *Psychoneuroendocrinology*, *40*, 269-276.
- Byrne, D. G., Rosenman, R. H., Schiller, E., & Chesney, M. A. (1985). Consistency and variation among instruments purporting to measure the Type A behavior pattern. *Psychosomatic Medicine*, *47*(3), 242-261.
- Bystritsky, A., & Kronemyer, D. (2014). Stress and anxiety: counterpart elements of the stress/anxiety complex. *Psychiatric Clinics*, *37*(4), 489-518.

-
- Caballería, L., Pera, G., Rodríguez, L., Auladell, M. A., Bernad, J., Canut, S., & Torán, P. (2012). Metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease in a Spanish population: influence of the diagnostic criteria used. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 24(9), 1007-1011.
- Cacioppo, J.T., Gardner, W.L., Berntson, G.G. (1999). The affect system has parallel and integrative processing components: form follows function. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(5), 839-855.
- Cameron, K., Ogrodniczuk, J., & Hadjipavlou, G. (2014). Changes in alexithymia following psychological intervention: a review. *Harvard review of psychiatry*, 22(3), 162-178.
- Campbell, S. C., Moffatt, R. J., & Stamford, B. A. (2008). Smoking and smoking cessation—the relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: a review. *Atherosclerosis*, 201(2), 225-235.
- Camps, C., Sanchez, P. T., & Sirera, R. (2006). Inmunología, estrés, depresión y cáncer. *Psicooncología*, 3(1), 35-48.
- Canalizo-Miranda, E., Favela-Pérez, E. A., Salas-Anaya, J. A., Gómez-Díaz, R., Jara-Espino, R., Torres-Arreola, L. D. P., & Viniegra-Osorio, A. (2013). Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 51(6), 700-709.
- Canalizo-Miranda, E., Favela-Pérez, E. A., Salas-Anaya, J. A., Gómez-Díaz, R., Jara-Espino, R., Torres-Arreola, L. D. P., & Viniegra-Osorio, A. (2013). Guía de práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 51(6), 700-709.
- Canizales-Quinteros, S., Huertas-Vázquez, A., Riba-Ramírez, L., Monroy-Guzmán, A., Domínguez-López, A., Romero-Hidalgo, S., ... & Tusié-Luna, M. T. (2005). Identificación de distintos loci de susceptibilidad relacionados al desarrollo de diabetes de inicio temprano y enfermedad cardiovascular en familias mexicanas. *Gaceta médica de México*, 141(2), 115-122.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. Nueva York: Norton.
- Cano, A. (2005). Control emocional, estilo represivo de afrontamiento y cáncer: ansiedad y cáncer. *Psicooncología*, 2(1), 71-80.
- Cano-Vindel, A. & Miguel-Tobal, J. J. (2001). Emociones y salud. *Ansiedad y Estrés*, 7(2-3), 111-121.
- Cano-Vindel, A. (1995). Orientaciones en el estudio de la emoción. En E. G. Fernández-Abascal (Ed.), *Manual de Motivación y Emoción* (pp. 337-383). Madrid: Editorial Centro de Estudios Ramón Areces.
- Cantero, F. P. (1996). Aproximación biológica al estudio de la emoción. *Anales de Psicología*, 12(1), 61-86.
- Cañón, L., Díaz, N., Cruces, E., Nieto, T., Garrote, T., & Buitrago, F. (2007). Capacidad predictiva, comparación y consecuencias clínicas de las tablas de Framingham-Wilson y regidor en personas atendidas en un centro de salud de Badajoz. *Revista española de salud pública*, 81(4), 353-364.
- Cao, X., Wang, X. H., Wong, E. M., Chow, C. K., & Chair, S. Y. (2016). Type D personality negatively associated with self-care in Chinese heart failure patients. *Journal of geriatric cardiology*, 13(5), 401-407.
- Carney, R. M., & Freedland, K. E. (2012). Are somatic symptoms of depression better predictors of cardiac events than cognitive symptoms in coronary heart disease? *Psychosomatic medicine*, 74(1), 33-38.

-
- Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Stein, P. K., Watkins, L., Catellier, D., Berkman, L. F., ... & Freedland, K. E. (2001). Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation*, *104*(17), 2024-2028.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Stein, P. K., Watkins, L. L., Catellier, D., Jaffe, A. S., & Yeragani, V. K. (2003). Effects of depression on QT interval variability after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, *65*(2), 177-180.
- Carr, D. B., Utzschneider, K. M., Hull, R. L., Kodama, K., Retzlaff, B. M., Brunzell, J. D., ... & Kahn, S. E. (2004). Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*, *53*(8), 2087-2094.
- Carrasco, M. Á., & González, M. J. (2006). Aspectos conceptuales de la agresión: definición y modelos explicativos. *Acción psicológica*, *4*(2), 7-38.
- Carrol, E. N., Zuckerman, M., & Vogel, W. H. (1982). A test of the optimal level of arousal theory of sensation seeking. *Journal of Personality and Social Psychology*, *42*(3), 572-575.
- Carroll, D., Ginty, A. T., Der, G., Hunt, K., Benzeval, M., & Phillips, A. C. (2012). Increased blood pressure reactions to acute mental stress are associated with 16-year cardiovascular disease mortality. *Psychophysiology*, *49*(10), 1444-1448.
- Carroll, D., Phillips, A. C., Der, G., Hunt, K., & Benzeval, M. (2011). Blood pressure reactions to acute mental stress and future blood pressure status: data from the 12-year follow-up of the West of Scotland Study. *Psychosomatic medicine*, *73*(9), 737-742.
- Carroll, J. E., Low, C. A., Prather, A. A., Cohen, S., Fury, J. M., Ross, D. C., & Marsland, A. L. (2011). Negative affective responses to a speech task predict changes in interleukin (IL)-6. *Brain, behavior, and immunity*, *25*(2), 232-238.
- Carver, C. S., & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS/BAS scales. *Journal of personality and social psychology*, *67*(2), 319-333.
- Case, R. B., Heller, S. S., Case, N. B., Moss, A. J. (1985). Type A behavior and survival after acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, *312*(12), 737-741.
- Castellano, J. M., Narula, J., Castillo, J., & Fuster, V. (2014). Promoción de la salud cardiovascular global: estrategias, retos y oportunidades. *Revista Española de Cardiología*, *67*(9), 724-730.
- Castro-Juárez, C. J., Cabrera-Pivaral, C. E., Ramírez-García, S. A., García-Sierra, L., Morales-Pérez, L., & Ramírez-Concepción, H. R. (2018). Risk factors for cardiovascular disease in Mexican adults. *Revista Médica*, *8*(2), 152-162.
- Catapano, A. L., Graham, I., De Backer, G., Wiklund, O., Chapman, M. J., Drexel, H., ... & Reiner, Ž. (2016). 2016 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. *European heart journal*, *37*(39), 2999-3058.
- Cattell, R. B. (1956a). Validation and intensification of the sixteen personality factor questionnaire. *Journal of Clinical Psychology*, *12*(3), 205-214.
- Cattell, R. B. (1956b). Second-order personality factors in the questionnaire realm. *Journal of Consulting Psychology*, *20*(6), 411-418.

-
- Cattell, R. B., & Krug, S. E. (1986). The number of factors in the 16PF: A review of the evidence with special emphasis on methodological problems. *Educational and Psychological Measurement, 46*(3), 509-522.
- Cattell, R. B., & P. Cattell, H. E. (1995). Personality structure and the new fifth edition of the 16PF. *Educational and Psychological Measurement, 55*(6), 926-937.
- Cattell, R., Russell, M., Karol, D., Cattell, A., & Cattell, H. (2011). *16PF-5, Cuestionario factorial de personalidad*. Pittsburg: TEA Ediciones, SA.
- Cebr (2014). *Coste económico de las enfermedades cardiovasculares desde 2014 a 2020 en seis países europeos*. Trabajo de investigación preparado para AstraZeneca agosto de 2014. Recuperado de: www.actasanitaria.com/wp-content/uploads/2014/08/informe-cebr-coste-de-ecv-2014-2020.pdf.
- Čekrljija, Đ. (2014). Preliminary ZKPQ-50-CC psychometric characteristics in Bosnian and Australian Samples. *Zbornik Radova Vizantološkog Instituta, 436*, 244-256
- Cena, H., Fonte, M. L., & Turconi, G. (2011). Relationship between smoking and metabolic syndrome. *Nutrition reviews, 69*(12), 745-753.
- Cenarruzabeitia, J. J. V., Hernández, J. A. M., & Martínez, M. Á. G. (2003). Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Medicina clínica, 121*(17), 665-672.
- Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J., & Kemp, A. H. (2014). Anxiety disorders are associated with reduced heart rate variability: a meta-analysis. *Frontiers in psychiatry, 5*(80), 1-11.
- Chandola, T., Britton, A., Brunner, E., Hemingway, H., Malik, M., Kumari, M., ... & Marmot, M. (2008). Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *European heart journal, 29*(5), 640-648.
- Chandola, T., Brunner, E., & Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *Bmj, 332*(7540), 521-525.
- Chang, J. H., & Bushman, B. J. (2019). Effect of Exposure to Gun Violence in Video Games on Children's Dangerous Behavior With Real Guns: A Randomized Clinical Trial. *JAMA network open, 2*(5), e194319.
- Chang, J. J., Chu, C. M., Wang, P. C., Lin, Y. S., Pan, K. L., Jang, S. J., & Chang, S. T. (2012). Differences in prevalence and severity of coronary artery disease by three metabolic syndrome definitions. *Canadian Journal of Cardiology, 28*(2), 208-214.
- Chang, M. H., Hahn, R. A., Teutsch, S. M., & Hutwagner, L. C. (2001). Multiple risk factors and population attributable risk for ischemic heart disease mortality in the United States, 1971-1992. *Journal of clinical epidemiology, 54*(6), 634-644.
- Chapman, B. P., Duberstein, P. R., & Lyness, J. M. (2007). The distressed personality type: replicability and general health associations. *European Journal of Personality, 21*(7), 911-929.
- Chapman, B. P., Lin, F., Roy, S., Benedict, R. H., & Lyness, J. M. (2019). Health risk prediction models incorporating personality data: Motivation, challenges, and illustration. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 10*(1), 46-58.
- Chapman, M. J., Ginsberg, H. N., Amarenco, P., Andreotti, F., Borén, J., Catapano, A. L., ... & Lesnik, P. (2011). Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *European heart journal, 32*(11), 1345-1361.

-
- Chaturvedi, N. (2003). Ethnic differences in cardiovascular disease. *Heart, 89*(6), 681-686.
- Chatzi, L., Bitsios, P., Solidaki, E., Christou, I., Kyrilaki, E., Sfakianaki, M., ... & Pappas, A. (2009). Type 1 diabetes is associated with alexithymia in nondepressed, non-mentally ill diabetic patients: a case-control study. *Journal of psychosomatic research, 67*(4), 307-313.
- Cheng, F., Lin, P., Wang, Y., Liu, G., Li, L., Yu, H., ... & Gao, X. (2018). Type D personality and coronary atherosclerotic plaque vulnerability: the potential mediating effect of health behavior. *Journal of psychosomatic research, 108*, 54-60.
- Cheng, H., Montgomery, S., Green, A., & Furnham, A. (2019). Biomedical, psychological, environmental and behavioural factors associated with adult obesity in a nationally representative sample. *Journal of Public Health, fdz009*.
- Cheng, H., Montgomery, S., Treglown, L., & Furnham, A. (2017). Emotional stability, conscientiousness, and self-reported hypertension in adulthood. *Personality and Individual Differences, 115*, 159-163.
- Chesney, M. A., Black, G. W., Chadwick, J. H., & Rosenman, R. H. (1981). Psychological correlates of the Type A behavior pattern. *Journal of Behavioral Medicine, 4*(2), 217-229.
- Chida, Y., & Hamer, M. (2008). Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: A quantitative review of 30 years of investigations. *Psychological Bulletin, 134*(6), 829-885.
- Chida, Y., & Steptoe, A. (2009). The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *Journal of the American college of cardiology, 53*(11), 936-946.
- Chida, Y., & Steptoe, A. (2010). Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension, 55*(4), 1026-1032.
- Chikani, V., Reding, D., Gunderson, P., & McCarty, C. A. (2004). Wisconsin rural women's health study psychological factors and blood cholesterol level: Difference between normal and overweight rural women. *Clinical medicine & research, 2*(1), 47-53.
- Childs, E., White, T. L., & de Wit, H. (2014). Personality traits modulate emotional and physiological responses to stress. *Behavioural pharmacology, 25*(5-6), 493-502.
- Chilton, R. J. (2004). Pathophysiology of coronary heart disease: a brief review. *Journal of the American Osteopathic Association, 104*(9 Suppl), 5S-8S.
- Cho, N. H., Shaw, J. E., Karuranga, S., Huang, Y., da Rocha Fernandes, J. D., Ohlrogge, A. W., & Malanda, B. (2018). IDF Diabetes Atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes research and clinical practice, 138*, 271-281.
- Chobanian, A. V., & Alexander, R. W. (1996). Exacerbation of atherosclerosis by hypertension: potential mechanisms and clinical implications. *Archives of internal medicine, 156*(17), 1952-1956.
- Chow, C. K., Teo, K. K., Rangarajan, S., Islam, S., Gupta, R., Avezum, A., ... & Kazmi, K. (2013). Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *Jama, 310*(9), 959-968.

-
- Christie, I. C., & Friedman, B. H. (2004). Autonomic specificity of discrete emotion and dimensions of affective space: A multivariate approach. *International journal of psychophysiology*, 51(2), 143-153.
- Christodoulou, C., Douzenis, A., Mommersteeg, P. M. C., Rallidis, L., Poullos, A., Efstathiou, V., ... Lykouras, L. (2013). A case-control validation of Type D personality in Greek patients with stable coronary heart disease. *Annals of General Psychiatry*, 12(1), 38-45.
- Chrysohoou, C., Kollia, N., & Tousoulis, D. (2018). The link between depression and atherosclerosis through the pathways of inflammation and endothelium dysfunction. *Maturitas*, 109, 1-5.
- Chu, A. J. (2011). Tissue factor, blood coagulation, and beyond: an overview. *International journal of inflammation*, 2011, 1-30.
- Cisneros-Sánchez, L. G., & Carrazana-Garcés, E. (2013). Factores de riesgo de la cardiopatía isquémica. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 29(4), 369-378.
- Clark, D. A., Beck, A. T., & Stewart, B. L. (1990). Cognitive specificity and positive-negative affectivity: Complementary or contradictory views on anxiety and depression? *Journal of Abnormal Psychology*, 99(2), 148-155.
- Clarkson, T. B. (2018). Estrogen effects on arteries vary with stage of reproductive life and extent of subclinical atherosclerosis progression. *Menopause*, 25(11), 1262-1274.
- Cleeman, J.I., Grundy, S.M., Becker, D., Clark, L. T., Cooper, R. S., Denke, M. A., ... & Murray, E. Z. (2001). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *Jama*, 285(19), 2486-2497.
- Cloninger, S. C. (2002). *Teorías de la personalidad*. Pearson Educación.
- Coduras, M. A., & del Llano, S. J. E. (2019). *La Sanidad Española den Cifras 2018*. Circulo de la Sanidad. Recuperado de: <http://fundaciongasparcasal.org/publicaciones/Sanidad-espanola-en-cifras-2018.pdf>
- Cohen, B. E., Edmondson, D., & Kronish, I. M. (2015). State of the art review: depression, stress, anxiety, and cardiovascular disease. *American journal of hypertension*, 28(11), 1295-1302.
- Cohen, B. E., Panguluri, P., Na, B., & Whooley, M. A. (2010). Psychological risk factors and the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Psychiatry research*, 175(1-2), 133-137.
- Cohen, S., Kaplan, J.R. & Manuck, S.B. (1994). Social support and coronary heart disease. Underlying psychological and biological mechanisms. In S. A. Shumaker & S. M. Czajkowski (Eds.), *Social support and cardiovascular disease* (pp.195-221). New York: Plenum Press.
- Coke, L. A., & Himmelfarb, C. D. (2019). Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Let's Get It Into Practice!. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 34(4), 285-288.
- Col, D. J., Col, T. S., & Col, N. A. (2008). Risk factors for coronary artery disease in Indians. *Medical Journal Armed Forces India*, 64(4), 317-319.
- Colantonio, L. D., Bittner, V., Reynolds, K., Levitan, E. B., Rosenson, R. S., Banach, M., ... & Muntner, P. (2016). Association of serum lipids and coronary heart disease in contemporary observational studies. *Circulation*, 133(3), 256-264.

-
- Compare, A., Mommersteeg, P. M. C., Faletra, F., Grossi, E., Pasotti, E., Moccetti, T., & Auricchio, A. (2014). Personality traits, cardiac risk factors, and their association with presence and severity of coronary artery plaque in people with no history of cardiovascular disease. *Journal of Cardiovascular Medicine*, *15*(5), 423-430.
- Condén, E., Ekselius, L., & Åslund, C. (2013). Type D personality is associated with sleep problems in adolescents. Results from a population-based cohort study of Swedish adolescents. *Journal of Psychosomatic Research*, *74*(4), 290-295.
- Condén, E., Leppert, J., Ekselius, L. & Aslund, C. (2013). Type D personality is a risk factor for psychosomatic symptoms and musculoskeletal pain among adolescents: A cross-sectional study of a large population-based cohort of Swedish adolescents. *BMC Pediatrics*, *13*(11), 1-9.
- Condén, E., Rosenblad, A., Ekselius, L., & Aslund, C. (2014). Prevalence of Type D personality and factorial and temporal stability of the DS14 after myocardial infarction in a Swedish population. *Scandinavian Journal of Psychology*, *55*(6), 601-610.
- Condén, E., Rosenblad, A., Wagner, P., Leppert, J., Ekselius, L., & Åslund, C. (2017). Is type D personality an independent risk factor for recurrent myocardial infarction or all-cause mortality in post-acute myocardial infarction patients? *European journal of preventive cardiology*, *24*(5), 522-533.
- Connelly, M., & Denney, D. R. (2007). Regulation of emotions during experimental stress in alexithymia. *Journal of psychosomatic research*, *62*(6), 649-656.
- Conner, T. S., Jensen, K. P., Tennen, H., Furneaux, H. M., Kranzler, H. R., & Covault, J. (2010). Functional polymorphisms in the serotonin 1B receptor gene (HTR1B) predict self-reported anger and hostility among young men. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *153*(1), 67-78.
- Connor, J., & Hall, W. (2018). Thresholds for safer alcohol use might need lowering. *Lancet*, *391*(10129), 1460-1461.
- Conraads, V. M., Denollet, J., De Clerck, L. S., Stevens, W. J., Bridts, C., & Vrints, C. J. (2006). Type D personality is associated with increased levels of tumour necrosis factor (TNF)- α and TNF- α receptors in chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*, *113*(1), 34-38.
- Conroy, R. M., Pyörälä, K., Fitzgerald, A. E., Sans, S., Menotti, A., De Backer, G., ... & Njølstad, I. (2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European heart journal*, *24*(11), 987-1003.
- Consedine, N. S., & Moskowitz, J. T. (2007). The role of discrete emotions in health outcomes: A critical review. *Applied and Preventive Psychology*, *12*(2), 59-75.
- Conti, C., Carrozzino, D., Patierno, C., Vitacolonna, E., & Fulcheri, M. (2016). The clinical link between type D personality and diabetes. *Frontiers in psychiatry*, *7*(113), 417-421.
- Conti, N. A., & Stagnaro, J. C. (2004). Personalidad normal y patológica y Trastorno borderline de la personalidad: un enfoque histórico-nosográfico. *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*, *15*(58), 267-273.
- Contreras, D., Catena, A., Cándido, A., Perales, J. C., & Maldonado, A. (2008). Funciones de la corteza prefrontal ventromedial en la toma de decisiones emocionales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, *8*(1), 285-313.
-

-
- Contreras-Leal, É. A., & Santiago-García, J. (2011). Obesidad, Síndrome Metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Revista biomédica*, 22(3), 103-115.
- Cooper, C., & Brebner, J. (1987). Excitation-inhibition and arousal as explanatory concepts for extraversion. In J. Strelau, & H.J. Eysenck (Eds.), *Personality dimensions and arousal* (pp. 37-57). Boston: Springer.
- Cordero, A., Alegría, E., & León, M. (2005). Prevalencia de Síndrome Metabólico. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 5(4), 11D-15D.
- Cordero, A., Bertomeu-Martínez, V., Mazón, P., Fácila, L., Bertomeu-González, V., Cosín, J., ... & González-Juanatey, J. R. (2011). Factores asociados a la falta de control de la hipertensión arterial en pacientes con y sin enfermedad cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 64(7), 587-593.
- Corella, D., & Ordovás, J. (2017). Genes. Dieta y Enfermedades Cardiovasculares. *Revista Investigación y Ciencia*, 374(1), 74-83.
- Corkin, S. (1984). Lasting consequences of bilateral medial temporal lobectomy: clinical course and experimental findings in H.M. *Seminars in Neurology*, 4(2), 252-262.
- Corruble, E., El Asmar, K., Trabado, S., Verstuyft, C., Falissard, B., Colle, R., ... & Lépine, J. P. (2015). Treating major depressive episodes with antidepressants can induce or worsen metabolic syndrome: results of the METADAP cohort. *World Psychiatry*, 14(3), 366-367.
- Cosentino, F., Grant, P. J., Aboyans, V., Bailey, C. J., Ceriello, A., Delgado, V., ... & Huikuri, H. V. (2020). 2019 ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the task force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of cardiology (ESC) and the European association for the study of diabetes (EASD). *European heart journal*, 41(2), 255-323.
- Costa Jr, P. T., McCrae, R. R., & Dembroski, T. (2013). Agreeableness versus antagonism: Explication of a potential risk factor for CHD. In A. W. Siegman, T.M. Dembroski (Eds.) *In search of coronary-prone behavior: Beyond Type A* (pp. 55-78). United Kingdom: Psychology Press.
- Costa, P. T., Stone, S. V., McCrae, R. R., Dembroski, T. M., & Williams, R. B. (1987). Hostility, agreeableness-antagonism, and coronary heart disease. *Holistic Medicine*, 2(3), 161-167.
- Cots, F. (2004). La sostenibilidad del sistema hospitalario en Cataluña. El balance de una década. *Gaceta Sanitaria*, 18(1), 64-67.
- Cremers, H. R., Demenescu, L. R., Aleman, A., Renken, R., van Tol, M. J., van der Wee, N. J., ... & Roelofs, K. (2010). Neuroticism modulates amygdala—prefrontal connectivity in response to negative emotional facial expressions. *Neuroimage*, 49(1), 963-970.
- Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1996). Social information-processing mechanisms in reactive and proactive aggression. *Child development*, 67(3), 993-1002.
- Cuijpers, P., & Smit, F. (2002). Excess mortality in depression: a meta-analysis of community studies. *Journal of affective disorders*, 72(3), 227-236.
- Čukić, I., & Weiss, A. (2014). Personality and diabetes mellitus incidence in a national sample. *Journal of psychosomatic research*, 77(3), 163-168
- Culhane, S. E., & Morera, O. F. (2010). Reliability and validity of the Novaco Anger Scale and Provocation Inventory (NAS-PI) and State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2) in hispanic and non-hispanic white student samples. *Hispanic Journal of Behavioral Sciences*, 32(4), 586-606.

-
- D'Agostino, R. B., Vasan, R. S., Pencina, M. J., Wolf, P. A., Cobain, M., Massaro, J. M., & Kannel, W. B. (2008). General cardiovascular risk profile for use in primary care. *Circulation*, *117*(6), 743-753.
- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M., & Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, *264*(5162), 1102-1105.
- Darshani, R. K. N. D. (2014). A review of personality types and locus of control as moderators of stress and conflict management. *International Journal of scientific and research publications*, *4*(2), 1-8.
- Darwin, C., & Prodger, P. (1998). *The expression of the emotions in man and animals*. USA: Oxford University Press.
- Davidson, K. W., Gidron, Y., Mostofsky, E., & Trudeau, K. J. (2007). Hospitalization cost offset of a hostility intervention for coronary heart disease patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *75*(4), 657-662.
- Davidson, K. W., Mostofsky, E., & Whang, W. (2010). Don't worry, be happy: positive affect and reduced 10-year incident coronary heart disease: the Canadian Nova Scotia Health Survey. *European heart journal*, *31*(9), 1065-1070.
- Davis, R. C., Hobbs, F. D. R., & Lip, G. Y. H. (2000). ABC of heart failure: history and epidemiology. *BMJ- British Medical Journal*, *320*(7226), 39-42.
- De Berardis, D., Campanella, D., Serroni, N., Moschetta, F. S., Di Emidio, F., Conti, C., ... & Siracusano, A. (2013). Alexithymia, suicide risk and serum lipid levels among adult outpatients with panic disorder. *Comprehensive psychiatry*, *54*(5), 517-522.
- De Castro, B. O., Veerman, J. W., Koops, W., Bosch, J. D., & Monshouwer, H. J. (2002). Hostile attribution of intent and aggressive behavior: A meta-analysis. *Child development*, *73*(3), 916-934.
- De Fruyt, F., & Denollet, J. (2002). Type D personality: A five-factor model perspective. *Psychology and Health*, *17*(5), 671-683.
- De Groot, M., Anderson, R., Freedland, K. E., Clouse, R. E., & Lustman, P. J. (2001). Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosomatic medicine*, *63*(4), 619-630.
- De Isla, L. P., Cerezo, A. S., Vitale, G., Timón, B. G., do Rego, A. T., & Walther, L. A. A. S. (2013). Adequate Cholesterol Levels in Coronary Heart Disease and Diabetic Patients. Analysis According to Medical Specialty and Autonomous Communities. *Revista Española de Cardiología*, *66*(9), 748-749.
- De la Sierra, A., Gorostidi, M., Marín, R., Redón, J., Banegas, J. R., Armario, P., ... & Abarca, B. (2008). Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Medicina clínica*, *131*(3), 104-116.
- De la Sierra, A., Romero, R., Bonet, J., Perez, M., Lopez, J. S., Ravella, R., & Aguilera, M. T. (2006). Prevalence and general features of the metabolic syndrome in the Spanish hypertensive population. *Medicina clinica*, *126*(11), 406-409.
- De Micheli, A. (2003). Miguel Servet y la circulación sanguínea pulmonar. *Archivos de cardiología de México*, *73*(3), 171-174.
- De Pascalis, V., & Russo, P. M. (2003). Zuckerman-Kuhlman personality questionnaire: preliminary results of the Italian version. *Psychological Reports*, *92*(3), 965-974.

-
- Deary, I. J., Scott, S., & Wilson, J. A. (1997). Neuroticism, alexithymia and medically unexplained symptoms. *Personality and Individual Differences, 22*(4), 551-564.
- Deater-Deckard, K., Petrill, S. A., & Thompson, L. A. (2007). Anger/frustration, task persistence, and conduct problems in childhood: A behavioral genetic analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48*(1), 80-87.
- Dębiec, J. (2014). The matter of emotions: Toward the brain-based theory of emotions. In J. Debiec, M. Heller, B. Brozek, J. E. LeDoux (Eds.) *The emotional brain revisited* (pp.145-161). Krakov: Copernicus Center Press.
- Deffenbacher, J. L., & McKay, M. (2000). *Overcoming situational and general anger: A protocol for the treatment of anger based on relaxation, cognitive restructuring, and coping skills training*. New Harbinger Publications.
- Degerud, E., Ariansen, I., Ystrom, E., Graff-Iversen, S., Høiseth, G., Mørland, J., ... & Næss, Ø. (2018). Life course socioeconomic position, alcohol drinking patterns in midlife, and cardiovascular mortality: Analysis of Norwegian population-based health surveys. *PLoS medicine, 15*(1), e1002476.
- Del Pino, A. P., Meizoso, M. T. G., & González, R. D. (1995). Validez criterial del Inventario de Actividad de Jenkins (JAS) en una muestra de varones canarios. *Psicothema, 7*(2), 283-296.
- Demaree, H. A., & Harrison, D. W. (1997). Physiological and neuropsychological correlates of hostility. *Neuropsychologia, 35*(10), 1405-1411.
- Dembroski, T. M., MacDougall, J. M., & Shields, J. L. (1977). Physiologic reactions to social challenge in persons evidencing the Type A coronary-prone behavior pattern. *Journal of Human Stress, 3*(3), 2-9.
- Dembroski, T. M., MacDougall, J. M., Shields, J. L., Petitto, J., & Lushene, R. (1978). Components of the Type A coronary-prone behavior pattern and cardiovascular responses to psychomotor performance challenge. *Journal of Behavioral Medicine, 1*(2), 159-176.
- Dembroski, T.M. & Costa, P.T. (1987). Coronary prone behavior: components of the Type A pattern and hostility. *Journal of Personality, 55*(2), 211-235.
- Dempsey, P. C., Owen, N., Biddle, S. J., & Dunstan, D. W. (2014). Managing sedentary behavior to reduce the risk of diabetes and cardiovascular disease. *Current diabetes reports, 14*(9), 522-533.
- Den Ruijter, H. M., Haitjema, S., Asselbergs, F. W., & Pasterkamp, G. (2015). Sex matters to the heart: a special issue dedicated to the impact of sex related differences of cardiovascular diseases. *Atherosclerosis, 241*(1), 205-207.
- Denollet, J. (1993). Emotional distress and fatigue in coronary heart disease: the Global Mood Scale (GMS). *Psychological Medicine, 23*(1), 111-121.
- Denollet, J. (1997). Personality, emotional distress and coronary heart disease. *European Journal of Personality, 11*(5), 343-357.
- Denollet, J. (1998a). Personality and coronary heart disease: The type-D scale-16 (DS16). *Annals of Behavioral Medicine, 20*(3), 209-215.
- Denollet, J. (1998b). Personality and risk of cancer in men with coronary heart disease. *Psychological Medicine, 28*(4), 991-995.
- Denollet, J. (2000). Type D personality: A potential risk factor refined. *Journal of Psychosomatic Research, 49*(4), 255-266.
- Denollet, J. (2005). DS14: Standard Assessment of Negative Affectivity, Social Inhibition, and Type D Personality. *Psychosomatic Medicine, 67*(1), 89-97.

-
- Denollet, J., & Brutsaert, D. L. (1998). Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation*, *97*(2), 167-173.
- Denollet, J., & De Potter, B. (1992). Coping subtypes for men with coronary heart disease: relationship to well-being, stress and Type-A behaviour. *Psychological Medicine*, *22*(3), 667-684.
- Denollet, J., Conraads, V. M., Brutsaert, D. L., De Clerck, L. S., Stevens, W. J., & Vrints, C. J. (2003). Cytokines and immune activation in systolic heart failure: The role of Type D personality. *Brain, Behavior, and Immunity*, *17*(4), 304-309.
- Denollet, J., Holmes, R. V., Vrints, C. J., & Conraads, V. M. (2007). Unfavorable outcome of heart transplantation in recipients with type D personality. *Journal of heart and lung transplantation*, *26*(2), 152-158.
- Denollet, J., Pedersen, S. S., Ong, A. T. L., Erdman, R. A. M., Serruys, P. W., & Van Domburg, R. T. (2006). Social inhibition modulates the effect of negative emotions on cardiac prognosis following percutaneous coronary intervention in the drug-eluting stent era. *European Heart Journal*, *27*(2), 171-177.
- Denollet, J., Pedersen, S. S., Vrints, C. J., & Conraads, V. M. (2006). Usefulness of type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *American Journal of Cardiology*, *97*(7), 970-973.
- Denollet, J., Rombouts, H., Gillebert, T. ., Brutsaert, D. ., Sys, S. ., & Stroobant, N. (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet*, *347*(8999), 417-421.
- Denollet, J., Sys, S. U., & Brutsaert, D. L. (1995). Personality and mortality after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, *57*(6), 582-591.
- Denollet, J., Vaes, J., & Brutsaert, D. L. (2000). Inadequate response to treatment in coronary heart disease: adverse effects of type D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life. *Circulation*, *102*(6), 630-635.
- Denollet, J., van Felius, R. A., Lodder, P., Mommersteeg, P. M., Goovaerts, I., Possemiers, N., ... & Van Craenenbroeck, E. M. (2018). Predictive value of Type D personality for impaired endothelial function in patients with coronary artery disease. *International journal of cardiology*, *15*(259), 205-210.
- Denson, T. F., Ronay, R., von Hippel, W., & Schira, M. M. (2013). Endogenous testosterone and cortisol modulate neural responses during induced anger control. *Social neuroscience*, *8*(2), 165-177.
- Depue, R. A., & Collins, P. F. (1999). Neurobiology of the structure of personality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behavioral and brain sciences*, *22*(3), 491-517.
- Derogatis, L. R. (1977). *SCL-90: Administrative, Scoring, and Procedures Manual-I for the Revised Version*. Baltimore, MD: Self Published.
- Derogatis, L. R. (1994). *SCL-90-R: Administration, scoring and procedures manual*. Minneapolis: National Computer Systems Inc.
- Derogatis, L. R., & Melisaratos, N. (1983). The brief symptom inventory: an introductory report. *Psychological medicine*, *13*(3), 595-605.
- Derogatis, L. R., & Savitz, K. L. (1999). The SCL-90-R, Brief Symptom Inventory, and Matching Clinical Rating Scales. In M. E. Maruish (Ed.), *The use of psychological testing for treatment planning and outcomes assessment* (pp. 679-724). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
-

-
- Despres, J. P., Lemieux, I., Bergeron, J., Pibarot, P., Mathieu, P., Larose, E., ... & Poirier, P. (2008). Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, *28*(6), 1039-1049.
- Di Angelantonio, E. Sarwar, N., Perry, P., Kaptoge, S., Ray, K. K., Thompson, A., ... & Danesh, J. (2009) Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *Jama*, *302*(18), 1993-2000.
- Díaz, J., Achilli, F., Figar, S., Waisman, G., Langlois, E., Galarza, C., ...& de Quirós, G. B. (2005). Prevención de eventos cardiovasculares en hipertensos mayores de 65 años bajo el cuidado de un programa de control: Estudio de cohorte. *Anales de Medicina Interna*, *22*(4), 17-21.
- Diaz, N. V., & García, I. S. (2002). ¿Pensabas que emocionarse era sencillo? Las emociones como fenómenos biológicos, cognoscitivos y sociales. *Revista Puertorriqueña de Psicología*, *13*(1), 9-28.
- Diener, E., & Emmons, R. A. (1984). The independence of positive and negative affect. *Journal of personality and social psychology*, *47*(5), 1105-1117.
- Dietrich, T., Garcia, R. I., Pablo, P. D., Schulze, P. C., & Hoffmann, K. (2007). The effects of cigarette smoking on C-reactive protein concentrations in men and women and its modification by exogenous oral hormones in women. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, *14*(5), 694-700.
- Díez, J. M. B., del Val García, J. L., Pelegrina, J. T., Martínez, J. L. M., Peñacoba, R. M., Tejón, I. G., ... & Forcadell, P. P. (2005). Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Revista Española de Cardiología*, *58*(4), 367-373.
- Digman, J. M. (1990). Personality structure: Emergence of the five-factor model". *Annual Review of Psychology*, *41*, 417-440.
- DiMatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Archives of internal medicine*, *160*(14), 2101-2107.
- Dimsdale, J. E. (2008). Psychological stress and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, *51*(13), 1237-1246.
- Dimsdale, J. E., & Herd, J. A. (1982). Variability of plasma lipids in response to emotional arousal. *Psychosomatic Medicine*, *44*(5), 413-430.
- Dinsmore, B. D., & Mallinckrodt, B. (1996). Emotional self-awareness, eating disorders, and racial identity attitudes in African American women. *Journal of Multicultural Counseling and Development*, *24*(4), 267-277.
- Dion, K. L. (1996). Ethnolinguistic correlates of alexithymia: Toward a cultural perspective. *Journal of Psychosomatic Research*, *41*(6), 531-539.
- Djoussé, L., & Mukamal, K. J. (2009). Consumo de alcohol y riesgo de hipertensión: ¿tiene importancia el tipo de bebida o el patrón de consumo? *Revista Española de Cardiología*, *62*(6), 603-605.
- Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of abnormal psychology*, *106*(1), 37-51.
- Doering, L. V., Frasure-Smith, N., ... & Vaccarino, V. (2014). Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, *129*(12), 1350-1369.
-

-
- Donges, U. S., & Suslow, T. (2017). Alexithymia and automatic processing of emotional stimuli: a systematic review. *Reviews in the Neurosciences*, 28(3), 247-264.
- Donker, F. J. (2000). Cardiac rehabilitation: A review of current developments. *Clinical Psychology Review*, 20(7), 923-943.
- Doris, S. F., Thompson, D. R., Yu, C. M., Pedersen, S. S., & Denollet, J. (2010). Validating the Type D personality construct in Chinese patients with coronary heart disease. *Journal of psychosomatic research*, 69(2), 111-118.
- Dorn, J. O. A. N., Naughton, J. O. H. N., Imamura, D. A. I., & Trevisan, M. A. U. R. I. Z. I. O. (2001). Correlates of compliance in a randomized exercise trial in myocardial infarction patients. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(7), 1081-1089.
- Doyle, F., Rohde, D., Rutkowska, A., Morgan, K., Cousins, G., & McGee, H. (2014). Systematic review and meta-analysis of the impact of depression on subsequent smoking cessation in patients with coronary heart disease: 1990 to 2013. *Psychosomatic medicine*, 76(1), 44-57.
- Doyle, J. T., Dawber, T. R., Kannel, W. B., Heslin, A. S., & Kahn, H. A. (1962). Cigarette smoking and coronary heart disease: combined experience of the Albany and Framingham studies. *New England Journal of Medicine*, 266(16), 796-801.
- Drexler, K., Schweitzer, J. B., Quinn, C. K., Gross, R., Ely, T. D., Muhammad, F., & Kilts, C. D. (2000). Neural activity related to anger in cocaine-dependent men: a possible link to violence and relapse. *American Journal on Addictions*, 9(4), 331-339.
- Du, J., Zhang, D., Yin, Y., Zhang, X., Li, J., Liu, D., ... & Chen, W. (2016). The personality and psychological stress predict major adverse cardiovascular events in patients with coronary heart disease after percutaneous coronary intervention for five years. *Medicine (Baltimore)*, 95(15), e3364.
- Dubé, L., LeBel, J. L., & Lu, J. (2005). Affect asymmetry and comfort food consumption. *Physiology & behavior*, 86(4), 559-567.
- Dulfer, K., Hazemeijer, B. A. F., Van Dijk, M. R., Van Geuns, R. J. M., Daemen, J., Van Domburg, R. T., & Utens, E. M. W. J. (2015). Prognostic value of type D personality for 10-year mortality and subjective health status in patients treated with percutaneous coronary intervention. *Journal of psychosomatic research*, 79(3), 214-221.
- Duperly, J. (2005). Sedentarismo vs ejercicio en el Síndrome Metabólico. *Acta médica colombiana*, 30(3), 133-136.
- Durand, Z. F. H., Hurtado, E. D. R. G., & Timoteo, M. L. S. (2011). Diagnóstico del Síndrome Metabólico en mujeres del comercio ambulatorio del mercado central de Huacho-Año 2010. *Revista de ciencia y tecnología*, 1(1), 48-52.
- Ďurka, R., & Ruch, W. (2014). Type D personality in the population of Slovak university students: Psychometric qualities of DS14. *Ceskoslovenska Psychologie*, 58(1), 62-71.
- Eckel, R. H., Grundy, S. M., & Zimmet, P. Z. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet*, 365(9468), 1415-1428.
- Edwards, L. E., & Mezuk, B. (2012). Anxiety and risk of type 2 diabetes: evidence from the Baltimore Epidemiologic Catchment Area Study. *Journal of psychosomatic research*, 73(6), 418-423.

-
- Ehret, G. B., Munroe, P. B., Rice, K. M., Bochud, M., Johnson, A. D., Chasman, D. I., ... & Pihur, V. (2011). Genetic variants in novel pathways influence blood pressure and cardiovascular disease risk. *Nature*, *478*(7367), 103-109.
- Eichenbaum, H. (2004). Hippocampus: cognitive processes and neural representations that underlie declarative memory. *Neuron*, *44*(1), 109-120.
- Ekelund, U., Steene-Johannessen, J., Brown, W. J., Fagerland, M. W., Owen, N., Powell, K. E., ... & Lee, I. M. (2016). Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet*, *388*(10051), 1302-1310.
- Elfhag, K., & Lundh L. G. (2007). TAS-20 alexithymia in obesity, and its links to personality. *Scandinavian journal of psychology*, *48*(5), 391-398.
- Eliasson, B. (2003). Cigarette smoking and diabetes. *Progress in cardiovascular diseases*, *45*(5), 405-413.
- Elovainio, M., Merjonen, P., Pulkki-Råback, L., Kivimäki, M., Jokela, M., Mattson, N., ... & Keltikangas-Järvinen, L. (2011). Hostility, metabolic syndrome, inflammation and cardiac control in young adults: The Young Finns Study. *Biological psychology*, *87*(2), 234-240.
- Emdin, C. A., Odutayo, A., Wong, C. X., Tran, J., Hsiao, A. J., & Hunn, B. H. (2016). Meta-analysis of anxiety as a risk factor for cardiovascular disease. *The American journal of cardiology*, *118*(4), 511-519.
- Emons, W. H. M., Meijer, R. R., & Denollet, J. (2007). Negative affectivity and social inhibition in cardiovascular disease: Evaluating type-D personality and its assessment using item response theory. *Journal of Psychosomatic Research*, *63*(1), 27-39.
- Emons, W. H., Mols, F., Pelle, A., Smolderen, K. G., & Denollet, J. (2012). Type D assessment in patients with chronic heart failure and peripheral arterial disease: Evaluation of the Experimental DS (3) Scale using Item Response Theory. *Journal of personality assessment*, *94*(2), 210-219.
- Endemann, D. H., & Schiffrin, E. L. (2004). Endothelial dysfunction. *Journal of the American Society of Nephrology*, *15*(8), 1983-1992.
- Epstein, J., Santo, R. M., & Guillemín, F. (2015). A review of guidelines for cross-cultural adaptation of questionnaires could not bring out a consensus. *Journal of clinical epidemiology*, *68*(4), 435-441.
- Erkelens, D. W. (2001). Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. *The American journal of cardiology*, *88*(7), 38-42.
- Escobar, C., Anguita, M., Arrarte, V., Barrios, V., Cequier, Á., Cosín-Sales, J., ... & de Isla, L. P. (2020). Recomendaciones para mejorar el control lipídico. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista Española de Cardiología*, *73*(2), 161-167.
- Espnes, G. A., & Byrne, D. (2016). Type A Behavior and Cardiovascular Disease. In M. E. Alvarenga & D. Byrne (Eds.), *Handbook of Psychocardiology* (pp.645-664). Singapore: Springer.
- Estébanez, R. V., Iparraguirre, S. T., Iranzo, R. M., Díaz, M. P., Rodríguez, E. H. (2002). La presión de pulso como marcador de riesgo cardiovascular en población anciana. *Atención Primaria*, *30*(6), 374-380.
- Estruch, R. (2002). Efectos del alcohol en la fisiología humana. *Adicciones*, *14*(5), 43-61.

-
- Eurostat (2017) *Estadísticas sobre causas de muerte*. Eurostat Statistics explained. Recuperado el 29/02/2020 de http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Causes_of_death_statistics/es
- Evans, B. E., Stam, J., Huizink, A. C., Willemsen, A. M., Westenberg, P. M., Branje, S., ... & van Lier, P. A. (2016). Neuroticism and extraversion in relation to physiological stress reactivity during adolescence. *Biological psychology*, *117*, 67-79.
- Evans, L. D., Kouros, C., Frankel, S. A., McCauley, E., Diamond, G. S., Schloedt, K. A., & Garber, J. (2015). Longitudinal relations between stress and depressive symptoms in youth: Coping as a mediator. *Journal of abnormal child psychology*, *43*(2), 355-368.
- Everson, S.A., Kauhanen, J., Kaplan, G.A., Goldberg, D.E., Julkunen, J., Tuomilehto, J. & Salonen, J.T. (1997). Hostility and increases risk of mortality and acute myocardial infarction. The mediating role of behavioral risk factors. *American Journal of Epidemiology*, *146*, 142-152
- Everson-Rose, S. A., Roetker, N. S., Lutsey, P. L., Kershaw, K. N., Longstreth Jr, W. T., Sacco, R. L., ... & Alonso, A. (2014). Chronic stress, depressive symptoms, anger, hostility, and risk of stroke and transient ischemic attack in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Stroke*, *45*(8), 2318-2323.
- Eysenck, H. J. (1952). *The scientific study of personality*. London: Routledge & Kegan Paul PLC.
- Eysenck, H. J. (1967). Personality and extra-sensory perception. *Journal of the Society for Psychical Research*, *44*(732), 55-71.
- Eysenck, H. J. (1977). Personality and factor analysis: A reply to Guilford. *Psychological Bulletin*, *84*(3), 405-411.
- Eysenck, H. J. (1990). Genetic and environmental contributions to individual differences: The three major dimensions of personality. *Journal of personality*, *58*(1), 245-261.
- Eysenck, H. J. (2017). *The biological basis of personality*. London: Routledge.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1976). *Psychoticism as a Dimension of Personality*. London: Hodder & Stoughton.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (2001). *Cuestionario Revisado de Personalidad de Eysenck* (2da edición). Madrid: Ediciones TEA.
- Eysenck, S., & Barrett, P. (2013). Re-introduction to cross-cultural studies of the EPQ. *Personality and Individual Differences*, *54*(4), 485-489.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire*. London: Hodder and Stoughton.
- Eysenck, H. J. (1959). *Manual of the Maudsley Personality Inventory*. London: University of London Press.
- Fagard, R. (1995). Prescription and results of physical activity. *Journal of cardiovascular pharmacology*, *25*(Suppl.1), S20-S27.
- Fang, Y., Li, M., Mei, M., Sun, X., y Han, D. (2018). Características de la conectividad funcional y estructural del cerebro en estudiantes alexitímicos. *Enfermedad y tratamiento neuropsiquiátricos*, *14*, 2609-2615.
- Farah, T., Ling, S., Raine, A., Yang, Y., y Schug, R. (2018). Alexitimia y agresión reactiva: el papel de la amígdala. *Investigación en psiquiatría: Neuroimagen*, *281*(1), 85-91.

-
- Farré, N., Vela, E., Clèries, M., Bustins, M., Cainzos-Achirica, M., Enjuanes, C., ... & Comín-Colet, J. (2016). Medical resource use and expenditure in patients with chronic heart failure: a population-based analysis of 88.195 patients. *European journal of heart failure*, 18(9), 1132-1140.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A. G., & Buchner, A. (2007). G* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior research methods*, 39(2), 175-191.
- Fava, G. A., & Sonino, N. (2007). The biopsychosocial model thirty years later. *Psychotherapy and psychosomatics*, 77(1), 1-2.
- FEC (2019a). Enfermedades Cardiovasculares. Recuperado de <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares.html>
- FEC (2019b). Cardiopatía Isquémica. Madrid: *Fundación Española del Corazón*. Recuperado de <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/cardiopatia-isquemica.html>
- Felicia, G. (2007). *Instrumentos de evaluación psicológica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Fernandes, J., Ferreira-Santos, F., Miller, K., & Torres, S. (2018). Emotional processing in obesity: A systematic review and exploratory meta-analysis. *Obesity Reviews*, 19(1), 111-120.
- Fernández Dols, J. M., & Ortega Ruano, J. E. (1985). Los niveles de análisis de la emoción: James, cien años después. *Estudios de Psicología*, 6(21), 34-56.
- Fernández, E., Day, A., & Boyle, G. J. (2015). Measures of anger and hostility in adults. In G. J. Boyle, D. H. Saklofsky & G. M. (Eds.), *Measures of personality and social psychological constructs* (pp. 74-100). Oxford: Elsevier Academic Press.
- Fernández-Abascal, E. G. (1992). *Inventario de actividad de Jenkins-JAS: forma C. Traducción y adaptación*. Madrid: TEA Ediciones.
- Fernández-Artamendi, S., Martínez-Loredo, V., Fernández-Hermida, J.R., & Carballo-Crespo, J.L. (2016). The Impulsive Sensation Seeking (ImpSS): Psychometric properties and predictive validity regarding substance use with Spanish Adolescents. *Personality and Individual Differences*, 90, 163-168.
- Ferrannini, E., Haffner, S. M., Mitchell, B. D., & Stern, M. P. (1991). Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia*, 34(6), 416-422.
- Fetvadjev, V., & Van de Vijver, F. J. R. (2015). Universality of the five factor model of personality. In J. D. Wright (Ed.), *International Encyclopedia of Social and Behavioral Sciences (2nd ed)* (pp. 249-253). Oxford: Elsevier.
- Fields, H. L., Hjelmstad, G. O., Margolis, E. B., & Nicola, S. M. (2007). Ventral tegmental area neurons in learned appetitive behavior and positive reinforcement. *Annual Review of Neuroscience*, 30(1), 289-316.
- Fiksdal, A., Hanlin, L., Kuras, Y., Gianferante, D., Chen, X., Thoma, M. V., & Rohleder, N. (2019). Associations between symptoms of depression and anxiety and cortisol responses to and recovery from acute stress. *Psychoneuroendocrinology*, 102, 44-52.
- Filbey, F. M., & Yezhuvath, U. S. (2017). A multimodal study of impulsivity and body weight: Integrating behavioral, cognitive, and neuroimaging approaches. *Obesity*, 25(1), 147-154.

-
- Finset, A., Graugaard, P. K., & Holgersen, K. (2006). Salivary cortisol response after a medical interview: the impact of physician communication behaviour, depressed affect and alexithymia. *Patient Education and Counseling, 60*(2), 115-124.
- Fischer, A. R., & Good, G. E. (1997). Men and psychotherapy: An investigation of alexithymia, intimacy, and masculine gender roles. *Psychotherapy Theory, Research & Practice, 34*(2), 160-170.
- Fischer, S., & Smith, G. T. (2008). Binge eating, problem drinking, and pathological gambling: Linking behavior to shared traits and social learning. *Personality and Individual Differences, 44*(4), 789-800.
- Fiske, D. W. (1949). Consistency of the factorial structures of personality ratings from different sources. *The Journal of Abnormal and Social Psychology, 44*(3), 329-344
- Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H., & Graubard, B. I. (2013). Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *Jama, 309*(1), 71-82.
- Fleming, P. R. (1997). *A short history of cardiology (Vol. 40)*. Amsterdam: Rodopi Editions.
- Florenzano, F. (2000). Fisiopatología de la placa aterosclerótica. *Revista Médica, 11*(2), 1-11.
- Font, J. M. L. (2002). Personalidad: esbozo de una teoría integradora. *Psicothema, 14*(4), 693-701.
- Forga, L., Petrina, E., & Barbería, J. J. (2002). Complicaciones de la obesidad. *Anales del sistema sanitario de Navarra, 45*(Supl.1), 117-126.
- Franken, I. H. (2002). Behavioral approach system (BAS) sensitivity predicts alcohol craving. *Personality and Individual Differences, 32*(2), 349-355.
- Fransson, E. I., Heikkilä, K., Nyberg, S. T., Zins, M., Westerlund, H., Westerholm, P., ... & Suominen, S. (2012). Job strain as a risk factor for leisure-time physical inactivity: an individual-participant meta-analysis of up to 170,000 men and women: the IPD-Work Consortium. *American journal of epidemiology, 176*(12), 1078-1089.
- Fredrickson, B. L. (2001). The role of positive emotions in positive psychology: The broaden-and-build theory of positive emotions. *American psychologist, 56*(3), 218-226.
- Freud, S. (1895). Sobre la justificación de separar de la neurastenia un determinado síndrome en calidad de neurosis de angustia. *Obras completas, 3*, 91-115.
- Frewen, P. A., Dozois, D. J., Neufeld, R. W., & Lanius, R. A. (2008). Meta-analysis of alexithymia in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 21*(2), 243-246.
- Frieden, T. R., & Jaffe, M. G. (2018). Saving 100 million lives by improving global treatment of hypertension and reducing cardiovascular disease risk factors. *Journal of Clinical Hypertension, 20*(2), 208-211.
- Friedman, H. S. (2000). Long-term relations of personality and health: Dynamisms, mechanisms, tropisms. *Journal of personality, 68*(6), 1089-1107.
- Friedman, H. S., & Booth-Kewley, S. (1987a). Personality, Type A behavior, and coronary heart disease: The role of emotional expression. *Journal of Personality and Social Psychology, 53*(4), 783-792.

-
- Friedman, H. S., & Booth-Kewley, S. (1987b). The "disease-prone personality": A meta-analytic view of the construct. *American Psychologist*, 42(6), 539-555.
- Friedman, M. (1979). The modification of Type A behavior in post-infarction patients. *American Heart Journal*, 97(5), 551-560.
- Friedman, M. (1996). *Type A Behavior: Its diagnosis and Treatment*. New York: Plenum.
- Friedman, M. y Powel, L.H. (1984). The diagnosis and quantitative assessment of type A behavior: Introduction and description of the videotaped structured interview. *Integrative Psychiatry*, 2(4), 123-129.
- Friedman, M. y Ulmer, D. (1984). *Treating Type A behavior and your heart*. New York: Knopf.
- Friedman, M., & Rosenman, R. H. (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. *Journal of the American medical association*, 169(12), 1286-1296.
- Friedman, M., & Rosenman, R. H. (1974). *Type A behavior and your heart*. New York: Knopf.
- Friedman, M., Byers, S. O., Diamant, J., & Rosenman, R. H. (1975). Plasma catecholamine response of coronary-prone subjects (Type A) to a specific challenge. *Metabolism*, 24(2), 205-210.
- Friedman, M., Fleischmann, N. y Price, V. (1996). Diagnosis of Type A behavior pattern. In R. Allan y S. Scheidt, (Eds.), *Heart and mind. The practice of cardiac psychology* (pp. 179-195). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Friedman, M., Thoresen, C. E., & Gill, J. J. (1981). Type A behavior: Its possible role, detection, and alteration in patients with ischemic heart disease. In J. Hurst (Ed.), *Update V: The heart*. (pp. 81-100). New York: McGraw-Hill.
- Frost, A., Jelinek, C., Bernard, K., Lind, T., & Dozier, M. (2018). Longitudinal associations between low morning cortisol in infancy and anger dysregulation in early childhood in a CPS-referred sample. *Developmental science*, 21(3), e12573.
- Fukunishi, I., & Kaji, N. (1997). Externally oriented thinking of obese men and women. *Psychological reports*, 80(1), 219-224.
- Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., ... & Shimomura, I. (2017). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The Journal of clinical investigation*, 127(12), 1752-1761.
- Gabriel, R., Alonso, M., Segura, A., Tormo, M. J., Artigao, L. M., Banegas, J. R., ... & Reviriego, B. (2008). Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Revista Española de Cardiología*, 61(10), 1030-1040.
- Gæde, P., Vedel, P., Larsen, N., Jensen, G. V., Parving, H. H., & Pedersen, O. (2003). Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 348(5), 383-393.
- Gafarov, V. V., Gromova, E. A., Gagulin, I. V., & Gafarova, A. V. (2006). Effects of hostility on the risk of arterial hypertension, myocardial infarction, stroke in a sample of males aged 25-64 years (epidemiological trial on the base of WHO program MONICA). *Terapevticheskii arkhiv*, 78(9), 17-21.

-
- Gage, B. C., & Egan, K. J. (1984). The effect of alexithymia on morbidity in hypertensives. *Psychotherapy and psychosomatics*, *41*(3), 136-144.
- Galán, I., Simón, L., Boldo, E., Ortiz, C., Medrano, M. J., Fernández, R. C., ... & Pastor, R. B. (2018). Impacto de la ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo y su reforma en los ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares en España. *Revista Española de Cardiología*, *71*(9), 726-734.
- Galderisi, S., Mancuso, F., Mucci, A., Garramone, S., Zamboli, R., & Maj, M. (2008). Alexithymia and cognitive dysfunctions in patients with panic disorder. *Psychotherapy and psychosomatics*, *77*(3), 182-188.
- Gan, Y., Gong, Y., Tong, X., Sun, H., Cong, Y., Dong, X., ... & Li, L. (2014). Depression and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC psychiatry*, *14*(371), 1-11.
- García, L. F., Aluja, A., Fibla, J., Cuevas, L., & García, O. (2010). Incremental effect for antisocial personality disorder genetic risk combining 5-HTTLPR and 5-HTTVNTR polymorphisms. *Psychiatry Research*, *177*(1-2), 161-166.
- García, R. E., & Pérez, M. Á. (2005). La ira y la ansiedad en la abstinencia de alcohólicos rehabilitados. *EduPsykhé*, *4*(2), 219-232.
- García-Batista, Z. E., Guerra-Peña, K., Cano-Vindel, A., Herrera-Martínez, S. X., Flores-Kanter, P. E., & Medrano, L. A. (2018). Evidencias de validez y fiabilidad de las Puntuaciones del STAXI-2 para población general y hospitalaria: Estudio con una muestra de adultos de República Dominicana. *Suma Psicológica*, *25*(1), 21-29.
- García-Méndez, G. (2005). Estructura factorial del modelo de personalidad de Cattell en una muestra colombiana y su relación con el modelo de cinco factores. *Avances en Medición*, *3*(1), 53-72.
- García-Ortiz, L., Grandes, G., Sánchez-Pérez, Á., Montoya, I., Iglesias-Valiente, J. A., Recio-Rodríguez, J. I., ... & Gómez-Marcos, M. A. (2010). Efecto en el riesgo cardiovascular de una intervención para la promoción del ejercicio físico en sujetos sedentarios por el médico de familia. *Revista española de cardiología*, *63*(11), 1244-1252.
- García-Padilla, A. K. (2016). Análisis Psicométrico del Staxi-2 Y MI-Staxi en Adultos del Área Metropolitana de Bucaramanga. *Cuadernos Hispanoamericanos de Psicología*, *16*(2), 33-44.
- García-Retamero, R., Petrova, D., Arrebola-Moreno, A., Catena, A., & Ramírez-Hernández, J. A. (2016). Type D personality is related to severity of acute coronary syndrome in patients with recurrent cardiovascular disease. *British journal of health psychology*, *21*(3), 694-711.
- García-Silva, J., Navarrete, N. N., Rodríguez, A. R., Peralta-Ramírez, M. I., García, J. D. M., & Caballo, V. E. (2018). Stress, anger and Mediterranean diet as predictors of metabolic syndrome. *Medicina Clínica*, *151*(2), 59-64.
- GBD (2015). Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*, *388*(10053), 1459–1544.
- Gecaite, J., Burkauskas, J., Brozaitiene, J., & Mickuviene, N. (2019). Cardiovascular reactivity to acute mental stress: the importance of Type D personality, trait anxiety, and depression symptoms in patients after acute coronary syndromes. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*, *39*(6), E12-E18.
- Gerlach, G., Herpertz, S., & Loeber, S. (2015). Personality traits and obesity: a systematic review. *Obesity reviews*, *16*(1), 32-63.

-
- Ghouri, N., Preiss, D., & Sattar, N. (2010). Liver enzymes, nonalcoholic fatty liver disease, and incident cardiovascular disease: a narrative review and clinical perspective of prospective data. *Hepatology*, *52*(3), 1156-1161.
- Giannoni-Pastor, A., Gomà-i-Freixanet, M., Valero, S., Kinori, S. F., Tasqué-Cebrián, R., Arguello, J. M., & Casas, M. (2015). Personality as a predictor of depression symptoms in burn patients: A follow-up study. *Burns*, *41*(1), 25-32.
- Gidron, Y., Davidson, K., & Bata, I. (1999). The short-term effects of a hostility-reduction intervention on male coronary heart disease patients. *Health Psychology*, *18*(4), 416-420.
- Giegling, I., Hartmann, A. M., Möller, H. J., & Rujescu, D. (2006). Anger-and aggression-related traits are associated with polymorphisms in the 5-HT-2A gene. *Journal of affective disorders*, *96*(1-2), 75-81.
- Gijón-Conde, T., Gorostidi, M., Camafort, M., Abad-Cardiel, M., Martín-Rioboó, E., Morales-Olivas, F., ... & De La Sierra, A. (2018). Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. *Hipertensión y riesgo vascular*, *35*(3), 119-129.
- Gil, F. P., Nickel, M., Ridout, N., Schwarz, M. J., Schoechlin, C., & Schmidmaier, R. (2007). Alexithymia and interleukin variations in somatoform disorder. *Neuroimmunomodulation*, *14*(5), 235-242.
- Gil, M., & Portellano, J. A. (2005). Evaluación neuropsicológica de la alexitimia y del procesamiento emocional en pacientes oncológicos. *Psicooncología*, *2*(1), 33-48.
- Gilmour, J., & Williams, L. (2012). Type D personality is associated with maladaptive health-related behaviours. *Journal of Health Psychology*, *17*(4), 471-478.
- Gilpin, N. W., Herman, M. A., & Roberto, M. (2015). The central amygdala as an integrative hub for anxiety and alcohol use disorders. *Biological psychiatry*, *77*(10), 859-869.
- Ginting, H., van de Ven, M., Becker, E. S., & Näring, G. (2016). Type D personality is associated with health behaviors and perceived social support in individuals with coronary heart disease. *Journal of health psychology*, *21*(5), 727-737.
- Glass, D.C. (1977). *Behavioral patterns, stress, and coronary disease*. Hillsdale, Nueva Jersey: Erlbaum.
- Glasser, S. P., Halberg, D. L., Sands, C., Gamboa, C. M., Muntner, P., & Safford, M. (2014). Is pulse pressure an independent risk factor for incident acute coronary heart disease events? The REGARDS study. *American journal of hypertension*, *27*(4), 555-563.
- Glicksohn, J., & Nahari, G. (2007). Interacting personality traits? Smoking as a test case. *European Journal of Personality*, *21*(2), 225-234.
- Goddard, R., Patton, W., & Creed, P. (2004). The importance and place of neuroticism in predicting burnout in employment service case managers. *Journal of Applied Social Psychology*, *34*(2), 282-296.
- Goel, S., Sharma, A., & Garg, A. (2018). Effect of alcohol consumption on cardiovascular health. *Current cardiology reports*, *20*(4), 19-24.
- Goerlich-Dobre, K. S., Bruce, L., Martens, S., Aleman, A., & Hooker, C. I. (2014). Distinct associations of insula and cingulate volume with the cognitive and affective dimensions of alexithymia. *Neuropsychologia*, *53*, 284-292.

-
- Goldbacher, E. M., & Matthews, K. A. (2007). Are psychological characteristics related to risk of the metabolic syndrome? A review of the literature. *Annals of Behavioral Medicine, 34*(3), 240-252.
- Goldberg, L. R. (1993). The structure of phenotypic personality traits. *American psychologist, 48*(1), 26-34.
- Goldstein, B. L., Perlman, G., Eaton, N. R., Kotov, R., & Klein, D. N. (2019). Testing explanatory models of the interplay between depression, neuroticism, and stressful life events: a dynamic trait-stress generation approach. *Psychological Medicine, 16*, 1-10.
- Goldstein, D. S. (1995). *Stress, catecholamines, and cardiovascular disease*. London: Oxford University Press.
- Gómez, G. B., & Escobar, A. (2002). Neuroanatomía del estrés. *Archivos Neurocientíficos, 3*(5), 273-282.
- Gónima, C. E. (2006). William Harvey: la circulación sanguínea y algunos de sus obstáculos epistemológicos. *Latreia, 19*(2), 199-205.
- Gonzalez A. (2006). Aspectos psicológicos y neurales del en aprendizaje del reconocimiento de emociones. *Revista Chilena de Neuropsicología, 1*(1), 21-28.
- González, M., & Ibáñez, I. (2001). Cuestionario de Salud General (GHQ-12): comparación de dos modelos factoriales. *Psiquiatría.com, 5*(1), 1-13.
- González-Chávez, A., Simental-Mendía, L. E., & Elizondo-Argueta, S. (2011). Relación triglicéridos/colesterol-HDL elevada y resistencia a la insulina. *Cirugía y Cirujanos, 79*(2), 126-131.
- Goodarzi, M. O., Taylor, K. D., Guo, X., Quinones, M. J., Cui, J., Li, Y., ... & Rotter, J. I. (2005). Association of the diabetes gene calpain-10 with subclinical atherosclerosis: The Mexican-American Coronary Artery Disease Study. *Diabetes, 54*(4), 1228-1232.
- Goodwin, R. D., Cox, B. J., & Clara, I. (2006). Neuroticism and physical disorders among adults in the community: results from the National Comorbidity Survey. *Journal of behavioral medicine, 29*(3), 229-238.
- Goodwin, R. D., Davidson, K. W., & Keyes, K. (2009). Mental disorders and cardiovascular disease among adults in the United States. *Journal of psychiatric research, 43*(3), 239-246.
- Gopal, D. M., Kalogeropoulos, A. P., Georgiopoulou, V. V., Smith, A. L., Bauer, D. C., Newman, A. B., ... & Tang, W. W. (2012). Cigarette smoking exposure and heart failure risk in older adults: The Health, Aging, and Body Composition Study. *American heart journal, 164*(2), 236-242.
- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., Castelli, W. P., Knoke, J. D., ... & Tyroler, H. A. (1989). High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation, 79*(1), 8-15.
- Gordon, T., Castelli, W. P., Hjortland, M. C., Kannel, W. B., & Dawber, T. R. (1977). High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham Study. *The American journal of medicine, 62*(5), 707-714.
- Grabe, H. J., Schwahn, C., Barnow, S., Spitzer, C., John, U., Freyberger, H. J., ... & Völzke, H. (2010). Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *Journal of psychosomatic research, 68*(2), 139-147.

-
- Graham, I., Atar, D., Borch-Johnsen, K., Boysen, G., Burell, G., Cifkova, R., ... & Herrmann-Lingen, C. (2007). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal*, 28(19), 2375-2414.
- Gramaglia, E., Gigliardi, V. R., Olivetti, I., Tomelini, M., Belcastro, S., Calvi, E., ... & Broglio, F. (2014). Impact of short-term treatment with benzodiazepines and imidazopyridines on glucose metabolism in healthy subjects. *Journal of endocrinological investigation*, 37(2), 203-206.
- Grande, G., Romppel, M., Glaesmer, H., Petrowski, K., & Herrmann-Lingen, C. (2010). The Type-D scale (DS14) - Norms and prevalence of Type-D personality in a population-based representative sample in Germany. *Personality and Individual Differences*, 48(8), 935-939.
- Granö, N., Virtanen, M., Vahtera, J., Elovainio, M., & Kivimäki, M. (2004). Impulsivity as a predictor of smoking and alcohol consumption. *Personality and individual differences*, 37(8), 1693-1700.
- Gray, J. A. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour Research and Therapy*, 8(3), 249-266.
- Gray, J. A. (1981). A critique of Eysenck's theory of personality. In H. J. Eysenck (Ed.), *A model for personality* (pp. 246-276), Berlin: Springer
- Gray, J. A. (1987). The neuropsychology of personality and emotion. In S.M. Stahl, S. D., Iversen & E. C. Goodman, (Eds.), *Cognitive neurochemistry* (pp. 171-190). Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1993). Framework for a taxonomy of psychiatric disorder. In S. van Gozen, N. van de Poll, & J. A. Sergeant (Eds.), *Emotions: Essays on emotion theory* (pp. 29-59). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Gray, J. A. (1994). Three fundamental emotion systems. In P. Ekman, R. J. Davidson (Eds.), *The Nature of Emotion: Fundamental Questions* (pp. 243-247). New York: Oxford University Press.
- Greenberg, M.T., Speltz, M.L. & DeKlyen, M. (1993). The role of attachment in the early development of disruptive behaviour problems. *Development and Psychopathology*, 5(1-2), 191-213.
- Grundy, S. M. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends in cardiovascular medicine*, 26(4), 364-373.
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., ... & Spertus, J. A. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*, 112(17), 2735-2752.
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Merz, C. N. B., Brewer, H. B., Clark, L. T., Hunninghake, D. B., ... & Stone, N. J. (2004). Implications of recent clinical trials for the national cholesterol education program adult treatment panel III guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(3), 720-732.
- Grynberg, D., Chang, B., Corneille, O., Maurage, P., Vermeulen, N., Berthoz, S., & Luminet, O. (2012). Alexithymia and the processing of emotional facial expressions (EFEs): systematic review, unanswered questions and further perspectives. *PLoS one*, 7(8), e42429.

-
- Guallar-Castillón, P., Gil-Montero, M., León-Muñoz, L. M., Graciani, A., Bayán-Bravo, A., Taboada, J. M., ... & Rodríguez-Artalejo, F. (2012). Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. *Revista Española de Cardiología*, 65(6), 551-558.
- Guilbaud, O., Jeammet, P., & Corcos, M. (2006). Alexithymia, stress and immunity. In N. Plotnikoff (Ed.), *Cytokines: stress and immunity. 2nd edition* (pp.101-109). Boca Raton, FL: Taylor & Francis.
- Guilford, J. P. (1975). Factors and factors of personality. *Psychological Bulletin*, 82(5), 802-814.
- Güleç, H., Köse, S., Güleç, M. Y., Çitak, S., Evren, C., Borckardt, J., & Sayar, K. (2009). Reliability and factorial validity of the Turkish version of the 20-item Toronto alexithymia scale (TAS-20). *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*, 19(3), 214-220.
- Gurung, R. B., Purbe, B., Gyawali, P., & Risal, P. (2013). The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase (AST/ALT): the correlation of value with underlying severity of alcoholic liver disease. *Kathmandu University Medical Journal*, 11(3), 233-236.
- Guttman, H., & Laporte, L. (2002). Alexithymia, empathy, and psychological symptoms in a family context. *Comprehensive psychiatry*, 43(6), 448-455.
- Guyll, M. y Contrada, R.J. (1998). Trait hostility and ambulatory cardiovascular activity: Responses to social interaction. *Health Psychology*, 17(1), 30-39.
- Guzmán, R. G., & Ramírez, J. A. (2010). Enfermedad isquémica del corazón, epidemiología y prevención. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 53(5), 35-432.
- Habra, M. E., Linden, W., Anderson, J. C., & Weinberg, J. (2003). Type D personality is related to cardiovascular and neuroendocrine reactivity to acute stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 55(3), 235-245.
- Hackett, R. A., Lazzarino, A. I., Carvalho, L. A., Hamer, M., & Steptoe, A. (2015). Hostility and physiological responses to acute stress in people with type 2 diabetes. *Psychosomatic medicine*, 77(4), 458-466.
- Haffner, S. J., & Cassells, H. (2003). Hyperglycemia as a cardiovascular risk factor. *The American journal of medicine*, 115(8), 6-11.
- Hagemann, D., Waldstein, S. R., & Thayer, J. F. (2003). Central and autonomic nervous system integration in emotion. *Brain and cognition*, 52(1), 79-87.
- Hakulinen, C., Elovainio, M., Batty, G. D., Virtanen, M., Kivimäki, M., & Jokela, M. (2015a). Personality and alcohol consumption: Pooled analysis of 72,949 adults from eight cohort studies. *Drug and alcohol dependence*, 151, 110-114.
- Hakulinen, C., Hintsanen, M., Munafò, M. R., Virtanen, M., Kivimäki, M., Batty, G. D., & Jokela, M. (2015b). Personality and smoking: Individual-participant meta-analysis of nine cohort studies. *Addiction*, 110(11), 1844-1852.
- Hamann, S. (2001). Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends in cognitive sciences*, 5(9), 394-400.
- Harding, S. (2003). Mortality of migrants from the Indian subcontinent to England and Wales: effect of duration of residence. *Epidemiology*, 14(3), 287-292.
- Hardy, J. & Smith, T. (1988). Cynical hostility and vulnerability to disease: Social support, life stress, and physiological response to conflict. *Health Psychology*, 7(5), 447-459.
-

-
- Harralson, T. L., & Lawler, K. A. (1992). The relationship of parenting styles and social competency to Type A behavior in children. *Journal of psychosomatic research, 36*(7), 625-634.
- Harrison, P. K., Walters, R. P., DeVore, B. B., & Harrison, D. W. (2016). Capacity theory: A neuropsychological perspective on shared neural systems regulating hostile violence prone behavior and the metabolic syndrome. *Austin Journal of Neurological Disorders & Epilepsy, 3*(1), 1014-1030.
- Härtwig, E. A., Aust, S., & Heuser, I. (2013). HPA system activity in alexithymia: a cortisol awakening response study. *Psychoneuroendocrinology, 38*(10), 2121-2126.
- Hashani, V., Roshi, E., & Burazeri, G. (2014). Correlates of hypertension among adult men and women in kosovo. *Materia socio-medica, 26*(3), 213-215.
- Haviland, M. G., & Reise, S. (1996). A California Q-set alexithymia prototype and its relationship to ego-control and ego-resiliency. *Journal of Psychosomatic Research, 41*(6), 597-608.
- Haviland, M. G., Warren, W. L., Riggs, M. L., & Gallagher, M. (2001). Psychometric properties of the Observer Alexithymia Scale in a clinical sample. *Journal of Personality Assessment, 77*(1), 176-186.
- Haynes, S.G. y Feinleib, M. (1982). Type A behavior and the incidence of coronary heart disease in the Framingham Heart Study. *Advances in Cardiology, 29*(1), 85-95.
- Haynes, S.G., Feinleib, M. y Kannel, K.B. (1980). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study: III: Eight-years incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology, 111*(1), 37-58.
- Haynes, S.G., Feinleib, M., Levine, S., Scotch, N. y Kannel, K. B. (1978). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham study: II. Prevalence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology, 107*(5), 384-402.
- He, J., Vupputuri, S., Allen, K., Prerost, M. R., Hughes, J., & Whelton, P. K. (1999). Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *New England Journal of Medicine, 340*(12), 920-926.
- Helgadóttir, B., Forsell, Y., & Ekblom, Ö. (2015). Physical activity patterns of people affected by depressive and anxiety disorders as measured by accelerometers: a cross-sectional study. *PloS one, 10*(1), e0115894.
- Helmerts, K. F., & Mente, A. (1999). Alexithymia and health behaviors in healthy male volunteers. *Journal of Psychosomatic Research, 47*(6), 635-645.
- Hernández, F. B., Cerezo, J. G., Rodríguez, M. L., & Rodríguez, J. V. (2006). El síndrome de fatiga crónica y su diagnóstico en Medicina Interna. *Anales de medicina interna, 23*(5), 238-244.
- Hernández, R. C., & Beichi, E. A. (2010). Estrés y salud. *Cuestiones de Fisioterapia, 33*(1), 1-13.
- Hernández-Tamayo, M., Miguel-Soca, P., Marrero-Hidalgo, M., Pérez-López, L., Peña-Pérez, I., & Rivas-Estévez, M. (2011). Comportamiento de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con Síndrome Metabólico. *Medisur, 9*(2), 102-109.
- Herrero, J. (2010). El Análisis Factorial Confirmatorio en el estudio de la Estructura y Estabilidad de los Instrumentos de Evaluación: Un ejemplo con el Cuestionario de Autoestima CA-14. *Psychosocial Intervention, 19*(3), 289-300.
-

-
- Herrmann-Lingen, C., Beutel, M. E., Bosbach, A., Deter, H. C., Fritzsche, K., Hellmich, M., ... & Petrowski, K. (2016). A stepwise psychotherapy intervention for reducing risk in coronary artery disease (SPIRR-CAD): results of an observer-blinded, multicenter, randomized trial in depressed patients with coronary artery disease. *Psychosomatic medicine*, 78(6), 704-715.
- Higley, J.D., Suomi, S.J. y Linnoila, M. (1991). CSF monoamine metabolite concentrations vary according to age, rearing, and sex, and are influenced by the stressor of social separation in rhesus monkeys. *Psychopharmacology*, 103(4), 551-556
- Hildrum, B., Mykletun, A., Midthjell, K., Ismail, K., & Dahl, A. A. (2009). No association of depression and anxiety with the metabolic syndrome: The Norwegian HUNT study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120(1), 14-22.
- Hiles, S. A., Révész, D., Lamers, F., Giltay, E., & Penninx, B. W. (2016). Bidirectional prospective associations of metabolic syndrome components with depression, anxiety, and antidepressant use. *Depression and anxiety*, 33(8), 754-764.
- Hilgard, J., Engelhardt, C. R., Rouder, J. N., Segert, I. L., & Bartholow, B. D. (2019). Null effects of game violence, game difficulty, and 2D: 4D digit ratio on aggressive behavior. *Psychological science*, 30(4), 606-616.
- Himmelfarb, C. R. D., & Coke, L. (2019). New 2018 Cholesterol Guideline: Enhanced Risk Estimation and Therapeutic Options Drive Shared Decision Making. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 34(2), 103-105.
- Hintistan, S., Cilingir, D., & Birinci, N. (2013). Alexithymia among elderly patients with diabetes. *Pakistan journal of medical sciences*, 29(6), 1344-1348.
- Ho, M., Garnett, S. P., Baur, L., Burrows, T., Stewart, L., Neve, M., & Collins, C. (2012). Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*, 130(6), e1647-e1671.
- Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., Cooney, M. T., ... & Hall, M. S. (2016). Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Revista Española de Cardiología*, 69(10), e1-e87.
- Hokanson, J. E., & Austin, M. A. (1996). Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a metaanalysis of population-based prospective studies. *Journal of cardiovascular risk*, 3(2), 213-219.
- Holland, A. K., Newton, S. E., Hinson, D. W., Hardin, J., Coe, M., & Harrison, D. W. (2014). Physiological and behavioural indices of hostility: an extension of the capacity model to include exposure to affective stress and right lateralized motor stress. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition*, 19(5), 560-584.
- Holman, R. R., Paul, S. K., Bethel, M. A., Matthews, D. R., & Neil, H. A. W. (2008). 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 359(15), 1577-1589.
- Holmes, T.H. y Rahe, R.H. (1967). The social readjustment rating scales. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 213-218.
- Hoogeveen, R. C., Gambhir, J. K., Gambhir, D. S., Kimball, K. T., Ghazzaly, K., Gaubatz, J. W., ... & Morrisett, J. D. (2001). Evaluation of Lp [a] and other independent risk factors for CHD in Asian Indians and their USA counterparts. *Journal of Lipid Research*, 42(4), 631-638.

-
- Hori, R., Hayano, J. I., Kimura, K., Shibata, N., & Kobayashi, F. (2015). Psychosocial factors are preventive against coronary events in Japanese men with coronary artery disease: The Eastern Collaborative Group Study 7.7-year follow-up experience. *BioPsychoSocial medicine*, 9(3), 1-8.
- Horn, J. L. (1965). A rationale and test for the number of factors in factor analysis. *Psychometrika*, 30(2), 179-185.
- Horton, P. C., Gewirtz, H., & Kreutter, K. J. (1992). Alexithymia—State and trait. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 58(2), 91-96.
- Hospital Clínico Barcelona (2019) *¿Que es la cardiopatía isquémica?* Portal clínic: Hospital Clínic Barcelona. Recuperado de <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/cardiopatia-isquemica/definicion>
- Houston, B.K. y Vavak, C.R. (1991). Cynical hostility: Developmental factors, psychosocial correlates, and health behaviors. *Health Psychology*, 10(1), 9-17.
- Howarth, E., & Eysenck, H. J. (1968). Extraversion, arousal, and paired-associate recall. *Journal of Experimental Research in Personality*, 3(2), 114-116.
- Hozawa, A., Folsom, A. R., Sharrett, A. R., & Chambless, L. E. (2007). Absolute and attributable risks of cardiovascular disease incidence in relation to optimal and borderline risk factors: comparison of African American with white subjects—Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Archives of internal medicine*, 167(6), 573-579.
- Humma, L. M., Puckett, B. J., Richardson, H. E., Terra, S. G., Andrisin, T. E., Lejeune, B. L., ... & Pepine, C. J. (2001). Effects of beta1-adrenoceptor genetic polymorphisms on resting hemodynamics in patients undergoing diagnostic testing for ischemia. *American Journal of Cardiology*, 88(9), 1034-1037.
- Hundt, N. E., Kimbrel, N. A., Mitchell, J. T., & Nelson-Gray, R. O. (2008). High BAS, but not low BIS, predicts externalizing symptoms in adults. *Personality and Individual Differences*, 44(3), 565-575.
- Hunter, K. A., Garlick, P. J., Broom, I., Anderson, S. E., & McNurlan, M. A. (2001). Effects of smoking and abstinence from smoking on fibrinogen synthesis in humans. *Clinical science*, 100(4), 459-465.
- Huxley, R., Barzi, F., & Woodward, M. (2006). Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *Bmj*, 332(7533), 73-78.
- Iglseder, B., Cip, P., Malaimare, L., Ladurner, G., & Paulweber, B. (2005). The metabolic syndrome is a stronger risk factor for early carotid atherosclerosis in women than in men. *Stroke*, 36(6), 1212-1217.
- Ikeda, A., Iso, H., Kawachi, I., Inoue, M., & Tsugane, S. (2008). Type A behaviour and risk of coronary heart disease: the JPHC Study. *International journal of epidemiology*, 37(6), 1395-1405.
- Iliceto, P., Pompili, M., Candilera, G., Natali, M.A., Stefani, H., Lester, D., ... & Girardi, P. (2012). Gender-related differences concerning anger expression and interpersonal relationships in a sample of overweight/obese subjects. *Clinical Therapeutics*, 163(5), e279-e285.
- Imbalzano, E., Vatrano, M., Quartuccio, S., Ceravolo, R., Ciconte, V. A., Rotella, P., ... & Costantino, R. (2018). Effect of type D personality on smoking status and their combined impact on outcome after acute myocardial infarction. *Clinical cardiology*, 41(3), 321-325.

-
- Imhof, A., Froehlich, M., Brenner, H., Boeing, H., Pepys, M. B., & Koenig, W. (2001). Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. *The Lancet*, 357(9258), 763-767.
- INE (2019a). *Anuario Estadístico de España 2019*. Instituto Nacional de Estadística. Recuperado el 8/03/2020 de https://www.ine.es/prodyser/pubweb/anuario19/anu19_completo.pdf
- INE (2019b). *Estadística de defunciones según la causa de muerte, 2018*. Instituto Nacional de Estadística. Recuperado el 8/03/2020 de: https://www.ine.es/prensa/edcm_2018.pdf
- Infrasca, R. (1997). Alexithymia, neurovegetative arousal and neuroticism. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66(5), 276-280.
- Inoguchi, T., Li, P., Umeda, F., Yu, H. Y., Kakimoto, M., Imamura, M., ... & Sano, H. (2000). High glucose level and free fatty acid stimulate reactive oxygen species production through protein kinase C--dependent activation of NAD (P) H oxidase in cultured vascular cells. *Diabetes*, 49(11), 1939-1945.
- Jackson, C. A., Pathirana, T., & Gardiner, P. A. (2016). Depression, anxiety and risk of hypertension in mid-aged women: a prospective longitudinal study. *Journal of hypertension*, 34(10), 1959-1966.
- Jackson, C. J. (2002). Mapping Gray's model of personality onto the Eysenck Personality Profiler (EPP). *Personality and Individual Differences*, 32(3), 495-507.
- Jackson, J. L. (2010). *Influence of Traits, Coping, Affect, and Illness Knowledge on Adherence among Patients in Cardiac Rehabilitation*. Doctoral dissertation, The Ohio State University.
- Jandackova, V. K., Koenig, J., Jarczok, M. N., Fischer, J. E., & Thayer, J. F. (2017). Potential biological pathways linking Type-D personality and poor health: A cross-sectional investigation. *PloS one*, 12(4): e0176014.
- Jaramillo, N., & de Galvis, Y. T. (2004). Aspectos epidemiológicos de la enfermedad cardiovascular: factores de riesgo a la luz de Framingham. *Revista CES Medicina*, 18(2), 45-68.
- Jenkins, C. D., Rosenman, R. H., & Friedman, M. (1967). Development of an objective psychological test for the determination of the coronary-prone behavior pattern in employed men. *Journal of chronic diseases*, 20(6), 371-379.
- Jenkins, C. D., Rosenman, R. H., & Zyzanski, S. J. (1979). *Jenkins Activity Survey (Form C)*. New York: Psychological Corporation.
- Jenkins, C.D., Rosenman, R.H. y Friedman, M. (1968). Replicability of rating the coronary-prone behavior pattern. *British Journal of Preventive and Sociological Medicine*, 22(1), 16-22.
- Jian, W. (2011). Influence of Type A Behavior on Medical Compliance of Patients with Hypertension. *Nursing Journal of Chinese People's Liberation Army*, 2011(5), 32-41.
- Johnson, S. L., Turner, R. J., & Iwata, N. (2003). BIS/BAS levels and psychiatric disorder: An epidemiological study. *Journal of psychopathology and behavioral assessment*, 25(1), 25-36.
- Johnston, D. W., & Shaper, A. G. (1983). Type A behaviour in British men: reliability and intercorrelation of two measures. *Journal of chronic diseases*, 36(2), 203-207.
- Johnston, D. W., Cook, D. G., & Shaper, A. G. (1987). Type A behaviour and ischaemic heart disease in middle aged British men. *British Medical Journal*, 295(6590), 86-89.

-
- Jokela, M., Batty, G. D., Nyberg, S. T., Virtanen, M., Nabi, H., Singh-Manoux, A., & Kivimäki, M. (2013). Personality and all-cause mortality: individual-participant meta-analysis of 3,947 deaths in 76,150 adults. *American journal of epidemiology*, *178*(5), 667-675.
- Jokela, M., Elovainio, M., Nyberg, S. T., Tabák, A. G., Hintsala, T., Batty, G. D., & Kivimäki, M. (2014b). Personality and risk of diabetes in adults: Pooled analysis of 5 cohort studies. *Health Psychology*, *33*(12), 1618-1621.
- Jokela, M., Hintsanen, M., Hakulinen, C., Batty, G. D., Nabi, H., Singh-Manoux, A., & Kivimäki, M. (2013). Association of personality with the development and persistence of obesity: a meta-analysis based on individual-participant data. *Obesity reviews*, *14*(4), 315-323.
- Jokela, M., Pulkki-Råback, L., Elovainio, M., & Kivimäki, M. (2014a). Personality traits as risk factors for stroke and coronary heart disease mortality: pooled analysis of three cohort studies. *Journal of behavioral medicine*, *37*(5), 881-889.
- Jonasson, J. M., Hendryx, M., Manson, J. E., Dinh, P., Garcia, L., Liu, S., & Luo, J. (2019). Personality traits and the risk of coronary heart disease or stroke in women with diabetes—an epidemiological study based on the Women's Health Initiative. *Menopause*, *26*(10), 1117-1124
- Jones, K. V., Copolov, D. L., & Outch, K. H. (1986). Type A, test performance and salivary cortisol. *Journal of psychosomatic Research*, *30*(6), 699-707.
- Jordan, K. D., & Smith, T. W. (2017). The interpersonal domain of alexithymia. *Personality and Individual Differences*, *110*(2017), 65-69.
- Jørgensen, M. M., Zachariae, R., Skytthe, A., & Kyvik, K. (2007). Genetic and environmental factors in alexithymia: a population-based study of 8,785 Danish twin pairs. *Psychotherapy and psychosomatics*, *76*(6), 369-375.
- Jousilahti, P., Vartiainen, E., Tuomilehto, J., & Puska, P. (1999). Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation*, *99*(9), 1165-1172.
- Joynt, K. E., Whellan, D. J., & O'Connor, C. M. (2003). Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biological psychiatry*, *54*(3), 248-261.
- Juárez, L. L., Pompa, E. G., Mendoza, G., & Gallegos, E. C. (2017). Rasgos de personalidad y estilos de vida en adultos con riesgo de diabetes tipo 2. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, *20*(3), 1204-1225.
- Juárez-García, A., Merino-Soto, C., & Neri Uribe, J. (2018). Adaptación y validez de la Escala de Personalidad Tipo D (DS-14) en una muestra mexicana. *Liberabit*, *24*(2), 321-339.
- Jula, A., Salminen, J. K., & Saarijärvi, S. (1999). Alexithymia: a facet of essential hypertension. *Hypertension*, *33*(4), 1057-1061.
- Jylhä, P., & Isometsä, E. (2006). The relationship of neuroticism and extraversion to symptoms of anxiety and depression in the general population. *Depression and Anxiety*, *23*(5), 281-289.
- Kachur, S., Menezes, A. R., De Schutter, A., Milani, R. V., & Lavie, C. J. (2016). Significance of comorbid psychological stress and depression on outcomes after cardiac rehabilitation. *The American journal of medicine*, *129*(12), 1316-1321.
- Kajanoja, J., Scheinin, N. M., Karukivi, M., Karlsson, L., & Karlsson, H. (2019). Alcohol and tobacco use in men: the role of alexithymia and externally oriented thinking style. *The American journal of drug and alcohol abuse*, *45*(2), 199-207.
-

-
- Kalantari, N., Doaei, S., Gordali, M., Rahimzadeh, G., & Gholamalizadeh, M. (2016). The association between Dairy Intake, Simple Sugars and Body Mass Index with Expression and Extent of Anger in Female Students. *Iranian journal of psychiatry*, *11*(1), 43-50.
- Kalsekar, I. D., Madhavan, S. S., Amonkar, M. M., Makela, E. H., Scott, V. G., Douglas, S. M., et al. (2006). Depression in patients with type 2 diabetes: Impact on adherence to oral hypoglycemic agents. *Annals of Pharmacotherapy*, *40*(4), 605-611.
- Kamaluddin, M. R., Shariff, N. S. M., & Saat, G. A. M. (2013). A validity study of Malay translated Zuckerman-Kuhlman personality questionnaire cross-cultural 50 items (ZKPQ-50-CC). *Health and the Environment Journal*, *4*(2), 37-52.
- Kamarck, T.W., Jennings, J.R., Debski, T.T., GlickmanWeiss, E., Hohnson, P.S., Eddy, J.J. y Manuck, S.B. (1992). Reliable measures of behaviorally-evoked cardiovascular reactivity from a PC-based test battery: Results from student and community samples. *Psychophysiology*, *29*(1), 17-28.
- Kannel, W. B., Dawber, T. R., Kagan, A., Revotskie, N., & Stokes, J. (1961). Factors of risk in the development of coronary heart disease—six-year follow-up experience: The Framingham Study. *Annals of internal medicine*, *55*(1), 33-50.
- Kano, M., & Fukudo, S. (2013). The alexithymic brain: the neural pathways linking alexithymia to physical disorders. *BioPsychoSocial medicine*, *7*(1), 1-9.
- Kano, M., Endo, Y., & Fukudo, S. (2018). Association between alexithymia and functional gastrointestinal disorders. *Frontiers in Psychology*, *9*(599), 1-6.
- Kano, M., Hamaguchi, T., Itoh, M., Yanai, K., y Fukudo, S. (2007). Correlación entre la alexitimia y la hipersensibilidad a la estimulación visceral en humanos. *Dolor*, *132*(3), 252-263.
- Kario, K., Bruce, S. M., & Thomas, G. P. (2003). Disasters and the heart: a review of the effects of earthquake-induced stress on cardiovascular disease. *Hypertension Research*, *26*(5), 355-367.
- Karlsson, H., Näätänen, P., & Stenman, H. (2008). Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli. *The British Journal of Psychiatry*, *192*(1), 32-38.
- Karukivi, M., & Saarijärvi, S. (2014). Development of alexithymic personality features. *World journal of psychiatry*, *4*(4), 91-102.
- Karukivi, M., Jula, A., Hutri-Kähönen, N., Juonala, M., & Raitakari, O. (2016). Is alexithymia associated with metabolic syndrome? A study in a healthy adult population. *Psychiatry research*, *236*, 58-63.
- Kaufman, J. S., Dolman, L., Rushani, D., & Cooper, R. S. (2015). The contribution of genomic research to explaining racial disparities in cardiovascular disease: a systematic review. *American journal of epidemiology*, *181*(7), 464-472.
- Kauhanen, J., Julkunen, J., & Salonen, J. T. (1992). Coping with inner feelings and stress: heavy alcohol use in the context of alexithymia. *Behavioral Medicine*, *18*(3), 121-126.
- Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Cohen, R. D., Salonen, R., y Salonen, J. T. (1994). Alexithymia may influence the diagnosis of coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, *56*(3), 237-244.
- Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P. K., & He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*, *365*(9455), 217-223.
-

-
- Keith, F., Krantz, D. S., Chen, R., Harris, K. M., Ware, C. M., Lee, A. K., . . . Gottlieb, S. S. (2017). Anger, hostility, and hospitalizations in patients with heart failure. *Health Psychology, 36*(9), 829-838.
- Kempe, C. (1945). Rorschach method and psychosomatic diagnosis: personality traits of patients with rheumatic disease, hypertensive cardiovascular disease, coronary occlusion and fracture. *Psychosomatic Medicine, 7*, 85-89.
- Kern, M. L., & Friedman, H. S. (2011). Personality and pathways of influence on physical health. *Social and Personality Psychology Compass, 5*(1), 76-87.
- Ketterer, M. W. (2010) Emotional distress and social relationship dysfunction: The clinical implications of Type D? *Journal of Psychosomatic Research, 69*(2), 91-92.
- Keys, A. (1980). *Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Harvard University Press.
- Kheirabadi, G. R., Toghiani, F., Kousha, M., Hashemi, M., Maracy, M. R., Sharifi, M. R., & Bagherian-Sararoudi, R. (2013). Is there any association of anxiety-depressive symptoms with vascular endothelial function or systemic inflammation? *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences, 18*(11), 979-983.
- Kim, D. H., Sabour, S., Sagar, U. N., Adams, S., & Whellan, D. J. (2008). Prevalence of hypovitaminosis D in cardiovascular diseases (from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001 to 2004). *The American journal of cardiology, 102*(11), 1540-1544.
- Kim, J. M., Stewart, R., Lee, Y. S., Lee, H. J., Kim, M. C., Kim, J. W., ... & Hong, Y. J. (2018). Effect of escitalopram vs placebo treatment for depression on long-term cardiac outcomes in patients with acute coronary syndrome: a randomized clinical trial. *Jama, 320*(4), 350-357.
- Kim, M. J., Lim, N. K., Choi, S. J., & Park, H. Y. (2015). Hypertension is an independent risk factor for type 2 diabetes: The Korean genome and epidemiology study. *Hypertension Research, 38*(11), 783-789.
- Kim, N., Park, I., Lee, YJ, Jun, S., Kim, S., Lee, KH, ... & Yoo, SY (2018). Alexithymia and frontal-amygdala functional connectivity in North Korean refugees. *Psychological medicine, 50*(2), 334-341.
- Kim, S. R., Kim, H. K., Kang, J. H., Jeong, S. H., Kim, H. Y., Kim, S. R., & Kim, M. Y. (2015). Does type D personality affect symptom control and quality of life in asthma patients? *Journal of Clinical Nursing, 24*(5-6), 739-748.
- Kirmil, K. y Agleston, E. (1987). Developing measures of type A, behavior children and adolescents. *Journal of Human Stress, 14*, 5-15.
- Kitayama, S., Park, J., Boylan, J. M., Miyamoto, Y., Levine, C. S., Markus, H. R., ... Ryff, C. D. (2015). Expression of anger and ill health in two cultures: an examination of inflammation and cardiovascular risk. *Psychological science, 26*(2), 211-220.
- Kivimäki, M., & Steptoe, A. (2018). Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology, 15*(4), 215-229.
- Kivimäki, M., Vahtera, J., Elovainio, M., Virtanen, M., & Siegrist, J. (2007). Effort-reward imbalance, procedural injustice and relational injustice as psychosocial predictors of health: complementary or redundant models? *Occupational and environmental medicine, 64*(10), 659-665.

-
- Kivimäki, M., Virtanen, M., Elovainio, M., Kouvonen, A., Väänänen, A., & Vahtera, J. (2006). Work stress in the etiology of coronary heart disease--a meta-analysis. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 32(6), 431-442.
- Kleemann, R., Zadelaar, S., & Kooistra, T. (2008). Cytokines and atherosclerosis: a comprehensive review of studies in mice. *Cardiovascular research*, 79(3), 360-376.
- Knapton, C., Bruce, G., & Williams, L. (2018). The impact of alexithymia on desire for alcohol during a social stress test. *Substance use & misuse*, 53(4), 662-667.
- Koch, C., Wilhelm, M., Salzmann, S., Rief, W., & Euteneuer, F. (2019). A meta-analysis of heart rate variability in major depression. *Psychological medicine*, 49(12), 1-10.
- Kojima, M. (2012). Alexithymia as a prognostic risk factor for health problems: a brief review of epidemiological studies. *BioPsychoSocial medicine*, 6(21), 1-9.
- Kojima, M., Frasere-Smith, N., & Lespérance, F. (2001). Alexithymia following myocardial infarction psychometric properties and correlates of the Toronto Alexithymia Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(3), 487-495.
- Kop, W. J., Synowski, S. J., Newell, M. E., Schmidt, L. A., Waldstein, S. R., & Fox, N. A. (2011). Autonomic nervous system reactivity to positive and negative mood induction: The role of acute psychological responses and frontal electrocortical activity. *Biological psychology*, 86(3), 230-238.
- Korotkov, D., & Hannah, T. E. (2004). The five-factor model of personality: Strengths and limitations in predicting health status, sick-role and illness behaviour. *Personality and Individual Differences*, 36(1), 187-199.
- Krantz, D. S., & Manuck, S. B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: a review and methodologic critique. *Psychological bulletin*, 96(3), 435-464.
- Krantz, D. S., & McCeney, M. K. (2002). Effects of psychological and social factors on organic disease: a critical assessment of research on coronary heart disease. *Annual review of psychology*, 53(1), 341-369.
- Krantz, D. S., Arabian, J. M., Davia, J. E. y Parker, J. S. (1982). Type A behavior and coronary artery bypass surgery: Intraoperative blood pressure and perioperative complications. *Psychosomatic Medicine*, 44(3), 273-284.
- Krantz, D. S., Glass, D. C., & Snyder, M. L. (1974). Helplessness, stress level, and the coronary-prone behavior pattern. *Journal of Experimental Social Psychology*, 10(3), 284-300.
- Krantz, D. S., Kop, W. J., Santiago, H. T., & Gottdiener, J. S. (1996). Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiology clinics*, 14(2), 271-287.
- Krousel-Wood, M., Islam, T., Muntner, P., Holt, E., Joyce, C., Morisky, D. E., ... & Frohlich, E. D. (2010). Association of depression with antihypertensive medication adherence in older adults: cross-sectional and longitudinal findings from CoSMO. *Annals of Behavioral Medicine*, 40(3), 248-257.
- Krystal, H. (1978). Trauma and affects. *The psychoanalytic study of the child*, 33(1), 81-116.
- Krystal, H. (1988). *Integration and self healing: Affect, trauma, alexithymia*. Hillsdale NJ: Analytic press.
- Krzywinski, M., & Altman, N. (2014). Points of significance: nonparametric tests. *Nature Methods*, 11(5), 467-468.
-

-
- Kubzansky, L. D., & Kawachi, I. (2000). Going to the heart of the matter: Do negative emotions cause coronary heart disease? *Journal of Psychosomatic Research*, 48(4-5), 323-337.
- Kubzansky, L. D., Davidson, K. W., & Rozanski, A. (2005). The clinical impact of negative psychological states: expanding the spectrum of risk for coronary artery disease. *Psychosomatic medicine*, 67(Suppl. 1), S10-S14.
- Kucharska-Newton, A. M., Williams, J. E., Chang, P. P., Stearns, S. C., Sueta, C. A., Blecker, S. B., & Mosley, T. H. (2014). Anger proneness, gender and the risk of heart failure. *Journal of cardiac failure*, 20(12), 1020-1026.
- Kunstmann, F. S., & Gaínza, K. D. (2010). Estrategias de prevención y detección de factores de riesgo cardiovascular. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 21(5), 697-704.
- Kuo, W. C., Bratzke, L. C., Oakley, L. D., Kuo, F., Wang, H., & Brown, R. L. (2019). The association between psychological stress and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 20(11), 1651-1664.
- Kupper, N., & Denollet, J. (2007). Type D personality as a prognostic factor in heart disease: Assessment and mediating mechanisms. *Journal of Personality Assessment*, 89(3), 265-276.
- Kupper, N., & Denollet, J. (2014). Type D personality is associated with social anxiety in the general population. *International Journal of Behavioral Medicine*, 21(3), 496-505.
- Kupper, N., & Denollet, J. (2016). Explaining heterogeneity in the predictive value of Type D personality for cardiac events and mortality. *International Journal of Cardiology*, 224, 119-124.
- Kupper, N., & Denollet, J. (2018). Type D personality as a risk factor in coronary heart disease: a review of current evidence. *Current cardiology reports*, 20(11), 104-112.
- Kupper, N., Denollet, J., De Geus, E. J., Boomsma, D. I., & Willemsen, G. (2007). Heritability of Type-D personality. *Psychosomatic Medicine*, 69(7), 675-681.
- Květon, P., & Jelínek, M. (2019). Frustration and Violence in Mobile Video Games. *Swiss Journal of Psychology*, 79(2), 63-70.
- Kwok, C. S., Pradhan, A., Khan, M. A., Anderson, S. G., Keavney, B. D., Myint, P. K., ... & Loke, Y. K. (2014). Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *International journal of cardiology*, 173(1), 20-28.
- Kyle, N. L. (1988). Emotions and hemispheric specialization. *Psychiatric Clinics*, 11(3), 367-381.
- Kyrou, I., Kollia, N., Panagiotakos, D., Georgousopoulou, E., Chrysohoou, C., Tsigos, C., ... y Pitsavos, C. (2017). Association of depression and anxiety status with 10-year cardiovascular disease incidence among apparently healthy Greek adults: The ATTICA Study. *European journal of preventive cardiology*, 24(2), 145-152.
- La Grange, L., Hojnowski, N., & Nesterova, S. (2007). Personality correlates of alcohol consumption and aggression in a Hispanic college population. *Hispanic Journal of Behavioral Sciences*, 29(4), 570-580.
- Laakso, M. (2010). Cardiovascular disease in type 2 diabetes from population to man to mechanisms: The Kelly West Award Lecture 2008. *Diabetes care*, 33(2), 442-449.

-
- LaBrie, J. W., Pedersen, E. R., & Tawalbeh, S. (2007). Classifying risky-drinking college students: another look at the two-week drinker-type categorization. *Journal of studies on alcohol and drugs*, 68(1), 86-90.
- Ladwig, K. H., Lederbogen, F., Albus, C., Angermann, C., Borggrefe, M., Fischer, D., ... & Kindermann, I. (2014). Position paper on the importance of psychosocial factors in cardiology: update 2013. *GMS German Medical Science*, 12(9), 1-24.
- Laffond, M. B. R., & García, A. M. P. (2007). Estudio de la alexitimia y de los procesos emocionales negativos en el ámbito de los factores de riesgo y la sintomatología cardiovascular. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 12(2), 105-116.
- Lahey, B. B. (2009). Public health significance of neuroticism. *American Psychologist*, 64(4), 241-256.
- Lahoz, C., & Mostaza, J. M. (2007). La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Revista española de cardiología*, 60(2), 184-195.
- Lai, J.Y. y Linden, W. (1992). Gender, anger expression style, and opportunity for anger release determine cardiovascular reaction to and recovery from anger provocation. *Psychosomatic Medicine*, 54(3), 297-310.
- Lakka, H. M., Lakka, T. A., Tuomilehto, J., & Salonen, J. T. (2002). Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *European heart journal*, 23(9), 706-713.
- Lamprea, J. A., & Restrepo, C. G. (2007). Validez en la evaluación de escalas. *Revista Colombiana de psiquiatría*, 36(2), 340-348.
- Lane, R. D., & Schwartz, G. E. (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *The American journal of psychiatry*, 144(2), 133-143.
- Lange, L. A., Lange, E. M., Bielak, L. F., Langefeld, C. D., Kardina, S. L., Royston, P., ... & Peyser, P. A. (2002). Autosomal genome-wide scan for coronary artery calcification loci in sibships at high risk for hypertension. *Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology*, 22(3), 418-423.
- Larsen, M. H., Krogstad, A. L., & Wahl, A. K. (2017). Alexithymia, illness perception and self-management competency in psoriasis. *Acta dermatovenereologica*, 97(8), 934-940.
- Larsson, B., Svärdsudd, K., Welin, L., Wilhelmsen, L., Björntorp, P., & Tibblin, G. (1984). Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *British medical journal*, 288(6428), 1401-1404.
- Larsson, S. C., Wallin, A., & Wolk, A. (2018). Alcohol consumption and risk of heart failure: Meta-analysis of 13 prospective studies. *Clinical Nutrition*, 37(4), 1247-1251.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Lazarus, R. S. (1982). Thoughts on the relations between emotion and cognition. *American psychologist*, 37(9), 1019-1024.
- Lazarus, R. S. (1990). Stress, coping and illness. En H. S. Friedman (Ed.), *Personality and disease* (pp. 97-120). New York: Wiley.
- Lazarus, R. S. (1993a). From psychological stress to emotions: A history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology*, 44, 1-21.
- Lazarus, R. S. (1993b). Coping theory and research: Past, present and future. *Psychosomatic medicine*, 55(3), 234-247.
-

-
- Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of Personality*, 1(Special Issue 3), 141-169.
- Le Donne, M., Settineri, S., & Benvenega, S. (2012). Early postpartum alexithymia and risk for depression: relationship with serum thyrotropin, free thyroid hormones and thyroid autoantibodies. *Psychoneuroendocrinology*, 37(4), 519-533.
- Leal, E. L., Sánchez, I. Q., & Moreno, C. (2019). Tendencias en el consumo de tabaco adolescente en España (2002-2018). *Adicciones*, 31(4), 289-297.
- Lee, C. M. Y., Huxley, R. R., Wildman, R. P., & Woodward, M. (2008). Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *Journal of clinical epidemiology*, 61(7), 646-653.
- Lee, D., Mendes de Leon, C.F., Jenkins, C.D., Croog, C.H., Levine, S. y Sudilovsky, A. (1992). Relation to hostility to medication adherence, symptom complaints, and blood pressure reduction in a clinical field trial of antihypertensive medication. *Journal of Psychosomatic Research*, 36(2), 181-190.
- Lee, H. B., Offidani, E., Ziegelstein, R. C., Bienvenu, O. J., Samuels, J., Eaton, W. W., & Nestadt, G. (2014). Five-Factor Model Personality Traits as predictors of incident coronary heart disease in the community: A 10.5-year cohort study based on the Baltimore Epidemiologic Catchment Area Follow-Up Study. *Psychosomatics*, 55(4), 352-361.
- Lee, R., Yu, H., Gao, X., Cao, J., Tao, H., Yu, B., ... & Lin, P. (2019). The negative affectivity dimension of Type D personality is associated with incident neoatherosclerosis in coronary patients with percutaneous coronary intervention: An optical coherence tomography study. *Journal of psychosomatic research*, 120, 20-28.
- Leiker, M. & Hailey, B.J. (1988). A link between hostility and disease: Poor health habits? *Behavioral Medicine*, 14(3), 129- 133.
- Lemche, A. V., Chaban, O. S., & Lemche, E. (2010). Alexithymia predicts triglyceride level, systolic blood pressure, and diabetic status in metabolic syndrome. *European Psychiatry*, 25(Suppl. 1), 1019-1019.
- Lemche, A. V., Chaban, O. S., & Lemche, E. (2014). Alexithymia as a risk factor for type 2 diabetes mellitus in the metabolic syndrome: a cross-sectional study. *Psychiatry research*, 215(2), 438-443.
- Lemche, A. V., Chaban, O. S., & Lemche, E. (2016). Anger traits associated with cardiovascular risk biomarkers in the metabolic syndrome. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 31(4), 336-342.
- Lemogne, C. (2019). Depression, treatable cardiovascular risk factors and incident cardiac events in the Gazel cohort. *International journal of cardiology*, 284, 90-95.
- Lemogne, C., Meneton, P., Wiernik, E., Quesnot, A., Consoli, S. M., Ducimetière, P., ... & Goldberg, M. (2017). When blue-collars feel blue: depression and low occupational grade as synergistic predictors of incident cardiac events in middle-aged working individuals. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 10(2), e002767.
- Leo, R., Di, G. L., Tesauro, M., Razzini, C., Forleo, G. B., Chiricolo, G., ... & Lauro, R. (2006). Association between enhanced soluble CD40 ligand and proinflammatory and prothrombotic states in major depressive disorder: pilot observations on the effects of selective serotonin reuptake inhibitor therapy. *The Journal of clinical psychiatry*, 67(11), 1760-1766.

-
- León, T. C., Nouwen, A., Sheffield, D., Jaumdally, R., & Lip, G. Y. (2010). Anger rumination, social support, and cardiac symptoms in patients undergoing angiography. *British Journal of Health Psychology, 15*(4), 841-857.
- León-Álvarez, J. L., & Pérez-Caballero, M. D. (2012). Un siglo de terapia antihipertensiva. Puesta al día en el siglo XXI. *Revista Cubana de Medicina, 51*(2), 155-169.
- Leor, J., Poole, W. K., & Kloner, R. A. (1996). Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *New England Journal of Medicine, 334*(7), 413-419.
- Lespérance, F., & Frasere-Smith, N. (1996). Negative emotions and coronary heart disease: getting to the heart of the matter. *The Lancet, 347*(8999), 414-415.
- Leu, H. B., Yin, W. H., Tseng, W. K., Wu, Y. W., Lin, T. H., Yeh, H. I., ... & Chen, J. W. (2018). Impact of type D personality on clinical outcomes in Asian patients with stable coronary artery disease. *Journal of the Formosan Medical Association, 118*(3), 721-729.
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., & Collins, R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet, 360*(9349), 1903-1913.
- Lewington, S., Gnatiuc, L., Herrington, W. G., Halsey, J. T. M., Tuomilehto, J., Fang, X., ... & Jacobs, D. R. (2018). Sex-specific relevance of diabetes to occlusive vascular and other mortality: Meta-analysis of individual data from 68 prospective studies with 77,000 deaths among 1 million adults. *The Lancet. Diabetes and Endocrinology, 6*(7), 538-546.
- Li, J., Zhang, M., Loerbroks, A., Angerer, P., y Siegrist, J. (2015). Work stress and the risk of recurrent coronary heart disease events: A systematic review and meta-analysis. *International journal of occupational medicine and environmental health, 28*(1), 8-19.
- Li, S., Zhang, B., Guo, Y., & Zhang, J. (2015). The association between alexithymia as assessed by the 20-item Toronto Alexithymia Scale and depression: a meta-analysis. *Psychiatry research, 227*(1), 1-9.
- Li, X., Gao, M., Zhang, S., Xu, H., Zhou, H., Wang, X., ... & Tian, D. (2017). Medication adherence mediates the association between type D personality and high HbA1c level in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus: a six-month follow-up study. *Journal of diabetes research, 2017*(7589184), 1-10.
- Li, X., Zhang, S., Xu, H., Tang, X., Zhou, H., Yuan, J., ... & Guo, S. (2016). Type D personality predicts poor medication adherence in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus: a six-month follow-up study. *PloS one, 11*(2), e0146892.
- Li, Y., Yuan, H., Sun, L., Zhou, Q., Yang, F., Yang, Z., & Liu, D. (2019). β 2-Adrenergic Receptor Gene Polymorphisms Are Associated with Cardiovascular Events But not All-Cause Mortality in Coronary Artery Disease Patients: A Meta-Analysis of Prospective Studies. *Genetic testing and molecular biomarkers, 23*(2), 124-137.
- Libby, P., Ridker, P. M., & Hansson, G. K. (2009). Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. *Journal of the American college of cardiology, 54*(23), 2129-2138.
- Librán, E. C. (2000). Búsqueda de sensaciones. *Psicothema, 12*(2), 229-235.
- Librán, E. C. (2016). *Manual de psicología diferencial: inteligencia y personalidad*. Editorial Club Universitario.
-

-
- Lichtman, J. H., Froelicher, E. S., Blumenthal, J. A., Carney, R. M., Doering, L. V., Frasure-Smith, N., ... & Vaccarino, V. (2014). Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, *129*(12), 1350-1369.
- Lilly, M. M., & Valdez, C. E. (2012). Interpersonal trauma and PTSD: The roles of gender and a lifespan perspective in predicting risk. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice and Policy*, *4*(1), 140-144.
- Lim, H. E., Lee, M. S., Ko, Y. H., Park, Y. M., Joe, S. H., Kim, Y. K., ... Denollet, J. (2011). Assessment of the type D personality construct in the Korean population: A validation study of the Korean DS14. *Journal of Korean Medical Science*, *26*(1), 116-123.
- Lin, I. M., Wang, S. Y., Chu, I. H., Lu, Y. H., Lee, C. S., Lin, T. H., & Fan, S. Y. (2017). The Association of Type D personality with heart rate variability and lipid profiles among patients with coronary artery disease. *International journal of behavioral medicine*, *24*(1), 101-109.
- Lin, K. M. (1981). Traditional Chinese medical beliefs and their relevance for mental illness and psychiatry. In A. Kleinman & T. Y. Lin (Eds.), *Normal and abnormal behavior in Chinese culture* (pp. 95-111). Dordrecht: Springer.
- Lin, P., Li, L., Wang, Y., Zhao, Z., Liu, G., Chen, W., ... & Gao, X. (2018). Type D personality, but not Type A behavior pattern, is associated with coronary plaque vulnerability. *Psychology, health & medicine*, *23*(2), 216-223.
- Lin, T. K., You, K. X., Hsu, C. T., Li, Y. D., Lin, C. L., Weng, C. Y., & Koo, M. (2019). Negative affectivity and social inhibition are associated with increased cardiac readmission in patients with heart failure: A preliminary observation study. *PloS one*, *14*(4), e0215726.
- Linden, W., Wen, F., & Paulhus, D. L. (1995). Measuring alexithymia: Reliability, validity, and prevalence. *Advances in personality assessment*, *10*, 51-95.
- Lindqvist, J. K., Dåderman, A. M., & Hellström, Å. (2003). Swedish adaptations of the novaco anger scale-1998, the provocation inventory, and the state-trait anger expression inventory-2. *Social Behavior and Personality: an international journal*, *31*(8), 773-788.
- Lissåker, C. T., Norlund, F., Wallert, J., Held, C., & Olsson, E. M. (2019). Persistent emotional distress after a first-time myocardial infarction and its association to late cardiovascular and non-cardiovascular mortality. *European journal of preventive cardiology*, *26*(14):1510-1518
- Liu, M. Y., Li, N., Li, W. A., & Khan, H. (2017). Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Neurological research*, *39*(6), 573-580.
- Lizarzaburu-Robles, J. C. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de la Facultad de Medicina*, *74*(4), 315-320.
- Lobos, J. M., Royo-Bordonada, M. A., Brotons, C., Álvarez-Sala, L., Armario, P., Maiques, A., ... & Gil-Núñez, A. (2008). Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica: Adaptación española del CEIPC 2008. *Revista española de salud pública*, *82*(6), 581-616.
- Lodder, P., Denollet, J., Emons, W., & Wicherts, J. (2019). Type D personality predicts the occurrence of major cardiac events in patients with coronary artery disease: A multi-method analysis. *Journal of Psychosomatic Research*, *121*, 127-127.

-
- Lodi-Smith, J., Jackson, J., Bogg, T., Walton, K., Wood, D., Harms, P., & Roberts, B. W. (2010). Mechanisms of health: Education and health-related behaviours partially mediate the relationship between conscientiousness and self-reported physical health. *Psychology and Health, 25*(3), 305-319.
- Lohse, T., Rohrmann, S., Richard, A., Bopp, M., Faeh, D (2017). Type A personality and mortality: competitiveness but not speed is associated with increased risk. *Atherosclerosis, 262*, 19-24.
- Londoño, F. U., Franco, J. G., Franco, L. F. M., & Tobón, L. A. L. (2005). Ejes neuroendocrinos del estrés, Síndrome Metabólico y alteraciones psiquiátricas del síndrome de Cushing. *Iatreia, 18*(4), 431-445.
- López, J. A., Bellido, C. M., Simón, P. H., & Padial, L. R. (2017). Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. *Medicine online, 12*(36), 2145-2152.
- López-Jiménez, F., & Cortés-Bergoderi, M. (2011). Obesidad y corazón. *Revista española de cardiología, 64*(2), 140-149.
- Lorenzo-Seva, U., & Ferrando, P. J. (2006). FACTOR: A computer program to fit the exploratory factor analysis model. *Behavior research methods, 38*(1), 88-91.
- Lu, X., Peloso, G. M., Liu, D. J., Wu, Y., Zhang, H., Zhou, W., ... & Long, J. (2017). Exome chip meta-analysis identifies novel loci and East Asian-specific coding variants that contribute to lipid levels and coronary artery disease. *Nature genetics, 49*(12), 1722-1730.
- Lu, X., Wang, L., Chen, S., He, L., Yang, X., Shi, Y., ... & Wu, T. (2012). Genome-wide association study in Han Chinese identifies four new susceptibility loci for coronary artery disease. *Nature genetics, 44*(8), 890-894.
- Luchetti, M., Barkley, J. M., Stephan, Y., Terracciano, A., & Sutin, A. R. (2014). Five-factor model personality traits and inflammatory markers: New data and a meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology, 50*, 181-193.
- Luminet, O., De Timary, P. H., Buyschaert, M., & Luts, A. (2006). The role of alexithymia factors in glucose control of persons with type 1 diabetes: a pilot study. *Diabetes & metabolism, 32*(5), 417-424.
- Luminet, O., Vermeulen, N., Demaret, C., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2006). Alexithymia and levels of processing: Evidence for an overall deficit in remembering emotion words. *Journal of Research in Personality, 40*(5), 713-733.
- Lumley, M. A., & Norman, S. (1996). Alexithymia and health care utilization. *Psychosomatic Medicine, 58*(3), 197-202.
- Lumley, M. A., & Roby, K. J. (1995). Alexithymia and pathological gambling. *Psychotherapy and psychosomatics, 63*(3-4), 201-206.
- Lumley, M. A., Beyer, J., & Radcliffe, A. (2008). Alexithymia and physical health problems: A critique of potential pathways and a research agenda. In A. J. J. M. Vingerhoets, I. Nyklíček & J. Denollet (Eds.), *Emotion Regulation: Conceptual and clinical issues* (pp. 43-68). Boston, MA: Springer US.
- Lumley, M. A., Downey, K., Stettner, L., Wehmer, F., & Pomerleau, O. F. (1994). Alexithymia and negative affect: Relationship to cigarette smoking, nicotine dependence, and smoking cessation. *Psychotherapy and psychosomatics, 61*(3-4), 156-162.
- Lumley, M. A., Neely, L. C., & Burger, A. J. (2007). The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *Journal of personality assessment, 89*(3), 230-246.
-

-
- Lumley, M. A., Radcliffe, A. M., Macklem, D. J., Mosley-Williams, A., Leisen, J. C., Huffman, J. L., ... & Rapport, L. J. (2005). Alexithymia and pain in three chronic pain samples: comparing Caucasians and African Americans. *Pain medicine*, 6(3), 251-261.
- Luo, J., & Roberts, B. W. (2015). Concurrent and longitudinal relations among conscientiousness, stress, and self-perceived physical health. *Journal of Research in Personality*, 59, 93-103.
- Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry*, 67(3), 220-229.
- Lyon, C. J., Law, R. E., & Hsueh, W. A. (2003). Minireview: adiposity, inflammation and atherogenesis. *Endocrinology*, 144(6), 2195-2200.
- Lyons-Ruth, K. (1996). Attachment relationships among children with aggressive behaviour problems: The role of disorganized early attachment patterns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(1), 64-73.
- Lyvers, M., Duric, N., & Thorberg, F. A. (2014). Caffeine use and alexithymia in university students. *Journal of psychoactive drugs*, 46(4), 340-346.
- Lyvers, M., Hasking, P., Albrecht, B., & Thorberg, F. A. (2012). Alexithymia and alcohol: The roles of punishment sensitivity and drinking motives. *Addiction Research & Theory*, 20(4), 348-357.
- Lyvers, M., Lysychka, O., & Thorberg, F. A. (2014). Alexithymia and drinking in young adults: The role of alcohol-related intrusive thoughts. *Personality and Individual Differences*, 57, 70-73.
- MacLean, P. D. (1949). Psychosomatic disease and the "visceral brain"; recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic medicine*, 11(6), 338-353
- Madero, B. Q. (2003). *Personalidad madura: temperamento y carácter (Vol. 3)*. México: Publicaciones Cruz O., SA.
- Magee, C. A., & Heaven, P. C. (2011). Big-Five personality factors, obesity and 2-year weight gain in Australian adults. *Journal of Research in Personality*, 45(3), 332-335.
- Mahmood, S. S., Levy, D., Vasan, R. S., & Wang, T. J. (2014). The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *The Lancet*, 383(9921), 999-1008.
- Maiz, A. (2005). El Síndrome Metabólico y riesgo cardiovascular. *Boletín de la Escuela de Medicina*, 30(1), 25-30.
- Malas, O., Lucas, I., Lario, J., & Aluja, A. (2018). Psychometric properties of the Catalan version of DS14 scale for assessing Type-D personality. *Anuario de Psicología*, 48(1), 1-8.
- Mancusi, C., Losi, M. A., Izzo, R., Canciello, G., Carlino, M. V., Albano, G., ... & de Simone, G. (2018). Higher pulse pressure and risk for cardiovascular events in patients with essential hypertension: The Campania Salute Network. *European journal of preventive cardiology*, 25(3), 235-243.
- Manuck, S. B., Flory, J. D., Ferrell, R. E., Dent, K. M., Mann, J. J., & Muldoon, M. F. (1999). Aggression and anger-related traits associated with a polymorphism of the tryptophan hydroxylase gene. *Biological psychiatry*, 45(5), 603-614.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R. y Matthews, K.A. (1986). Behavioral antecedents of coronary heart disease and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 6(1), 2-14.
- Maren, S. (2001). Neurobiology of Pavlovian fear conditioning. *Annual review of neuroscience*, 24(1), 897-931.
-

-
- Marrugat, J., Sala, J., Elosua, R., Ramos, R., & Baena-Díez, J. M. (2010). Prevención cardiovascular: avances y el largo camino por recorrer. *Revista Española de Cardiología*, 63(Supl. 2), 49-54.
- Martens, M. P., Neighbors, C., Lewis, M. A., Lee, C. M., Oster-Aaland, L., & Larimer, M. E. (2008). The roles of negative affect and coping motives in the relationship between alcohol use and alcohol-related problems among college students. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 69(3), 412-419.
- Martin, C. A., Kelly, T. H., Rayens, M. K., Brogli, B. R., Brenzel, A., Smith, W. J., & Omar, H. A. (2002). Sensation seeking, puberty, and nicotine, alcohol, and marijuana use in adolescence. *Journal of the American academy of child & adolescent psychiatry*, 41(12), 1495-1502.
- Martinac, M., Babić, D., & Pavlović, M. (2017). Type D personality and metabolic syndrome in patients with depression. *European Psychiatry*, 41(Suppl) S533.
- Martínez, G. R. S., & Ocampo, C. A. (2009). Técnicas de clasificación y análisis de representación del conocimiento para problemas de diagnóstico. *Scientia et technica*, 15(42), 177-182.
- Martínez-Ríos, M. A., & Trevethan-Cravioto, S. (2013). La transformación de la cardiología en el siglo XX. *Archivos de cardiología de México*, 83(4), 313-322.
- Martínez-Sánchez, F. (1996). Adaptación española de la escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20). *Clínica y Salud*, 7(2), 101-108
- Martins, D., Wolf, M., Pan, D., Zadshir, A., Tareen, N., Thadhani, R., ... & Norris, K. (2007). Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Archives of internal medicine*, 167(11), 1159-1165.
- Martín-Timón, I., Sevillano-Collantes, C., Segura-Galindo, A., & del Cañizo-Gómez, F. J. (2014). Type 2 diabetes and cardiovascular disease: have all risk factors the same strength? *World journal of diabetes*, 5(4), 444-470.
- Marty, P. (1995). *El orden psicossomático: los movimientos individuales de vida y de muerte: desorganizaciones y regresiones*. Valencia: Promolibro.
- Mason, G. J., Walker, M. D., Duggan, G., Roulston, N., & Van Slack, A. (2012). Negative affective states and their effects on morbidity, mortality and longevity. *Animal welfare*, 21(4), 497-509.
- Matthews K. A., Gump B. B. (2002) Chronic work stress and marital dissolution increase risk of posttrial mortality in men from the Multiple Risk Factor Intervention trial. *Archives of internal medicina*, 162(3), 309-315.
- Matthews, K. A. & Siegel, J. M. (1982). The Type A behavior pattern in children and adolescents: Assessment, development and associated coronary risk. In A. Baum & J. E. Singer (Eds.), *Handbook of psychology and health. Vol. II. Issues in child Elath and adolescent* (pp. 99-116). New York: Lawrence Erlbaum Associates.
- Matthews, K. A. (1988). Coronary heart disease and Type A behaviors: Update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman (1987) quantitative review. *Psychological Bulletin*, 104(3), 373-380.
- Matthews, K. A., & Angulo, J. (1980). Measurement of the Type A behavior pattern in children: Assessment of children's competitiveness, impatience-anger, and aggression. *Child Development*, 51(2), 466-475.

-
- Matthews, K. A., & Jennings, J. R. (1984). Cardiovascular responses of boys exhibiting the Type A behavior pattern. *Psychosomatic Medicine*, 46(6), 484-497.
- Matthews, K. A., Glass, D. C., Rosenman, R. H., & Bortner, R. W. (1977). Competitive drive, pattern A, and coronary heart disease: A further analysis of some data from the Western Collaborative Group Study. *Journal of Chronic Diseases*, 30(8), 489-498.
- Matthews, K. A., Krantz, D. S., Dembroski, T. M., & MacDougall, J. M. (1982). Unique and common variance in Structured Interview and Jenkins Activity Survey measures of Type A behavior pattern. *Journal of Personality and Social Psychology*, 42(2), 303-313.
- Mattila, AK, Kronholm, E., Jula, A., Salminen, JK, Koivisto, AM, Mielonen, RL, y Joukamaa, M. (2008). Alexitimia y somatización en población general. *Medicina psicosomática*, 70(6), 716-722.
- Maxwell, J. P., Sukhodolsky, D. G., & Sit, C. H. (2009). Preliminary validation of a Chinese version of the state-trait anger expression Inventory-2. *Asian Journal of Social Psychology*, 12(1), 1-11.
- McAdams, D. P., & Pals, J. L. (2006). A new Big Five: fundamental principles for an integrative science of personality. *American psychologist*, 61(3), 204-217.
- McCrae, R. R. y Costa, P. T. (1997). Personality trait structure as a human universal. *American Psychologist*, 52(5), 509-516.
- McCrae, R. R., & Costa Jr, P. T. (1992). Discriminant validity of NEO-PIR facet scales. *Educational and Psychological Measurement*, 52(1), 229-237.
- McCrae, R. R., & John, O. P. (1992). An introduction to the five-factor model and its applications. *Journal of personality*, 60(2), 175-215.
- McCrae, E.W., Watkins, L.O., Brandsma, J.M. & Sisson, B.D. (1986). Hostility, coronary heart disease (CHD) incidence, and total mortality: Lack of an association in a 25-year follow-up study of 478 physicians. *Journal of Behavioral Medicine*, 9(2) 119-125.
- McDougall, J. (2013). *Theaters of the mind: Illusion and truth on the psychoanalytic stage*. London: Routledge.
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840(1), 33-44.
- McEwen, B., & Sapolsky, R. (2006). Stress and your health. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 91(2), e2.
- McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual review of neurosciences*, 27, 1-28.
- McMahon, E. M., Corcoran, P., O'Regan, G., Keeley, H., Cannon, M., Carli, V., ... & Balazs, J. (2017). Physical activity in European adolescents and associations with anxiety, depression and well-being. *European child & adolescent psychiatry*, 26(1), 111-122.
- Medrano, M. J., Cerrato, E., Boix, R., & Delgado, M. R. (2005). Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Medicina clínica*, 124(16), 606-612.
- Meisel, S. R., Dayan, K. I., Pauzner, H., Chetboun, I., Arbel, Y., David, D., & Kutz, I. (1991). Effect of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israeli civilians. *The Lancet*, 338(8768), 660-661.

-
- Meloni, L., Montisci, R., Pippia, V., Sancassiani, F., & Carta, M. G. (2016). Alexithymia affects the time from symptom onset to calling the emergency system in STEMI patients referred for primary PCI. *International journal of cardiology*, 219, 428-432.
- Mendelsohn, M. E., & Karas, R. H. (2005). Molecular and cellular basis of cardiovascular gender differences. *Science*, 308(5728), 1583-1587.
- Mendis, S., Armstrong, T., & Bettcher, D. (2014) *Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014. Cumplimiento de las nueve metas mundiales relativas a las enfermedades no transmisibles: una responsabilidad compartida*. Organización Mundial de la Salud: Ginebra 2014. Recuperado de: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/es>.
- Menéndez, E., Delgado, E., Fernández-Vega, F., Prieto, M. A., Bordiú, E., Calle, A., ... & Gaztambide, S. (2016). Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. *Revista Española de Cardiología*, 69(6), 572-578.
- Meng, L. B., Qi, R., Xu, L., Chen, Y., Yu, Z., Guo, P., & Gong, T. (2018). The more critical murderer of atherosclerosis than lipid metabolism: chronic stress. *Lipids in health and disease*, 17(143), 1-9.
- Menke, A. (2019). Is the HPA axis as target for depression outdated, or is there a new hope? *Frontiers in psychiatry*, 10(101), 1-8.
- Menninger, K. A., & Menninger, W. C. (1936). Psychoanalytic observations in cardiac disorders. *American Heart Journal*, 11(1), 10-21.
- Menotti, A., & Puddu, P. E. (2015). How the Seven Countries Study contributed to the definition and development of the Mediterranean diet concept: a 50-year journey. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 25(3), 245-252.
- Mensah, G. A., Roth, G. A., & Fuster, V. (2019). The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors: 2020 and Beyond. *Journal of the American College of Cardiology*, 74 (20), 1-4.
- Merchán, A. (2005). Metabolic syndrome, diabetes and heart failure. *Acta Medica Colombiana*, 30(3), 150-154.
- Messner, S. F. (1986). Television violence and violent crime: An aggregate analysis. *Social Problems*, 33(3), 218-235.
- Meurs, M., Roest, A. M., Wolffenbuttel, B. H., Stolk, R. P., de Jonge, P., & Rosmalen, J. G. (2016). Association of depressive and anxiety disorders with diagnosed versus undiagnosed diabetes: an epidemiological study of 90,686 participants. *Psychosomatic medicine*, 78(2), 233-241.
- Meyer, T., Hussein, S., Lange, H. W., & Herrmann-Lingen, C. (2014). Type D personality is unrelated to major adverse cardiovascular events in patients with coronary artery disease treated by intracoronary stenting. *Annals of Behavioral Medicine*, 48(2), 156-162.
- Michal, M., Wiltink, J., Grande, G., Beutel, M. E., & Brähler, E. (2011). Type D personality is independently associated with major psychosocial stressors and increased health care utilization in the general population. *Journal of Affective Disorders*, 134(1-3), 396-403.
- Midanik, L. T. (1988). Validity of self-reported alcohol use: A literature review and assessment. *British journal of addiction*, 83(9), 1019-1029.
- Middleton, R. A., & Byrd, E. K. (1996). Psychosocial factors and hospital readmission status of older persons with cardiovascular disease. *Journal of Applied Rehabilitation Counseling*, 27(4), 3-10.

-
- Miguel-Tobal, J. J., Casado, M., Cano-Vindel, A., & Spielberger, C. D. (2001). *Inventario de Expresión de la Ira Estado-Rasgo STAXI-2*. Madrid: TEA Ediciones.
- Mijares, A. H., Fortuny, C. R., Izquierdo, E. S., Oliver, M. J. O., Triguero, M. L. M., Ariño, C. M., & Suárez-Varela, M. M. (2003). Prevalencia del Síndrome Metabólico entre pacientes con cardiopatía isquémica. *Medicina Clínica*, 121(6), 204-208.
- Milani, R. V., Lavie, C. J., & Cassidy, M. M. (1996). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs on depression in patients after major coronary events. *American heart journal*, 132(4), 726-732.
- Milicevic, R., Jaksic, N., Aukst-Margetic, B., & Jakovljevic, M. (2015). Personality traits and treatment compliance in patients with type 2 diabetes mellitus. *Psychiatr Danub*, 27(Suppl 2), 586-589.
- Miller, G. A., & Chapman, J. P. (2001). Misunderstanding analysis of covariance. *Journal of abnormal psychology*, 110(1), 40-48.
- Miller, V. M., Petterson, T. M., Jeavons, E. N., Lnu, A. S., Rider, D. N., Heit, J. A., ... & Santoro, N. (2012). Genetic polymorphisms associated carotid artery intima-media thickness and coronary artery calcification in women of the Kronos Early Estrogen Prevention Study. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 45(2), 49-88.
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social (2007). *Campañas 2007. Alcohol y menores. El alcohol te destroza por partida doble*. Madrid: Ministerio de Salud, Consumo y Bienestar Social. Recuperado de <https://www.mscbs.gob.es/gl/campannas/campanas07/alcoholmenores9.htm>
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social (2017) *EDADES 2017. Encuesta sobre alcohol y otras drogas es España, 1995-2017*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Recuperado de: http://www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/EDADES_2017_Informe.pdf
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social (2018) *Encuesta Nacional de Salud de España 2017 (ENSE 2017). Nóta técnica. Principales resultados*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y bienestar social. Recuperado de: <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2017.htm>
- Ministerio De Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2018). *Hábitos de Vida Informe Anual del Sistema Nacional de Salud 2017*. Informes, Estudios e Investigación. Recuperado de: http://www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/EDADES_2017_Informe.pdf
- Ministerio De Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2019). *Hábitos de Vida Informe Anual del Sistema Nacional de Salud 2019*. Informes, Estudios e Investigación 2019. Recuperado de: <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnSNS.htm>
- Minoretti, P., Politi, P., Martinelli, V., Emanuele, E., Bertona, M., Falcone, C., & Geroldi, D. (2006). QT interval duration in apparently healthy men is associated with depression-related personality trait neuroticism. *Journal of Psychosomatic Research*, 61(1), 19-23.
- Mischel, W. (1988). *Teorías de la personalidad*. McGraw-Hill.

-
- Mitchell, G. F., Guo, C. Y., Kathiresan, S., Vasan, R. S., Larson, M. G., Vita, J. A., ... & Camargo, A. L. (2007). Vascular stiffness and genetic variation at the endothelial nitric oxide synthase locus: The Framingham Heart study. *Hypertension, 49*(6), 1285-1290.
- Mitchell, R. L., & Kumari, V. (2016). Hans Eysenck's interface between the brain and personality: Modern evidence on the cognitive neuroscience of personality. *Personality and Individual Differences, 103*, 74-81.
- Mitrović, D., Čolović, P., & Smederevac, S. (2009). Evaluation of Zuckerman-kuhlman personality questionnaire-50-CC in Serbian culture. *Primenjena psihologija, 2*(3), 217-230.
- Mohan, J., & Singh, S. (2016). A Study of Type A Behavior in relation to Hostility, Stress and Optimism among Rural and Urban Male Coronary Heart Disease Patients. *Journal of Psychosocial Research, 11*(2), 447-452.
- Molina-Leyva, A., Caparros-Delmoral, I., Ruiz-Carrascosa, J. C., Naranjo-Sintes, R., & Jiménez-Moleón, J. J. (2015). Elevated prevalence of Type D (distressed) personality in moderate to severe psoriasis is associated with mood status and quality of life impairment: A comparative pilot study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 29*(9), 1710-1717.
- Molina-Leyva, A., Caparros-delMoral, I., Ruiz-Carrascosa, J. C., Naranjo-Sintes, R., & Jiménez-Moleón, J. J. (2015). Elevated prevalence of Type D (distressed) personality in moderate to severe psoriasis is associated with mood status and quality of life impairment: a comparative pilot study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 29*(9), 1710-1717.
- Molloy, G. J., Perkins-Porras, L., Strike, P. C., & Steptoe, A. (2008). Type-D personality and cortisol in survivors of acute coronary syndrome. *Psychosomatic Medicine, 70*(8), 863-868.
- Mols, F., & Denollet, J. (2010). Type D personality in the general population: a systematic review of health status, mechanisms of disease, and work-related problems. *Health and quality of life outcomes, 8*(9), 1-10.
- Mommersteeg, P. M. C., Pelle, A. J., Ramakers, C., Szabó, B. M., Denollet, J., & Kupper, N. (2012). Type D personality and course of health status over 18 months in outpatients with heart failure: Multiple mediating inflammatory biomarkers. *Brain, Behavior, and Immunity, 26*(2), 301-310.
- Mommersteeg, P. M., & Pouwer, F. (2012). Personality as a risk factor for the metabolic syndrome: a systematic review. *Journal of psychosomatic research, 73*(5), 326-333.
- Mommersteeg, P. M., Herr, R., Bosch, J., Fischer, J. E., & Loerbroks, A. (2011). Type D personality and metabolic syndrome in a 7-year prospective occupational cohort. *Journal of psychosomatic research, 71*(5), 357-363.
- Mommersteeg, P. M., Kupper, N., & Denollet, J. (2010). Type D personality is associated with increased metabolic syndrome prevalence and an unhealthy lifestyle in a cross-sectional Dutch community sample. *BMC public health, 10*(714), 1-11.
- Montebarocci, O., Codispoti, M., Baldaro, B., & Rossi, N. (2004). Adult attachment style and alexithymia. *Personality and Individual Differences, 36*(3), 499-507.
- Montero, P., Bermúdez, J., & Rueda, B. (2017). Adaptación al castellano de la Escala DS-14 («Type D Scale-14») para la medida de la personalidad tipo D. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 22*(1), 55-67.
-

-
- Montes-Santiago, J. (2007). Horemkenesi, Da Vinci, Borodin: tres olvidados precursores de la cardiopatía isquémica. *Revista española de cardiología*, 60(4), 453-454.
- Moodie, R., Stuckler, D., Monteiro, C., Sheron, N., Neal, B., Thamarangsi, T., ... & Lancet NCD Action Group. (2013). Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. *The Lancet*, 381(9867), 670-679.
- Morie, K. P., Yip, S. W., Nich, C., Hunkele, K., Carroll, K. M., & Potenza, M. N. (2016). Alexithymia and addiction: a review and preliminary data suggesting neurobiological links to reward/loss processing. *Current addiction reports*, 3(2), 239-248.
- Morissette, S. B., Tull, M. T., Gulliver, S. B., Kamholz, B. W., & Zimering, R. T. (2007). Anxiety, anxiety disorders, tobacco use, and nicotine: a critical review of interrelationships. *Psychological bulletin*, 133(2), 245-272.
- Morris, J. S., Friston, K. J., Büchel, C., Frith, C. D., Young, A. W., Calder, A. J., & Dolan, R. J. (1998). A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain: a journal of neurology*, 121(1), 47-57.
- Morrison, A., & Hokanson, J. E. (2009). The independent relationship between triglycerides and coronary heart disease. *Vascular health and risk management*, 5, 89-95.
- Morrison, J. A. (1992). Obesity and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: the NHLBI Growth and Health Study. *American journal of public health*, 82(12), 1613-1620.
- Moscoso, M. S. (1998) Estres, Salud y Emociones: Estudio de la Ansiedad, Colera y Hostilidad. *Revista de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos*, 2(2), 47-68.
- Moscoso, M. S., & Spielberger, C. D. (1999). Measuring the experience, expression and control of anger in Latin America: The Spanish Multi-Cultural State-Trait Anger Expression Inventory. *Revista Interamericana de psicología*, 33(2), 29-48
- Mostofsky, E., Penner, E. A., & Mittleman, M. A. (2014). Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal*, 35(21), 1404-1410.
- Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., ... & Eisenberg, M. J. (2010). The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14), 1113-1132.
- Möttus, R., McNeill, G., Jia, X., Craig, L. C. A., Starr, J. M., & Deary, I. J. (2013). The associations between personality, diet and body mass index in older people. *Health Psychology*, 32(4), 353-360.
- Mukherjee, U., Bhattacharya, B., Mukhopadhyay, S., & Poddar, S. (2016). Psychological Predictors of Obesity. *The International Journal of Indian Psychology*, 3(3), 1-15.
- Müller, C., Bongard, S., Heiligtag, U., & Hodapp, V. (2001). Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI) in der klinischen Anwendung: Reliabilität und faktorielle Validität. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 30(3), 172-181.
- Müller, J., Bühner, M., & Ellgring, H. (2003). Is there a reliable factorial structure in the 20-item Toronto Alexithymia Scale? A comparison of factor models in clinical and normal adult samples. *Journal of Psychosomatic Research*, 55(6), 561-568.

-
- Munafò, M. R., & Black, S. (2017). Personality and smoking status: A longitudinal analysis. *Nicotine & Tobacco Research, 9*(3), 397-404.
- Murcia, H., Reyes, A., Gómez, L., Medina, F., Paz, B., & Foseca, P. (2007). Caracterización familiar de escolares que presentan comportamiento hostil-agresivo en escuelas públicas y privadas del distrito central. *Revista de la facultad deficiencias médicas de la Universidad Autónoma de Honduras, 1*(2), 25-38.
- Murdock, K. W., LeRoy, A. S., & Fagundes, C. P. (2017). Trait hostility and cortisol sensitivity following a stressor: The moderating role of stress-induced heart rate variability. *Psychoneuroendocrinology, 75*, 222-227.
- Murphy, J., Brewer, R., Hobson, H., Catmur, C., & Bird, G. (2018). Is alexithymia characterised by impaired interoception? Further evidence, the importance of control variables, and the problems with the Heartbeat Counting Task. *Biological Psychology, 136*, 189-197.
- Murphy, M. L., Miller, G. E., & Wrosch, C. (2013). Conscientiousness and stress exposure and reactivity: A prospective study of adolescent females. *Journal of Behavioral Medicine, 36*(2), 153-164.
- Murray, A. L., & Booth, T. (2015). Personality and physical health. *Current Opinion in Psychology, 5*, 50-55.
- Muscatello, M. R. A., Scimeca, G., Lorusso, S., Battaglia, F., Pandolfo, G., Zoccali, R. A., & Bruno, A. (2017). Anger, smoking behavior, and the mediator effects of gender: an investigation of heavy and moderate smokers. *Substance use & misuse, 52*(5), 587-593.
- Mushtaq, M., & Najam, N. (2014). Anger as a psychological risk factor of hypertension. *Pakistan Journal of Psychological Research, 29*(1), 21-37.
- Myrtek, M. (1995). Type A behavior pattern, personality factors, disease, and physiological reactivity: A meta-analytic update. *Personality and individual differences, 18*(4), 491-502.
- Myrtek, M. (2001). Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *International journal of cardiology, 79*(2-3), 245-251.
- Nabi, H., Kivimaki, M., De Vogli, R., Marmot, M. G., & Singh-Manoux, A. (2008). Positive and negative affect and risk of coronary heart disease: Whitehall II prospective cohort study. *BMJ, 337*(7660): a118.
- Naicker, K., Johnson, J. A., Skogen, J. C., Manuel, D., Øverland, S., Sivertsen, B., & Colman, I. (2017). Type 2 diabetes and comorbid symptoms of depression and anxiety: longitudinal associations with mortality risk. *Diabetes Care, 40*(3), 352-358.
- Najafipour, H., Banivaheb, G., Sabahi, A., Naderi, N., Nasirian, M., & Mirzazadeh, A. (2016). Prevalence of anxiety and depression symptoms and their relationship with other coronary artery disease risk factors: A population-based study on 5900 residents in Southeast Iran. *Asian journal of psychiatry, 20*, 55-60.
- Narita, K., Murata, T., Hamada, T., Takahashi, T., Kosaka, H., Yoshida, H., & Wada, Y. (2007). Association between trait anxiety and endothelial function observed in elderly males but not in young males. *International psychogeriatrics, 19*(5), 947-954.
- Nefs, G., Pouwer, F., Pop, V., & Denollet, J. (2012). Type D (distressed) personality in primary care patients with type 2 diabetes: Validation and clinical correlates of the DS14 assessment. *Journal of Psychosomatic Research, 72*(4), 251-257.

-
- Nefs, G., Speight, J., Pouwer, F., Pop, V., Bot, M., & Denollet, J. (2015). Type D personality, suboptimal health behaviors and emotional distress in adults with diabetes: Results from Diabetes MILES–The Netherlands. *Diabetes research and clinical practice*, *108*(1), 94-105.
- Nekouei, Z. K., Yousefy, A., Doost, H. T. N., Manshaee, G., & Sadeghei, M. (2014). Structural Model of psychological risk and protective factors affecting on quality of life in patients with coronary heart disease: A psychocardiology model. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, *19*(2), 90-98.
- Nel, A., & Kagee, A. (2013). The relationship between depression, anxiety and medication adherence among patients receiving antiretroviral treatment in South Africa. *AIDS care*, *25*(8), 948-955.
- Nemiah, J., Freyberger, H., & Sifneos, P. E. (1976). Alexithymia: a view of the psychosomatic process. In O. W. Hill (Ed.), *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*, vol 3 (pp. 430-439). London: Butterworths.
- Nero, D., Agewall, S., Daniel, M., Caidahl, K., Collste, O., Ekenbäck, C., ... & Schenck-Gustafsson, K. (2019). Personality Traits in Patients with Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries. *The American journal of medicine*, *132*(3), 374-381.
- Neumann, S. A., Sollers, J. J., Thayer, J. F., & Waldstein, S. R. (2004). Alexithymia predicts attenuated autonomic reactivity, but prolonged recovery to anger recall in young women. *International journal of psychophysiology*, *53*(3), 183-195.
- Nguyen, N. T., Magno, C. P., Lane, K. T., Hinojosa, M. W., & Lane, J. S. (2008). Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *Journal of the American College of Surgeons*, *207*(6), 928-934.
- Niaura, R., Banks, S. M., Ward, K. D., Stoney, C. M., Spiro III, A., Aldwin, C. M., ... & Weiss, S. T. (2000). Hostility and the metabolic syndrome in older males: the normative aging study. *Psychosomatic medicine*, *62*(1), 7-16.
- Niaura, R., Todaro, J. F., Stroud, L., Spiro, A. III, Ward, K. D., & Weiss, S. (2002). Hostility, the metabolic syndrome, and incident coronary heart disease. *Health Psychology*, *21*(6), 588-593.
- Nisell, M., Nomikos, G. G., & Svensson, T. H. (1994). Systemic nicotine-induced dopamine release in the rat nucleus accumbens is regulated by nicotinic receptors in the ventral tegmental area. *Synapse*, *16*(1), 36-44.
- Noel, A. M. (2014). El concepto de la melancolía en Marsilio Ficino. *Eikasia: revista de filosofía*, *57*, 173-186.
- Norman, J. E., Bild, D., Lewis, C. E., Liu, K., & West, D. S. (2003). The impact of weight change on cardiovascular disease risk factors in young black and white adults: the CARDIA study. *International journal of obesity*, *27*(3), 369-376.
- Nouwen, A., Adriaanse, M. C., van Dam, K., Iversen, M. M., Viechtbauer, W., Peyrot, M., ... & Nefs, G. (2019). Longitudinal associations between depression and diabetes complications: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic Medicine*, *36*(12), 1562-1572.
- Novaco, R. W. (1975). *Anger control: The development and evaluation of an experimental treatment*. Lexington, Mass: D.C. Heath.
- Nowack, K. M. (1987). Health habits, type A behaviour and job burnout. *Work & Stress*, *1*(2), 135-142.

-
- Nowakowski, M. E., McFarlane, T., & Cassin, S. (2013). Alexithymia and eating disorders: a critical review of the literature. *Journal of eating disorders, 1*(21), 1-14.
- Núñez-Córdoba, J. M., Martínez-González, M. A., Bes-Rastrollo, M., Toledo, E., Beunza, J. J., & Alonso, Á. (2009). Consumo de alcohol e incidencia de hipertensión en una cohorte mediterránea: el estudio SUN. *Revista española de cardiología, 62*(6), 633-641.
- Nyklíček, I., van Beugen, S., & Denollet, J. (2013). Effects of mindfulness-based stress reduction on distressed (Type D) personality traits: a randomized controlled trial. *Journal of behavioral medicine, 36*(4), 361-370.
- O'Dell, K. R., Masters, K. S., Spielmans, G. I., & Maisto, S. A. (2011). Does type-D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review. *Journal of Psychosomatic Research, 71*(4), 199-206.
- Öberg, M., Jaakkola, M. S., Woodward, A., Peruga, A., & Prüss-Ustün, A. (2011). Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *The Lancet, 377*(9760), 139-146.
- Observatorio, S. N. S. (2019). *Informe anual del sistema nacional de salud 2018. Hábitos de vida*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y bienestar social. Recuperado de: <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnSNS.htm>
- Ogawa, S., Tayama, J., Saigo, T., Takeoka, A., Hayashida, M., Yamasaki, H., ... & Shirabe, S. (2018). Type A Behavior Pattern and Obesity in Japanese Workers: A Cross-Sectional Study. *Acta Medica Nagasakiensia, 61*(3), 105-110.
- Ogińska-Bulik, N., & Juczyński, Z. (2009). Original Papers Type D personality in Poland: Validity and application of the Polish DS14. *Polish Psychological Bulletin, 40*(3), 130-136.
- Ogurtsova, K., da Rocha Fernandes, J. D., Huang, Y., Linnenkamp, U., Guariguata, L., Cho, N. H., ... & Makaroff, L. E. (2017). IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes research and clinical practice, 128*, 40-50.
- Ohseto, H., Ishikuro, M., Kikuya, M., Obara, T., Igarashi, Y., Takahashi, S., ... & Mizuno, S. (2018). Relationships among personality traits, metabolic syndrome, and metabolic syndrome scores: The Kakegawa cohort study. *Journal of psychosomatic research, 107*, 20-25.
- O'Keefe, E. L., DiNicolantonio, J. J., O'Keefe, J. H., & Lavie, C. J. (2018). Alcohol and CV health: Jekyll and Hyde J-curves. *Progress in cardiovascular diseases, 61*(1), 68-75.
- O'Keefe, C., Kabir, Z., O'Flaherty, M., Walton, J., Capewell, S., & Perry, I. J. (2013). Modelling the impact of specific food policy options on coronary heart disease and stroke deaths in Ireland. *BMJ open, 3*(7), e002837.
- Olafiranye, O., Jean-Louis, G., Magai, C., Zizi, F., Brown, C. D., Dweck, M., & Borer, J. S. (2010). Anxiety and cardiovascular symptoms: the modulating role of insomnia. *Cardiology, 115*(2), 114-119.
- Olds, J., & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of comparative and physiological psychology, 47*(6), 419-427.
- Olds, M. E., & Olds, J. (1963). Approach-avoidance analysis of rat diencephalon. *Journal of Comparative Neurology, 120*(2), 259-295.
-

-
- Oliva, F., Versino, E., Gammino, L., Colombi, N., Ostacoli, L., Carletto, S., ... & Picci, R. L. (2016). Type D personality and essential hypertension in primary care: a cross-sectional observational study within a cohort of patients visiting general practitioners. *The Journal of nervous and mental disease, 204*(1), 43-48.
- Oliva, J. M., Lobo, F., López, J. B., Duque B. G., & Osuna, R. G. (2004). Costes no sanitarios ocasionados por las enfermedades isquémicas del corazón en España. *Cuadernos económicos de ICE, 67*, 263-298.
- Oliva-Mendoza, F. J., Hernández-Pozo, M. D. R., & Calleja-Bello, N. (2010). Validation of the Mexican version of the State-trait anger expression inventory (STAXI-2). *Acta Colombiana de Psicología, 13*(2), 107-117.
- Olson, J. M., Vernon, P. A., Harris, J. A., & Jang, K. L. (2001). The heritability of attitudes: a study of twins. *Journal of personality and social psychology, 80*(6), 845-860.
- Olson, M. B., Kelsey, S. F., Matthews, K., Shaw, L. J., Sharaf, B. L., Pohost, G. M., ... & Bairey Merz, C. N. (2003). Symptoms, myocardial ischaemia and quality of life in women: results from the NHLBI-sponsored WISE Study. *European heart journal, 24*(16), 1506-1514.
- OMS (1982). *Prevención de la cardiopatía coronaria. Serie de Informes Técnicos No 678*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: <https://apps.who.int/bookorders/anglais/detart1.jsp?codlan=3&codcol=10&codcch=678>
- OMS (2013). *Plan de acción mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles 2013-2020*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2015/plan-accion-prevencion-control-ent-americas.pdf>
- OMS (2015a). *Enfermedades cardiovasculares*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
- OMS (2015b). *Preguntas y respuestas sobre la hipertensión*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: <https://www.who.int/features/qa/82/es/>
- OMS (2017). *Las 10 principales causas de defunción*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/>
- OMS (2018). *Fact sheets-cardiovascular diseases. 2017*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- OMS (2020). *Enfermedads Cardiovasculares*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases/#tab=tab_1
- Onat, A., Özhan, H., Esen, A. M., Albayrak, S., Karabulut, A., Can, G., & Hergenç, G. (2007). Prospective epidemiologic evidence of a "protective" effect of smoking on metabolic syndrome and diabetes among Turkish women—without associated overall health benefit. *Atherosclerosis, 193*(2), 380-388.
- O'Neill, S., & O'Driscoll, L. (2015). Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obesity reviews, 16*(1), 1-12.
- Onyedibe, M. C. C., Ibeagha, P. N., & Onyishi, I. E. (2019). Distress tolerance moderates the relationship between anger experience and elevated blood pressure. *South African Journal of Psychology, 50*(1), 39-53.

-
- Ortega, Y., Aragonès, E., Piñol, J. L., Basora, J., Araujo, A., y Cabré, J. J. (2018). Impact of depression and/or anxiety on the presentation of cardiovascular events in a cohort with metabolic syndrome. StreX project: Five years of follow-up. *Primary care diabetes*, 12(2), 163-171.
- Ossola, P., Gerra, M. L., De Panfilis, C., Tonna, M., & Marchesi, C. (2018). Anxiety, depression, and cardiac outcomes after a first diagnosis of acute coronary syndrome. *Health Psychology*, 37(12), 1115-1122.
- Ostendorf, F., & Angleitner, A. (1994). A comparison of different instruments proposed to measure the Big Five. *European Review of Applied Psychology*, 44(1), 45-53.
- Ostir, G. V., Berges, I. M., Markides, K. S., & Ottenbacher, K. J. (2006). Hypertension in older adults and the role of positive emotions. *Psychosomatic medicine*, 68(5), 727-733.
- Ostir, G. V., Markides, K. S., Black, S. A., & Goodwin, J. S. (2000). Emotional well-being predicts subsequent functional independence and survival. *Journal of the American Geriatrics Society*, 48(5), 473-478.
- Pacanowski, M. A., Zineh, I., Li, H., Johnson, B. D., Cooper-DeHoff, R. M., Bittner, V., ...& Johnson, J. A. (2008). Adrenergic gene polymorphisms and cardiovascular risk in the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation. *Journal of translational medicine*, 6(11), 1-11.
- Páez, D., Martínez-Sánchez, F., Velasco, C., Mayordomo, S., Fernández, I., & Blanco, A. (1999). Validez psicométrica de la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20): un estudio transcultural. *Boletín de Psicología*, 63, 55-76.
- Páez, D., Seguel, A. M., & Martínez-Sánchez, F. (2013). Incremental validity of alexithymia, emotional coping and humor style on happiness and psychological well-being. *Journal of Happiness Studies*, 14(5), 1621-1637.
- Paik, H., & Comstock, G. (1994). The effects of television violence on antisocial behavior: a meta-analysis. *Communication research*, 21(4), 516-546.
- Paivio, S. C., & McCulloch, C. R. (2004). Alexithymia as a mediator between childhood trauma and self-injurious behaviors. *Child abuse & neglect*, 28(3), 339-354.
- Palfai, T. P. & Hart, K.E. (1997). Anger coping styles and perceived social support. *Journal of Social Psychology*, 137(4), 1-7.
- Palmero, F. (2002). *Psicología de la motivación y la emoción*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Pan, A., Keum, N., Okereke, O. I., Sun, Q., Kivimaki, M., Rubin, R. R., & Hu, F. B. (2012). Bidirectional association between depression and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Diabetes care*, 35(5), 1171-1180.
- Pan, Y., Cai, W., Cheng, Q., Dong, W., An, T., & Yan, J. (2015). Association between anxiety and hypertension: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 11, 1121-1130.
- Panel, E. D., & Grundy, S. M. (2013). An International Atherosclerosis Society Position Paper: global recommendations for the management of dyslipidemia. *Journal of clinical lipidology*, 7(6), 561-565.
- Panić, D. (2013). Personality traits, coping styles and psychosomatic tendencies in students. *TEME: Casopis za Društvene Nauke*, 37(2), 735-751.
- Papathanasiou, G., Mamali, A., Papafloratos, S., & Zerva, E. (2014). Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide. *Health science journal*, 8(2), 272-288.
-

-
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725–743.
- Park, J., & Kitayama, S. (2018). Anger Expression and Health: The Cultural Moderation Hypothesis. In C.D. Ryff & R.F. Krueger (Eds.). *The Oxford Handbook of Integrative Health Science* (pp. 379). Oxford: Oxford Library of Psychology.
- Pascual, J. C., & Claret, A. S. A. M. (2018). Factores predictores de abandono prematuro de terapia dialéctica conductual en pacientes con trastorno límite de la personalidad. *Actas españolas de psiquiatría*, 46(6), 226-33.
- Pasternak, R. C., Grundy, S. M., Levy, D., & Thompson, P. D. (1996). Task force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 27(5), 978-990.
- Patel, A., Barzi, F., Jamrozik, K., Lam, T. H., Ueshima, H., Whitlock, G., & Woodward, M. (2004). Serum triglycerides as a risk factor for cardiovascular diseases in the Asia-Pacific region. *Circulation*, 110(17), 2678-2686.
- Patel, J. V., Vyas, A., Cruickshank, J. K., Prabhakaran, D., Hughes, E., Reddy, K. S., ... & Durrington, P. N. (2006). Impact of migration on coronary heart disease risk factors: comparison of Gujaratis in Britain and their contemporaries in villages of origin in India. *Atherosclerosis*, 185(2), 297-306.
- Patel, P., Ordunez, P., DiPette, D., Escobar, M. C., Hassell, T., Wyss, F., ... & Angell, M.D. (2016). Improved blood pressure control to reduce cardiovascular disease morbidity and mortality: the standardized hypertension treatment and prevention project. *The Journal of Clinical Hypertension*, 18(12), 1284-1294.
- Patterson, G.R. (1982). *A social learning approach. III Coercive Family Process*. Castalia: Eugene, OR.
- Pedersen, S. S., & Denollet, J. (2004). Validity of the Type D personality construct in Danish post-MI patients and healthy controls. *Journal of Psychosomatic Research*, 57(3), 265–272.
- Pedersen, S. S., & Denollet, J. (2006). Is type D personality here to stay? Emerging evidence across cardiovascular disease patient groups. *Current Cardiology Reviews*, 2(3) 205–213.
- Pedersen, S. S., & Middel, B. (2001). Increased vital exhaustion among Type-D patients with ischemic heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(2), 443–449.
- Pedersen, S. S., Lemos, P. A., Van Vooren, P. R., Liu, T. K. K., Daemen, J., Erdman, R. A. M., ... & Van Domburg, R. T. (2004). Type D personality predicts death or myocardial infarction after bare metal stent or sirolimus-eluting stent implantation: A rapamycin-eluting stent evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) Registry Substudy. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(5), 997–1001.
- Pedersen, S. S., Middel, B., & Larsen, M. L. (2002). The role of personality variables and social support in distress and perceived health in patients following myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(6), 1171-1175.
- Pedersen, S. S., Theuns, D. A. M. J., Muskens-Heemskerk, A., Erdman, R. A. M., & Jordaens, L. (2007). Type-D personality but not implantable cardioverter-defibrillator indication is associated with impaired health-related quality of life 3 months' post-implantation. *Europace*, 9(8), 675–680.

-
- Pedersen, S. S., Von Känel, R., Tully, P. J., y Denollet, J. (2017). Psychosocial perspectives in cardiovascular disease. *European journal of preventive cardiology*, 24(Suppl. 3), 108-115.
- Pedersen, S. S., Yagensky, A., Smith, O. R. F., Yagenska, O., Shpak, V., & Denollet, J. (2009). Preliminary evidence for the cross-cultural utility of the type D personality construct in the Ukraine. *International Journal of Behavioral Medicine*, 16(2), 108-115
- Pedro-Botet, J., Millán, J., Brea, Á., Díaz, Á., González-Santos, P., Hernández-Mijares, A., ... & Simó, R. (2014). Decálogo de recomendaciones clínicas en dislipidemia aterogénica. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 26(1), 38-40.
- Penacoba-Puente, C., Velasco-Furlong, L., Ecija-Gallardo, C., Cigaran-Mendez, M., & McKenney, K. (2013). Anxiety, depression and alexithymia in fibromyalgia: are there any differences according to age? *Journal of women & aging*, 25(4), 305-320.
- Perbandt, K., Hodapp, V., Wendt, T., & Jordan, J. (2006). The distressed personality (type D), correlations with anger, aggression and hostility. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 56(8), 310-317.
- Pereda, N., Forns, M., & Peró, M. (2007). Dimensional structure of the Brief Symptom Inventory with Spanish college students. *Psicothema*, 19(4), 634-639.
- Pereira, H., Tomaz, C., Cavaco, J., & Tavares-Ratado, P. (2014). Personality and levels of cholesterol and glucose. *Journal of Food and Nutrition Sciences*, 4(4), 1-5.
- Pérez, A. B. (2008). Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Revista española de cardiología*, 61(5), 514-528.
- Pérez-Cárdenas, M. (2000). Los paradigmas médicos: factores de su conservación y cambio. En J. O. Díaz (Ed.), *Lecturas de filosofía, salud y sociedad* (pp. 57-62). La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Pérez-León, S., & Díaz-Perera, G. F. (2011). Circunferencia de la cintura en adultos, indicador de riesgo de aterosclerosis. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 10(4), 441-447.
- Perlini, C., Bellani, M., Besteher, B., Nenadić, I., & Brambilla, P. (2018). The neural basis of hostility-related dimensions in schizophrenia. *Epidemiology and psychiatric sciences*, 27(6), 546-551.
- Perlis, R. H., Purcell, S., Fagerness, J., Cusin, C., Yamaki, L., Fava, M., & Smoller, J. W. (2007). Clinical and genetic dissection of anger expression and CREB1 polymorphisms in major depressive disorder. *Biological psychiatry*, 62(5), 536-540.
- Picardi, A., Fagnani, C., Gigantesco, A., Toccaceli, V., Lega, I., & Stazi, M. A. (2011). Genetic influences on alexithymia and their relationship with depressive symptoms. *Journal of psychosomatic research*, 71(4), 256-263.
- Pichot (1990). La evaluación psicológica en europa. *Clínica y Salud. Investigación empírica en psicología*, 5(1), 117-128.

-
- Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., ... & Graham, I. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European heart journal*, *37*(29), 2315-2381.
- Piqueras, J. A., Ramos, V., Martínez, A. E., & Oblitas, L. A. (2009). Emociones negativas y su impacto en la salud mental y física. *Suma psicológica*, *16*(2), 85-112.
- Pitsavos, C., Panagiotakos, D. B., Papageorgiou, C., Tsetsekou, E., Soldatos, C., & Stefanadis, C. (2006). Anxiety in relation to inflammation and coagulation markers, among healthy adults: the ATTICA study. *Atherosclerosis*, *185*(2), 320-326.
- Plutchik, R. (1980). A general psychoevolutionary theory of emotion. In R. Plutchik & H. Kellerman (Eds.), *Theories of emotion 1st edition* (pp. 3-33). Elsevier Academic press.
- Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X., & Eckel, R. H. (2006). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, *113*(6), 898-918.
- Pollock, B. D., Chen, W., Harville, E. W., & Bazzano, L. A. (2017). Associations between hunter type A/B personality and cardiovascular risk factors from adolescence through young adulthood. *International journal of behavioral medicine*, *24*(4), 593-601.
- Poó, F. M., Ledesma, R. D., & López, S. (2013). Versión transcultural del Cuestionario de Personalidad de Zuckerman-Kuhlman (ZKPQ-50-CC) en población argentina. *Escritos de Psicología*, *6*(1), 1-5.
- Porcelli, P., & Mihura, J. L. (2010). Assessment of alexithymia with the Rorschach comprehensive system: The Rorschach Alexithymia Scale (RAS). *Journal of personality assessment*, *92*(2), 128-136.
- Porcelli, P., Affatati, V., Bellomo, A., De Carne, M., Todarello, O., & Taylor, G. J. (2004). Alexithymia and psychopathology in patients with psychiatric and functional gastrointestinal disorders. *Psychotherapy and psychosomatics*, *73*(2), 84-91.
- Porcelli, P., Guidi, J., Sirri, L., Grandi, S., Grassi, L., Ottolini, F., ... & Sonino, N. (2013). Alexithymia in the medically ill. Analysis of 1190 patients in gastroenterology, cardiology, oncology and dermatology. *General hospital psychiatry*, *35*(5), 521-527.
- Portnoy, J., Raine, A., Chen, F. R., Pardini, D., Loeber, R., & Jennings, J. R. (2014). Heart rate and antisocial behavior: The mediating role of impulsive sensation seeking. *Criminology*, *52*(2), 292-311.
- Posner, J., Russell, J. A., & Peterson, B. S. (2005). The circumplex model of affect: An integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology. *Development and psychopathology*, *17*(3), 715-734.
- Pouga, L., Berthoz, S., de Gelder, B., & Grezes, J. (2010). Individual differences in socioaffective skills influence the neural bases of fear processing: the case of alexithymia. *Human brain mapping*, *31*(10), 1469-1481.

-
- Powch, I.G. y Houston, B.K. (1996). Hostility, anger-in, and cardiovascular reactivity in white women. *Health Psychology, 15*(3), 200-208.
- Preston, S. H., & Wang, H. (2006). Sex mortality differences in the United States: The role of cohort smoking patterns. *Demography, 43*(4), 631-646.
- Preti, A., Sancassiani, F., Cadoni, F., & Carta, M. G. (2013). Alexithymia affects pre-hospital delay of patients with acute myocardial infarction: Meta-analysis of existing studies. *Clinical practice and epidemiology in mental health, 9*, 69-73.
- Price, K. P., & Clarke, L. K. (1978). Behavioral and psychophysiological correlates of the coronary-prone personality: New data and unanswered questions. *Journal of Psychosomatic Research, 22*(5), 409-417.
- Prkachin, K. M., Williams-Avery, R. M., Zwaal, C., & Mills, D. E. (1999). Cardiovascular changes during induced emotion: An application of Lang's theory of emotional imagery. *Journal of psychosomatic research, 47*(3), 255-267.
- Pueyo, A. A. (1997). Psicología y biología en la obra de Hans J. Eysenck. *Revista de psicología general y aplicada: Revista de la Federación Española de Asociaciones de Psicología, 50*(4), 475-502.
- Puig, M. V., Celada, P., & Artigas, F. (2004). Control serotoninérgico de la corteza prefrontal. *Revista de Neurología, 39*(6), 539-547.
- Pushkarev, G., Denollet, J., Kuznetsov, V., Spek, V., & Yaroslavskaia, E. (2019). Type D personality in Russian patients with cardiovascular disease: validity of the Russian DS14 (DS14-RU). *BMC cardiovascular disorders, 19*(78), 1-8.
- Qiu, Y. G., Zheng, L. R., Chen, J. Z., Zhu, J. H., Zhang, F. R., Xu, Y., ... & Tao, Q. M. (2003). Psychologic status and their influencing factors in patients suspected of coronary disease before and after coronary catheterization. *Zhonghua liuxingbingxue zazhi, 24*(3), 224-228.
- Rafanelli, C., Gostoli, S., Tully, P. J., & Roncuzzi, R. (2016). Hostility and the clinical course of outpatients with congestive heart failure. *Psychology & health, 31*(2), 228-238.
- Rafieian-Kopaei, M., Setorki, M., Doudi, M., Baradaran, A., & Nasri, H. (2014). Atherosclerosis: process, indicators, risk factors and new hopes. *International journal of preventive medicine, 5*(8), 927-946.
- Räikkönen, K., Matthews, K. A., & Salomon, K. (2003). Hostility predicts metabolic syndrome risk factors in children and adolescents. *Health Psychology, 22*(3), 279-986.
- Raine, A., Buchsbaum, M., & LaCasse, L. (1997). Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological psychiatry, 42*(6), 495-508.
- Rainville, P., Bechara, A., Naqvi, N., & Damasio, A. R. (2006). Basic emotions are associated with distinct patterns of cardiorespiratory activity. *International journal of psychophysiology, 61*(1), 5-18.
- Raju, M. S. V. K., Chaudhury, S., Sudarsanan, S., Salujha, S. K., & Srivastava, K. (2002). Trends and issues in relation to alcohol dependence in the armed forces. *Medical Journal of Armed Forces India, 58*(2), 143-148.
- Ramírez, F. B., Barroso, L. C., Herrera, N. D., Muro, E. C., Simón, B. B., & Sánchez, I. P. (2006). Comparación entre la tabla del SCORE y la función Framingham-REGICOR en la estimación del riesgo cardiovascular en una población urbana seguida durante 10 años. *Medicina Clínica, 127*(10), 368-373.
-

-
- Ramírez, R., & Agredo, R. A. (2012). El sedentarismo es un factor predictor de hipertrigliceridemia, obesidad central y sobrepeso. *Revista Colombiana de Cardiología*, *19*(2), 75-79.
- Ramos, R., Solanas, P., Subirana, I., & Vila, J. (2007). Comparación entre la tabla del SCORE y la función de Framingham-REGICOR en la estimación del riesgo cardiovascular. *Medicina Clínica (Barcelona)*, *128*(12), 477-478.
- Ramos, V., Piqueras, J. A., Martínez-Gonzalez, A. E., & Oblitas, L. A. (2009). Emotion and cognition: implications for treatment. *Terapia psicológica*, *27*(2), 227-237.
- Ramos-Grille, I., Gomà-i-Freixanet, M., Aragay, N., Valero, S., & Vallès, V. (2015). Predicting treatment failure in pathological gambling: the role of personality traits. *Addictive Behaviors*, *43*, 54-59.
- Ramzi, N. H., Yiorkas, A. M., Sebert, S., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Ala-Mursula, L., Svento, R., ... & Dovey, T. M. (2018). Relationship between BMI and emotion-handling capacity in an adult Finnish population: The Northern Finland Birth Cohort 1966. *PloS one*, *13*(9), e0203660.
- Rao Ch, S., & Subash Y, E. (2013). The effect of chronic tobacco smoking and chewing on the lipid profile. *Journal of clinical and diagnostic research*, *7*(1), 31-34.
- Rao, G. H. (2020). Prevention of Acute Vascular Events: Precision, Personal, and Conventional Medicine. *EC Clinical and Medical Case Reports*, *3*(2), 1-3.
- Rassart, J., Luyckx, K., Klimstra, T. A., Moons, P., Groven, C., & Weets, I. (2014). Personality and illness adaptation in adults with Type 1 diabetes: The intervening role of illness coping and perceptions. *Journal of clinical psychology in medical settings*, *21*(1), 41-55.
- Reaven, G., & Tsao, P. S. (2003). Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: the key player between cigarette smoking and cardiovascular disease? *Journal of the American College of Cardiology*, *41*(6), 1044-1047.
- Rehm, J., Sempos, C. T., & Trevisan, M. (2003). Average volume of alcohol consumption, patterns of drinking and risk of coronary heart disease - a review. *Journal of Cardiovascular Risk*, *10*(1), 15-20.
- Reich, J., & Schatzberg, A. (2010). Personality traits and medical outcome of cardiac illness. *Journal of psychiatric research*, *44*(15), 1017-1020.
- Reinders, J. H., Brinkman, H. J., van Mourik, J. A., & de Groot, P. G. (1986). Cigarette smoke impairs endothelial cell prostacyclin production. *Arteriosclerosis, An Official Journal of the American Heart Association, Inc.*, *6*(1), 15-23.
- Renaud, S. C., Guéguen, R., Schenker, J., & d'Houtaud, A. (1998). Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France. *Epidemiology*, *9*(2), 184-188.
- Rentrop, K. P. (2000). Thrombi in acute coronary syndromes: revisited and revised. *Circulation*, *101*(13), 1619-1626.
- Revelle, W. (2014). *Hans J. Eysenck*. Northwestern: Northwestern University Press.
- Reymert, M. L. (1950). *Feelings and emotions*. New York: McGraw-Hill.
- Richardson, C. R., Kriska, A. M., Lantz, P. M., & Hayward, R. A. (2004). Physical activity and mortality across cardiovascular disease risk groups. *Medicine and science in sports and exercise*, *36*(11), 1923-1929.
- Richman, L. S., Kubzansky, L., Maselko, J., Kawachi, I., Choo, P., & Bauer, M. (2005). Positive emotion and health: going beyond the negative. *Health psychology*, *24*(4), 422-429.

-
- Rietveld, S., Mulder, B. J., van Beest, I., Lubbers, W., Prins, P. J., Vioen, S., ... & Karsdorp, P. (2002). Negative thoughts in adults with congenital heart disease. *International journal of cardiology*, 86(1), 19-26.
- Rodriguez-Bernardino, Á., Garcia-Polavieja, P., Reviriego-Fernández, J. & Serrano-Ríos, M. (2010). Prevalencia del Síndrome Metabólico y grado de concordancia en su diagnóstico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en España. *Endocrinología y nutrición*, 57(2), 60-70.
- Rodríguez-Porto, A. L., Sánchez-León, M., & Martínez-Valdés, L. L. (2002). Síndrome metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 13(3), e1561.
- Roerecke, M., & Rehm, J. (2010). Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *American journal of epidemiology*, 171(6), 633-644.
- Roest, A. M., Martens, E. J., de Jonge, P., & Denollet, J. (2010). Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(1), 38-46.
- Rogowska, A. M. (2014). Association between Type A/B Behavior Pattern and Alcohol Consumption in Undergraduate Students. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 159, 682-685.
- Roh, S. J., Kim, H. N., Shim, U., Kim, B. H., Kim, S. J., Chung, H. W., ... & Kim, H. L. (2014). Association between blood lipid levels and personality traits in young Korean women. *PloS one*, 9(9), e108406.
- Rojas, E. M. (2008). Escalas o Índices para la medición de constructos: El dilema del analista de datos. *Avances en medición*, 6, 15-24.
- Rojo, L., Mesa, F., & Martínez-Ortega, J. M. (2014). Prevalence of metabolic syndrome in Spanish patients with schizophrenia and overweight. The CRESSOB Study. *Actas españolas de psiquiatría*, 42(1), 9-17.
- Romero, E., Luengo, M. A., Gómez-Fraguela, J. A., & Sobral, J. (2002). La estructura de los rasgos de personalidad en adolescentes: el modelo de cinco factores y los cinco alternativos. *Psicothema*, 14, 134-143.
- Romero-Martínez, Á., & Moya-Albiol, L. (2016a). High anger expression is associated with reduced cortisol awakening response and health complaints in healthy young adults. *The Spanish journal of psychology*, 19(e19), 1-9.
- Romero-Martínez, Á., & Moya-Albiol, L. (2016b). The use of testosterone/cortisol ratio in response to acute stress as an indicator of propensity to anger in informal caregivers. *The Spanish journal of psychology*, 19(e20), 1-10.
- Rönnemaa, T., Rönnemaa, E. M., Puukka, P., Pyörälä, K., & Laakso, M. (1996). Smoking is independently associated with high plasma insulin levels in nondiabetic men. *Diabetes care*, 19(11), 1229-1232.
- Rose, P., & Segrist, D. J. (2012). Difficulty identifying feelings, distress tolerance and compulsive buying: Analyzing the associations to inform therapeutic strategies. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 10(6), 927-935.
- Roseman, I. J. (2018). Functions of anger in the emotion system. In H.C. Lench (Ed.), *The Function of Emotions: When and Why Emotions Help Us* (pp. 141-173). Cham, Germany: Springer.
- Rosenbaum, D. L., & White, K. S. (2015). The relation of anxiety, depression, and stress to binge eating behavior. *Journal of Health Psychology*, 20(6), 887-898.

-
- Rosengren, A., Hawken, S., Ôunpuu, S., Sliwa, K., Zubaid, M., Almahmeed, W. A., ... & INTERHEART investigators. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, *364*(9438), 953-962.
- Rosenman, R. H. (1978). The interview method of assessment of the coronary-prone behavior pattern. In T. M. Dembroski, S. M. Weiss, J. L. Shields, S. G. Haynes & M. Feinleib (Eds.), *Coronary-prone behavior* (pp. 55-69). Berlin, Germany: SpringerLink.
- Rosenman, R. H. (1986). Current and Past History of Type A Behavior Pattern. In T. H. Schmidt, T. M. Dembrosi y G. Blünchen (Eds.), *Biological and Psychological Factors in Cardiovascular Disease*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Rosenman, R. H. (1991). Type A Behavior pattern and coronary heart disease: The hostility factor. *Stress and Illness*, *7*, 245-253.
- Rosenman, R. H. (1993). Relationships of Type A Behavior Pattern with Coronary Heart Disease. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress. Theoretical and clinic aspects. 2nd Ed.* (pp 449-476). Nueva York: Free Press.
- Rosenman, R. H. y Friedman, M. (1961). Association of specific behavior pattern in women with blood and cardiovascular findings. *Circulation*, *24*, 1173-1184.
- Rosenman, R. H., & Friedman, M. (1963). Behavior patterns, blood lipids, and coronary heart disease. *Jama*, *184*(12), 934-938.
- Rosenman, R. H., Brand, R. J, Jenkins, D., Friedman, M., Straus, R., & Wurm, M. (1975). Coronary heart disease in Western Collaborative Group Study. Final follow-up experience of 8 1/2 years. *Journal of the American Medical Association*, *233*(8), 872-877.
- Rosenman, R. H., Friedman, M., Straus, R., Jenkins, C. D., Zyzanski, S. J., & Wurm, M. (1970). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: a follow-up experience of 412 years. *Journal of Chronic Diseases*, *23*(3), 173-190.
- Rosenman, R. H., Friedman, M., Straus, R., Wurm, M., Kositchek, R., Hahn, W., & Werthessen, N. T. (1964). A predictive study of coronary heart disease: The Western Collaborative Group Study. *Jama*, *189*(1), 15-22.
- Rosman, A. S., Basu, P., Galvin, K., & Lieber, C. S. (1995). Utility of carbohydrate-deficient transferrin as a marker of relapse in alcoholic patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *19*(3), 611-616.
- Rosmond, R., Dallman, M. F., & Björntorp, P. (1998). Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *83*(6), 1853-1859.
- Rossier, J., Aluja, A., Blanch, A., Barry, O., Hansenne, M., Carvalho, A. F., ... & Suranyi, Z. (2016). Cross-cultural generalizability of the alternative five-factor model using the zuckerman-kuhlman-aluja personality questionnaire. *European Journal of Personality*, *30*(2), 139-157.
- Rossier, J., Verardi, S., Massoudi, K., & Aluja, A. (2008). Psychometric properties of the French version of the Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, *8*(1), 203-217.
- Rueda, B., Pérez-García, A.M., Sanjuán, P., y Ruiz, M.A. (2007). Relación entre alexitimia y hostilidad: ¿Una asociación influida por el malestar psicológico? *Análisis y Modificación de Conducta*, *32*, 263-286.
-

-
- Rumboldt, Z., Miric, D., Bozic, I., Giunio, L., Polic, S., & Tonkic, A. (1993). War-stress-induced medical emergencies in south Croatia. *The Lancet*, *341*(8850), 965-966.
- Russell, M. T. & Karol, D. L. (1995): *16PF-5. Manual*. Madrid: TEA Ediciones, S.A.
- Ruz, M. E. A., Lennie, T. A., Riegel, B., McKinley, S., Doering, L. V., & Moser, D. K. (2010). Evidence that the brief symptom inventory can be used to measure anxiety quickly and reliably in patients hospitalized for acute myocardial infarction. *Journal of Cardiovascular Nursing*, *25*(2), 117-123.
- Rybakowski, J., & Ziółkowski, M. (1991). Clinical and biochemical heterogeneity of alcoholism: the role of family history and alexithymia. *Drug and alcohol dependence*, *27*(1), 73-77.
- Rydell, A. M., Berlin, L., & Bohlin, G. (2003). Emotionality, emotion regulation, and adaptation among 5-to 8-year-old children. *Emotion*, *3*(1), 30-47.
- Sabán, J. (2012). Personajes más relevantes de la patología cardiovascular. En J. Sabán (Ed.), *Control global del riesgo cardoetabólico, Vol.1*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos.
- Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., ... & Shaw, J. E. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes research and clinical practice*, *157*(107843), 1-10.
- Salaspuro, M. (1987). Use of enzymes for the diagnosis of alcohol-related organ damage. *Enzyme*, *37*, 87-107.
- Saleem, S., Saleem, T., & Waheed, Q. (2016). Type D personality. *Professional Medical Journal*, *23*(12), 1546-1553.
- Salmoirago-Blotcher, E., Hovey, K., Andrews, C., Allison, M., Brunner, R. L., Denburg, N. L., ... & Kang, J. (2016). Mechanisms Underlying Associations Between Optimism, Hostility, and Cardiovascular Risk. *Circulation*, *134*(Suppl. 1). A13096.
- Salvador Rodríguez, M.J. & Toro Grajales (2006). Factores neuroendocrinos y psicopatológicos en las enfermedades cardiovasculares. En Vidal, J. P., & Rodríguez, J. S. (Coord.). *Aspectos psicológicos en las enfermedades cardiovasculares (pp.1-14)*. Madrid: Sociedad Española de cardiología.
- Salvador, M. (2017). Breve Visión Histórica de la Cardiología. *Revista Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas*, *23*(1), 61-64.
- Salvador, M. J., De Teresa, E., & López, E. (2008). *Informe de la salud cardiovascular en España en el contexto europeo*. Madrid: Sociedad Española de Cardiología. Revisado de <http://www.actasanitaria.com/documentos/informe-de-la-salud-cardiovascular-en-espana-en-el-contexto-europeo/>
- Samartzis, L., Dimopoulos, S., Manetos, C., Agapitou, V., Tasoulis, A., Tseliou, E., ... & Nanas, S. (2014). Neuroticism personality trait is associated with Quality of Life in patients with Chronic Heart Failure. *World journal of cardiology*, *6*(10), 1113-1121.
- Sambola, A., Osende, J., Hathcock, J., Degen, M., Nemerson, Y., Fuster, V., ... & Badimon, J. J. (2003). Role of risk factors in the modulation of tissue factor activity and blood thrombogenicity. *Circulation*, *107*(7), 973-977.
- Sánchez, A. M. (2007). Estrés y enfermedad. *Más dermatología*, *1*, 17-20.
- Sánchez-Gallego, N. J., Gómez-Macías, C., & Zambrano-Cruz, R. (2011). Revisión sistemática del Cuestionario Factorial de Personalidad (16PF). *Pensando Psicología*, *7*(12), 1-23.
-

-
- Sanchez-Gonzalez, M. A., May, R. W., Koutnik, A. P., & Fincham, F. D. (2015). Impact of negative affectivity and trait forgiveness on aortic blood pressure and coronary circulation. *Psychophysiology*, *52*(2), 296-303.
- Sánchez-Recalde, Á., & Kaski, J. C. (2001). Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Revista Española de Cardiología*, *54*(6), 751-763.
- Sánchez-Segura, M., González-García, R. M., Marsán-Suárez, V., & Macías-Abraham, C. (2006). Asociación entre el estrés y las enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y cardiovasculares. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, *22*(3), 1-5.
- Sanderman, R., & Ranchor, A. V. (1997). The predictor status of personality variables: Etiological significance and their role in the course of disease. *European Journal of Personality*, *11*(5), 359-382.
- Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *International Journal of clinical and health psychology*, *3*(1), 141-157.
- Sandín, B. (2008). *El estrés psicosocial: Conceptos y consecuencias clínicas*. (2a Edición). España: Klinik.
- Santacana, M. F., Nebot, T. K., & Campos, J. A. A. (1989). Nivel de activación y variables de personalidad. *Revista de la Federación Española de Asociaciones de Psicología*, *42*(4), 469-473.
- Santos, C. F. G., & Dixe, M. D. A. O. (2011). *Validação Transcultural das escalas ZKPQ-50-CC (personalidade), BAS (imagem corporal) e AS (ambivalência na decisão de ter relações sexuais) para adolescentes*. Tesis doctoral. Recuperado de: <http://repositorio.ismt.pt/jspui/handle/123456789/125>
- Sapolsky, R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science*, *273*(5276), 749-750.
- Sarafraz, M. R., & Parsamahjoob, M. (2019). The Role of Emotions Regulation, Perceived Stress, Rumination and Anxiety in Patients with Ischemic Heart Disease and Healthy Control. *Armaghane danesh*, *24*(2), 262-273.
- Sarwar, N., Gao, P., Seshasai, S. R., Gobin, R., Kaptoge, S., Di Angelantonio E., ... & Danesh, J. (2010). Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet*, *375*(9733), 2215-2222
- Saul, L. J. (1976). Psychoanalytic view of hostility-its genesis, treatment, and implications for society. *Humanitas*, *12*(2), 171-182.
- Saul, L. J. (2015). *The hostile mind: the sources and consequences of rage and hate*. Hauraki Publishing.
- Sayar, K., Kose, S., Grabe, H. J., & Topbas, M. (2005). Alexithymia and dissociative tendencies in an adolescent sample from Eastern Turkey. *Psychiatry and clinical neurosciences*, *59*(2), 127-134.
- Schmidt, V., Firpo, L., Vion, D., Oliván, M. D. C., Casella, L., Cuenya, L., ... & Pedrón, V. (2010). Modelo Psicobiológico de Personalidad de Eysenck: una historia proyectada hacia el futuro. *Revista internacional de psicología*, *11*(2), 1-21.
- Schneider, T. R. (2004). The role of neuroticism on psychological and physiological stress responses. *Journal of Experimental Social Psychology*, *40*(6), 795-804.
- Schuch, F., Vancampfort, D., Firth, J., Rosenbaum, S., Ward, P., Reichert, T., ... & Stubbs, B. (2017). Physical activity and sedentary behavior in people with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders*, *210*, 139-150.

-
- Schum, J. L., Jorgensen, R. S., Verhaeghen, P., Sauro, M., & Thibodeau, R. (2003). Trait anger, anger expression, and ambulatory blood pressure: A meta-analytic review. *Journal of behavioral medicine, 26*(5), 395-415.
- Seldenrijk, A., Vogelzangs, N., Batelaan, N. M., Wieman, I., van Schaik, D. J., y Penninx, B. J. (2015). Depression, anxiety and 6-year risk of cardiovascular disease. *Journal of psychosomatic research, 78*(2), 123-129.
- Selvin, E., Coresh, J., Golden, S. H., Brancati, F. L., Folsom, A. R., & Steffes, M. W. (2005). Glycemic control and coronary heart disease risk in persons with and without diabetes: the atherosclerosis risk in communities' study. *Archives of internal medicine, 165*(16), 1910-1916.
- Selye, H. (1950). Stress and the general adaptation syndrome. *British medical journal, 1*(4667), 1383-1392.
- Selye, H. (1976). Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Canadian Medical Association Journal, 115*(1), 53-56.
- Sendal, L., Sawicki, A., Bagińska, P., & Atroszko, P. (2016). Relationship of cynical hostility with anxiety and depressiveness among university students in Poland. En J. Leśny & J. Nyćkowiak (Eds.), *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce. Nauki humanistyczne i społeczne* (pp. 91-98). Poland: Młodzi Naukowcy
- Serebruany, V. L., Glassman, A. H., Malinin, A. I., Nemeroff, C. B., Musselman, D. L., Van Zyl, L. T., ... & Califf, R. M. (2003). Platelet/endothelial biomarkers in depressed patients treated with the selective serotonin reuptake inhibitor sertraline after acute coronary events: The Sertraline AntiDepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Platelet Substudy. *Circulation, 108*(8), 939-944.
- Shah, A. D., Langenberg, C., Rapsomaniki, E., Denaxas, S., Pujades-Rodriguez, M., Gale, C. P., ... & Hemingway, H. (2015). Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1·9 million people. *The lancet Diabetes & endocrinology, 3*(2), 105-113.
- Shekelle, R. B., Hulley, S. B., Neaton, J. D., Billings, J. H., Borhani, N. O., Gerace, T. A., ... & Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. (1985). The MRFIT behavior pattern study: II. Type A behavior and incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology, 122*(4), 559-570.
- Shi, S., Liu, T., Liang, J., Hu, D., & Yang, B. (2017). Depression and risk of sudden cardiac death and arrhythmias: a meta-analysis. *Psychosomatic medicine, 79*(2), 153-161.
- Shim, U., Kim, H. N., Roh, S. J., Cho, N. H., Shin, C., Ryu, S., ... & Kim, H. L. (2014). Personality traits and body mass index in a Korean population. *PloS one, 9*(3), e90516.
- Shim, U., Oh, J. Y., Lee, H., Sung, Y. A., Kim, H. N., & Kim, H. L. (2014). Association between extraversion personality and abnormal glucose regulation in young Korean women. *Acta diabetologica, 51*(3), 421-427.
- Shin, J. Y., Suls, J., & Martin, R. (2008). Are cholesterol and depression inversely related? A meta-analysis of the association between two cardiac risk factors. *Annals of Behavioral Medicine, 36*(1), 33-43.
- Shipko, S. (1982). Alexithymia and somatization. *Psychotherapy and Psychosomatics, 37*(4), 193-201.
- Shiple, B. A., Weiss, A., Der, G., Taylor, M. D., & Deary, I. J. (2007). Neuroticism, extraversion, and mortality in the UK Health and Lifestyle Survey: a 21-year prospective cohort study. *Psychosomatic Medicine, 69*(9), 923-931.
-

-
- Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of alexithymic characteristic in psychosomatic patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 22(2), 155-162.
- Silva, C. (2005). Regulación emocional y psicopatología: el modelo de vulnerabilidad/resiliencia. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 43(3), 201-209.
- Silva, H., Freitas, J., Moreira, S., Santos, A., & Almeida, V. (2016). Alexithymia and psychopathology in patients with acute myocardial infarction. *Acta cardiológica*, 71(2), 213-220.
- Silva, J. (2008). Neuroanatomía funcional de las emociones. En Labos, A., Slachevsky, P., Fuentes, F., Manes (Eds.), *Tratado de neuropsicología y neuropsiquiatría clínica: Bases conceptuales y técnicas de evaluación 2da edición*. (pp. 271-307). Buenos Aires: Editorial Akadia.
- Silverman, A. L., Herzog, A. A., & Silverman, D. I. (2019). Hearts and minds: stress, anxiety, and depression: unsung risk factors for cardiovascular disease. *Cardiology in review*, 27(4), 202-207.
- Simms, L. J., Grös, D. F., Watson, D., & O'Hara, M. W. (2008). Parsing the general and specific components of depression and anxiety with bifactor modeling. *Depression and anxiety*, 25(7), E34-E46.
- Sinisterra, M. M., Cruz, J. P., & Gantiva, C. (2009). Teorías de la personalidad. Un análisis histórico del concepto y su medición. *Psychologia. Avances de la disciplina*, 3(2), 81-107.
- Sivak, R., Wiater, A., & Lolas, F. (1997). *Alexitimia, la dificultad para verbalizar afectos: teoría y clínica*. Madrid, España: Paidós.
- Slagter, S. N., van Vliet-Ostaptchouk, J. V., Vonk, J. M., Boezen, H. M., Dullaart, R. P., Kobold, A. C. M., ... & Wolffenbuttel, B. H. (2013). Associations between smoking, components of metabolic syndrome and lipoprotein particle size. *BMC medicine*, 11(195), 1-15.
- Slipak, O. E. (1991). Historia y concepto del estrés (1ra. Parte). *Alcmeon*, 3, 355-360.
- Smaardijk, V. R., Lodder, P., Kop, W. J., van Gennep, B., Maas, A. H., & Mommersteeg, P. M. (2019). Sex-and Gender-Stratified Risks of Psychological Factors for Incident Ischemic Heart Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association*, 8(9), e010859.
- Šmigelskas, K., Žemaitienė, N., Julkunen, J., & Kauhanen, J. (2015). Type A behavior pattern is not a predictor of premature mortality. *International journal of behavioral medicine*, 22(2), 161-169.
- Šmitas, A., & Perminas, A. (2016). Importance of stress coping strategies for links between students type a behaviour and health risk behaviour. In *WCPCG 2016: 7th world conference on psychology, counseling and guidance, Izmir-Turkey, 28-30 April 2016: abstracts book*. Istanbul: Association for Human, Science, Nature, Education and Technology Academic World Education and Research Center.
- Smith, D. F. (2001). Negative emotions and coronary heart disease: causally related or merely coexistent? A review. *Scandinavian Journal of Psychology*, 42(1), 57-69.
- Smith, G. R. (1983). Alexithymia in medical patients referred to a consultation/liaison service. *The American journal of psychiatry*, 140(1), 99-101.

-
- Smith, K. J., Béland, M., Clyde, M., Gariépy, G., Pagé, V., Badawi, G., ... & Schmitz, N. (2013). Association of diabetes with anxiety: a systematic review and meta-analysis. *Journal of psychosomatic research, 74*(2), 89-99.
- Smith, T. W. (1992). Hostility and health: current status of a psychosomatic hypothesis. *Health psychology, 11*(3), 139-150.
- Smith, T. W., & MacKenzie, J. (2006). Personality and risk of physical illness. *Annual Review of Clinical Psychology, 2*, 435-467.
- Sofi, F., Cesari, F., Casini, A., Macchi, C., Abbate, R., & Gensini, G. F. (2014). Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *European journal of preventive cardiology, 21*(1), 57-64.
- Sokoreli, I., De Vries, J. J. G., Pauws, S. C., & Steyerberg, E. W. (2016). Depression and anxiety as predictors of mortality among heart failure patients: systematic review and meta-analysis. *Heart failure reviews, 21*(1), 49-63.
- Soria-Fregozo, C., Pérez-Vega, M. I., Flores-Soto, M. E., & Feria-Velasco, A. I. (2008). Papel de la serotonina en la conducta agresiva. *Revista Mexicana de Neurociencia, 9*(6), 480-489.
- Soteras-del-Toro, M., Sanz-Martínez, Y. A., & Ricardo-Medina, W. (2016). La emoción de la ira: Aproximaciones para su comprensión y tratamiento. *Santiago, 124*, 60-75.
- Sowers, J. R., Epstein, M., & Frohlich, E. D. (2001). Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypertension, 37*(4), 1053-1059.
- Sowers, M. R., Symons, J. P., Jannausch, M. L., Chu, J., & Kardia, S. R. (2006). Sex steroid hormone polymorphisms, high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein A-1 from the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *The American journal of medicine, 119*(9), S61-S68.
- Sparagon, B., Friedman, M., Breall, W. S., Goodwin, M. L., Fleischmann, N., & Ghandour, G. (2001). Type A behavior and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis, 156*(1), 145-149.
- Spielberger C. D., Johnson E. H., Russell S. F., Crane R. J., Jacobs G. A., Worden T. J., (1985) . The experience and expression of anger: Construction and validation of an anger expression scale. Chesney M., Rosenman R. (Eds), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders* (pp. 5-30). New York: Hemisphere McGraw-Hill.
- Spielberger, C. D. (1988). *Manual for the state-trait anger expression scale (STAXI)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Spielberger, C. D. (1999). *State-Trait Anger Expression Inventory-2: STAXI-2*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Spielberger, C. D., Jacobs, G., Russell, S., & Crane, R. S. (1983). Assessment of anger: The state-trait anger scale. *Advances in personality assessment, 2*, 159-187.
- Spielberger, C. D., Johnson, E. H., Russell, S., Craine, R. S., Jacobs, G.A. & Worden, T.J. (1985). The experience and expression of anger: Construction and validation of an Anger Expression Scale. In M. A. Chesney & R. H. Rosenman, (1985). *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders*. (pp. 5-30). New York, NY: Hemisphere/McGraw-Hill.
- Spindler, H., Kruse, C., Zwisler, A. D., & Pedersen, S. S. (2009). Increased anxiety and depression in Danish cardiac patients with a type D personality: cross-validation of the Type D Scale (DS14). *International journal of behavioral medicine, 16*(2), 98-107.

-
- Spruill, T. M. (2010). Chronic psychosocial stress and hypertension. *Current hypertension reports, 12*(1), 10-16.
- Squillace, M., Janeiro, J. P., & Schmidt, V. (2011). El concepto de impulsividad y su ubicación en las teorías psicobiológicas de la personalidad. *Revista Neuropsicología Latinoamericana, 3*(1), 8-18.
- Squillace, M., Janeiro, J. P., & Schmidt, V. (2013). Adaptación local del Cuestionario Revisado de Personalidad de Eysenck (Versión abreviada). *Revista Evaluar, 13*(1), 19-37.
- Stamler, J., Wentworth, D., & Neaton, J. D. (1986). Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? findings in 356 222 primary screenees of the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *Jama, 256*(20), 2823-2828.
- Stautz, K., & Cooper, A. (2013). Impulsivity-related personality traits and adolescent alcohol use: A meta-analytic review. *Clinical psychology review, 33*(4), 574-592.
- Stegmans, P. H., Hoes, A. W., Bak, A. A., van der Does, E., & Grobbee, D. E. (2000). Higher prevalence of depressive symptoms in middle-aged men with low serum cholesterol levels. *Psychosomatic medicine, 62*(2), 205-211.
- Steibel, G. B., Ruiz-Olivares, R., & Herruzo-Cabrera, J. (2016). Patrón de conducta tipo A y B, y su relación con las adicciones conductuales. *Acción psicológica, 13*(1), 119-128.
- Stein, P. K., Carney, R. M., Freedland, K. E., Skala, J. A., Jaffe, A. S., Kleiger, R. E., & Rottman, J. N. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Journal of psychosomatic research, 48*(4-5), 493-500.
- Steptoe, A., & Brydon, L. (2009). Emotional triggering of cardiac events. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 33*(2), 63-70.
- Steptoe, A., Wardle, J., & Marmot, M. (2005). Positive affect and health-related neuroendocrine, cardiovascular, and inflammatory processes. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 102*(18), 6508-6512.
- Steptoe, A., Willemsen, G., Natalie, O. W. E. N., Flower, L., & Mohamed-Ali, V. (2001). Acute mental stress elicits delayed increases in circulating inflammatory cytokine levels. *Clinical Science, 101*(2), 185-192.
- Stewart, I. M. G. (1950). Coronary disease and modern stress. *The Lancet, 256*(6643), 867-870.
- Stewart, J. C., Hawkins, M. A., Khambaty, T., Perkins, A. J., & Callahan, C. M. (2016). Depression and anxiety screens as predictors of 8-year incidence of myocardial infarction and stroke in primary care patients. *Psychosomatic medicine, 78*(5), 593-601.
- Stingl, M., Naundorf, K., vom Felde, L., & Bernd, H. (2018). Alexithymia in type I and type II diabetes. *Intervention in Obesity and Diabetes, 1*, 1-4.
- Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., Merz, C. N. B., Blum, C. B., Eckel, R. H., ... & McBride, P. (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology, 63*(25), 2889-2934.
- Stringhini, S., Sabia, S., Shipley, M., Brunner, E., Nabi, H., Kivimaki, M., & Singh-Manoux, A. (2010). Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *Jama, 303*(12), 1159-1166.

-
- Strümpfer, D. J. W. (1997). Sense of coherence, negative affectivity, and general health in farm supervisors. *Psychological Reports, 80*(3), 963-966.
- Stupiansky, N. W., Hanna, K. M., Slaven, J. E., Weaver, M. T., & Fortenberry, J. D. (2012). Impulse control, diabetes-specific self-efficacy, and diabetes management among emerging adults with type 1 diabetes. *Journal of Pediatric Psychology, 38*(3), 247-254.
- Stürmer, T., Hasselbach, P., & Amelang, M. (2006). Personality, lifestyle, and risk of cardiovascular disease and cancer: follow-up of population based cohort. *BMJ, 332*(7554), 1359-1366.
- Suárez C., F., (2006) *Protocolos de riesgo vascular*. Madrid, España: Sociedad Española de Medicina Interna.
- Suárez, E. C., Shiller, A. D., Kuhn, C. M., Schanberg, S., Williams, R. B., & Zimmermann, E. A. (1997). The relationship between hostility and beta-adrenergic receptor physiology in healthy young males. *Psychosomatic Medicine, 59*(5), 481-487.
- Suls, J., & Bunde, J. (2005). Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: The problems and implications of overlapping affective dispositions. *Psychological Bulletin, 131*(2), 260-300.
- Suls, J., Wan, C. K., & Costa, P. T. (1995). Relationship of trait anger to resting blood pressure: A meta-analysis. *Health psychology, 14*(5), 444-456.
- Sun, K., Liu, J., & Ning, G. (2012). Active smoking and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies. *PloS one, 7*(10), e47791.
- Sun, K., Ren, M., Liu, D., Wang, C., Yang, C., & Yan, L. (2014). Alcohol consumption and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies. *Clinical nutrition, 33*(4), 596-602.
- Sundquist, J., Winkleby, M. A., & Pudaric, S. (2001). Cardiovascular disease risk factors among older Black, Mexican-American, and White women and men: An analysis of NHANES III, 1988-1994. *Journal of the American Geriatrics Society, 49*(2), 109-116.
- Susanto, D. H., Lefrandt, R. L., Pangemanan, J. A., Lucia, A., Panda, M. S. K., & Pribadi, H. (2018). Type-D personality is more common in adult diabetic patients with coronary artery disease. *Medicina, 49*(2), 125-128.
- Sutin, A. R., & Terracciano, A. (2016). Personality traits and body mass index: Modifiers and mechanisms. *Psychology & health, 31*(3), 259-275.
- Sutin, A. R., Costa, P. T., Uda, M., Ferrucci, L., Schlessinger, D., & Terracciano, A. (2010a). Personality and metabolic syndrome. *Age, 32*(4), 513-519.
- Sutin, A. R., Ferrucci, L., Zonderman, A. B., & Terracciano, A. (2011). Personality and obesity across the adult life span. *Journal of personality and social psychology, 101*(3), 579-592.
- Sutin, A. R., Stephan, Y., & Terracciano, A. (2019). Personality and metabolic dysfunction in young adulthood: A cross-sectional study. *Journal of health psychology, 24*(4), 495-501.
- Sutin, A. R., Stephan, Y., Luchetti, M., Artese, A., Oshio, A., & Terracciano, A. (2016). The five-factor model of personality and physical inactivity: A meta-analysis of 16 samples. *Journal of Research in Personality, 63*, 22-28.
- Sutin, A. R., Terracciano, A., Deiana, B., Uda, M., Schlessinger, D., Lakatta, E. G., & Costa Jr, P. T. (2010b). Cholesterol, triglycerides, and the Five-Factor Model of personality. *Biological psychology, 84*(2), 186-191.

-
- Svansdottir, E., Karlsson, H. D., Gudnason, T., Olason, D. T., Thorgilsson, H., Sigtryggisdottir, U., ... Denollet, J. (2012). Validity of Type D personality in Iceland: Association with disease severity and risk markers in cardiac patients. *Journal of Behavioral Medicine, 35*(2), 155-166.
- Svansdottir, E., Karlsson, H. D., Gudnason, T., Olason, D. T., Thorgilsson, H., Sigtryggisdottir, U., ... Denollet, J. (2012). Validity of Type D personality in Iceland: Association with disease severity and risk markers in cardiac patients. *Journal of Behavioral Medicine, 35*(2), 155-166.
- Swickert, R. J., Hittner, J. B., & Foster, A. (2010). Big Five traits interact to predict perceived social support. *Personality and Individual Differences, 48*(6), 736-741.
- Swickert, R. J., Rosentreter, C. J., Hittner, J. B., & Mushrush, J. E. (2002). Extraversion, social support processes, and stress. *Personality and Individual Differences, 32*(5), 877-891.
- Swickert, R., & Owens, T. (2010). The interaction between neuroticism and gender influences the perceived availability of social support. *Personality and Individual Differences, 48*(4), 385-390.
- Tang, F., Wang, G., & Lian, Y. (2017). Association between anxiety and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Psychoneuroendocrinology, 77*, 112-121.
- Taylor, B. C., Schreiner, P. J., Doherty, T. M., Fornage, M., Carr, J. J., & Sidney, S. (2005). Matrix Gla protein and osteopontin genetic associations with coronary artery calcification and bone density: the CARDIA study. *Human genetics, 116*(6), 525-528.
- Taylor, G. J. (1984). Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment. *The American Journal of Psychiatry, 141*(6), 168-192.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale: IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *Journal of psychosomatic research, 55*(3), 277-283.
- Taylor, G.J., & Bagby, R. M. (2004). New trends in alexithymia research. *Psychotherapy and psychosomatics, 73*(2), 68-77.
- Taylor, G.J., Bagby, R. M., Parker, J. D. (1992). The revised Toronto Alexithymia Scale: some reliability, validity, and normative data. *Psychotherapy and psychosomatics, 57*(1-2), 34-41.
- Taylor, G.J., Ryan, D., Bagby, R.M. (1985) Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychotherapy and psychosomatics, 44*(4), 191-199.
- Taylor, M. S., Locke, E. A., Lee, C., & Gist, M. E. (1984). Type A behavior and faculty research productivity: What are the mechanisms? *Organizational Behavior and Human Performance, 34*(3), 402-418.
- Ter Laak, J. J. (1996). Las cinco grandes dimensiones de la personalidad. *Revista de Psicología, 14*(2), 129-181.
- Terracciano, A., Sutin, A. R., McCrae, R. R., Deiana, B., Ferrucci, L., Schlessinger, D., ... & Costa Jr, P. T. (2009). Facets of personality linked to underweight and overweight. *Psychosomatic medicine, 71*(6), 682-689.
- Teshome, T., Kassa, D. H., & Hirigo, A. T. (2020). Prevalence and Associated Factors of Metabolic Syndrome Among Patients with Severe Mental Illness at Hawassa, Southern-Ethiopia. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, 13*, 569-579.
- Tesser, A. (1993). The importance of heritability in psychological research: The case of attitudes. *Psychological review, 100*(1), 129-142.

-
- Teychenne, M., Costigan, S. A., & Parker, K. (2015). The association between sedentary behaviour and risk of anxiety: a systematic review. *BMC public health*, *15*(513), 1-8.
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers III, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *36*(2), 747-756.
- Theorell, T. (1985). Relationships Between Critical Life Events, Job Stress, and Cardiovascular Illness. In W. D. Gentry, H. Benson & C. J. de Wolff (Eds.) *Behavioral Medicine: Work, Stress and Health* (pp. 81-99). Dordrecht: SpringerLink.
- Theorell, T. G. (1982). Review of research on life events and cardiovascular illness. In H. Denolin (Ed.), *Psychological Problems Before and After Myocardial Infarction* (pp. 140-147). Basel: Karger Publishers.
- Theorell, T., Jood, K., Järvholm, L. S., Vingård, E., Perk, J., Östergren, P. O., y Hall, C. (2016). A systematic review of studies in the contributions of the work environment to ischaemic heart disease development. *The European Journal of Public Health*, *26*(3), 470-477.
- Thomas, A. J., Eberly, L. E., Davey Smith, G., Neaton, J. D., & Stamler, J. (2005). Race/ethnicity, income, major risk factors, and cardiovascular disease mortality. *American Journal of Public Health*, *95*(8), 1417-1423.
- Thomas, M. C., Kamarck, T. W., Wright, A. G., Matthews, K. A., Muldoon, M. F., & Manuck, S. B. (2020). Hostility Dimensions and Metabolic Syndrome in a Healthy, Midlife Sample. *International Journal of Behavioral Medicine*, *27*(1), 1-6.
- Thompson, R. A. (1991). Emotional regulation and emotional development. *Educational Psychology Review*, *3*(4), 269-307.
- Timmerman, M. E., & Lorenzo-Seva, U. (2011). Dimensionality assessment of ordered polytomous items with parallel analysis. *Psychological methods*, *16*(2), 209-220.
- Timmermans, I., Versteeg, H., Duijndam, S., Graafmans, C., Polak, P., & Denollet, J. (2019). Social inhibition and emotional distress in patients with coronary artery disease: The Type D personality construct. *Journal of health psychology*, *24*(14), 1929-1944.
- Todaro, J. F., Con, A., Niaura, R., Spiro III, A., Ward, K. D., & Roytberg, A. (2005). Combined effect of the metabolic syndrome and hostility on the incidence of myocardial infarction (the Normative Aging Study). *The American journal of cardiology*, *96*(2), 221-226.
- Tolmunen, T., Heliste, M., Lehto, S. M., Hintikka, J., Honkalampi, K., & Kauhanen, J. (2011). Stability of alexithymia in the general population: an 11-year follow-up. *Comprehensive psychiatry*, *52*(5), 536-541.
- Tolmunen, T., Lehto, S. M., Heliste, M., Kurl, S., & Kauhanen, J. (2010). Alexithymia is associated with increased cardiovascular mortality in middle-aged Finnish men. *Psychosomatic medicine*, *72*(2), 187-191.
- Tolstrup, J. S., Hvidtfeldt, U. A., Flachs, E. M., Spiegelman, D., Heitmann, B. L., Bälter, K., ... & Pereira, M. (2014). Smoking and risk of coronary heart disease in younger, middle-aged, and older adults. *American journal of public health*, *104*(1), 96-102.
- Torres, Y., & Jaramillo, N. I. (2004). Factores de riesgo cardiovascular, mitos y realidades. *Medellín: Marín Vieco Ltda.*

-
- Trapp, G. S., Allen, K., O'Sullivan, T. A., Robinson, M., Jacoby, P., & Oddy, W. H. (2014). Energy drink consumption is associated with anxiety in Australian young adult males. *Depression and anxiety, 31*(5), 420-428.
- Troisi, A., D'argenio, A., Peracchio, F., & Petti, P. (2001). Insecure attachment and alexithymia in young men with mood symptoms. *The Journal of nervous and mental disease, 189*(5), 311-316.
- Tron, R., & Reynoso-Erazo, L. (2000). Evaluación del patrón de conducta Tipo A en niños: un estudio longitudinal. *Psicología Conductual, 8*(1), 85-95.
- Trucco, M. (2002). Estrés y trastornos mentales: aspectos neurobiológicos y psicosociales. *Revista chilena de neuro-psiquiatría, 40*(Supl. 2), 8-19.
- Trujillo-Flores, M. M., & Rivas-Tovar, L. A. (2005). Orígenes, evolución y modelos de inteligencia emocional. *Innovar, 15*(25), 9-24.
- Tsenkova, V. K., Carr, D., Coe, C. L., & Ryff, C. D. (2014). Anger, adiposity, and glucose control in nondiabetic adults: findings from MIDUS II. *Journal of behavioral medicine, 37*(1), 37-46.
- Tu, X., Nie, S., Liao, Y., Zhang, H., Fan, Q., Xu, C., ... & Xia, N. (2013). The IL-33-ST2L pathway is associated with coronary artery disease in a Chinese Han population. *The American Journal of Human Genetics, 93*(4), 652-660.
- Tull, M. T., Barrett, H. M., McMillan, E. S., & Roemer, L. (2007). A preliminary investigation of the relationship between emotion regulation difficulties and posttraumatic stress symptoms. *Behavior Therapy, 38*(3), 303-313.
- Tunç, S., & Başbuğ, H. S. (2018). Can alexithymia develop as a complication after heart surgery? *Anatolian Journal of Psychiatry, 19*(1), 99-102.
- Tuomilehto, J. (2014). Prevention of type 2 diabetes - where is the evidence? *Eastern Mediterranean Health Journal, 20*(11), 677-678.
- Tupes, E. C., & Christal, R. C. (1961). Recurrent personality factors based on trait ratings. *Journal of personality, 60*(2), 225-251.
- Turner, M. E., Farkas, J., Dunmire, J., Ely, D., & Milsted, A. (2009). Which Sry locus is the hypertensive Y chromosome locus? *Hypertension, 53*(2), 430-435.
- Tziallas, D., Kostapanos, M. S., Skapinakis, P., Milionis, H. J., Athanasiou, T., Elisaf, M. S., & Mavreas, V. (2011). The association between Type D personality and the metabolic syndrome: a cross-sectional study in a University-based outpatient lipid clinic. *BMC research notes, 4*(105), 1-8.
- Urquidi, M. (2001). Historia de La cardiología. *Archivos bolivianos de la historia de la medicina, 7*(2), 49-54.
- Vaccarino, V., Badimon, L., Bremner, J. D., Cenko, E., Cubedo, J., Dorobantu, M., ... & Padro, T. (2019). Depression and coronary heart disease: 2018 ESC position paper of the working group of coronary pathophysiology and microcirculation developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines. *European heart journal, 0*, 1-15.
- Vaccarino, V., McClure, C., Johnson, B. D., Sheps, D. S., Bittner, V., Rutledge, T., ... & Parashar, S. (2008). Depression, the metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Psychosomatic medicine, 70*(1), 40-48.
- Vaccarino, V., McClure, C., Johnson, B. D., Sheps, D. S., Bittner, V., Rutledge, T., ... & Parashar, S. (2008). Depression, the metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Psychosomatic medicine, 70*(1), 40-48.
- Valdés, M. & Flores, T. (1990). *Psicobiología del estrés* (2a ed.). Barcelona: Martínez Roca.

-
- Valenzuela, A., & Morgado, N. (2006). Breve historia de la relación entre el colesterol y las enfermedades cardiovasculares. *Revista chilena de nutrición*, 33(2), 130-134.
- Valera, E. M., & Berenbaum, H. (2001). A twin study of alexithymia. *Psychotherapy and psychosomatics*, 70(5), 239-246.
- Valero, R., & Soriano, A. G. (2009). Normas, consejos y clasificaciones sobre hipertensión arterial. *Enfermería Global*, 8(1), 1-14.
- Van der Velde, J., Servaas, M. N., Goerlich, K. S., Bruggeman, R., Horton, P., Costafreda, S. G., & Aleman, A. (2013). Neural correlates of alexithymia: A meta-analysis of emotion processing studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1774-1785.
- Van Dooren, F. E., Schram, M. T., Schalkwijk, C. G., Stehouwer, C. D., Henry, R. M., Dagnelie, P. C., ... & Denollet, J. (2016). Associations of low grade inflammation and endothelial dysfunction with depression—The Maastricht Study. *Brain, behavior, and immunity*, 56, 390-396.
- Van Doornen, L. J., & Orlebeke, K. F. (1982). Stress, personality and serum-cholesterol level. *Journal of Human Stress*, 8(4), 24-29.
- Van Ijzendoorn, M. H., Bakermans-Kranenburg, M. J., Falger, P. R., Rutter, C. D., & Cohen, L. (1998). Type a behavior pattern in mothers of infants: An exploration of associations with attachment, sensitive caregiving, and life-events. *Psychology and Health*, 13(3), 515-526.
- Van Stegeren, A. H. (2009). Imaging stress effects on memory: a review of neuroimaging studies. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 54(1), 16-27.
- Vancampfort, D., Correll, C. U., Wampers, M., Sienaert, P., Mitchell, A. J., De Herdt, A., ... & De Hert, M. (2014). Metabolic syndrome and metabolic abnormalities in patients with major depressive disorder: a meta-analysis of prevalences and moderating variables. *Psychological medicine*, 44(10), 2017-2028.
- Vancampfort, D., Mitchell, A. J., De Hert, M., Sienaert, P., Probst, M., Buys, R., & Stubbs, B. (2015). Type 2 diabetes in patients with major depressive disorder: a meta-analysis of prevalence estimates and predictors. *Depression and anxiety*, 32(10), 763-773.
- Vargas, A., López, M., Lillo, C., & Vargas, M. J. (2012). El papiro de Edwin Smith y su trascendencia médica y odontológica. *Revista médica de Chile*, 140, 1357-1362.
- Vecina, M. L. (2006). Emociones positivas. *Papeles del Psicólogo*, 27(1), 9-17.
- Vedhara, K., Gill, S., Eldesouky, L., Campbell, B. K., Arevalo, J. M., Ma, J., & Cole, S. W. (2015). Personality and gene expression: Do individual differences exist in the leukocyte transcriptome? *Psychoneuroendocrinology*, 52, 72-82.
- Velasco, J. A., Cosín, J., Maroto, J. M., Muñiz, J., Casasnovas, J. A., Plaza, I., & Abadal, L. T. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 53(8), 1095-1120.
- Velicer, W. F. (1976). Determining the number of components from the matrix of partial correlations. *Psychometrika*, 41(3), 321-327.
- Vernet, M. V., Palacios, M. J. S., Fernández, E. J., Figueras, E. T., Riera, R. C., & Sàez, P. L. (2010). Factores de riesgo cardiovascular: estudio de seguimiento en población no diabética. *Atención Primaria*, 42(1), 15-21.

-
- Verschuren, W. M., Jacobs, D. R., Bloemberg, B. P., Kromhout, D., Menotti, A., Aravanis, C., ... & Karvonen, M. J. (1995). Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures: Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *Jama*, *274*(2), 131-136.
- Versteeg, H., Roest, A. M., & Denollet, J. (2015). Persistent and fluctuating anxiety levels in the 18 months following acute myocardial infarction: the role of personality. *General hospital psychiatry*, *37*(1), 1-6.
- Vest, A. R., Heneghan, H. M., Agarwal, S., Schauer, P. R., & Young, J. B. (2012). Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart*, *98*(24), 1763-1777.
- Vidal, J. P., & Rodríguez, J. S. (2006). *Aspectos psicológicos en las enfermedades cardiovasculares*. Madrid: Sociedad Española de cardiología.
- Vintró, I.B. (2004) Control y prevención de las enfermedades cardiovasculares en el mundo. *Revista Española de Cardiología*, *57*(6), 487-494.
- Virani, S. S., Alonso, A., Benjamin, E. J., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P., ... & Djousse, L. (2020). Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, *141*, e139–e596
- Visentin, S., Bertin, M., Rampon, M., Trevisanuto, D., Zanardo, V., & Cosmi, E. (2012). Infants Born with Intrauterine Growth Restriction: Renal and Cardiovascular Follow-Up. In Ö. Özdemir(Ed.) *Contemporary Pediatrics*. (pp.183-200). IntechOpen
- Voellmin, A., Winzeler, K., Hug, E., Wilhelm, F. H., Schaefer, V., Gaab, J., ... & Bader, K. (2015). Blunted endocrine and cardiovascular reactivity in young healthy women reporting a history of childhood adversity. *Psychoneuroendocrinology*, *51*, 58-67.
- Vogelzangs, N., Beekman, A. T. F., De Jonge, P., & Penninx, B. W. J. H. (2013). Anxiety disorders and inflammation in a large adult cohort. *Translational psychiatry*, *3*(4), e249.
- Von Känel, R., Kudielka, B. M., Preckel, D., Hanebuth, D., Herrmann-Lingen, C., Frey, K., & Fischer, J. E. (2005). Opposite effect of negative and positive affect on stress procoagulant reactivity. *Physiology & behavior*, *86*(1-2), 61-68.
- Von Rad, M. (1984). Alexithymia and symptom formation. *Psychotherapy and psychosomatics*, *42*(1-4), 80-89.
- Vorst, H. C., & Bermond, B. (2001). Validity and reliability of the Bermond–Vorst alexithymia questionnaire. *Personality and individual differences*, *30*(3), 413-434.
- Vukovic, O., Lecic Tosevski, D., Jasovic-Gasic, M., Damjanovic, A., Zebic, M., Britvic, D., ... & Ostojic, M. (2014). Type D personality in patients with coronary artery disease. *Psychiatria Danubina*, *26*(1), 46-51.
- Wade, D. T., & Halligan, P. W. (2017). The Wade, D. T., & Halligan, P. W. (2017). The biopsychosocial model of illness: a model whose time has come. *Clinical Rehabilitation*, *31*(8), 995–1004.
- Wakabayashi, I. (2019). Relationships between alcohol intake and cardiovascular risk factors in middle-aged men with hypo-HDL cholesterolemia. *Clinica Chimica Acta: International journal of chemical chemistry*, *495*, 94-99
- Waldstein, S. R., Kauhanen, J., Neumann, S. A., & Katzel, L. I. (2002). Alexithymia and cardiovascular risk in older adults: psychosocial, psychophysiological, and biomedical correlates. *Psychology and Health*, *17*(5), 597-610.
-

-
- Waldstein, S. R., Kop, W. J., Schmidt, L. A., Haufler, A. J., Krantz, D. S., & Fox, N. A. (2000). Frontal electrocortical and cardiovascular reactivity during happiness and anger. *Biological psychology, 55*(1), 3-23.
- Wang, D., Hu, M., Zheng, C., & Liu, Z. (2017). Psychometric properties of the Chinese shortened version of the Zuckerman–Kuhlman Personality Questionnaire in a sample of adolescents and young adults. *Frontiers in psychology, 8*(349), 1-8.
- Wang, L., Beecham, A., Zhuo, D., Dong, C., Blanton, S. H., Rundek, T., & Sacco, R. L. (2012). Fine mapping study reveals novel candidate genes for carotid intima-media thickness in Dominican Republican families. *Circulation: Cardiovascular Genetics, 5*(2), 234-241.
- Wang, L., Song, Y., Manson, J. E., Pilz, S., März, W., Michaëlsson, K., ... & Eaton, C. B. (2012). Circulating 25-hydroxy-vitamin D and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of prospective studies. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes, 5*(6), 819-829.
- Wang, P. S., Bohn, R. L., Knight, E., Glynn, R. J., Mogun, H., & Avorn, J. (2002). Noncompliance with antihypertensive medications. *Journal of general internal medicine, 17*(7), 504-511.
- Wang, W., Cao, M., Zhu, S., Gu, J., Liu, J., & Wang, Y. (2002). Zuckerman-Kuhlman's personality questionnaire in patients with major depression. *Social Behavior and Personality: an international journal, 30*(8), 757-764.
- Wang, W., Du, W., Wang, Y., Livesley, W. J., & Jang, K. L. (2004). The relationship between the Zuckerman–Kuhlman Personality Questionnaire and traits delineating personality pathology. *Personality and Individual Differences, 36*(1), 155-162.
- Wang, X., Trivedi, R., Treiber, F., & Snieder, H. (2005). Genetic and environmental influences on anger expression, John Henryism, and stressful life events: The Georgia Cardiovascular Twin Study. *Psychosomatic medicine, 67*(1), 16-23.
- Wang, Y., Zhao, Z., Gao, X., Li, L., Liu, G., Chen, W., ... & Lin, P. (2016). Type D personality and coronary plaque vulnerability in patients with coronary artery disease: an optical coherence tomography study. *Psychosomatic medicine, 78*(5), 583-592.
- Wannamethee, S. G., & Shaper, A. G. (2001). Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. *Sports medicine, 31*(2), 101-114.
- Ward, M. M., Mefford, I. N., Parker, S. D., Chesney, M. A., Taylor, B. C., Keegan, D. L., & Barchas, J. D. (1983). Epinephrine and norepinephrine responses in continuously collected human plasma to a series of stressors. *Psychosomatic medicine, 45*(6), 471-486.
- Ward, R. M., Brinkman, C. S., Miller, A., & Doolittle, J. J. (2015). Development of the intoxicated personality scale. *American journal of health behavior, 39*(1), 3-13.
- Warren, T. Y., Barry, V., Hooker, S. P., Sui, X., Church, T. S., & Blair, S. N. (2010). Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Medicine and science in sports and exercise, 42*(5), 879-885.
- Watson, D., & Clark, L. A. (1984). Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychological bulletin, 96*(3), 465-490.
- Watson, D., & Clark, L. A. (1992). Affects separable and inseparable: on the hierarchical arrangement of the negative affects. *Journal of personality and social psychology, 62*(3), 489-505.

-
- Watson, D., & Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological review*, 96(2), 234-254.
- Watson, D., & Walker, L. M. (1996). The long-term stability and predictive validity of trait measures of affect. *Journal of personality and social psychology*, 70(3), 567-577.
- Watson, D., Clark, L. A., & Stasik, S. M. (2011). Emotions and the emotional disorders: A quantitative hierarchical perspective. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 11(3), 429-442.
- Weinstein, K. A., Davison, G. C., Vincent, D., & Allen, J. W. (1987). Division of Health Psychology 1986 Student Research Award: Type A behavior and cognitions: Is hostility the bad actor? *Health Psychology*, 6(1), 55.
- Wellons, M., Ouyang, P., Schreiner, P. J., Herrington, D. M., & Vaidya, D. (2012). Early menopause predicts future coronary heart disease and stroke: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Menopause*, 19(10), 1081-1087.
- Weng, C.-Y., Denollet, J., Lin, C.-L., Lin, T.-K., Wang, W.-C., Lin, J.-J., ... Mols, F. (2013). The validity of the Type D construct and its assessment in Taiwan. *BMC Psychiatry*, 13(46), 1-9.
- Weston, S. J., & Jackson, J. J. (2015). Identification of the healthy neurotic: Personality traits predict smoking after disease onset. *Journal of Research in Personality*, 54, 61-69.
- Weston, S. J., & Jackson, J. J. (2016). How do people respond to health news? The role of personality traits. *Psychology & health*, 31(6), 637-654.
- Weston, S. J., Hill, P. L., & Jackson, J. J. (2015). Personality traits predict the onset of disease. *Social Psychological and Personality Science*, 6(3), 309-317.
- Westwood, H., Kerr-Gaffney, J., Stahl, D., & Tchanturia, K. (2017). Alexithymia in eating disorders: Systematic review and meta-analyses of studies using the Toronto Alexithymia Scale. *Journal of psychosomatic research*, 99, 66-81.
- Whitehead, D. L., Perkins-Porras, L., Strike, P. C., Magid, K., & Steptoe, A. (2007). Cortisol awakening response is elevated in acute coronary syndrome patients with Type-D personality. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(4), 419-425.
- Whiteside, U., Chen, E., Neighbors, C., Hunter, D., Lo, T., & Larimer, M. (2007). Difficulties regulating emotions: Do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? *Eating behaviors*, 8(2), 162-169.
- Whitlock, G., Lewington, S., Sherliker, P., Clarke, R., Emberson, J., Halsey, J., ... & Wald, N. (2009). Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet*, 373(9669), 1083-1096.
- Widlansky, M. E., Gokce, N., Keaney, J. F., & Vita, J. A. (2003). The clinical implications of endothelial dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(7), 1149-1160.
- Wiencierz, S., & Williams, L. (2017). Type D personality and physical inactivity: the mediating effects of low self-efficacy. *Journal of health psychology*, 22(8), 1025-1034.

-
- Wiernik, E., Lemogne, C., Fezeu, L., Arnault, N., Hercberg, S., Kesse-Guyot, E., & Galan, P. (2018). Association Between Alexithymia and Risk of Incident Cardiovascular Diseases in the SUPplémentation en VITamines et Minéraux AntioXydants (SU. VI. MAX) Cohort. *Psychosomatic medicine*, *80*(5), 460-467.
- Wilkins, E., Wilson, L., Wickramasinghe, K., Bhatnagar, P., Leal, J., Luengo-Fernandez, R., ... & Townsend, N. (2017). *European cardiovascular disease statistics 2017*. Brussels: European Heart Network. Recuperado de: <http://www.ehnheart.org/images/CVD-statistics-report-August-2017.pdf>.
- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., ... & Kahan, T. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*, *39*(33), 3021-3104.
- Williams, L., O'Connor, R. C., Grubb, N. R., & O'Carroll, R. E. (2011a). Type D personality predicts poor medication adherence in myocardial infarction patients. *Psychology & Health*, *26*(6), 703-712.
- Williams, L., O'Connor, R. C., Grubb, N. R., & O'Carroll, R. E. (2011b). Type D personality and illness perceptions in myocardial infarction patients. *Journal of Psychosomatic Research*, *70*(2), 141-144.
- Williams, R. B., Lane, J. D., Kuhn, C. M., Melosh, W., White, A. D., & Schanberg, S. M. (1982). Type A behavior and elevated physiological and neuroendocrine responses to cognitive tasks. *Science*, *218*(4571), 483-485.
- Williamson, J. B., & Harrison, D. W. (2003). Functional cerebral asymmetry in hostility: A dual task approach with fluency and cardiovascular regulation. *Brain and Cognition*, *52*(2), 167-174.
- Wilmot, E. G., Edwardson, C. L., Achana, F. A., Davies, M. J., Gorely, T., Gray, L. J., ... & Biddle, S. J. (2012). Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*, *55*(11), 2895-2905.
- Wilson, G. D., Barrett, P. T., & Gray, J. A. (1989). Human reactions to reward and punishment: A questionnaire examination of Gray's personality theory. *British Journal of Psychology*, *80*(4), 509-515.
- Wilson, K., Gibson, N., Willan, A., & Cook, D. (2000). Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Archives of internal medicine*, *160*(7), 939-944.
- Wilson, P. W. (2006). Smoking, smoking cessation, and risk of cardiovascular disease. *Current treatment options in cardiovascular medicine*, *8*(4), 276-281.
- Wimmelmann, C. L., Lund, R., Flensburg-Madsen, T., Christensen, U., Osler, M., & Mortensen, E. L. (2018). Associations of personality with body mass index and obesity in a large late midlife community sample. *Obesity facts*, *11*(2), 129-143.
- Wolfe, T. P. (1934). Dynamic aspects of cardiovascular symptomatology. *American Journal of Psychiatry*, *91*(3), 563-574.
- Wolff, H. G. (1953). *Stress and disease*. Springfield, IL: Charles C Thomas.
- Wong, J. M., Na, B., Regan, M. C., & Whooley, M. A. (2013). Hostility, health behaviors, and risk of recurrent events in patients with stable coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Journal of the American Heart Association*, *2*(5), e000052.

-
- Wong, J. M., Sin, N. L., & Whooley, M. A. (2014). A comparison of cook-medley hostility subscales and mortality in patients with coronary heart disease: data from the heart and soul study. *Psychosomatic medicine*, 76(4), 311-317.
- Wood, D., De Backer, G., Faergeman, O., Graham, I., Mancina, G., & Pyörälä, K. (1998). Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis*, 140(2), 199-270.
- Wood, W., Wong, F. Y., & Chachere, J. G. (1991). Effects of media violence on viewers' aggression in unconstrained social interaction. *Psychological bulletin*, 109(3), 371-383.
- Woodward, M., Peters, S. A., & Huxley, R. R. (2015). Diabetes and the female disadvantage. *Women's Health*, 11(6), 833-839.
- Wu, J. T., & Wu, L. L. (2006). Linking inflammation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk assessment. *Clinica chimica acta*, 366(1-2), 74-80.
- Wu, J.-R., & Moser, D. K. (2014). Type D personality predicts poor medication adherence in patients with heart failure in the USA. *International Journal of Behavioral Medicine*, 21(5), 833-842.
- Wu, Q., & Kling, J. M. (2016). Depression and the risk of myocardial infarction and coronary death: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Medicine*, 95(6), e2815.
- Wu, Y.-X., Wang, W., Du, W.-Y., Li, J., Jiang, X.-F., & Wang, Y.-H. (2000). Development of a Chinese version of the Zuckerman-Kuhlman personality questionnaire: reliabilities and gender/age effects. *Social Behaviour and Personality*, 28(3), 241-250.
- Xu, J., & Roberts, R. E. (2010). The power of positive emotions: It's a matter of life or death—Subjective well-being and longevity over 28 years in a general population. *Health Psychology*, 29(1), 9-19.
- Xu, P., Opmeer, EM, van Tol, MJ, Goerlich, KS, y Alemán, A. (2018). Structure of the alexithymic brain: A parametric coordinate-based meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 87, 50-55.
- Yan, L. L., Liu, K., Matthews, K. A., Daviglius, M. L., Ferguson, T. F., & Kiefe, C. I. (2003). Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Jama*, 290(16), 2138-2148.
- Yang, T. T., Menon, V., Eliez, S., Blasey, C., White, C. D., Reid, A. J., ... & Reiss, A. L. (2002). Amygdalar activation associated with positive and negative facial expressions. *Neuroreport*, 13(14), 1737-1741.
- Yoon, P. W., Scheuner, M. T., Peterson-Oehlke, K. L., Gwinn, M., Faucett, A., & Khoury, M. J. (2002). Can family history be used as a tool for public health and preventive medicine? *Genetics in Medicine*, 4(4), 304.
- Young, L. D., & Barboriak, J. J. (1982). Reliability of a brief scale for assessment of coronary-prone behavior and standard measures of Type A behavior. *Perceptual and motor skills*, 55(Suppl. 3), 1039-1042.
- Yu, M., Zhang, X., Lu, F., & Fang, L. (2015). Depression and risk for diabetes: a meta-analysis. *Canadian journal of diabetes*, 39(4), 266-272.
- Yu, X. N., Zhang, J., & Liu, X. (2008). Application of the Type D Scale (DS14) in Chinese coronary heart disease patients and healthy controls. *Journal of psychosomatic research*, 65(6), 595-601.

-
- Yu, Z. M., Deng, X. T., Qi, R. M., Xiao, L. Y., Yang, C. Q., & Gong, T. (2018). Mechanism of chronic stress-induced reduced atherosclerotic medial area and increased plaque instability in rabbit models of chronic stress. *Chinese medical journal*, *131*(2), 161-170.
- Zafar, M. U., Paz-Yepes, M., Shimbo, D., Vilahur, G., Burg, M. M., Chaplin, W., ... & Badimon, J. J. (2010). Anxiety is a better predictor of platelet reactivity in coronary artery disease patients than depression. *European heart journal*, *31*(13), 1573-1582.
- Zambrano, J. E. C., Jaramillo, P. A. V., & Lino, V. E. R. (2016). Riesgo cardiovascular relacionado con el consumo de alcohol. *Dominio de las Ciencias*, *2*(4), 17-27.
- Zambrano, R. C. (2011a). Revisión sistemática del cuestionario de personalidad de Eysenck (Eysenck Personality Questionnaire-EPQ). *Liberabit*, *17*(2), 147-155.
- Zambrano, R. C. (2011b). Revisión sistemática del Inventario de Personalidad NEO (NEO-PI). *Psicología desde el Caribe*, *27*, 179-198.
- Zamorano, E. R., Carrillo, C. Á., Silva, A. P., Sandoval, A. M., & Pastrana, I. M. R. (2014). Psychometric properties of the big five inventory in a Mexican sample. *Salud Mental*, *37*(6), 491-497.
- Zárate, A., Manuel-Apolinar, L., Basurto, L., De la Chesnaye, E., & Saldívar, I. (2016). Colesterol y aterosclerosis. Consideraciones históricas y tratamiento. *Archivos de cardiología de México*, *86*(2), 163-169.
- Zellars, K. L., Meurs, J. A., Perrewé, P. L., Kacmar, C. J., & Rossi, A. M. (2009). Reacting to and recovering from a stressful situation: The negative affectivity-physiological arousal relationship. *Journal of Occupational Health Psychology*, *14*(1), 11-22.
- Zhang, J., Niaura, R., Dyer, J. R., Shen, B. J., Todaro, J. F., McCaffery, J. M., ... & Ward, K. D. (2006). Hostility and urine norepinephrine interact to predict insulin resistance: the VA Normative Aging Study. *Psychosomatic medicine*, *68*(5), 718-726.
- Ziegelstein, R. C., Fauerbach, J. A., Stevens, S. S., Romanelli, J., Richter, D. P., & Bush, D. E. (2000). Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Archives of internal medicine*, *160*(12), 1818-1823.
- Zimmet, P. (2005). A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. *Diabetes Voice*, *23*, 469-480.
- Zimmet, P., Alberti, M. M., George, K., & Serrano, M. (2005). Una nueva definición mundial del Síndrome Metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Revista española de cardiología*, *58*(12), 1371-1376.
- Zohar, A. H. (2016). Is Type-D personality trait (s) or state? An examination of Type-D temporal stability in older Israeli adults in the community. *PeerJ*, *4*, e1690.
- Zohar, A. H., Denollet, J., Ari, L. L., & Cloninger, C. R. (2011). The psychometric properties of the DS14 in hebrew and the prevalence of type D personality in Israeli adults. *European Journal of Psychological Assessment*, *27*(4), 274-281.
- Zou, Z., Qiu, J., Huang, Y., Wang, J., Min, W., & Zhou, B. (2018). The BDNF Val66Met gene polymorphism is associated with increased alexithymic and anticipatory anxiety in patients with panic disorder. *Psychology, health & medicine*, *24*(2) 1-7.

-
- Zuckerman, M. (1971). Dimensions of sensation seeking. *Journal of consulting and clinical psychology, 36*(1), 45-52.
- Zuckerman, M. (1990). The psychophysiology of sensation seeking. *Journal of personality, 58*(1), 313-345.
- Zuckerman, M. (2002). Zuckerman-Kuhlman personality questionnaire (ZKPQ): An alternative five-factorial model. In B. De Raad & M. Perugini. *A Big five assessment*.t (pp. 377-396). Seattle, WA: Hogrefe & Huber.
- Zuckerman, M. (2003). Biological bases of personality. In T. Millon & M. J. Lerner (Eds.), *Handbook of psychology: Personality and social psychology, Vol. 5* (p. 85-116). John Wiley & Sons Inc.
- Zuckerman, M., & Cohen, N. (1964). Sources of reports of visual and auditory sensations in perceptual isolation experiments. *Psychological Bulletin, 62*, 1-20.
- Zuckerman, M., & Kuhlman, D. M. (2000). Personality and risk-taking: common bisocial factors. *Journal of personality, 68*(6), 999-1029.
- Zuckerman, M., Bone, R. N., Neary, R., Mangelsdorff, D., & Brustman, B. (1972). What is the sensation seeker? Personality trait and experience correlates of the Sensation-Seeking Scales. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 39*(2), 308-321.
- Zuckerman, M., Eysenck, S. B., & Eysenck, H. J. (1978). Sensation seeking in England and America: cross-cultural, age, and sex comparisons. *Journal of consulting and clinical psychology, 46*(1), 139-149.
- Zuckerman, M., Kolin, E. A., Price, L., & Zoob, I. (1964). Development of a sensation-seeking scale. *Journal of consulting psychology, 28*(6), 477-482.
- Zuckerman, M., Kuhlman, D. M., & Camac, C. (1988). What lies beyond E and N? Factor analyses of scales believed to measure basic dimensions of personality. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*(1), 96-107.
- Zuckerman, M., Kuhlman, D. M., Joireman, J., Teta, P., & Kraft, M. (1993). A comparison of three structural models for personality: the big three, the big five, and the alternative five. *Journal of personality and social psychology, 65*(4), 757.
- Zuckerman, M., Kuhlman, D. M., Thornquist, M., & Kiers, H. (1991). Five (or three) robust questionnaire scale factors of personality without culture. *Personality and Individual Differences, 12*(9), 929-941.

ANEXOS

ANEXO 1.



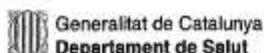
El Comité Ético de Investigación Clínica en la reunión de 28 de noviembre de 2013, acta 18/2013, informó favorablemente la solicitud del proyecto de investigación titulado: **"Prevalença de símptomes psicopatològics en malalties del cor: perfils psicològics de risc i associació genètica"** propuesto por el Dr. Anton Aluja como investigador en la Universitat de Lleida y en colaboración con el Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida y consideró que:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación a los objetivos del estudio y que están justificados los riesgos y molestias previsibles para los sujetos participantes.
- La capacidad del investigador y los medios de que dispone son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado de los sujetos que participan en el estudio.

Lleida, 3 de diciembre de 2013



Joan Antoni Schoenenberger
Presidente



ANEXO 2.



CLÀUSULES

PRIMERA.- En el marc de la temàtica general d'investigació recollida en l'apartat segon, la col.laboració es desenvoluparà en els termes de conformitat que s'indiquen a continuació per cada part:

Per l'Institut de Recerca Biomèdica de Lleida:

1. Que el Dr. Anton Aluja Fabregat és l'investigador principal (IP) del projecte de recerca a dalt esmentat aprovat per el CEIC (Comitè d'Ètica de l'Arnau de Vilanova), en el marc de l'Institut de Recerca Biomèdica de Lleida, i per tant responsable de la recerca. Com a investigadora col.laboradora la doctoranda Srta. Maite Martí Guu participa activament en el procediment de explicació, firma de consentiments informats, entrega i recollida dels qüestionaris autoinformats dels participants en el locals de MC PREVENCIÓN de Lleida.
2. Les despeses de la elaboració i materials d'aquest projecte de recerca aniran a càrrec de la Universitat, quedant exempt MC PREVENCIÓN de qualsevol despesa econòmica que la investigació pugui ocasionar.
3. Els investigadors del projecte garanteixen que les dades recollides seran tractades amb total confidencialitat d'acord amb la legislació vigent, autorització i supervisió del CEIC. Al respecte, els investigadors signem un document de confidencialitat i ens responsabilitzem de l'anonimat de les dades.
4. En les publicacions científiques que es derivin de la investigació es farà constar expressament la col.laboració de MC PREVENCIÓN.

Per MC PREVENCIÓN de Lleida:

1. Es compromet a col.laborar en aquesta investigació facilitant la participació voluntària i anònima dels seus clients sans que hagin de realitzar una revisió mèdica laboral rutinària. La professional de contacte i coordinadora a MC PREVENCIÓN serà la Dra. Laura Mòdol.
2. Es facilitarà un local tipus aula on els participants a l'estudi pugui complimentar un qüestionari anònim sobre aspectes individuals relacionats amb factors de risc cardiovascular i tests psicològics relacionats segons conta en el projecte de recerca aprovat per el CEIC. El temps estimat de resposta del qüestionari està entre 20 i 30 minuts i es realitzarà mentre els participants s'esperen per la revisió mèdica.
3. Amb antelació suficient s'informarà a tots els participants que voluntàriament vulguin participar a l'estudi dels objectius i procediment, tant oralment com per escrit. Posteriorment els participants donaran el seu consentiment per escrit segons el protocol previst i aprovat per el CEIC.
4. Per garantir el tractament confidencial de la informació, MC-PREVENCIÓN, codificarà les dades de cada persona voluntària. Aquest codi substituirà qualsevol referència identificativa dels participants en l'estudi. El creuament de dades dels qüestionaris amb les dades analítiques i biomètriques es farà mitjançant l'esmentat codi com nexa d'unió únic de la informació.



5. MC PREVENCIÓN facilitarà als investigadors del IRB informació sobre les analítiques hepàtico-renals rutinàries, segons consentiment dels participants esmentat en el punt 2 relatives a factors de risc cardiovascular (ex.: colesterol, triglicèrids, glucosa, etc.)
6. MC PREVENCIÓN facilitarà als investigadors del IRB informació sobre variables biomètriques necessàries per l'estudi, com ara: pes, altura, massa corporal, perímetre del maluc i de l'abdomen segons consta també en el consentiment del participant del punt 2.
7. MC PREVENCIÓN facilitarà als investigadors del IRB una mostra de sang del participant per l'estudi genètic de la recerca segons protocol del Biobanc de l'IRB autoritzat per el CEIC, aspecte també inclòs en els document de consentiment del participant del punt 2.

CLÀUSULES FINALS:

PRIMERA. El present Conveni que regula la elaboració del treball científic abans esmentat tindrà una vigència fins a 31 de desembre de 2014.

Totes les qüestions i les divergències que poguessin sorgir entre les parts, per raó d'interpretació, l'aplicació o execució del present Conveni, seran resoltes pel procediment d'amigable resolució.

En prova de conformitat, una vegada llegit el Conveni, es signa en el lloc i data indicats en en l'encapçalament per duplicat i a un sol efecte.

Per MC PREVENCIÓN
D. Josep Lloré Díaz

Per l'Institut de Recerca Biomèdica de Lleida
Dr. Francisco Javier Matias-Guiu Guia

ANEXO 3.



Departament de Psicologia
Àrea de Personalitat, Avaluació i
Tractament Psicològic
UNIVERSITAT DE LLEIDA



Servei de Cardiologia. Dr. Fernando
Worner.



Institut de Recerca Biomèdica
(IRB Lleida)

RECERCA SOBRE ASPECTES PSICOLÒGICS I CLÍNICS RELACIONATS AMB LES MALATIES DEL COR

Apreciat/da pacient: A fi i afecte de conèixer millor els aspectes psicològics i clínics que estan relacionats amb les malalties del cor, poder conèixer millor la seva malaltia i poder ajudar a futurs pacients, estem recollint informació mitjançant una bateria de qüestionaris psicològics dissenyats per a ser contestats per el/la malalt/a. Addicionalment es recollirà informació sobre variables biomètriques (pes, altura, perímetre abdominal...), hàbits nocius (tabac, alcohol, etc.) i variables bioquímiques de les analítiques que consten en el seu historial clínic.

Els qüestionaris es poden contestar en uns 30-40 minuts de mitjana a la seva habitació. Les dades són totalment anònimes i acollides a la llei de protecció de dades, per tant estigui segur/a que en tot cas ens comprometem professionalment a salvaguardar la seva identitat, tal com es fa habitualment amb la recerca hospitalària.

La participació és totalment voluntària i vostè és lliure de no participar, sense que això afecti en cap cas l'assistència que rebrà del Servei de Cardiologia. La seva col·laboració a de ser desinteressada, voluntària i sincera. D'altra manera les dades no serien fiables.

També és important que el seu nivell de lectura i comprensió sigui bo. Si no coneix alguna paraula pot demanar ajuda al professional que li donarà el qüestionari. Ens posem a la seva disposició per qualsevol dubte o pregunta. Li agraïm per avançar la seva col·laboració.

Dr. Fernando Worner
Cap de Servei de Cardiologia

Dr. Anton Aluja
Catedràtic de Psicopatologia

ANEXO 4.



Departament de Psicologia
Àrea de Personalitat, Avaluació i
Tractament Psicològic
UNIVERSITAT DE LLEIDA



Institut de Recerca Biomèdica (IRB
Lleida)

RECERCA SOBRE ASPECTES PSICOLÒGICS I CLÍNICS RELACIONATS AMB LES MALATIES DEL COR

Apreciat/da ciutadà: A fi i afecte de conèixer millor els aspectes psicològics i clínics que estan relacionats amb les malalties del cor i poder ajudar a futurs pacients, estem recollint informació mitjançant una bateria de qüestionaris psicològics dissenyats per a ser contestats per persones sanes de la comunitat. Addicionalment es recollirà informació sobre variables biomètriques (pes, altura, perímetre abdominal...), hàbits nocius (tabac, alcohol, etc.) i variables bioquímiques de les analítiques que li faran durant la revisió.

Els qüestionaris es poden contestar en uns 30-40 minuts de mitja. Les dades són totalment anònimes i acollides a la llei de protecció de dades, per tant estigui segur/a que en tot cas ens comprometem professionalment a salvaguardar la seva identitat, tal com es fa habitualment amb la recerca en salut.

La participació és totalment voluntària i vostè és lliure de no participar. La seva col·laboració a de ser desinteressada, voluntària i sincera. D'altra manera les dades no serien fiables.

També és important que el seu nivell de lectura i comprensió sigui bo. Si no coneix alguna paraula pot demanar ajuda al professional que li donarà el qüestionari. Ens posem a la seva disposició per qualsevol dubte o pregunta. Li agraïm per avançat la seva col·laboració.

Dr. Anton Aluja
Catedràtic de Psicopatologia

ANEXO 5.



FORMULARI DE CONSENTIMENT INFORMAT.

Aspectes clínics i psicològics de les malalties del cor.

Promotor: Institut de Recerca Biomèdica (IRB Lleida)

Codi de protocol: _____

Nom i cognoms del/la pacient/participant: _____

DNI _____

Declaro sota la meva responsabilitat, QUE

-He rebut un full d'informació sobre l'estudi.

-He pogut fer preguntes sobre l'estudi.

-He estat informat per el

L'investigador/a: _____ de
les característiques de l'estudi.

-Comprendc que puc retirar-me de l'estudi quan vulgui i sense donar explicacions, sense que això tingui cap tipus de repercussió.

-Que accepto participar en l'esmentada recerca i dono el meu consentiment que les dades obtingudes sobre la meva persona siguin utilitzades científicament salvaguardant la meva identitat.

-Confirmo que les informacions que donaré sobre el meu estat de salut física i psicològica són certes.

Per tant, expresso la meva voluntat de participar en l'estudi.

Signatura del participant

Signatura del l'investigador

DNI:

DNI:

Lleida, a _____ de _____ de _____

ANEXO 6.

ANAMNESIS: (PARTE I)

Código: _____ Sexo: Mujer: ___ Varón ___ Edad: ___ años.
Teléfono personal fijo: _____ Telefono personal móvil: _____
Teléfono familiar: _____

- Estado civil:

- Pareja: _____
- Soltero/a: _____
- Separado/a: _____

- Divorciado/a: _____

- Viudo/a: _____

- Estudios:

- Licenciado/a: _____
- Escuela Universitaria: _____
- Bachillerato acabado: _____
- FP acabado: _____
- Algún curso de bachillerato o FP: _____
- Primarios: _____

- Laboral:

- Activo/a: _____ (Cuanta ajena: ___ Autónoma: _____)
- Parado/a: _____
- Jubilado/a: _____
- Otros: _____

- Modalidad convivencia:

- Vive con otro miembro de la familia: _____
- Vive solo/a: _____

- Raza / etnia:

- Europea: _____
- Latinoamericano: _____
- Negra: _____
- Árabe: _____
- Asiática: _____
- Otros: _____

- Biometría:

- Altura: _____ cms
- Peso: _____ kilos y _____ grms
- Perímetro abdominal: _____ cms.
- Perímetro de cadera: _____ cms.

ACTIVIDAD FISICA:

- Activo/a: _____ Sedentario/a: _____

- Si activo/a: (tiempo de ejercicio como caminar):

- < 2 horas semana: _____
- Entre 2 y 6 horas semanales: _____
- Más de 6 horas semanales: _____

Consumo tabaco:

- Fumador/a: Si: ___ No: _____
- Consumo actual en cigarrillos/día: _____
- Años totales fumando regularmente: _____

Consumo de alcohol por semana:

- Vino: _____ litros (use decimales si es necesario. P.e.: 0.5 litros.)
- Cerveza: _____ litros (use decimales si es necesario. P.e.: 0.5 litros.)
- Alcohol de alta graduación: en copas _____ (coñac, whisky, anís, etc.)
- Combinados: _____ (p.e. cubalibre, gin tonic.)
- Otros _____ Indique cantidad

Otras sustancias:

- **Cocaína:** Si: _____ No: _____
- **Amfetaminas:** Si: _____ No: _____
- **Marihuana:** Si: _____ No: _____

DATOS MÉDICOS (PARTE II):

Grupo clínico:

- 1.-Infarto con elevación del segmento ST. ____
- 2.-Infarto sin elevación del segmento ST. ____
- 3.-Angina inestable. ____

ANTECEDENTES PERSONALES:

- PA al ingreso: Sistólica: ____ Diastólica: ____
 - Historia de hipertensión: Si: ____ No: ____
 - Años des de el diagnóstico de la hipertensión: ____
 - Años de medicación: ____
 - . Medicación _____ Dosis diaria _____
- Diabetes Mellitus: Si: ____ No: ____
- Hipercolesterolemia: Si: ____ No: ____
- Nº de veces ingresado/a en Cardiología últimos 3 años: ____
 - Fecha último ingreso: _____
 - Días último ingreso: _____

DATOS BIOQUÍMICOS: (últimos disponibles)

- Colesterol total (mg/dL): _____
- Colesterol HDL-C (mg/dL): _____
- Colesterol LDL-C (mg/dL): _____
- Colesterol total (mg/dL): _____
- Índice aterogenidad (CT/HDL): _____
- Triglicéridos: _____
- Glucosa (mg/dL): _____
- HbA1c (%): _____
- ASAT (UI/L): _____
- ALAT (UI/L): _____
- GGT(UI/L): _____

Consumo de betabloqueantes: Si ____ No ____

Si es que si, especificar tipo y dosis diarias:

Consumo de psicofármacos: Si: ____ No: ____

Benzodiacepinas _____
Antidepresivos _____
Neurolépticos _____
Otros _____

EVENTO ACTUAL:

- Diagnóstico:
 - Ingreso: SCASEST / SCAEST: ____
 - Alta: Angor / IAM: ____
- Puntuaciones:
 - TIMI: ____
 - GRACE: ____
- Tratamiento de reperfusión urgente (SCAEST):
 - Trombolisis: Si: ____ No: ____
 - ICP:
primaria__
rescate__
diferida__
- Cateterismo cardiaco / ICP:
 - Nº vasos enfermos: ____
 - Revascularización percutánea: Si: ____ No: ____



Profesión: ___1-Gran empresa/Profesional/ejecutivo alto ___2-Empresa media/Profesional medio ___3-Pequeños comercia/trabaja. Cualificado ___4-Oficinista/vendedor ___5-Obreros manuales especializados ___6-Obreros manuales semiespecializados ___7-Obreos no cualificados	Estudios: ___1-Licenciado universitario ___2-Escuela universitaria ___3.-Algún curso universitario ___4-BUP/FP/COU ___5-Con algún curso de FP/BUP ___6-EGB o similar ___7-Con algún curso de EGB o similar
---	--

Nº: _____ Edad: _____ años. Sexo: H ___ M ___ (ponga una cruz).

A continuación, encontrará una serie de cuestionarios que sobre **aspectos psicológicos relacionados con la salud y la vida cotidiana de las personas** y para ello le pedimos que responda a unos tests que recogen información sobre **síntomas psicossomáticos, maneras de ser y afrontar la vida**. Debe leer atentamente las frases que se proponen y valorar en una escala numérica si ello le ha ocurrido **en el último mes** rodeando el dígito de 0 a 4. No deje ninguna respuesta en blanco.

**HASTA QUÉ PUNTO SE HA SENTIDO MOLESTO POR EL SÍNTOMA
RODEE CON UN CÍRCULO LA ALTERNATIVA ELEGIDA**

	0 Nada en absoluto	1 Un poco	2 Moderadamente	3 Bastante	4 Mucho o extremadamente
2	01 Nerviosismo o agitación interior				0 1 2 3 4
4	02 Sensaciones de desmayo o mareo				0 1 2 3 4
7	03 La idea de que otra persona pueda controlar sus pensamientos				0 1 2 3 4
8	04 La impresión de que la mayoría de sus problemas son culpa de los demás				0 1 2 3 4
9	05 La dificultad para recordar las cosas				0 1 2 3 4
11	06 Sentirse fácilmente molesto/a, irritado/a o enfadado/a				0 1 2 3 4
12	07 Dolores en el corazón o en el pecho				0 1 2 3 4
13	08 Sentir miedo de los espacios abiertos o en la calle				0 1 2 3 4
15	09 Pensamientos suicidas, o ideas de acabar con su vida				0 1 2 3 4
18	10 La idea de que uno no se puede fiar de la gente				0 1 2 3 4
23	11 Tener miedo de repente y sin razón				0 1 2 3 4
24	12 Arrebatos de cólera o ataques de furia que no logra controlar				0 1 2 3 4
25	13 Miedo a salir de casa solo/a				0 1 2 3 4
28	14 Sentirse incapaz de hacer las cosas o terminar las tareas				0 1 2 3 4
29	15 Sentirse solo/a				0 1 2 3 4
30	16 Sentirse triste				0 1 2 3 4
32	17 No sentir interés por nada				0 1 2 3 4
33	18 Sentirse temeroso/a				0 1 2 3 4
34	19 Ser demasiado sensible o sentirse herido/a con facilidad				0 1 2 3 4
37	20 La impresión de que otras personas son poco amistosas o que usted no les gusta				0 1 2 3 4
40	22 Náuseas o malestar en el estómago				0 1 2 3 4
41	21 Sentirse inferior a los demás				0 1 2 3 4
43	23 Sensación de que las otras personas le miran o hablan de usted				0 1 2 3 4
45	24 Tener que comprobar una y otra vez todo lo que hace				0 1 2 3 4
46	25 Dificultad en tomar decisiones				0 1 2 3 4
47	26 Sentir temor de viajar en coche, autobuses, metros o trenes				0 1 2 3 4
48	27 Ahogos o dificultades para respirar				0 1 2 3 4
49	28 Escalofríos, sentir calor o frío de repente				0 1 2 3 4
50	29 Tener que evitar ciertas cosas, lugares o actividades porque le dan miedo				0 1 2 3 4
51	30 Que se le quede la mente en blanco				0 1 2 3 4
52	31 Entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo				0 1 2 3 4
54	33 Sentirse desesperanzado con respecto al futuro				0 1 2 3 4
55	34 Tener dificultades para concentrarse				0 1 2 3 4
56	35 Sentirse débil en alguna parte del cuerpo				0 1 2 3 4
57	36 Sentirse tenso/a o con los nervios de punta				0 1 2 3 4
63	37 Sentir el impulso de pegar, golpear o hacer daño a alguien				0 1 2 3 4
69	39 Sentirse muy cohibido o vergonzoso entre otras personas				0 1 2 3 4
70	40 Sentirse incómodo entre mucha gente, por ejemplo en el cine, tiendas, etc				0 1 2 3 4
72	42 Ataques de terror o pánico				0 1 2 3 4
74	43 Tener discusiones frecuentes				0 1 2 3 4
75	44 Sentirse nervioso/a cuando se queda solo/a				0 1 2 3 4
76	45 El que otros no le reconozcan adecuadamente sus méritos				0 1 2 3 4
77	41 Sentirse sólo aunque está con más gente				0 1 2 3 4
78	46 Sentirse tan inquieto que no puede ni estar sentado tranquilo				0 1 2 3 4
79	47 La sensación de ser inútil o no valer nada				0 1 2 3 4
81	38 Gritar o tirar cosas				0 1 2 3 4
83	48 La impresión de que la gente intentaría aprovecharse de Ud si se lo permitiera				0 1 2 3 4
85	32 La idea de que debería ser castigado/a por sus pecados o sus errores				0 1 2 3 4
90	49 La idea de que algo anda mal en su mente				0 1 2 3 4

ZKPQ-50-CC.: A continuación, le presentamos una serie de frases pensadas para describir características de uno mismo. Léelas y decida si es adecuada o no en su caso. Si está de acuerdo con el contenido de la frase responda VERDADERO (V) y si no está de acuerdo (es decir, en su caso es lo contrario, o no le define bien la frase) responda FALSO (F), marcando con una cruz la letra V ó F al lado del número de la frase.

- 1.- V F No me gusta perder el tiempo sentándome simplemente y relajándome.
- 2.- V F Cuando me irrito digo "tacos".
- 3.- V F Es natural para mí soltar palabrotas cuando estoy enfadado.
- 4.- V F No me importa salir solo/a; de hecho normalmente lo prefiero a salir con un grupo amplio.
- 5.- V F Llevo una vida más ocupada que la mayoría de la gente.
- 6.- V F A menudo hago cosas de forma impulsiva.
- 7.- V F Casi nunca siento ganas de abofetear a alguien.
- 8.- V F Paso tanto tiempo como puedo con mis amigos.
- 9.- V F Mi cuerpo se siente a menudo rígido sin razón aparente.
- 10.- V F Frecuentemente me siento desconcertado.
- 11.- V F Si alguien me ofende, intento simplemente no pensar en ello.
- 12.- V F Me gusta estar haciendo cosas en todo momento.
- 13.- V F Me gustaría emprender un viaje no programado, sin rutas fijas ni horarios.
- 14.- V F Tiendo a ser hipersensible y me siento fácilmente herido por los comentarios y acciones de los demás (aunque éstos sean sin mala intención).
- 15.- V F No necesito tener un montón de conocidos.
- 16.- V F Puedo disfrutar simplemente recostándome y permaneciendo sin hacer nada.
- 17.- V F Disfruto introduciéndome en situaciones nuevas, en las que no se puede predecir qué cosas van a ocurrir
- 18.- V F Me siento asustado con facilidad.
- 19.- V F Si alguien me molesta, no dudo en decírselo.
- 20.- V F Generalmente me siento incómodo en grandes fiestas.
- 21.- V F No siento la necesidad de estar haciendo cosas todo el tiempo.
- 22.- V F Algunas veces me siento lleno de pánico.
- 23.- V F En las fiestas disfruto interactuando con muchas personas, sean conocidas o no.
- 24.- V F Algunas veces me gusta hacer cosas que dan un poco de miedo.
- 25.- V F En mis días libres prefiero practicar deportes que simplemente descansar sin hacer nada.
- 26.- V F Lo intentaré todo al menos una vez.
- 27.- V F A menudo me siento inseguro de mí mismo.
- 28.- V F No me importaría estar socialmente aislado en algún lugar durante algún periodo de tiempo.
- 29.- V F Me gusta agotarme en trabajo o ejercicios duros.
- 30.- V F Me gustaría llevar una vida activa en la que pudiese viajar un montón y en la que hubiese mucho cambio o excitación.
- 31.- V F A menudo me preocupo de cosas que la otra gente considera que no son importantes.
- 32.- V F Cuando otra gente no está de acuerdo conmigo, no puedo evitar entrar en una discusión con ellos.
- 33.- V F Generalmente me gusta estar solo, de forma que pueda hacer las cosas que quiero sin distracciones sociales.
- 34.- V F Algunas veces hago cosas alocadas simplemente por bromear.
- 35.- V F Tengo un temperamento muy fuerte.
- 36.- V F Me gusta estar activo desde el momento en que me levanto por la mañana.
- 37.- V F No puedo evitar ser un poco rudo con la gente que no me gusta.
- 38.- V F Soy una persona muy sociable.
- 39.- V F Prefiero los amigos que son imprevisibles.
- 40.- V F Me apetece llorar y a menudo lo hago sin motivo.
- 41.- V F Me gusta mantenerme ocupado/a todo el tiempo.
- 42.- V F A menudo me siento tan ilusionado/a con cosas nuevas y excitantes que no pienso en las posibles complicaciones.
- 43.- V F No dejo que me irriten las cosas triviales.
- 44.- V F Tengo siempre paciencia con los otros, aunque sean irritantes.
- 45.- V F Normalmente prefiero hacer las cosas solo.
- 46.- V F A menudo me siento incómodo e inquieto sin que exista una razón real.
- 47.- V F Probablemente paso más tiempo charlando con mis amigos del que debería.
- 48.- V F Cuando hago cosas las hago con un montón de energía.
- 49.- V F Me gustan las fiestas divertidas y desinhibidas.
- 50.- V F Cuando la gente me grita, respondo gritando.

COMPRUEBE UNA VEZ MÁS QUE HA CONTESTADO A TODAS LAS PREGUNTAS DEL CUESTIONARIO.

STAXI-2. **Instrucciones:** A continuación, se presentan una serie de afirmaciones que la gente utiliza para describirse a sí misma. Lea cada afirmación y ponga una cruz en la casilla que corresponda a su forma en la que se **SIENTE NORMALMENTE**:

1= Casi nunca. 2= Algunas veces. 3=A menudo. 4= Casi siempre

1. ___ Me caliento rápidamente.
2. ___ Tengo un carácter irritable.
3. ___ Soy una persona exaltada.
4. ___ Me molesta cuando hago algo bien y no me lo reconocen.
5. ___ Tiendo a perder los estribos.
6. ___ Me pone furioso que me critiquen delante de los demás.
7. ___ Me siento furioso cuando hago un buen trabajo y se me valora poco.
8. ___ Me cabreo con facilidad.
9. ___ Me enfado si no me salen las cosas como tenía previsto.
10. ___ Me enfado cuando se me trata injustamente.

Continúe con las frases siguientes y ponga una cruz en la casilla que mejor indique **COMO REACCIONA O SE COMPORTA CUANDO ESTÁ ENFADADO/A O FURIOSO/A**:

1= Casi nunca. 2= Algunas veces. 3=A menudo. 4= Casi siempre

11. ___ Controlo mi temperamento.
12. ___ Expreso mi ira.
13. ___ Me guardo para mí lo que siento.
14. ___ Hago comentarios irónicos de los demás.
15. ___ Mantengo la calma.
16. ___ Hago cosas como dar portazos.
17. ___ Ardo por dentro aunque no lo demuestro.
18. ___ Controlo mi comportamiento.
19. ___ Discuto con los demás.
20. ___ Tiendo a tener rencores que no cuento a nadie.
21. ___ Puedo controlarme y no perder los estribos.
22. ___ Estoy más enfadado de lo que quiero admitir.
23. ___ Digo barbaridades.
24. ___ Me irrito más de lo que la gente se cree.
25. ___ Pierdo la paciencia.
26. ___ Controlo mis sentimientos de enfado.
27. ___ Rehuyo encararme con aquello que me enfada.
28. ___ Controlo el impulso de expresar mis sentimientos de ira.
29. ___ Respiro profundamente y me relajo.
30. ___ Hago cosas como contar hasta diez.
31. ___ Trato de relajarme.
32. ___ Hago algo sosegado para calmarme.
33. ___ Intento distraerme para que se me pase el enfado.
34. ___ Pienso en algo agradable para tranquilizarme.

DS¹⁴. Más abajo encontrará una serie de frases que la gente a menudo usa para describirse a sí mismo. Por favor, lea cada frase y ponga un dígito de 1 a 5 para indicar su respuesta a la izquierda entre el número de la pregunta y la pregunta (___). No hay respuestas buenas o malas. Intente reflejar su impresión general.

1=Falso. 2=Más bien falso. 3=Neutro. 4=Más bien verdadero. 5=Verdadero

1. ___ Entro en contacto fácilmente cuando me encuentro con alguien.
2. ___ A menudo hago un escándalo por cosas sin importancia.
3. ___ A menudo hablo con extraños.
4. ___ A menudo me siento infeliz.
5. ___ A menudo me irrito.
6. ___ A menudo me siento inhibido/a en las relaciones sociales.
7. ___ Tengo una opinión pesimista de las cosas.
8. ___ Me resulta difícil iniciar una conversación.
9. ___ Estoy a menudo de mal humor.
10. ___ Soy una persona cerrada.
11. ___ Prefiero mantener cierta distancia con la gente.
12. ___ A menudo me encuentro preocupado/a por algo.
13. ___ A menudo estoy desanimado/a.
14. ___ Cuando estoy con los demás me cuesta hablar sobre cosas.

JAS. A continuación, le listan en referencia al grado de actividad en su vida diaria. Cada pregunta tiene dos ó más opciones de respuesta. Elija la una sólo una respuesta para cada pregunta rodeando la letra que le precede (A, B, C....).

1. ¿Le resulta difícil encontrar tiempo libre para ir al barbero o a la peluquería?

- A. Nunca.
- B. Ocasionalmente.
- C. Muchas veces.

2. ¿Con qué frecuencia su trabajo “le pone en acción” (le obliga a ser muy activo)?

- A. Menos frecuentemente que el trabajo de la mayoría de las demás personas.
- B. En torno al promedio.
- C. Más que el trabajo de la mayoría de las demás personas.

3. ¿Cuál de las siguientes situaciones es más frecuente en su vida cotidiana?

- A. Problemas que necesitan solución inmediata.
- B. Retos a los que es preciso enfrentarme.
- C. Mi vida es una rutina de hechos fácilmente predecibles
- D. Noto la falta de cosas en las que interesarme u ocuparme.

4. Algunas personas llevan una vida tranquila y sin sobresaltos. Otras se enfrentan a cambios inesperados, continuas interrupciones inconvenientes o “cosas que van mal”. ¿Con qué frecuencia se encuentra Vd. ¿Con estas pequeñas (o grandes) incomodidades o molestias?

- A. Varias veces al día.
- B. Alrededor de una vez al día.
- C. Algunas veces a la semana.
- D. Una vez a la semana.
- E. Una vez al mes o menos.

5. Cuando Vd. está bajo presión o estrés, ¿qué es lo que hace generalmente?

- A. Hago inmediatamente algo para solucionarlo.
- B. Planifico cuidadosamente antes de actuar.

6. ¿Con qué rapidez suele comer?

- A. Normalmente soy el primero en terminar.
- B. Como algo más rápido que los demás.
- C. Como aproximadamente a la misma velocidad que la mayoría de la gente.
- D. Como más despacio que la mayoría de la gente.

7. Su esposo/a o algún amigo, ¿le han dicho alguna vez que come demasiado rápidamente?

- A. Sí, a menudo.
- B. Sí, una o dos veces.
- C. No, nunca.

8. ¿Con qué frecuencia hace más de una cosa al mismo tiempo, tal como trabajar mientras come, leer mientras se viste, o resolver problemas mientras conduce?

- A. Hago dos cosas a la vez casi siempre.
- B. Hago esto sólo cuando estoy escaso de tiempo.
- C. Raramente o nunca hago más de una cosa a la vez.

9. Cuando está escuchando a una persona y esta da muchos rodeos para llegar al grano, ¿con qué frecuencia tiende a urgir a esa persona?

- A. Frecuentemente.
- B. Ocasionalmente.
- C. Casi nunca.

10. Actualmente, ¿con qué frecuencia “pone palabras en boca de alguien” para abreviar la conversación y acelerar las cosas?

- A. Frecuentemente.
- B. Ocasionalmente.
- C. Casi nunca.

11. Si se cita con su esposo/a o con un amigo, ¿con qué frecuencia llega Vd. tarde?

- A. De vez en cuando.
- B. Raramente.
- C. Nunca llego tarde.

12. ¿Con qué frecuencia se apresura por llegar a un sitio, aunque tenga tiempo de sobra?

- A. Frecuentemente.
- B. Ocasionalmente.
- C. Casi nunca.

13. Supóngase que está esperando a alguien en un lugar público (esquina de la calle, puerta de un edificio, restaurante) y que la otra persona se retrasa 10 minutos. ¿Qué haría Vd.?

- A. Me siento y espero.
- B. Doy vueltas mientras espero.
- C. Normalmente llevo algo para leer o escribir; así puedo hacer algo mientras espero.

14. Cuando tiene que "esperar en la cola" de un restaurante, una tienda o una oficina de correos, ¿qué es lo que hace?

- A. Aceptarlo con calma.
- B. Me impaciento, pero no lo manifiesto.
- C. Me impaciento tanto que cualquiera que me observe verá que estoy inquieto.
- D. Rehuso esperaren la cola y busco la forma de evitar la espera.

15. Cuando juega con niños de unos 10 años (o cuando hizo eso en el pasado), ¿con qué frecuencia les dejaba ganar?

- A. La mayoría de las veces.
- B. La mitad de las veces.
- C. Sólo ocasionalmente.
- D. Nunca.

16. Cuando era más joven, la mayoría de la gente consideraba que Vd. era ...

- A. Sin duda, impulsivo y competitivo.
- B. Más bien impulsivo y competitivo.
- C. Más bien relajado y tranquilo.
- D. Sin duda, relajado y tranquilo.

17. Actualmente, se considera una persona...

- A. Sin duda, impulsiva y competitiva.
- B. Más bien impulsiva y competitiva.
- C. Más bien relajada y tranquila.
- D. Sin duda, relajada y tranquila.

18. Su esposo/a (o amigo íntimo) le calificarían como...

- A. Sin duda, impulsivo y competitivo.
- B. Más bien impulsivo y competitivo.
- C. Más bien relajado Y tranquilo.
- D. Sin duda, relajado Y tranquilo.

19. Su esposo/a (o amigo íntimo) considera que su nivel de actividad es...

- A. Demasiado lento; debería ser más activo.
- B. Como el término medio; ocupado la mayor parte del tiempo.
- C. Demasiado activo; debería tomarse las cosas con más calma.

20. Quienes le conocen bien, ¿están de acuerdo en que Vd. toma el trabajo demasiado seriamente?

- A. Terminantemente, sí.
- B. Probablemente, sí.
- C. Probablemente, no.
- D. Terminantemente, no.

21. Quienes le conocen bien, ¿están de acuerdo en que Vd. tiene menos energía que la mayoría de la gente?

- A. Terminantemente, sí.
- B. Probablemente, sí.
- C. Probablemente, no.
- D. Terminantemente, no.

22. Quienes le conocen bien, ¿están de acuerdo en que tiende a irritarse fácilmente?

- A. Terminantemente, sí.
- B. Probablemente, sí.
- C. Probablemente, no.
- D. Terminantemente, no.

23. Quienes le conocen bien, ¿están de acuerdo en que tiende a hacer la mayoría de las cosas apresuradamente?

- A. Terminantemente, sí.
- B. Probablemente, sí.
- C. Probablemente, no.
- D. Terminantemente, no.

24. Quienes le conocen bien, ¿están de acuerdo en que le gusta competir e intenta ganar por todos los medios?

- A. Terminantemente, sí.
- B. Probablemente, sí.
- C. Probablemente, no.
- D. Terminantemente, no.

25. Cuando Vd. era más joven, ¿cómo era su temperamento?

- A. Irascible y difícil de controlar.
- B. Firme, pero controlable.
- C. Sin problemas.
- D. Nunca me irritaba.

26. Actualmente, ¿cómo es su temperamento?

- A. Irascible y difícil de controlar.
- B. Firme, pero controlable.
- C. Sin problemas.
- D. Nunca me irrita.

27. Cuando está en pleno trabajo y alguien (no su jefe) le interrumpe, ¿cómo suele sentirse interiormente?

- A. Me siento bien, porque trabajo mejor después de una pausa ocasional.
- B. Sólo me siento ligeramente molesto.
- C. Realmente me siento irritado, porque la mayoría de estas interrupciones son innecesarias.

28. ¿Con qué frecuencia hay en su trabajo límites fijados de tiempo (plazos de entrega) para terminar una tarea?

- A. Diariamente o más a menudo.
- B. Semanalmente.
- C. Mensualmente o menos.
- D. Nunca.

29. Los plazos o límites de tiempo para terminar una tarea, generalmente le producen...

- A. Poca tensión, por ser actividades rutinarias.
- B. Mucha tensión, ya que trastornan mi trabajo retardándolo.
- C. En mi trabajo no hay límites de tiempo.

30. ¿Se pone a veces a sí mismo límites de tiempo o plazos en el trabajo o en casa?

- A. No.
- B. Sí, pero sólo ocasionalmente.
- C. Sí, una vez a la semana o más.

31. Cuando tiene que trabajar "contra reloj" para terminar una tarea, ¿cuál es la calidad de su trabajo?

- A. Mejor.
- B. Peor.
- C. Igual (la tensión no influye en el resultado).

32. En el trabajo, ¿realiza a veces dos tareas al mismo tiempo, cambiando rápidamente de una a otra?

- A. No, nunca.
- B. Sí, pero sólo en emergencia.
- C. Sí, habitualmente.

33. ¿Está satisfecho con el puesto que ocupa en su trabajo actual, como para permanecer en él durante los próximos 5 años?

- A. Sí.
- B. No; quiero progresar.
- C. Terminantemente, no; me esfuerzo para progresar y no estaría satisfecho si no lo consiguiera en este periodo.

34. Si Vd. pudiera elegir, ¿qué preferiría?

- A. Un pequeño incremento en el sueldo sin promoción a un puesto superior de trabajo.
- B. Una promoción a un puesto superior sin incremento en el sueldo.

35. En los tres últimos años, ¿ha tomado menos días de vacaciones que los que le corresponden?

- A. Sí.
- B. No.
- C. Mi tipo de trabajo no permite vacaciones regulares.

36. En los tres últimos años, ¿cómo cambiaron sus ingresos anuales?

- A. Se han mantenido iguales o se han reducido.
- B. Han subido ligeramente (como resultado del coste de vida o aumento automático basado en los años de servicio).
- C. Han aumentado considerablemente.

37. ¿Con qué frecuencia lleva trabajo a casa para hacerlo por la noche o estudiar materias relacionadas con su trabajo?

- A. Raramente o nunca.
- B. Ocasionalmente (menos de una vez a la semana).
- C. Una vez a la semana.

38. ¿Con qué frecuencia va a su lugar de trabajo cuando no tiene obligación de ir (tal como de noche o en fin de semana)?

- A. No es posible en mi trabajo.
- B. Raramente o nunca.
- C. Ocasionalmente (menos de una vez a la semana).
- D. Una vez a la semana o más.

39. Cuando se encuentra cansado en el trabajo, ¿qué es lo que hace generalmente?

- A. Ir más despacio un rato hasta que me recupero.
- B. Esforzarme en mantener el mismo ritmo a pesar del cansancio.

40. Cuando está en un grupo, ¿con qué frecuencia los demás le ven como un líder?

- A. Raramente.
- B. Tan a menudo como a los demás.
- C. Más a menudo que a los demás.

41. ¿Con qué frecuencia escribe listas para ayudarse a recordar lo que tiene que hacer?

- A. Nunca.
 - B. Ocasionalmente.
 - C. Frecuentemente.
-

PARA RESPONDER A LAS PREGUNTAS 42-46, COMPÁRESE CON LOS TRABAJADORES DE SU OCUPACIÓN ACTUAL Y SEÑALE LA RESPUESTA QUE LE DESCRIBA DE MANERA MÁS PRECISA.

42. En relación con la cantidad de esfuerzo realizado, Vd. se esfuerza...

- A. Mucho más que los demás.
- B. Un poco más que los demás.
- C. Un poco menos que los demás.
- D. Mucho menos que los demás.

43. En relación con el sentido de la responsabilidad, su responsabilidad es...

- A. Mucho mayor que la de los demás.
- B. Un poco mayor que la de los demás.
- C. Un poco menor que la de los demás.
- D. Mucho menor que la de los demás.

44. Considera necesaria la prisa...

- A. En muchas más ocasiones que los demás.
- B. En pocas más ocasiones que los demás.
- C. En pocas menos ocasiones que los demás.
- D. En muchas menos ocasiones que los demás.

45. En cuanto a ser preciso (cuidadoso con los detalles) Vd. es...

- A. Mucho más preciso que los demás.
- B. Un poco más preciso que los demás.
- C. Un poco menos preciso que los demás.
- D. Mucho menos preciso que los demás.

46. Se toma la vida, en general...

- A. Mucho más seriamente que los demás.
 - B. Un poco más seriamente que los demás.
 - C. Un poco menos seriamente que los demás.
 - D. Mucho menos seriamente que los demás.
-

PARA RESPONDER A LAS PREGUNTAS 47-49, COMPARE SU TRABAJO ACTUAL CON EL QUE HACE 5 AÑOS. SI NO HA ESTADO TRABAJANDO 5 AÑOS, COMPARE SU TRABAJO ACTUAL CON SU PRIMER TRABAJO.

47. El número de horas de trabajo semanales...

- A. Es mayor en mi trabajo actual.
- B. Era mayor hace cinco años.
- C. No puedo decidir.

48. La responsabilidad en el trabajo...

- A. Es mayor actualmente.
- B. Era mayor hace cinco años.
- C. No puedo decidir.

49. El nivel de prestigio o consideración social...

- A. Es más alto en mi trabajo actual.
- B. Era más alto hace cinco años.
- C. No puedo decidir.

50. ¿Cuántos puestos de trabajo ha ocupado en los últimos 10 años? (Asegúrese de contar los cambios en el tipo de trabajo, los cambios a nuevos empleos y los ascensos - o descensos - dentro de cada organización).

- A. 0-1
- B. 2
- C. 3
- D. 4
- E. 5 ó más

51. ¿Qué estudios ha cursado?

- A. Algún curso de E.G.B.
- B. Bachillerato completo.
- C. Formación profesional.
- D. Diplomado universitario.
- E. Licenciado Universitario.

52. Mientras estudiaba, ¿tuvo cargos en algún grupo, tal como en el consejo d estudiantes, una asociación juveil o capitán de un equipo deportivo?

- A. No.
- B. Sí, tuve uno de estos cargos.
- C. Sí, tuve dos o más de estos cargos.

TAS -20. Le agradeceríamos que respondiera a una serie de cuestiones respecto a como te siente habitualmente. Elija la opción que considere correcta o se acerque mas a lo que piensa al respecto.

1.Muy en desacuerdo; 2.En desacuerdo; 3.Ligeramente en desacuerdo; 4.Ligeramente de acuerdo; 5.De acuerdo; 6.Muy de acuerdo.

- 1. ___ A menudo estoy confundido con las emociones que estoy sintiendo.
- 2. ___ Me es difícil encontrar las palabras correctas para expresar mis sentimientos.
- 3. ___ Tengo sensaciones físicas que incluso ni los doctores entienden.
- 4. ___ Soy capaz de expresar mis sentimientos fácilmente.
- 5. ___ Prefiero pensar bien acerca de un problema en lugar de solo mencionarlo
- 6. ___ Cuando me siento mal no sé si estoy triste, asustado o enojado.
- 7. ___ A menudo estoy confundido con lo que siento en mi cuerpo.
- 8. ___ Prefiero dejar que las cosas pasen solas, sin preguntarme por qué suceden así.
- 9. ___ Tengo sentimientos que casi no puedo identificar.
- 10. ___ Estar en contacto con las emociones es muy importante.
- 11. ___ Me es difícil expresar lo que siento acerca de las personas.
- 12. ___ La gente me dice que exprese más mis sentimientos.
- 13. ___ No sé qué pasa dentro de mí.
- 14. ___ A menudo no sé por qué estoy enojado.
- 15. ___ Prefiero hablar con la gente de sus actividades diarias mejor que de sus sentimientos.
- 16. ___ Prefiero ver programas de TV simples pero entretenidos, que programas difíciles de entender
- 17. ___ Me es difícil expresar mis sentimientos más profundos incluso a mis mejores amigos
- 18. ___ Puedo sentirme cercano a alguien, incluso en momentos de silencio.
- 19. ___ Encuentro útil examinar mis sentimientos para resolver problemas personales.
- 20. ___ Analizar y buscar significados profundos a películas, espectáculos o entretenimientos, disminuye el placer de disfrutarlos.

¡MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN!