

# Cerebro – Corazón

## Emociones, cognición y fisiopatología en la enfermedad cardíaca

Juan Cristóbal Tenconi  
Ingrid Brunke

Germán Berardo  
Adriana Mariela Trillo



**ROEMMERS**

CONCIENCIA POR LA VIDA

Nuevo

# INQUETIA

QUETIAPINA

LA MOLÉCULA EFICAZ  
EN TRASTORNOS AFECTIVOS



## PRESENTACIONES

### INQUETIA 25 mg

envases de 30 comprimidos recubiertos ranurados.

### INQUETIA 100 mg

envases de 30 comprimidos recubiertos ranurados.

### INQUETIA 200 mg

envases de 30 comprimidos recubiertos ranurados.



IOMA



---

## **Juan Cristóbal Tenconi**

*Médico Psiquiatra y Psicoanalista.*

*Ex Presidente, miembro del Capítulo de Psiquiatría de enlace y Coordinador de los cursos de especialistas de Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).*

*Médico de planta del Servicio de Psiquiatría del Hospital “B. Rivadavia”, CABA.*

## **Ingrid Brunke**

*Médica Psiquiatra.*

*Médica del Hospital Alemán.*

*Ex Presidente y miembro del Capítulo de Psiquiatría de enlace de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).*

## **Germán Berardo**

*Médico Psiquiatra.*

*Miembro del Capítulo de Psiquiatría de enlace de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).*

## **Mariela Trillo**

*Psicóloga clínica.*

*Miembro del Capítulo de Psiquiatría de enlace de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).*

*Psicóloga de planta del Servicio de Psiquiatría del Hospital “B. Rivadavia”, CABA.*

---



# ÍNDICE

<b>Prólogo</b>	3
<b>Capítulo 1.</b> Corazón y cerebro: respuestas fisiológicas al estrés	4
<b>Capítulo 2.</b> Ansiedad y problemas cardíacos	12
<b>Capítulo 3.</b> Depresión y enfermedad cardíaca	24
<b>Capítulo 4.</b> El paciente con enfermedad cardíaca grave: puentes entre el psiquismo y el corazón	42

# PRÓLOGO



Las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares ocupan los primeros lugares de morbilidad y mortalidad en el mundo. El sistema nervioso y el sistema cardiovascular comparten una red intrínseca de mecanismos fisiológicos y patológicos que competen al neurólogo, al psiquiatra y al cardiólogo. La neurocardiología abarca trastornos cardíacos que afectan al cerebro, trastornos cerebrales que afectan al corazón y enfermedades sistémicas que afectan a ambos órganos. La enfermedad cerebrovascular es la causa más importante de discapacidad, la segunda causa de deterioro cognitivo.

Existen muchos vínculos entre la neurología, la psiquiatría y la cardiología. Es necesario integrar a estos profesionales en equipos corazón-cerebro que participen en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que causan más morbilidad y mortalidad en la población general.



## CAPÍTULO 1

# CORAZÓN Y CEREBRO: RESPUESTAS FISIOLÓGICAS AL ESTRÉS

Ingrid Brunke

***El corazón tiene razones que la razón ignora.***

*Blaise Pascal.*

A través del tiempo se tomó al corazón como continente y blanco de las emociones humanas: “Tiene el corazón roto”, “Se le parte el corazón”, “Esta situación le hace mal al corazón”... ¿Por qué se enferma el corazón cuando sufrimos? ¿Cómo se vinculan el cerebro y el corazón, a través de nuestras vivencias, conductas y emociones? ¿Cuáles son las respuestas fisiológicas al estrés que justifican tanta prosa romántica?

### Estrés

Se define al estrés, según la Real Academia Española de letras (REA), como la tensión provocada por situaciones agobiantes que originan reacciones psicosomáticas o trastornos psicológicos a veces graves.

Otra definición, de Rivera (2008), lo explica como cualquier estímulo que altera o interfiere con el equilibrio fisiológico normal de un organismo, así como los estados de ese organismo que implican sobre esfuerzo o tensión, física, mental o emocional. Es decir, frente al evento estresante, podemos reaccionar utilizando nuestros recursos psíquicos y físicos disponibles para enfrentarlo, o se generarán diversos síntomas frente a las demandas hostiles y agresivas si los recursos son insuficientes para defenderse de ellas (Lemos, 2015).

Podemos reaccionar de diversas maneras frente a ello. Un evento estresante

agudo, generará alteraciones conductuales, que pueden ser de huida, lucha o parálisis (quietud). Estas actitudes darán origen a manifestaciones a nivel psíquico, con repercusión en las emociones y sentimientos, y a nivel físico, tales como taquicardia, palpitaciones, sudoración, y/o alteraciones del ritmo evacuatorio, entre otras (Menéndez Villalba et al., 2002; Lemos, 2015).

Diversos eventos pueden causar un impacto estresante en el ser humano: factores laborales, familiares, sociales, afectivos, etc. Una pérdida, una enfermedad, o un accidente, pueden inferir o no en nuestra mente, según las herramientas o habilidades de las que podamos disponer en ese momento, y transformarse en una situación estresante (Menéndez Villalba et al., 2002).

Cuando el estrés se cronifica, esas actitudes, que son de supervivencia, ya no funcionan. No son suficientes. Las herramientas de las que disponemos se agotan, y aparecerán síntomas físicos y psíquicos de agotamiento y desgaste, con repercusiones en diversos sistemas corporales, que pueden llevar a la aparición o empeoramiento de afecciones crónicas, entre ellas las cardiovasculares, que nos atañen en esta presentación.

La alexitimia (incapacidad para expresar emociones) es considerada un parámetro importante a evaluar. Cuanto mayor sea la alexitimia, menos herramientas tendría la persona para enfrentar un fenómeno estresante, sobre todo cuando el mismo se cronifica.

Además, cuanto menor sea el nivel cultural o de instrucción, mayor será el grado de alexitimia. Queda claro que el vínculo del individuo con el medio y la cantidad de información que reciba sobre diversas situaciones hostiles, tendrán repercusión en sus respuestas de lucha o huida (Pickering et al., 1996; Julia et al., 1999; Lemos, 2015).

Desde la teoría del apego, definida como la manifestación del vínculo o lazo afectivo que une a una persona con otra, de manera duradera a lo largo del tiempo y el espacio, se postula que la manera de reaccionar frente al estrés dependerá de la figura de apego que tenga la misma: apego seguro, inseguro o ansioso, y evitativo (Lemos, 2015).

## Enfermedad cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares son en la actualidad la primera causa de mortalidad en el mundo. Varios estudios señalan una relación directa y causal entre el estrés (laboral, por ejemplo), y la elevación de la tensión arterial, en especial, la sistólica, así como el aumento de tamaño del ventrículo izquierdo, pudiendo llevar, a quien lo padezca, a la insuficiencia cardíaca (Menéndez Villalba et al., 2002).

Cuando hablamos de enfermedad cardiovascular nos referimos no solo a cardiopatía o cuadros hipertensivos. El concepto engloba también a la enfermedad cerebrovascular, los fenómenos tromboembólicos, y las arteriopatías (Jiménez-Ruiz et al., 2020).

Se denominan “factores de riesgo” a aquellos eventos biológicos o hábitos adquiridos, que puedan ser influencia para el desarrollo de algún tipo de enfermedad. Los factores de riesgo pueden ser modificables, o no modificables (Gutiérrez Peña et al., 2021).

Los factores modificables son la ansiedad, la exposición al estrés, la hipercolesterolemia, la diabetes, la obesidad, el síndrome metabólico, el tabaquismo, el sedentarismo, el aumento de peso, y el abuso de alcohol. Los no modificables son el sexo, la edad, y la predisposición familiar.

## Fisiología del estrés

Como señalábamos al inicio, cuando hablamos de estrés, existe una íntima relación entre el sistema nervioso y el aparato cardiovascular. La respuesta al estrés está controlada por el sistema nervioso central (SNC) y los tres sistemas encargados de mantener la homeostasis: sistema nervioso autónomo, endócrino e inmune.

El estrés, cuando nos impacta, desencadena respuestas a nivel del sistema nervioso autónomo (SNA) del eje hipotalámico-hipofiso-adrenal (HHA). Ambos sistemas primarios, o alostáticos, al activarse frente al estrés, y no poder enfrentarlo de manera adecuada, “sufriendo” al mismo tiempo, aumentan su carga alostática, o estado alostático. Cuando esto sucede, se manifiestan distintos tipos de enfermedades, entre ellas la cardiovascular (Sánchez Segura et al., 2006; Bottaso, 2021).

Alostasis, pues, refiere a la actividad de los sistemas fisiológicos del HHA y del SNA, como respuesta a los eventos estresantes. Se define a la alostasis como un proceso por el cual un organismo logra la viabilidad interna (homeostasis) a través de un cambio del estado o punto de normalidad.

La carga alostática, definida como la expresión de la fisiopatología por la sobre-activación crónica de los sistemas de regulación, puede ser cuantificada si evaluamos los fenómenos estresantes y los factores predisponentes al mismo. De esta manera podríamos establecer un modo de prever y prevenir, por ejemplo, la enfermedad cardiovascular, ya que a mayor carga alostática, existe un mayor riesgo de producción de enfermedad cardiovascular. El aumento de la carga alostática produce daño vascular, aumento del volumen de la masa del ventrículo izquierdo y por ende, enfermedad cardiovascular (Schulkin, 2003; Lemos, 2015; Robert, 2019).

El estado alostático, es pues la sobre-activación crónica de los sistemas reguladores y las alteraciones de los puntos de ajuste de los mismos. Los ejemplos de estado alostático son: la hipertensión arterial, el aumento de LDL, la elevación del cortisol y el aumento de las citoquinas (Schulkin, 2003).

La liberación de catecolaminas y glucocorticoides a través de la activación del SNA y del eje HHA afectan el funcionamiento inmunológico, alterando al tercer efector de las respuestas frente al estrés: el sistema inmune.

### **a. Sistema Nervioso Autónomo (SNA)**

El SNA, al ser estimulado, libera adrenalina desde la médula de la glándula suprarrenal, y noradrenalina a nivel medular y del tronco del encéfalo, específicamente de la protuberancia.

Frente a estímulos estresantes agudos, la liberación de adrenalina produce secreción de CRH, con efectos cardiovasculares y metabólicos. La noradrenalina actúa sobre la amígdala cerebral, activándose los circuitos del miedo y alerta.

Otro efecto de la activación del SNA es la liberación de citoquinas, tales como la interleuquina-6, que estimulan el aumento de CRH y son, además, proinflamatorias. Las interleuquinas pueden ser inhibidas por la dehidroepiandrosterona (DHEA).

La liberación de noradrenalina y adrenalina por el sistema nervioso central y la médula adrenal, producen aumento de los ácidos grasos libres, que favorecen la aparición de placas ateromatosas, la hipertensión arterial, y el síndrome coronario agudo.

Por último hay fenómenos hipertensivos que pueden darse por la descarga simpática del SNA, y la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona (Spencer et al., 2015; Robert, 2019).

### **b. El eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (HHA)**

El HHA se encuentra "controlado" por la hormona liberadora de corticotrofina (CRH), que segrega el hipotálamo a través de uno de sus núcleos, el paraventricular. La CRH actúa sobre receptores de la adenohipófisis (el CRH1, por ejemplo), estimulando la liberación de adrenocorticotrofina (ACTH). Esta, a su vez, actuando sobre la corteza de las glándulas suprarrenales, provoca la liberación de cortisol (Sánchez Segura et al., 2006).

El aumento de cortisol produce un incremento de la tensión arterial, elevando además la insulinoresistencia, y desencadenando la activación del sistema inmune (Gómez González & Escobar, 2006).

Existen mecanismos reguladores de tipo inhibitorio, que pueden limitar la liberación de la CRH. Estos dispositivos de retroalimentación, mediados por glucocorticoides, son esenciales para que las respuestas al estrés no sean indefinidas y elevadamente intensas, y por ende, dañinas para el cuerpo humano (Calixto-González & Rodríguez-Contreras, 2019; Spencer et al., 2015; Robert, 2019).

Por otro lado, las hormonas ocitocina y vasopresina también estimulan la acción de la ACTH sobre la CRH, en especial cuando el estrés se cronifica.

Los neurotransmisores serotonina y acetilcolina también tienen efecto regulador sobre la CRH, de tipo estimulante. Y los neurotransmisores gabaérgicos inhiben la actividad del eje HHA, situación que podemos comprobar cuando indicamos una benzodiacepina a un paciente.

La CRH incita, por otra parte, la producción y liberación de  $\beta$ -lipotropina, precursora de los péptidos opiáceos ( $\beta$ -endorfinas) (Calixto-González & Rodríguez-Contreras, 2019; Spencer et al., 2015; Robert, 2019).

### c. El sistema inmunológico

Tanto los glucocorticoides como las catecolaminas tienen una función inmunomoduladora, al ser liberados frente a una situación estresante. Esto sucede porque estas sustancias intentan reducir el gasto energético del cuerpo, quedando el mismo más expuesto a contraer enfermedades, tanto infecciosas como autoinmunes, e incluso oncológicas.

Las catecolaminas y los glucocorticoides alteran la producción de citoquinas (interferón, interleuquinas y factor de necrosis tumoral). Esto impide la maduración de los linfocitos y otras células inmunes. Esta es la explicación de por qué las emociones, frente al estrés, pueden afectar nuestra inmunidad.

### Estrés y enfermedad cardiovascular

La estimulación simultánea del HHA y del Sistema Simpático del SNA frente a una situación de estrés produce hipertensión arterial, taquicardia y aumento de las catecolaminas a nivel plasmático.

Frente al estrés crónico, la actividad simpática persiste en aumento. Al mantenerse además el cortisol elevado, se incrementan la insulinoresistencia, la glucemia, se acumula grasa en diversas regiones del cuerpo (obesidad mórbida), sobre todo a nivel abdominal. Todas estas manifestaciones constituyen el síndrome metabólico. Los mismos son factores de riesgo modificables a la hora de tratar la enfermedad cardiovascular.

Algunos estudios informan que a mayor carga alostática, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y mortalidad, y mayor déficit cognitivo.

En el cerebro se produce una reducción del volumen neuronal, a nivel del sistema límbico. Esto es objetivable en cuadros depresivos y en algunos casos de estrés crónico.

Se ha reportado que algunos pacientes depresivos manifestaron queja cognitiva. Esto sería producido por alteraciones a nivel del sistema límbico y de volumen neuronal (Spencer et al., 2015; Robert, 2019). El paciente sometido a estrés crónico puede expresar la misma queja cognitiva que un enfermo depresivo. Los síntomas depresivos, pueden impactar de manera negativa en el pronóstico de la enfermedad cardiovascular, al compartir mecanismos de alteración de los ejes HHA y SNA, frente al estrés.

La queja cognitiva puede ser reversible con tratamiento farmacológico adecuado y psicoterapéutico que involucre una merma en la exposición al estrés. La psicoterapia está, además, destinada a aprender a obtener nuevas herramientas para el manejo de situaciones adversas estresantes, y fortalecer las ya existentes (Beutel et al., 2012; Avanzi et al., 2014; Childs et al., 2014; Bottaso, 2021).

Se han efectuado estudios que demuestran que hombres expuestos a trabajos de alta responsabilidad y sobrecarga de estrés padecían más picos hipertensivos y aumento del volumen del ventrículo izquierdo (Lagraauw et al., 2015).

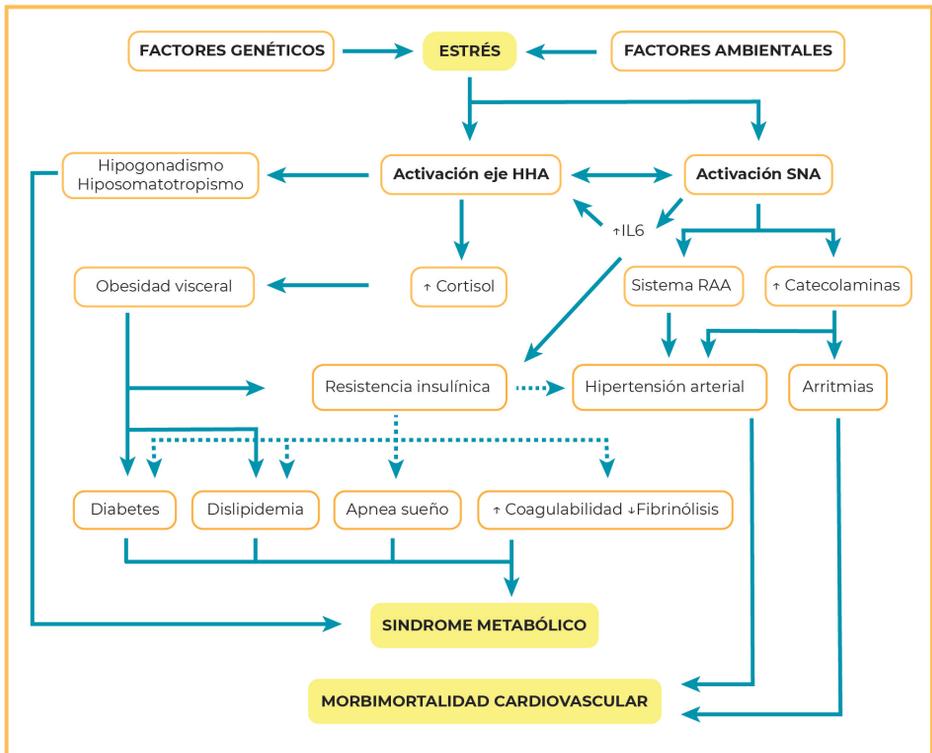
La exposición al estrés activa los ejes SNA, HHA y e inmunológico, produciendo el aumento de cortisol y catecolaminas, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, todos ellos factores que llevarán a la aparición o empeoramiento de la obesidad, insulinoresistencia, hipertensión arterial, y arritmias (Figura 1).

Al progresar la activación de estos factores, sobre todo al cronificarse el estrés, se producirán nuevos cuadros patológicos clínicos, tales como diabetes, dislipemias, etc., cuya última consecuencia será la aparición o agravamiento tanto del síndrome metabólico como de la enfermedad cardiovascular (Spencer et al., 2015).

### Síndrome de Takotsubo

Merece un párrafo aparte la descripción del síndrome de Takotsubo o del corazón roto, también llamado miocardiopatía por estrés, que fue descrita en Japón, por primera vez, en el año 1990 (Jiménez-Ruiz et al., 2020). En esta entidad la clínica se correlaciona con la de un infarto agudo de miocardio, sin evidencia de patología aguda en estudios angiográficos o de otro tipo. Se da en un bajo porcentaje de pacientes, de los que se sospeche la presencia de un infarto agudo de miocardio, quienes constituyen no más del 1-2 % (Akashi et al., 2015).

Figura 1



Es de mayor prevalencia en mujeres postmenopáusicas. Cuando se interroga a estos pacientes suelen referir la presencia de un evento estresante desencadenante en su relato (Amin et al., 2020).

En otros casos, este síndrome aparece luego de una cirugía, por aumento de la descarga adrenérgica o por la presencia de un tumor secretor de catecolaminas. Como causas se describen, entre otras, el espasmo de las arterias coronarias y los eventos fisiológicos que se producen a nivel del SNA y HHA frente a situaciones de estrés agudo (Chacón, 2021).

## Conclusiones

Frases que se repiten a diario, tales como “le bajaron las defensas”, “no te estreses”, “te va a dar un infarto”, cobran sentido cuando vemos los efectos del estrés sobre los diversos sistemas que influyen en la generación de patología a nivel del aparato cardiovascular.

Es importante que los colegas, clínicos, psiquiatras, cardiólogos, endocrinólogos, etc., estén entrenados, no solo en detectar y tratar patología clínica reactiva (cardiológica, síndrome metabólico, etc.), sino en orientar al paciente para que conozca y aborde estrategias como, por ejemplo, el *mindfulness*, para enfrentar el estrés de manera positiva, evitando así consecuencias patológicas indeseables.

## Referencias bibliográficas

- Amin, H. Z., Amin, L. Z., & Pradipta, A. (2020). Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review. *Journal of medicine and life*, 13(1), 3–7. <https://doi.org/10.25122/jml-2018-0067>
- Akashi, Y. J., Nef, H. M., & Lyon, A. R. (2015). Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Nature reviews. Cardiology*, 12(7), 387–397. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.39>
- Avanzi, L., Zaniboni, S., Balducci, C., & Fraccaroli, F. (2014). The relation between overcommitment and burnout: does it depend on employee job satisfaction? *Anxiety, stress, and coping*, 27(4), 455–465. <https://doi.org/10.1080/10615806.2013.866230>
- Beutel, M. E., Wiltink, J., Till, Y., Wild, P. S., Münzel, T., Ojeda, F. M., Zeller, T., Schnabel, R. B., Lackner, K., Blettner, M., Zwiener, I., & Michal, M. (2012). Type D personality as a cardiovascular risk marker in the general population: results from the Gutenberg health study. *Psychotherapy and psychosomatics*, 81(2), 108–117. <https://doi.org/10.1159/000331776>
- Bottaso, O. Estrés e inmunidad, entre lo tradicional y más neoclásico, con una incursión en los efectos a largo plazo. *Rev Méd Rosario* 87: 6-16, 2021.
- Calixto-González, E., Rodríguez-Contreras, ML. (2019). Neuroquímica del estrés. Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019.
- Chacón, P. (2021). Síndrome de Takotsubo o miocardiopatía por estrés. A propósito de un caso. *Ciencia y Salud*, 5(1), 80-87.
- 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. <https://doi.org/10.1097/FBP.0000000000000064>
- Gómez González, B., Escobar, A. (2006). Estrés y sistema inmune. *Rev Mex Neurociencias* 7(1), 30-38.
- Gutiérrez Peña, A., y col. (2021). Enfermedades cardiovasculares: causas, efectos y prevención. La Gallera, Sucre. Servicio Nacional de aprendizaje. Manual. CDD 616.105.

- Jiménez-Ruiz, A., Ruiz-Sandoval, J. L., Araiza-Garaygordobil, D., & Sierra-Lara, D. (2020). *Archivos de cardiología de México*, 91(3), 391–393. Advance online publication. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000213>
- Jula, A., Salminen, J. K., & Saarijärvi, S. (1999). Alexithymia: a facet of essential hypertension. *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979), 33(4), 1057–1061. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.33.4.1057>
- Lagraauw, H. M., Kuiper, J., & Bot, I. (2015). Acute and chronic psychological stress as risk factors for cardiovascular disease: Insights gained from epidemiological, clinical and experimental studies. *Brain, behavior, and immunity*, 50, 18–30. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.08.007>
- Lemos, M. (2015). La teoría de la alóstatís como mecanismo explicativo entre los apegos inseguros y la vulnerabilidad a enfermedades crónicas. *Anales de psicología*, 31(2), 452-461.
- Menéndez Villalba, C. et al. (2002). Estrés ambiental y reactividad cardiovascular: la influencia de los acontecimientos vitales estresantes en pacientes hipertensos. *Atención Primaria*, 30(10), 631-637.
- Pickering, T. G., Devereux, R. B., James, G. D., Gerin, W., Landsbergis, P., Schnall, P. L., & Schwartz, J. E. (1996). Environmental influences on blood pressure and the role of job strain. *Journal of hypertension. Supplement: Official Journal of the International Society of Hypertension*, 14(5), S179–S185.
- Sánchez Segura, M., y col. (2006). Asociación entre el estrés y las enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y cardiovasculares. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.* v. 22, n. 3.
- Schulkin, J. (2003). *Homeostasis: Allostatic regulation in physiology and pathophysiology*. A Bradford Book. The Mit Press.
- Spencer, S. J., Emmerzaal, T. L., Kozicz, T., & Andrews, Z. B. (2015). Ghrelin's Role in the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Stress Response: Implications for Mood Disorders. *Biological psychiatry*, 78(1), 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.10.021>



## CAPÍTULO 2

# ANSIEDAD Y PROBLEMAS CARDÍACOS

*Germán Berardo y Juan Cristóbal Tenconi*

El reporte de la relación entre los problemas del corazón, la ansiedad y la angustia tiene larga data. Desde lo semántico, el término de angustia (estrecho) proviene del término latino *angor pectoris*. En español la Real Academia define ansiedad como: estado de agitación, inquietud o zozobra del ánimo. A angustia como: aflicción, congoja, ansiedad, temor opresivo sin causa precisa. En el idioma inglés *anxiety* significa ansiedad y angustia al mismo tiempo. No ocurre lo mismo con otras lenguas, por ejemplo, en francés en el siglo XIX Brisaud diferenció a la ansiedad como un fenómeno intelectual, de la angustia que era un fenómeno somático de origen bulbar. En 1836 Williams publicó un texto titulado “Observaciones prácticas sobre las palpitaciones nerviosas y simpáticas del corazón”. En 1871 Da Costa describió el corazón irritable, una condición en la que el malestar en el pecho era causado por un malestar emocional. En 1882, Osler describió un subgrupo de pacientes con dolor torácico atípico y nerviosismo planteando la dificultad de diferenciar las etiologías cardíacas y no cardíacas del dolor torácico (Maytal & Huffman, 2010). Numerosas publicaciones incluyendo meta-análisis muestran una clara asociación entre los niveles de ansiedad y los riesgos cardiometabólicos que llevarían, entre otras cosas, a la enfermedad coronaria. Esto relacionaría claramente la ansiedad y el dolor torácico (Batelaan et al., 2016). Durante años se ha sugerido que la ansiedad y la preocupación pueden causar problemas cardíacos. Un trabajo reciente (Lewina et al., 2022) que siguió por 40 años a una cohorte de 1561 hombres en su mayoría blancos, inicialmente sanos, mostró que los niveles basales más altos de dos formas de ansiedad: neuroticismo y preocupación, se asociaron con un riesgo 10 % a 13 % mayor de ser clasificado como de alto

riesgo en  $\geq 6$  biomarcadores de riesgo cardiometabólico, como por ejemplo, la presión arterial y la glucosa en ayunas. La magnitud de la diferencia de riesgo cardiometabólico según el neuroticismo inicial y los niveles de preocupación se mantuvo durante todo el período de seguimiento sin ampliarse con la edad avanzada, lo que mostró la importancia de las intervenciones precoces.

En el contexto de un hospital general la evaluación de la ansiedad en el paciente cardíaco suele ser compleja. Esta puede ser secundaria al evento miocárdico, a un estado de confusión agudo, una condición de ansiedad primaria, a un trastorno adaptativo por el estrés de la internación, a los potenciales efectos ansiogénicos de los medicamentos, o una interacción compleja entre estos factores. En las unidades de cardiología, dado que la ansiedad se relaciona con un aumento de las catecolaminas, el umbral de tolerancia de esos síntomas sin una intervención farmacológica es menor.

## Epidemiología

En el contexto hospitalario la ansiedad se puede presentar en pacientes cardíacos, en pacientes que temen serlo y en pacientes que presentar algún trastorno de ansiedad.

## Asociación de problemas cardíacos con ansiedad

Infarto agudo de miocardio: el 50 % de los pacientes al segundo día post infarto experimentan ansiedad siendo el 25 % muy alta (von Känel et al., 2021), similar a la de pacientes internados en una unidad de psiquiatría (Maytal & Huffman, 2010). Este suele ser el nivel más alto, luego va en general disminuyendo. A veces se sigue presentando aún un año después.

Bypass coronario: entre el 40- 60 % de los pacientes sometidos al procedimiento presentan ansiedad (Koivula et al., 2002), siendo claro que las intervenciones psicosociales disminuyen los síntomas (Heilmann et al., 2016). La ansiedad es mayor en la espera de la intervención que después de esta, en mujeres y en personas sin sustento psicosocial.

Marcapasos y desfibriladores: se observa la presencia de ansiedad, miedo y hasta ataques de pánico. La prevalencia informada difiere mucho, oscilando entre el 8 y el 63 % siendo un predictor de muerte súbita. Los diagnósticos más reportados fueron trastornos por pánico, de ansiedad generalizada, y trastorno por estrés pos traumático (Berg et al., 2019). No sorprendentemente, los pacientes con mayor cantidad de descargas tienen mayor ansiedad.

## Asociación de los trastornos de ansiedad y dolor torácico

### Ataques de pánico

Aproximadamente el 25 % de todos los pacientes en la sala de emergencias que refieren dolor torácico tienen un trastorno por pánico (Huffman et al.,

2002). Este número es mayor en pacientes que consultan por consultorios externos, o en servicios de primer nivel de atención. A la vez, el trastorno de pánico se asocia con tasas elevadas de enfermedades cardiovasculares como hipertensión, miocardiopatía y, posiblemente, muerte cardíaca súbita (Huffman et al., 2002). El ataque de pánico puede iniciar o exacerbar un evento cardíaco.

### **Trastorno por estrés postraumático**

La hospitalización por enfermedad cardíaca en unidades de cuidados intensivos suele ser una situación traumática. Esto puede, por ejemplo, ser por IAM o post cateterismo. Este trauma es de tal nivel que a veces presenta síntomas que pueden equivaler a un trastorno de estrés postraumático. Este puede ser de 4 al 24 % de acuerdo al estudio (Roberge et al., 2010; M et al., 2022).

### **Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)**

Härter y otros han reportado en un estudio que el 20 % de pacientes varones con enfermedad coronaria presentaron TAG y que en el 62 % de los casos el TAG era previo a la enfermedad. La preocupación que lleva a la percepción negativa aumenta el estrés y exacerba los síntomas (Culpepper, 2009), siendo el dolor cardíaco torácico una causa frecuente de consulta (24 %) en pacientes con TAG (Maytal & Huffman, 2010).

### **Asociación entre el síntoma ansiedad y enfermedad cardíaca**

La ansiedad se ha asociado con tasas elevadas de enfermedad cardíaca y, cuando esta asociación se da, con una peor evolución. A continuación podemos ver esto de distintas maneras en varios estudios.

Al poco tiempo que un paciente presente un infarto de miocardio, puede estar la ansiedad asociada con peores resultados cardíacos. Moser y Dracup (1996) encontraron que los pacientes con ansiedad post-IM tenían casi cinco veces más probabilidades de tener complicaciones isquémicas o arrítmicas en el hospital que aquellos que no las tenían. Otro autores (Frasure-Smith et al., 1995) encontraron que los pacientes con niveles elevados de ansiedad inmediatamente después de un infarto de miocardio tenían más del doble de probabilidades de tener eventos cardíacos recurrentes durante el próximo año. Además, en un estudio de 129 pacientes post-IM, se encontró que la ansiedad post-IM era un factor independiente asociado con complicaciones cardíacas intrahospitalarias (p. ej., isquemia recurrente, re infarto, insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares) (Huffman et al., 2008).

Entre los pacientes que se someten a cirugía de *by-pass* coronario que presentan algún trastorno de ansiedad parecen tener una calidad de vida más deficiente tanto antes como después de la cirugía (Underwood et al., 1993; Duits et al., 1997) así como con aumentos en la morbilidad funcional y en el uso de los servicios de atención primaria (Simon & VonKorff, 1991; Jones et al., 2001). Varios estudios también han encontrado una correlación entre la ansiedad y la

muerte súbita cardíaca. Un estudio epidemiológico de 2280 hombres encontró que aquellos pacientes con dos o más síntomas de ansiedad en el Índice Médico de Cornell tenían un riesgo cuatro veces mayor de muerte súbita que aquellos sin síntomas de ansiedad. Además, estudios epidemiológicos prospectivos de ansiedad fóbica han encontrado una tasa significativamente mayor de muerte súbita (Simon & VonKorff, 1991; Watkins et al., 2010).

También se ha demostrado que la ansiedad afecta negativamente a los pacientes con insuficiencia cardíaca. Friedmann y sus colegas descubrieron que la ansiedad tenía una tasa del 45 % en su muestra (Friedmann et al., 2006). Además, la taquicardia asociada con la ansiedad puede empeorar los síntomas de la insuficiencia cardíaca y provocar un gasto cardíaco aún peor. Esto puede convertirse en un proceso en espiral en el que las preocupaciones ansiosas de los pacientes sobre su capacidad física pueden llevarlos a resistirse a la actividad física y obstaculizar los intentos de rehabilitación cardíaca (MacMahon & Lip, 2002).

Otra relación latente es sobre los pacientes cardíacos y los trastornos de ansiedad por pánico (TP) y trastorno de ansiedad generalizada (TAG) principalmente. Un estudio de seguimiento de dos años de pacientes con TAG predijo mayores eventos cardíacos (Frasure-Smith & Lespérance, 2008). El TAG también se ha asociado con mayores tasas de factores de riesgo de trastornos cardiovasculares (p. ej., tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia) (Barger & Sydeman, 2005); además, investigaciones recientes han comenzado a explorar marcadores fisiológicos comunes en pacientes ansiosos con TAG, y se asoció la proteína C reactiva con mayores eventos cardíacos *a posteriori* (Bankier et al., 2008).

El TP se ha asociado con varias enfermedades cardiovasculares (p. ej., hipertensión arterial (Katon et al., 1986; Balon et al., 1988), isquemia cardíaca (Roy-Byrne et al., 1989), y el desarrollo de miocardiopatía idiopática (Kahn et al., 1987; Kahn et al., 1990)). Se ha planteado la hipótesis de que la miocardiopatía idiopática es el resultado de niveles elevados de catecolaminas que causan una miocardiopatía dilatada (Gillette et al., 1985). Además, una gran encuesta comunitaria de más de 5000 pacientes encontró que, controlando los factores demográficos, los pacientes con TP tenían más de cuatro veces el riesgo de infarto de miocardio que aquellos sin TP (Coryell et al., 1986; Smoller et al., 2007). Después de una revisión de 9 años, investigadores encontraron que TP se asoció con mayores puntajes de intensidad del dolor torácico y peores medidas de calidad de vida relacionada con la salud, pero que no tuvo asociaciones significativas entre la TP inicial y la mortalidad por enfermedad cardíaca en el seguimiento (Bringager et al., 2008). Es importante señalar que estos vínculos son a nivel asociativo; aún no está claro que la TP provoque estas afecciones cardiovasculares; más bien, los pacientes con TP los tienen con más frecuencia.

## Diagnóstico diferencial de la ansiedad en el paciente cardíaco

La ansiedad en el hospital general es a menudo un problema psiquiátrico primario causado por eventos médicos estresantes. Sin embargo, la ansiedad en el paciente cardíaco también puede ser causada por una serie de condiciones médicas generales y uso de medicamentos comúnmente asociados con la atención cardíaca (ver Cuadro 1).

No es raro que los eventos cardíacos causen ansiedad. La isquemia miocárdica, las arritmias y la ICC pueden causar ansiedad debido a la descarga simpática asociada con estas afecciones y por lo que pueden representar para el paciente (p. ej., el miedo a morir, el empeoramiento de la enfermedad médica, la pérdida de la identidad del rol). Otras condiciones médicas generales pueden causar o exacerbar la ansiedad en el paciente cardíaco; la más importante entre ellas es la embolia pulmonar en el paciente cardíaco sedentario. La ansiedad también puede ser un efecto secundario de los medicamentos administrados a los pacientes cardíacos y puede resultar de la intoxicación o abstinencia de sustancias (p. ej., intoxicación por cocaína, abstinencia de alcohol). Finalmente, la alteración del sueño en la unidad de cuidados coronarios (como resultado de un entorno desconocido, frecuentes intervenciones de enfermería y mucho ruido) puede provocar o exacerbar la ansiedad.

**Cuadro 1.** Causas médicas generales de la ansiedad entre pacientes cardíacos en el hospital general

Eventos cardíacos
Isquemia miocárdica
Arritmias auriculares y ventriculares
Insuficiencia cardíaca congestiva
Otras condiciones médicas
Embolia pulmonar
Exacerbación de asma/enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Hipertiroidismo
Hipoglucemia
Medicamentos
Simpaticomiméticos
Hormona tiroidea
Broncodilatadores
Estimulantes
Corticoesteroides
Sustancias ilícitas
Intoxicación por cocaína o anfetaminas
Intoxicación con ácido d-lisérgico (LSD) o fenciclidina (PCP)
Abstinencia de alcohol o benzodiazepinas

El psiquiatra del hospital general debe considerar las causas médicas generales de la ansiedad al evaluar pacientes cardíacos; esto es especialmente cierto cuando la ansiedad se ha desarrollado durante una hospitalización sin incidentes, cuando el paciente no tiene antecedentes de ansiedad o cuando la ansiedad persiste a pesar del tratamiento adecuado.

## Psicofármacos en el paciente cardíaco con ansiedad

Los agentes utilizados para tratar la ansiedad en el paciente del hospital general incluyen benzodiazepinas, antidepresivos, antipsicóticos y anticonvulsivantes.

### **Benzodiazepinas**

Las benzodiazepinas son rápidamente eficaces en el tratamiento de la ansiedad en el paciente cardíaco. Son bien toleradas y se asocian con tasas bajas de efectos adversos y un riesgo mínimo de dependencia cuando se utilizan en entornos de cuidados intensivos. Las benzodiazepinas tienen efectos favorables sobre las catecolaminas y la presión coronaria y pueden tener efectos favorables sobre el resultado cardíaco cuando se administran en el período posterior a un infarto de miocardio. Una advertencia importante para el uso de benzodiazepinas es que pueden exacerbar la confusión y, paradójicamente, empeorar la agitación en pacientes con *delirium* o demencia. Entre los pacientes con isquemia o infarto de miocardio, el diacepam reduce los niveles de catecolaminas (Melsom et al., 1976; Dixon et al., 1980) y el flunitrazepam disminuye la resistencia vascular coronaria (Nitenberg et al., 1983).

Además, existe cierta evidencia de que las triazolobenzodiazepinas (alprazolam y midazolam) podrían inhibir la agregación plaquetaria (Kornecki et al., 1984). El diacepam elevaría el umbral de fibrilación (Muenster et al., 1967; Van Loon, 1968). Además, las benzodiazepinas generalmente son bien toleradas por la población hospitalaria general; cuando se usan dosis estándar de benzodiazepinas, se desarrollan tasas bajas de hipotensión, virtualmente sin efectos anticolinérgicos y tasas muy bajas de compromiso respiratorio. Las benzodiazepinas también parecen ser seguras incluso en pacientes gravemente enfermos (Greenblatt & Koch-Weser, 1973), debiendo tener los recaudos relacionados con su vida media y metabolización. Aunque los médicos pueden estar preocupados por el desarrollo de la dependencia de las benzodiazepinas, cuando estos agentes se utilizan en el entorno de cuidados intensivos, en dosis adecuadas y para las indicaciones apropiadas, el riesgo de dependencia es mínimo (Tesar & Rosenbaum, 1990).

Además, las benzodiazepinas pueden tener efectos beneficiosos en pacientes con causas más convencionales de isquemia miocárdica aguda (Wheatley, 1984).

### **Antidepresivos**

Los antidepresivos también se pueden utilizar en el tratamiento de la ansiedad en el hospital general. Sin embargo, estos agentes a menudo tardan varias

semanas en hacer efecto y se usan mejor para tratar cuando existe comórbido un trastorno de ansiedad como el trastorno por pánico, el trastorno de ansiedad generalizado y/o el trastorno por estrés postraumático.

Para los pacientes cardíacos con ansiedad aguda en el hospital general, cuando se prescriben antidepresivos, a menudo es aconsejable administrar benzodiazepinas de forma conjunta para reducir la ansiedad de forma aguda durante un estado cardiovascular vulnerable.

Entre los antidepresivos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son generalmente los agentes de elección para pacientes cardíacos, dado que los antidepresivos tricíclicos (ATC) pueden causar hipotensión ortostática, taquicardia (resultante de efectos anticolinérgicos) y arritmias (Journey, 2009).

### **Antipsicóticos**

Aunque el uso de antipsicóticos para la ansiedad no ha sido ampliamente estudiado en pacientes cardíacos, es común su utilización; tanto los antipsicóticos típicos como los atípicos que parecen ser efectivos para esta indicación (Gao et al., 2006).

Los antipsicóticos atípicos, especialmente la quetiapina, pero también la olanzapina y la risperidona, se están utilizando con mayor frecuencia (Adityanjee & Schulz, 2002).

Es importante tener en cuenta que los antipsicóticos tienen los efectos beneficiosos adicionales de tratar sintómicamente el síndrome confusional, y no causan la desinhibición paradójica que a veces se asocia con las benzodiazepinas.

### **Anticonvulsivantes**

Al igual que los antipsicóticos, no se ha examinado demasiado su eficacia en el tratamiento de la ansiedad aguda en pacientes cardíacos hospitalizados, aunque el valproato y el gabapentin muchos colegas lo utilizan en el tratamiento agudo de la ansiedad en pacientes con dolor neuropático comórbido. Por otro lado, no se asocian con riesgo de dependencia fisiológica y no causan hipotensión ortostática o efectos anticolinérgicos (Mula et al., 2007).

## **Abordaje del paciente cardíaco ansioso**

La interconsulta con psiquiatría es llamada con frecuencia a los servicios de cardiología para evaluar y tratar la ansiedad. Un enfoque cuidadoso y gradual de estas consultas puede garantizar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado. Pautas a tener en cuenta:

### **a. Considere un amplio diagnóstico diferencial para la angustia del paciente**

Una función principal del psiquiatra del hospital general es caracterizar con precisión la angustia de un paciente como ansiedad, depresión, delirio u otro

fenómeno psiquiátrico. Cuando se consulta al psiquiatra por la llamada angustia, es fácil tener un sesgo hacia el diagnóstico de ansiedad. Sin embargo, los pacientes que parecen ansiosos, en realidad pueden estar desorientados, paranoicos y asustados, es decir, delirando. Por lo tanto, el consultor debe tener cuidado en la entrevista para evaluar el afecto, el comportamiento y la cognición.

Si el síntoma psiquiátrico principal del paciente parece ser la ansiedad, el interconsultor debe considerar la posible contribución de los medicamentos o los síntomas de causa médica a esta ansiedad. Como se señaló anteriormente, hay una larga lista de condiciones que pueden causar o exacerbar la ansiedad, y el consultor debe considerarlas cuidadosamente y recomendar los estudios de diagnóstico apropiados, si corresponde. Puede ser especialmente útil observar las correlaciones entre los niveles de ansiedad y el inicio o la suspensión de medicamentos o sustancias potencialmente nocivas. Por ejemplo, el desarrollo de ansiedad, temblores, insomnio y fluctuaciones en los signos vitales 24 a 48 horas después de la admisión pueden sugerir abstinencia de alcohol u otras sustancias, incluso en un paciente que niega el consumo.

### **b. Evalúe fuentes de ansiedad y cómo el paciente ha enfrentado situaciones difíciles en el pasado**

Una entrevista psiquiátrica cuidadosa del paciente ansioso ayudará a determinar qué factores están causando su ansiedad. Al determinar las fuentes de ansiedad, el interconsultor podrá abordar estas ansiedades a través de la psicoeducación, la contención, la medicación o la psicoterapia breve. A menudo, muchas de estas preocupaciones se pueden abordar directamente. Además, el conocimiento de los factores que contribuyen a la ansiedad puede permitir al interconsultor estimar la duración de tales síntomas.

Una tarea relacionada es determinar el estilo de afrontamiento del paciente sus fortalezas y debilidades. El interconsultor puede usar esta información para identificar las fortalezas del paciente y determinar el mejor enfoque para sus ansiedades.

Otra cuestión para tener en cuenta en pacientes cardíacos es el control, muchos desean conocer cada detalle de su atención; se sienten ansiosos cuando sienten que no tienen información completa sobre su enfermedad y cuando no son parte de todas las decisiones de tratamiento. Por el contrario, otros pacientes consideran que esa información y la presión para tomar decisiones los pone más nervioso y se sienten menos ansiosos cuando solo se les explican los detalles generales de su estado.

### **c. Recomendar intervenciones psicoterapéuticas apropiadas**

Habiendo ya conocido las fuentes de ansiedad del paciente, las fortalezas de afrontamiento y las preferencias con respecto al control, el interconsultor está en una posición excelente para diseñar un plan de tratamiento que reduzca la ansiedad del paciente en relación a estos puntos.

Los pacientes cardíacos preocupados también necesitan expresar sus ansiedades a alguien. Si el interconsultor, el médico tratante y el personal de enfermería pueden reservar períodos breves para escuchar reflexivamente los temores del paciente, esta inversión de tiempo a menudo resulta en una ansiedad significativamente menor y un mayor cumplimiento del tratamiento. Pero si el paciente parece tener un deseo insaciable de hablar sobre sus miedos, se puede enseñar al personal a reservar tiempo para escuchar al paciente mientras establece límites en su tiempo.

#### **d. Use psicofármacos inteligentemente**

Las benzodiazepinas son a menudo los agentes de elección para el paciente cardíaco ansioso. Si la ansiedad parece ser a corto plazo o específica de una situación (p. ej., cada vez que se realiza un procedimiento), se puede usar una benzodiazepina de acción corta según sea necesario (p. ej., 0,5 a 1 mg de lorazepam según sea necesario para la ansiedad). Sin embargo, para la mayoría de los pacientes, las benzodiazepinas de acción más prolongada administradas de forma permanente brindan una reducción más suave y constante de la ansiedad. La mayoría de los pacientes cardíacos ansiosos pueden comenzar con 0,5 mg de clonazepam por la noche o dos veces al día; las dosis se pueden ajustar hacia arriba si esta dosis se tolera bien y la ansiedad persiste. En general, estos agentes pueden suspenderse al recibir el alta del hospital si solo se usaron a corto plazo.

Para pacientes con síndromes cerebrales orgánicos agudos o crónicos (p. ej., delirio, demencia, lesión cerebral traumática), función respiratoria alterada (incluida la apnea obstructiva del sueño) o antecedentes de dependencia de sustancias, los antipsicóticos son útiles, ya que alivian la agitación y la confusión y al mismo tiempo reducen la ansiedad. A menudo comenzamos con dosis de quetiapina de 12,5 a 25 mg por la noche o dos veces al día o de olanzapina de 2,5 a 5 mg por la noche o dos veces al día.

Los anticonvulsivantes pueden ser útiles cuando un paciente tiene ansiedad que es comórbida con dolor neuropático o con un trastorno cerebral crónico, como demencia o también lesión cerebral.

Los antidepresivos pueden ser útiles en el tratamiento de pacientes con trastornos de ansiedad primarios y cuando hay una depresión comórbida con la ansiedad; generalmente administramos conjuntamente una benzodiazepina para reducir la ansiedad inicial asociada con el inicio de los antidepresivos.

Es importante ver con frecuencia al paciente. Los pacientes ansiosos generalmente se sienten aliviados al ver al psiquiatra, especialmente si hemos intentado comprender y abordar su ansiedad. Tal seguimiento frecuente, terapéutico en sí mismo, permite un control cuidadoso de las intervenciones conductuales y farmacológicas.

## Referencias bibliográficas

- Adityanjee, N., & Schulz, S. C. (2002). Clinical use of quetiapine in disease states other than schizophrenia. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 63 Suppl 13, 32-38.
- Balon, R., Ortiz, A., Pohl, R., & Yeragani, V. K. (1988). Heart rate and blood pressure during placebo-associated panic attacks. *Psychosomatic Medicine*, 50(4), 434-438. <https://doi.org/10.1097/00006842-198807000-00010>
- Bankier, B., Barajas, J., Martínez-Rumayor, A., & Januzzi, J. L. (2008). Association between C-reactive protein and generalized anxiety disorder in stable coronary heart disease patients. *European Heart Journal*, 29(18), 2212-2217. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn326>
- Barger, S. D., & Sydeman, S. J. (2005). Does generalized anxiety disorder predict coronary heart disease risk factors independently of major depressive disorder? *Journal of Affective Disorders*, 88(1), 87-91. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.05.012>
- Batelaan, N. M., Seldenrijk, A., Bot, M., Balkom, A. J. L. M. van, & Penninx, B. W. J. H. (2016). Anxiety and new onset of cardiovascular disease: Critical review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 208(3), 223-231. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.156554>
- Berg, S. K., Herning, M., Thygesen, L. C., Cromhout, P. F., Wagner, M. K., Nielsen, K. M., Christensen, A. V., & Rasmussen, T. B. (2019). Do patients with ICD who report anxiety symptoms on Hospital Anxiety and Depression Scale suffer from anxiety? *Journal of Psychosomatic Research*, 121, 100-104. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2019.03.183>
- Bringager, C. B., Friis, S., Arnesen, H., & Dammen, T. (2008). Nine-year follow-up of panic disorder in chest pain patients: Clinical course and predictors of outcome. *General Hospital Psychiatry*, 30(2), 138-146. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2007.12.009>
- Coryell, W., Noyes, R., & House, J. D. (1986). Mortality among outpatients with anxiety disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 143(4), 508-510. <https://doi.org/10.1176/ajp.143.4.508>
- Culpepper, L. (2009). Generalized anxiety disorder and medical illness. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 70 Suppl 2, 20-24. <https://doi.org/10.4088/jcp.s.7002.04>
- Dixon, R. A., Edwards, I. R., & Pilcher, J. (1980). Diazepam in immediate post-myocardial infarct period. A double blind trial. *British Heart Journal*, 43(5), 535-540. <https://doi.org/10.1136/hrt.43.5.535>
- Duits, A. A., Boeke, S., Taams, M. A., Passchier, J., & Erdman, R. A. (1997). Prediction of quality of life after coronary artery bypass graft surgery: A review and evaluation of multiple, recent studies. *Psychosomatic Medicine*, 59(3), 257-268. <https://doi.org/10.1097/00006842-199705000-00009>
- Frasure-Smith, N., & Lespérance, F. (2008). Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease. *Archives of General Psychiatry*, 65(1), 62-71. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2007.4>
- Frasure-Smith, N., Lespérance, F., & Talajic, M. (1995). The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: Is it more than depression? *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 14(5), 388-398. <https://doi.org/10.1037//0278-6133.14.5.388>
- Friedmann, E., Thomas, S. A., Liu, F., Morton, P. G., Chapa, D., Gottlieb, S. S., & Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial Investigators. (2006). Relationship of depression, anxiety, and social isolation to chronic heart failure outpatient mortality. *American Heart Journal*, 152(5), 940.e1-8. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2006.05.009>
- Gao, K., Muzina, D., Gajwani, P., & Calabrese, J. R. (2006). Efficacy of typical and atypical antipsychotics for primary and comorbid anxiety symptoms or disorders: A review. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 67(9), 1327-1340. <https://doi.org/10.4088/jcp.v67.n0902>
- Gillette, P. C., Smith, R. T., Garson, A., Mullins, C. E., Gutgesell, H. P., Goh, T. H., Cooley, D. A., & McNamara, D. G. (1985). Chronic supraventricular tachycardia. A curable cause of congestive cardiomyopathy. *JAMA*, 253(3), 391-392. <https://doi.org/10.1001/jama.253.3.391>
- Greenblatt, D. J., & Koch-Weser, J. (1973). Adverse reactions to intravenous diazepam: A report from the Boston Collaborative Drug Surveillance Program. *The American Journal of the Medical Sciences*, 266(4), 261-266.
- Heilmann, C., Stotz, U., Burbaum, C., Feuchtinger, J., Leonhart, R., Siepe, M., Beyersdorf, F., & Fritzsche, K. (2016). Short-term intervention to reduce anxiety before coronary artery bypass surgery – a randomised controlled trial. *Journal of Clinical Nursing*, 25(3-4), 351-361. <https://doi.org/10.1111/jocn.13055>
- Huffman, J. C., Pollack, M. H., & Stern, T. A. (2002). Panic Disorder and Chest Pain: Mechanisms, Morbidity, and Management. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, 4(2), 54-62. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC181226/>

- Huffman, J. C., Smith, F. A., Blais, M. A., Januzzi, J. L., & Fricchione, G. L. (2008). Anxiety, independent of depressive symptoms, is associated with in-hospital cardiac complications after acute myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 65(6), 557-563. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.08.001>
- Janeway, D. (2009). An integrated approach to the diagnosis and treatment of anxiety within the practice of cardiology. *Cardiology in Review*, 17(1), 36-43. <https://doi.org/10.1097/CRD.0b013e3181867fe3>
- Jones, G. N., Ames, S. C., Jeffries, S. K., Scarinci, I. C., & Brantley, P. J. (2001). Utilization of medical services and quality of life among low-income patients with generalized anxiety disorder attending primary care clinics. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 31(2), 183-198. <https://doi.org/10.2190/2X44-CR14-YHJC-9EQ3>
- Kahn, J. P., Drusin, R. E., & Klein, D. F. (1987). Idiopathic cardiomyopathy and panic disorder: Clinical association in cardiac transplant candidates. *The American Journal of Psychiatry*, 144(10), 1327-1330. <https://doi.org/10.1176/ajp.144.10.1327>
- Kahn, J. P., Gorman, J. M., King, D. L., Fyer, A. J., Liebowitz, M. R., & Klein, D. F. (1990). Cardiac left ventricular hypertrophy and chamber dilatation in panic disorder patients: Implications for idiopathic dilated cardiomyopathy. *Psychiatry Research*, 32(1), 55-61. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(90\)90135-r](https://doi.org/10.1016/0165-1781(90)90135-r)
- Katon, W., Vitaliano, P. P., Russo, J., Cormier, L., Anderson, K., & Jones, M. (1986). Panic disorder: Epidemiology in primary care. *The Journal of Family Practice*, 23(3), 233-239.
- Koivula, M., Tarkka, M.-T., Tarkka, M., Laippala, P., & Paunonen-Ilmonen, M. (2002). Fear and anxiety in patients at different time-points in the coronary artery bypass process. *International Journal of Nursing Studies*, 39(8), 811-822. [https://doi.org/10.1016/s0020-7489\(02\)00022-6](https://doi.org/10.1016/s0020-7489(02)00022-6)
- Kornecki, E., Ehrlich, Y. H., & Lenox, R. H. (1984). Platelet-activating factor-induced aggregation of human platelets specifically inhibited by triazolobenzodiazepines. *Science (New York, N.Y.)*, 226(4681), 1454-1456. <https://doi.org/10.1126/science.6150550>
- Lewina O. et al. (2022). *Neuroticism, Worry, and Cardiometabolic Risk Trajectories: Findings From a 40-Year Study of Men*. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022006>
- Princip, M., Pazhenkottil, A. P., Barth, J., Schnyder, U., Znoj, H., Schmid, J. P., Langraf-Meister, R. E., von Känel, R., & Ledermann, K. (2022). Effect of Early Psychological Counseling for the Prevention of Posttraumatic Stress Induced by Acute Coronary Syndrome at Long-Term Follow-Up. *Frontiers in psychiatry*, 13, 846397. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.846397>
- MacMahon, K. M. A., & Lip, G. Y. H. (2002). Psychological factors in heart failure: A review of the literature. *Archives of Internal Medicine*, 162(5), 509-516. <https://doi.org/10.1001/archinte.162.5.509>
- Maytal, G., Huffman, J. C. (2010). The Psychiatric Management of Patients with Cardiac Disease. En *Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry* (Sixth, Vol. 1). Saunders. Elsevier.
- Melsom, M., Andreassen, P., Melsom, H., Hansen, T., Grendahl, H., & Hillestad, L. K. (1976). Diazepam in acute myocardial infarction. Clinical effects and effects on catecholamines, free fatty acids, and cortisol. *British Heart Journal*, 38(8), 804-810. <https://doi.org/10.1136/hrt.38.8.804>
- Moser, D. K., & Dracup, K. (1996). Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosomatic Medicine*, 58(5), 395-401. <https://doi.org/10.1097/00006842-199609000-00001>
- Muenster, J. J., Rosenberg, M. S., Carleton, R. A., & Graettinger, J. S. (1967). Comparison between diazepam and sodium thiopental during DC countershock. *JAMA*, 199(10), 758-760.
- Mula, M., Pini, S., & Cassano, G. B. (2007). The role of anticonvulsant drugs in anxiety disorders: A critical review of the evidence. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 27(3), 263-272. <https://doi.org/10.1097/jcp.0b013e318059361a>
- Myerburg, R. J., Kessler, K. M., & Castellanos, A. (1993). Sudden cardiac death: Epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Annals of Internal Medicine*, 119(12), 1187-1197. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-119-12-199312150-00006>
- Nitenberg, A., Marty, J., Blanchet, F., Zouieueche, S., Baur, A., & Desmots, J. M. (1983). Effects of flunitrazepam on left ventricular performance, coronary haemodynamics and myocardial metabolism in patients with coronary artery disease. *British Journal of Anaesthesia*, 55(12), 1179-1184. <https://doi.org/10.1093/bja/55.12.1179>
- Roberge, M.-A., Dupuis, G., & Marchand, A. (2010). Post-traumatic stress disorder following myocardial infarction: Prevalence and risk factors. *The Canadian Journal of Cardiology*, 26(5), e170-e175. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2886563/>
- Roy-Byrne, P. P., Schmidt, P., Cannon, R. O., Diem, H., & Rubinow, D. R. (1989). Microvascular angina and panic disorder. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 19(4), 315-325. <https://doi.org/10.2190/5j4t-penr-2g3f-aeu0>

- Simon, G. E., & VonKorff, M. (1991). Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study. *The American Journal of Psychiatry*, 148(11), 1494-1500. <https://doi.org/10.1176/ajp.148.11.1494>
- Smoller, J. W., Pollack, M. H., Wassertheil-Smoller, S., Jackson, R. D., Oberman, A., Wong, N. D., & Sheps, D. (2007). Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study. *Archives of General Psychiatry*, 64(10), 1153-1160. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.10.1153>
- Tesar, G. E., Rosenbaum, J. F. (s. f.). The anxious patients. *En Manual of psychiatric emergencies* (3.a ed., pp. 129-142.). Brown & Company.
- Underwood, M. J., Firmin, R. K., & Jehu, D. (1993). Aspects of psychological and social morbidity in patients awaiting coronary artery bypass grafting. *British Heart Journal*, 69(5), 382-384. <https://doi.org/10.1136/hrt.69.5.382>
- Van Loon, G. R. (1968). Ventricular arrhythmias treated by diazepam. *Canadian Medical Association Journal*, 98(16), 785-787. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1924064/>
- von Känel, R., Schmid, J., Meister-Langraf, R. E., Barth, J., Znoj, H., Schnyder, U., Princip, M., & Pazhenkottil, A. P. (2021). Pharmacotherapy in the Management of Anxiety and Pain During Acute Coronary Syndromes and the Risk of Developing Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of the American Heart Association*, 10(2), e018762. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.018762>
- Wheatley, D. (1984). Anxiolytic drug use in cardiovascular disease: An overview. *Psychopharmacology Bulletin*, 20(4), 649-659.



## CAPÍTULO 3

# DEPRESIÓN Y ENFERMEDAD CARDÍACA

*Juan Cristóbal Tenconi*

Existe una clara relación entre la depresión y la enfermedad cardiovascular (ECV), esta relación es compleja. Al hablar de ella no debemos dejar de tener en cuenta que no hablamos de entidades específicas y únicas. Hay distintos tipos de depresión y distintos tipos de trastornos cardiovasculares y, por lo tanto, los mecanismos implicados, tanto de orden biológico como psicológico, son distintos según los cuadros que se presenten. La incidencia mundial de depresión mayor oscila entre el 5 y 6 %; en nuestro país la prevalencia de vida es del 8,7 % (Stagnaro et al., 2018), siendo especialmente más frecuente luego de los 60 años. En los pacientes que han tenido un infarto está entre el 15 y el 20 % (Glassman et al., 2002) y en quienes padecen insuficiencia cardíaca hasta el 40 % (Sociedad Argentina de Cardiología, 2022). A esto debemos sumar el agravamiento debido a los efectos de la post pandemia y la crisis socio económica (Santomauro et al., 2021).

### Evaluación y diagnóstico

Para la evaluación de los cuadros cardíacos, sus definiciones y las herramientas para medirlas suelen ser bastantes específicas. No es así en los cuadros depresivos, en donde podemos encontrarnos con evaluaciones que toman distintas escalas y definiciones. Mayormente las publicaciones usan las definiciones de la clasificación de la Asociación Norteamericana de Psiquiatría (DSM), tomando el concepto de episodio depresivo mayor (*ver Tabla 1*) como uno de los cuadros posibles. Se pueden encontrar distintas formas de evaluar los cuadros depresivos, por ejemplo test de Hamilton, Beck, PHQ 9, etc...

**Tabla 1.** Episodio depresivo mayor. Criterios diagnósticos DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013)

**A.** Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer.

*Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica.*

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). (Nota: En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.)
2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más de un 5 % del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (Nota: En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado.)
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
9. Pensamientos de muerte recurrentes (no solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

**B.** Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

**C.** El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

*Nota: Los Criterios A-C constituyen un episodio de depresión mayor.*

*Nota: Las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza intensa, rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.*

**D.** El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

**E.** Nunca ha habido un episodio maniaco o hipomaniaco.

*Nota: Esta exclusión no se aplica si todos los episodios de tipo maniaco o hipomaniaco son inducidos por sustancias o se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica.*

En el nivel de primer nivel de atención, los clínicos o generalistas son consultados por numerosos pacientes con depresión. En ese nivel sanitario los pacientes deprimidos examinados por psiquiatras son muy pocos. A pesar de que los clínicos diagnostican muchos cuadros depresivos, hay un alto nivel de subdiagnóstico. Es común que los clínicos y que los especialistas de atención

primaria sub-diagnostiquen la depresión. ¿Por qué? En primer lugar, porque su mirada pone énfasis en los problemas físicos más que en los psíquicos, olvidando que muchas veces las quejas somáticas expresan trastornos afectivos. En segundo término, porque muchos médicos de atención primaria tienen temor de estigmatizar a los pacientes con diagnósticos psiquiátricos. Muchas veces se cree que la depresión reactiva no es patológica, se la considera como una reacción normal al hecho de sufrir una enfermedad física, aunque todos sabemos que esto, hoy, no es sostenible. En tercer lugar porque los síntomas depresivos son muchas veces leves e inespecíficos y no son tan fáciles de reconocer. Sobre todo si consideramos que los clínicos no necesariamente tienen una muy buena formación psiquiátrica. Y por último, y en realidad es lo más importante, por cuestiones de tiempo: cuando un médico clínico entrevista durante solo cinco minutos a un paciente es difícil que pueda hacerle un interrogatorio más o menos prolijo como para detectar la depresión comórbida con un problema somático que trajo al paciente a la consulta.

Desde el lado del especialista en salud mental al hacer un diagnóstico de depresión en el ámbito médico debemos tener un particular cuidado en no atribuir a problemas psicológicos ciertas situaciones clínicas; por ejemplo, la depresión o el trastorno de pánico en pacientes con insuficiencia cardíaca y congestión pulmonar en los cuales puede confundirse la depresión con la sumatoria de síntomas tales como cansancio, disnea nocturna, insomnio, alteraciones en la alimentación, astenia, etc. Otros ejemplos serían: una severa hiponatremia o una anemia con la astenia y la dificultad en moverse propia de la inhibición psicomotriz depresiva; en la insuficiencia cardíaca congestiva cuando encontramos insomnio, secundario a la ortopnea, alteraciones cognitivas y de la atención por la fatiga, que, en realidad, corresponden a la astenia y la hipotensión producto de la falla renal o hepática (Gabriel & Pieckchansky, 2014).

Siempre se debe tener en cuenta además los efectos neuropsiquiátricos de los medicamentos cardiológicos (*ver Tabla 2*).

Al necesario trabajo interdisciplinario con el personal de salud para llegar al diagnóstico, sobre todo en pacientes con enfermedades crónicas, se requiere de un enfoque global del paciente y de su grupo más cercano, al mismo tiempo que un cuidado y una elaboración de lo que acontece en el grupo de profesionales tratantes, con el fin de preservar la tarea. El ritmo vertiginoso, los riesgos, la responsabilidad, la competitividad, las relaciones interpersonales

**Tabla 2.** Efectos neuropsiquiátricos eventuales de la medicación cardiológica

Agentes alfa adrenérgicos	Depresión
Amiodarona	Depresión secundaria a efectos tiroideos
Digoxina	Depresión, alucinaciones visuales
Diuréticos	Anorexia, debilidad secundaria a alteraciones electrolíticas
Inhibidores de la angiotensina	Ánimo elevado o deprimido

hostiles, junto con el contacto permanente con la enfermedad y con la muerte, demandan de manera urgente un replanteo de las condiciones laborales en la medicina actual. Esta problemática se puso en evidencia dramáticamente durante la pandemia de COVID-19 y continúa sin modificación, tanto a nivel local como internacional.

### Personalidad y eventos cardíacos

Némiah y Sifnéos (1970) definen el concepto de alexitimia como la dificultad para expresar o describir verbalmente los sentimientos. Los rasgos del paciente alexitímico son similares a las descripciones de Marty sobre los rasgos de los pacientes con pensamiento operatorio. Mc Dougall atribuye la alexitimia a perturbaciones en la relación madre e hijo y supone una patología preneurótica muy precoz. Según estas teorías podría estar en estas características la predisposición a enfermar biológicamente. La enfermedad sería una defensa especialmente fuerte contra el dolor psíquico y las ansiedades psicóticas asociadas a objetos internos arcaicos (Gabriel & Pieckchansky, 2014).

Fiedman y Roseman han descrito un perfil conductual que constituiría un factor de riesgo coronario. Lo denominaron Pattern A de personalidad: individuos competitivos, impacientes, hostiles, verborrágicos que tienden a tomar los acontecimientos como desafíos (Friedman, 1977). De todo esto lo que emergió como un factor más específico fue la hostilidad como rasgo de carácter. Está asociada a una disminución del tono parasimpático, un aumento de las catecolaminas, de la calcificación coronaria y del nivel de lípidos. La hostilidad está más relacionada a la muerte súbita o a la isquemia miocárdica silenciosa. La facilitación para los accesos de cólera también fue relacionada a la misma situación (Pimple et al., 2015).

### Relación entre trastornos depresivos y patología cardíaca

Esquemáticamente podemos plantear que en esta relación surge la pregunta si:

1. Ambos son producidos por el mismo proceso.
2. La depresión produce alteraciones cardiovasculares.
3. Alteraciones cardiovasculares producen depresión.
4. La presencia de depresión y alteraciones cardíacas son independientes.

Es claro que la depresión se presenta, muy frecuentemente, junto a las alteraciones coronarias. Es posible que las dos enfermedades se basen en uno, o más, mecanismos fisiopatológicos compartidos, que se manifiestan como condiciones distintas en diferentes órganos, para el caso, cerebro y corazón. Un estudio (Khandaker et al., 2020) de epidemiología genética publicado en *Psiquiatría molecular*, que utilizó la aleatorización mendeliana, con 367.703 participantes, intentó evaluar los factores genéticos y los ambientales. Se en-

contró que los antecedentes familiares de enfermedad cardíaca se asociaron con un aumento del 20 % en el riesgo de depresión. La comorbilidad entre la depresión y la cardiopatía coronaria podría deberse en gran medida a una serie de factores ambientales compartidos. Las modificaciones del estilo de vida dirigidas a los factores de riesgo “inflamogénicos”, como la inactividad física, la obesidad, el tabaquismo y el consumo de alcohol, podrían aumentar los riesgos tanto de enfermedad coronaria como de depresión. Ciertos marcadores de inflamación como los factores de riesgo para la cardiopatía coronaria, específicamente la IL-6, la PCR y los triglicéridos, probablemente estén relacionados causalmente con la depresión. La inflamación estaría asociada con la resistencia a los antidepresivos (Khandaker et al., 2018; Chamberlain et al., 2019). Si se analiza la segunda alternativa se puede afirmar que una persona, como parte del síndrome depresivo, falla en su autocuidado favoreciendo a partir de distintos mecanismos el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Esta relación puede interpretarse por mecanismos conductuales o fisiológicos.

### **Mecanismos conductuales**

La depresión disminuye la adherencia a los tratamientos cardiológicos por afectar:

- La esfera cognitiva (disminuye la atención y concentración necesarias para respetar prescripciones),
- La esfera psicológica y conductual (el desánimo y la desesperanza llevan que el paciente no se provea autocuidados mínimos),
- La esfera motora (la astenia y la falta de energía impactan sobre la demora en las consultas y aumentan el sedentarismo),
- La depresión genera aislamiento social y esto puede ser perjudicial para los pacientes con enfermedades que requieren cuidados complejos (Gabriel & Pieckchansky, 2014),
- Tener dificultades en el sueño (Cappuccio et al., 2011; Daghlas et al., 2019).

### **Mecanismos fisiológicos**

A modo de ejemplo podemos citar el aumento de las sustancias proinflamatorias que estimulan la formación de placa de ateroma, y que las personas con depresión tienen una respuesta simpática más sensible, lo que prácticamente aumenta los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (Huan et al., 2020).

Esto lo lleva a presentar factores de riesgo para desarrollar una enfermedad cardiovascular que se pueden enumerar como, hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, sedentarismo y obesidad.

Explorando la tercera alternativa más específicamente post infarto agudo de miocardio, por ejemplo, se citan estudios que encontraron cuadros depresivos en pacientes que estaban internados en unidades de cuidados intensivos cardíacos. En un histórico trabajo, Schleifer y colaboradores evaluaron a doscientos ochenta y tres pacientes ingresados en unidades de cuidados cardíacos por

infarto de miocardio en dos hospitales docentes urbanos. Fueron entrevistados entre 8 y 10 días después del infarto y, 171 fueron reentrevistados entre 3 y 4 meses después. Se tomaron como criterios para el diagnóstico los “Criterios de investigación clínica” (Spitzer et al., 1978), que diferencian la depresión mayor de la menor, de acuerdo a que se encuentre la presencia de cinco síntomas para el diagnóstico de trastorno depresivo mayor definido (cuatro síntomas para probable depresión mayor), mientras que solo dos síntomas asociados son necesarios para el de trastorno depresivo menor. En la evaluación inicial el 27 % cumplió con los criterios diagnósticos de depresión menor, el 18 % con síndromes depresivos mayores. La depresión no se asoció con la gravedad de la enfermedad cardíaca, sí con la presencia de enfermedades médicas no cardíacas y con eventos estresantes en el peri infarto. Si bien el tipo de depresión no difirió mayormente de otros cuadros depresivos, se encontró, más frecuentemente, la presencia de los siguientes síntomas: insomnio, pérdida de interés por el mundo circundante y preocupaciones corporales. Tres a cuatro meses después del infarto, el 33 % de los pacientes cumplían criterios de depresión menor o mayor. La gran mayoría de los pacientes que inicialmente cumplieron con los criterios de depresión mayor pero no menor mostraron evidencia de depresión a los 3 meses y la mayoría de los pacientes con depresión mayor no habían regresado al trabajo a los 3 meses. La falta de regreso al trabajo fue más pronunciada entre aquellos con trastorno depresivo mayor y síntomas cardíacos siendo de destacar que ni los síntomas cardíacos, ni la depresión por sí solos, fueron predictivos de incapacidad laboral. No se encontraron diferencias entre el curso clínico cardiológico por la presencia o no de depresión en forma estadísticamente significativa. Se verificó un aumento de re-internaciones y re-infartos pero no de muertes, en forma no significativa (Schleifer & Macari-Hinson, 1989).

En función de estudios más claramente diseñados para valorar en qué medida la depresión era por sí misma un factor de riesgo, fue posible observar que el estado depresivo era un factor independiente para desarrollar enfermedad cardiovascular, o sea, luego de corregir los otros factores de riesgo (Barth et al., 2004; Nicholson et al., 2006; Khandaker et al., 2020). De hecho, se cuenta con estudios que dan cuenta de cifras que oscilan entre el 15 % y el 20 % de episodio depresivo mayor post Infarto Agudo de Miocardio (IAM) (Glassman et al., 2002; Carney & Freedland, 2016).

Hoy es claro que la *relación es bidireccional*, como ya fue dicho: tanto la depresión aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, como esta aumenta el riesgo de depresión (Sociedad Argentina de Cardiología, 2022). La depresión es considerada hoy un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares (Van der Kooy et al., 2007), tales como la angina inestable, el infarto de miocardio, el accidente cerebrovascular (ACV) y las arritmias e internaciones por insuficiencia cardíaca.

En una persona afectada por enfermedad cardiovascular y depresión, esta última puede convertirse desde lo conductual en un obstáculo para un tratamiento apropiado de la primera. El paciente deprimido tiene más dificultades en concentrarse, se mueve poco por inhibición psicomotriz, le resulta difícil buscar placer en aquellas cosas que se lo puedan proporcionar y, por lo tanto, mucho más en las que no le producen placer... se olvida de tomar la medicación o no la toma correctamente, no va al médico...

### Hipótesis etiopatogénicas

Las hipótesis etiopatogénicas van desde lo biológico a lo psicológico (Véase *ut supra* "Corazón y cerebro: respuestas fisiológicas al estrés"). Dentro de las primeras, una de las hipótesis actuales se denomina *Mental Stress Induced Myocardial Ischemia* (MSIMI) (Huan et al., 2020), que es la constricción de pequeñas arteriolas coronarias en el contexto de una disfunción endotelial o aterosclerosis, que podría darse por una mezcla de disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA) y del eje Hipotálamo-Hipófiso-Suprarrenal (HHS) en respuesta al estrés (Vacarino et al., 2021); estas situaciones se presentan con peor calidad de vida y mayor riesgo de muerte, particularmente en mujeres jóvenes (Huan et al., 2020).

Si se aceptara que podría haber un factor común que afecte al organismo produciendo tanto enfermedad cardiovascular como depresión, se puede inferir la primera forma de relación previamente descrita, y es que una misma enfermedad o un proceso fisiopatológico produzca tanto la enfermedad vascular como la depresión. En este caso se puede pensar, por ejemplo, que una persona de 65 años con un infarto, cuya vascularización coronaria está deteriorada, poseería también deterioro de su vascularización cerebral. Nos encontraríamos así con un mismo proceso que produce micro infartos cerebrales, que se presentan clínicamente como un síndrome depresivo, aunque aún no alcanzan a producir una demencia.

La inflamación podría cumplir un rol en la enfermedad coronaria (Khandaker et al., 2020), y arrojar indicios que sugieran un componente inflamatorio en la depresión y, por ende, una relación entre uno de sus síntomas (p. ej., alteraciones en el sueño) y la enfermedad cardiovascular (van Leeuwen et al., 2009).

Consideremos muy resumidamente los mecanismos de riesgo conductuales, psicológicos y fisiopatológicos.

- a. *Conductuales*: el cigarrillo, el alcohol, la inactividad física y la no adherencia a los tratamientos.
- b. *Psicológicos*: una persona que sufre un IAM siente que le aparecen múltiples limitaciones que antes podía tener o no, es decir, que su salud le pone una limitación importante, que siente como una herida narcisista (Freud, 1914), si no es que se le instala un verdadero duelo por la condición de salud perdida (Freud, 1917).

- c. *Fisiopatológicos*: actividad plaquetaria alterada, desregulación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, desregulación del sistema nervioso autónomo, inflamación, obesidad, diabetes, hipertensión y disfunción endotelial, que se combinan y podrían contribuir al desarrollo de estos cuadros.

## Consideraciones generales sobre el tratamiento

El tratamiento de las dolencias cardíacas ha ido evolucionando. En los años 60 la incorporación de las Unidades Coronarias permitieron una clara mejoría de la evolución de los cuadros cardiológicos. Al mismo tiempo, la incorporación de los antidepresivos, el mayor conocimiento de las enfermedades, la valoración de las formas de vida y otros factores de riesgo como predisponentes aportaron indiscutiblemente a una mejor evolución de esos cuadros. Consideraremos diferentes herramientas terapéuticas que han sido estudiadas en forma conjunta y separada. Se han propuesto intervenciones que toman en cuenta desde el ejercicio físico (Feng et al., 2021; Terada et al., 2022), distintos antidepresivos, técnicas de manejo del estrés, psicoterapia, etc., (Blumenthal et al., 2004). En este momento se planean modelos de tratamiento multidisciplinarios, siendo hoy clara la indispensable colaboración entre las distintas disciplinas con un particular enfoque sobre los factores de riesgo. Como miembros del equipo de Salud Mental se debe antes y durante el tratamiento de cualquier paciente con alteraciones cardíacas (sobre todo infarto reciente) hablar con el cardiólogo o médico de cabecera.

## El papel de los antidepresivos y medidas psicosociales

Las preguntas sobre las cuales se dirigieron los estudios se enfocaban a si se mejoraba la depresión y si cambiaba la evolución de los cuadros cardíacos.

## Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)

La ICC es un síndrome caracterizado por una insuficiente capacidad del trabajo del corazón para suplir las necesidades corporales. Muchas veces es la vía final común de muchas dolencias cardíacas. Presenta un alto índice de discapacidad y de muerte. La consulta al especialista en salud mental puede deberse a trastornos adaptativos, depresión o trastornos de ansiedad (Jiang et al., 2001). La depresión produce un aumento de la fragilidad (Hiriscou & Bodeola, 2019) y un incremento del riesgo de muerte en pacientes con ICC.

Diversos estudios han sido realizados para evaluar el resultado de la toma de antidepresivos en pacientes con insuficiencia cardíaca. La decisión debe tomarse en equipo siendo los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) los más usados. Siempre se debe tomar en cuenta el intervalo QT. Algunos resultados son contradictorios. Un meta-análisis de 8 estudios

encontró que el uso de antidepresivos podría aumentar el riesgo de muerte por todas las causas en pacientes con ICC, independientemente de si estos presentan depresión o del tipo de antidepresivos que utilizan. Se necesitan más estudios para determinar la relación entre el uso de antidepresivos y la muerte cardiovascular (He et al., 2020).

## Arritmias

Los antidepresivos tricíclicos se reportaron clásicamente como arritmogénicos por sus efectos anticolinérgicos y el efecto *quinidina-like*. La hipotensión ortostática puede resultar en el bloqueo alfa adrenérgico de las aminas terciarias. Los ISRS no tienen efectos en la conducción cardíaca con la excepción del citalopram y el escitalopram a altas dosis (40 mg de citalopram) en pacientes con QT prolongado congénito. Los IMAO pueden causar hipotensión ortostática, bradicardia y acortamiento del PR y del QTc. En un reciente meta-análisis (Cao et al., 2022) sobre arritmias ventriculares y auriculares y antidepresivos se evaluó un total de 3396 estudios incluyendo finalmente 6 estudios con 2.626.746 participantes. Se comparó un grupo con antidepresivos y uno sin antidepresivos. El grupo con antidepresivos se asoció significativamente con un mayor riesgo de fibrilación auricular. No hubo diferencia en el riesgo de arritmias ventriculares o muerte súbita cardíaca entre los dos grupos estudiados (con o sin antidepresivos). En el análisis de subgrupos, los antidepresivos tricíclicos y los ISRS no mostraron aumento del riesgo de arritmias ventriculares y/o muerte súbita. Estos hallazgos aún necesitan más confirmación.

## Depresión post infarto

Se realizaron diversos estudios para evaluar la influencia del tratamiento de la depresión y la evolución post IAM, el primero fue el ENRICHD (*Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease*), un estudio multicéntrico randomizado y controlado en el que se investigó si la mejoría de la depresión, y el bajo soporte social percibido, mejoraban la tasa de re-infarto y muerte súbita post-infarto. Se reclutaron un total de 2481 pacientes (26 % con bajo apoyo social, 39 % con depresión y 34 % con bajo apoyo social y depresión (Blumenthal et al., 1997; ENRICHD Investigators, 2001a; ENRICHD Investigators, 2001b). Se administró a los pacientes sertralina y tratamiento cognitivo-conductual (TCC). Lo primero que se verificó fue que la sertralina es segura para tratar la depresión en pacientes durante el período post-infarto. Con respecto a la TCC existió una diferencia en los puntajes de escalas de depresión a los 6 meses, pero no así a los 30 meses.

Los que no mejoraron con intervención fueron el 15 % versus 26 % sin intervención. Es llamativo que la mortalidad en los que no mejoraron con intervención (21 %) fue mayor a los 6 meses que en los que no mejoraron sin intervención (10 %). No se encontraron diferencias significativas entre el grupo

en estudio y la rama con tratamiento habitual en re-infarto o muerte súbita (Blumenthal et al., 1997).

También con sertralina se realizó el estudio randomizado doble ciego denominado *Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial* (SADHART). Su duración fue de 24 semanas, con 369 pacientes. Dentro del mes de sufrido un IAM se les suministro a los pacientes de 50 a 200 mg/día de sertralina.

Se encontró que la sertralina fue más efectiva que el placebo en pacientes con depresión recurrente de comienzo anterior al evento cardíaco y pacientes con una depresión severa, (HAM D mayor de 20). Si el primer episodio depresivo se había producido *a posteriori* del IAM la respuesta fue igual al placebo.

Es destacable que la sertralina no tuvo efectos en el ritmo cardíaco, la presión arterial, la conducción cardíaca y la eyección ventricular (Glassman et al., 2002), lo cual la muestra segura en pacientes en período post-infarto. Sin embargo, dicho estudio no mostró a los seis meses diferencias significativas en la tasa de mortalidad de los 184 pacientes que recibieron sertralina y los 177 que recibieron placebo. Hasta los 6 meses se verificó una menor tendencia a nuevos eventos cardíacos en el grupo tratado con sertralina. A los 6.6 años los predictores de mortalidad fueron severidad inicial y no respuesta a tratamiento. El tratamiento con sertralina tampoco afectó las tasas de mortalidad por todas las causas durante los 8 años posteriores al inicio del tratamiento (Glassman et al., 2009).

Estudios posteriores, realizados con un diseño similar, mostraron la eficacia de la sertralina en la insuficiencia cardíaca congestiva (Jiang et al., 2008).

En el estudio CREATE (*Canadian Cardiac Randomized evaluation of antidepressant and psychotherapy*), se estudiaron 281 pacientes con enfermedad cardíaca y depresión de moderada a severa, a los que se les administró citalopram en dosis de entre 20 y 40 mg/día. La terapéutica con citalopram y psicoterapia interpersonal no mostró superioridad respecto de la combinación de citalopram y manejo clínico cardiológico (Lespérance et al., 2007).

En otro estudio, randomizado y controlado, el denominado MIND-IT (*Myocardial Infarction and Depression Intervention Trial*), se comparó tratamiento usual versus mirtazapina por 8 semanas o placebo. En este estudio si no se producía una disminución del 50 % de la escala de depresión de Hamilton de 17 ítems se pasaba a citalopram. Se practicaron 26 meses de seguimiento y no se encontraron diferencias entre el tratamiento usual y el tratamiento propuesto en la tasa de mortalidad por causa cardiovascular (Zuidersma et al., 2013). La intervención terapéutica en la depresión de pacientes con síndrome coronario agudo se asoció con una mayor satisfacción, una mayor reducción de los síntomas depresivos y una mejoría prometedor en el pronóstico (Davidson et al., 2010). Sin embargo, si bien los pacientes que tenían depresión ligera y mejoraron de su depresión, tenían menor mortalidad cardíaca, no fue así con los que tenían una depresión grave (Zuidersma et al., 2013).

La depresión es común después del síndrome coronario agudo (SCA) con efectos adversos en el pronóstico. Kim y colaboradores estudiaron los efectos de la depresión comórbida y su tratamiento en la calidad de vida en el SCA. A tal efecto fueron reclutados un total de 1152 pacientes al inicio del estudio, 2 a 14 semanas después de un episodio confirmado de SCA, y 828 fueron seguidos 1 año después. De los 446 participantes iniciales con trastornos depresivos comórbidos, 300 fueron asignados al azar a un ensayo doble ciego de 24 semanas de escitalopram o placebo, mientras que los 146 restantes recibieron tratamiento médico únicamente. La calidad de vida se midió mediante la forma abreviada de calidad de vida de la Organización Mundial de la Salud (WHOQOL-BREF). Al inicio del estudio, la calidad de vida fue significativamente menor en los pacientes con trastorno depresivo comórbido que en los que no lo tenían. La mejora de la calidad de vida fue significativamente mayor en los que recibieron escitalopram que en los que recibieron placebo durante el período de tratamiento de 24 semanas. En el seguimiento de 1 año, los mejores resultados asociados con escitalopram siguieron siendo evidentes frente a placebo y tratamiento médico (Kim et al., 2015).

En pacientes con falla cardíaca crónica con reducción de la fracción de eyección y depresión tratados durante 18 meses no se justifica el tratamiento con escitalopram pues no reduce la tasa de mortalidad, de hospitalización, ni mejora significativamente la depresión. Estos hallazgos no respaldan el uso de escitalopram en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica crónica y depresión (Angermann et al., 2016).

Una precaución a tomar con el uso del citalopram y el escitalopram es la hiponatremia a partir de la posibilidad de desencadenar un Síndrome de Secreción Insuficiente de Hormona Antidiurética (SIADH) que se puede dar en todos los pacientes tratados con ISRS, sobre todo los de sexo femenino, edad avanzada, bajo peso y polimedcados. Los fármacos más frecuentemente administrados conjuntamente con citalopram y escitalopram, en los casos descritos de hiponatremia secundaria, son los diuréticos (Juncà Creus et al., 2008). Además, algunos trabajos plantean el prolongamiento del QT con los riesgos pertinentes (Glassman et al., 2009; Intramed, 2017).

Dentro de los enfoques colaborativos es destacable el modelo denominado IMPACT (*Improving Mood–Promoting Access to Collaborative Treatment*) que demostró ser efectivo para pacientes con diabetes, cáncer, *post by pass*, etc. (Unützer et al., 2002; Harpole et al., 2005). Este modelo fue incluido en el proyecto COPES (*Coronary Psychosocial Evaluation Studies*) (Davidson et al., 2010), cuyas características generales fueron:

1. un enfoque de atención mejorada, con tratamiento brindado por una enfermera clínica especialista, un psicólogo, un trabajador social y/o un psiquiatra;
2. elección del paciente de psicoterapia y/o farmacoterapia;

3. una forma de psicoterapia llamada terapia de resolución de problemas (PST);
4. un enfoque de atención escalonada en el que se revisaba la gravedad de los síntomas cada 8 semanas y se aumentaba el tratamiento de acuerdo con reglas de decisión predeterminadas, y
5. un instrumento estandarizado utilizado para rastrear los síntomas depresivos.

En el COPES:

- Se decidió tomar síntomas evidentes de depresión post infarto luego de tres meses de ocurrido el evento. Esta estrategia pretendió identificar a los pacientes con síntomas depresivos persistentemente elevados,
- El tratamiento escalonado da a elegir al paciente qué tipo de tratamiento prefiere (psicoterapia o farmacoterapia), pues se buscó mayor compromiso del paciente con su tratamiento por la alta tasa de deserción que habían tenido los estudios anteriores,
- Se practicó monitoreo constante con escalas,
- Se compararon las tasas de Eventos Cardíacos Adversos Mayores (MACE, por sus siglas en inglés),
- Se comparó la mortalidad de los pacientes deprimidos en los grupos de intervención y atención habitual con los de una cohorte observacional de pacientes persistentemente no deprimidos pero médicamente elegibles,
- Las opciones de tratamiento farmacoterapéutico incluyeron sertralina, oxalato de escitalopram, clorhidrato de venlafaxina, clorhidrato de bupropión y mirtazapina y
- Se tomaron pacientes con persistencia de síntomas de depresión durante 3 meses.

Este estudio evaluó una reducción del 31 % en los síntomas depresivos, mientras que los participantes en el grupo de atención habitual solo tuvieron una reducción del 9 % en los síntomas depresivos evaluados con un test de Beck.

Los pacientes que entraron en el grupo de la intervención presentaron una menor ocurrencia de eventos coronarios adversos mayores durante el periodo de la intervención (Davidson et al., 2010; Kronish et al., 2012). La intervención duró 6 meses.

Una reciente revisión (Tully et al., 2021) planteó que, con bajo nivel de evidencia, la intervención farmacológica puede tener un gran efecto sobre los síntomas de depresión una vez finalizado el tratamiento. Esto discutiría si este se debe interrumpir. Con moderado nivel de evidencia se encontró que las intervenciones farmacológicas probablemente resulten en un importante a moderado aumento de la remisión de la depresión.

Se encontró un efecto a favor de la intervención farmacológica versus placebo en la respuesta a la depresión al final del tratamiento, pero la fuerza de la evidencia no es concluyente. Sobre la base de uno a dos ensayos por resultado, no se encontraron de manera consistente efectos beneficiosos con respecto a

la mortalidad y los eventos cardíacos para los ensayos farmacológicos versus placebo, y la evidencia fue muy incierta para los efectos al final del tratamiento sobre la mortalidad por todas las causas y el infarto de miocardio. En los ensayos que examinaron una comparación directa de diversos agentes farmacológicos, la evidencia fue muy incierta sobre los efectos al final del tratamiento sobre los síntomas de depresión. La evidencia con respecto a los efectos de diferentes agentes farmacológicos sobre los síntomas de depresión al final del tratamiento es muy incierta para: simvastatina versus atorvastatina y paroxetina versus fluoxetina. Ningún ensayo fue elegible para la comparación de una intervención psicológica con una intervención farmacológica (Tully et al., 2021).

Los autores concluyen que la evidencia de certeza moderada sugiere que la intervención farmacológica probablemente da como resultado un aumento moderado a grande en la remisión de la depresión al final del tratamiento. Todavía falta evidencia sobre los efectos de mantenimiento y la durabilidad de estos hallazgos a corto plazo.

### Intervenciones psicológicas

Las intervenciones psicológicas se suelen recomendar para el tratamiento de la enfermedad coronaria, pero sigue existiendo una incertidumbre considerable con respecto a su eficacia. En una revisión sistemática y meta-análisis de ensayos controlados aleatorios (ECA) de intervenciones psicológicas para la cardiopatía coronaria llevada a cabo por Cochrane publicada en 2018, se incluyeron 35 estudios con 10.703 participantes, con mediana de seguimiento de 12 meses. Las intervenciones psicológicas condujeron a una reducción de la mortalidad cardiovascular, aunque no se observaron efectos en la mortalidad total, el infarto de miocardio o la revascularización. Las intervenciones psicológicas mejoraron los síntomas depresivos, la ansiedad y el estrés en comparación con los controles. Sin embargo, plantearon una incertidumbre considerable con respecto a la magnitud de estos efectos y las técnicas específicas que probablemente beneficiarían a las personas con diferentes presentaciones de enfermedad coronaria. También hallaron que era más efectivo en pacientes que tenían patología previa. La mayor parte de los trabajos presentaban tratamientos combinados (Richards et al., 2018a). En este trabajo se subraya la importancia de que el tratamiento sea multidisciplinario, y debe incluir, de acuerdo a las preferencias del paciente, cambios en el estilo de vida, dieta, ejercicio, tratamiento farmacológico y psicoterapia (Richards et al., 2018b), remarcando que “se debe respetar, de todo lo mencionado, lo que el paciente quiere y puede”. Sobre este punto, estudios canadienses resaltaron la importancia de permitir la elección de la terapia por parte del paciente: “Existe, por supuesto, todo un capítulo previo que se refiere a motivar al paciente. Consideremos que muchos de los cambios no son solo para un día, sino para toda la vida, y no son fáciles de mantener”.

Menos optimistas con los resultados son los trabajos de Tully. En un meta-análisis (Tully & Baumeister, 2015) se plantea que si bien el trabajo colaborativo en el tratamiento de la depresión produjo pequeños efectos para la remisión de la depresión, la ansiedad, la calidad de vida y una disminución de los eventos cardíacos, esto no se mantuvo en el largo plazo.

Otra revisión de Cochrane (Tully et al., 2021) evaluó las intervenciones psicológicas y farmacológicas en pacientes con enfermedad coronaria. Treinta y siete ensayos cumplieron con los criterios de inclusión. Se concluyó que hay un bajo nivel de evidencia de que las intervenciones psicológicas pueden dar lugar a una reducción de los síntomas de depresión al final del tratamiento en comparación con los controles, en otras palabras, este estudio planteó una poca certeza de que las intervenciones psicológicas pueden resultar en poca o ninguna diferencia en la remisión de la depresión al final del tratamiento. No se evidenció ningún efecto sobre los síntomas de depresión a mediano plazo de uno a seis meses después del final del tratamiento. La respuesta a los tratamientos tomando esta variable fue escasa para esta comparación. Sobre la base de uno o dos ensayos por resultado, no se encontraron consistentemente efectos beneficiosos sobre la mortalidad y los eventos cardíacos de las intervenciones psicológicas versus el control. La evidencia fue muy incierta para los efectos al final del tratamiento sobre la mortalidad por todas las causas, y no se informaron datos sobre la mortalidad cardiovascular al final del tratamiento y la aparición de infarto de miocardio en esta comparación.

En los ensayos que examinaron una comparación directa de diversas intervenciones psicológicas o el manejo clínico usual, la evidencia con respecto al efecto sobre los síntomas de depresión al final del tratamiento es muy incierta para: terapia cognitiva conductual en comparación con tratamiento de apoyo del estrés; terapia conductual comparada con terapia centrada en la persona; terapia cognitiva conductual y terapia de bienestar en comparación con el manejo clínico. Existe evidencia de certeza baja en un ensayo de que la terapia cognitivo conductual puede dar lugar a poca o ninguna diferencia en la remisión de la depresión al final del tratamiento en comparación con el manejo del estrés de apoyo. Sobre la base de uno o dos ensayos por resultado, no se encontraron de manera consistente efectos beneficiosos sobre la remisión de la depresión, la respuesta a la depresión, las tasas de mortalidad y los eventos cardíacos en las comparaciones directas entre las intervenciones psicológicas o el tratamiento clínico (Tully et al., 2021).

## Conclusiones

En un paciente deprimido y con enfermedad coronaria se debe priorizar, como en todo paciente grave, la evaluación y tratamiento multidisciplinario.

Se debe priorizar la búsqueda de la disminución de la signo-sintomatología depresiva y la mejora de la calidad de vida.

Algún miembro del equipo, muy frecuentemente el psiquiatra, el clínico o el cardiólogo, deben centralizar la información y hacer la “gestión del caso”.

Dentro del programa terapéutico hay que considerar cambios de estilo de vida para disminuir sus factores de riesgo (tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, sedentarismo, etc.) lo que debe ser trabajado con el paciente y la familia por algún miembro del equipo tratante.

No hay aún evidencia suficiente para priorizar un tratamiento psicoterapéutico específico. De acuerdo a la gravedad del caso se plantearán diversas alternativas.

Siendo el tratamiento farmacológico el que más evidencia reúne, conviene recordar el Intervalo QT presenta factores de riesgo que predisponen a la aparición de torción de punta (TdP), como edad avanzada, sexo femenino, alteraciones electrolíticas, disfunción hepática o renal, bradicardia, enfermedades cardiovasculares y tratamiento concomitante con más de un fármaco que lo cause, y... consultar con el cardiólogo.

Como suelen ser pacientes polimedicados en general se prefieren los medicamentos con menos interacciones farmacológicas. Los tricíclicos, los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) y el trazodone, por distintas razones no estarían indicados; en tanto que la mirtazapina, la venlafaxina, y la desvenlafaxina, también por diferentes razones, podrían provocar complicaciones. En general se prefieren los antidepresivos ISRS, particularmente la sertralina y el escitalopram. El tiempo que debe durar el tratamiento es un tema de discusión, aunque posiblemente sea muy prolongado.

## Referencias bibliográficas

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth Edition DSM -5 (First, Vol. 1). American Psychiatric Publishing.

Angermann, C. E., Gelbrich, G., Störk, S., Gunold, H., Edelmann, F., Wachter, R., Schunkert, H., Graf, T., Kindermann, I., Haass, M., Blankenberg, S., Pankuweit, S., Prettin, C., Gottwik, M., Böhm, M., Faller, H., Deckert, J., Ertl, G., & MOOD-HF Study Investigators and Committee Members. (2016). Effect of Escitalopram on All-Cause Mortality and Hospitalization in Patients With Heart Failure and Depression: The MOOD-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 315(24), 2683-2693. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.7635>

Barth, J., Schumacher, M., & Herrmann-Lingen, C. (2004). Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: A meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 802-813. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000146332.53619.b2>

Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Carney, R. M., Huber, M., Saab, P. G., Burg, M. M., Sheps, D., Powell, L., Taylor, C. B., & Kaufmann, P. G. (2004). Exercise, depression, and mortality after myocardial infarction in the ENRICH trial. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(5), 746-755. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000125997.63493.13>

Blumenthal, J. A., O'Connor, C., Hinderliter, A., Fath, K., Hegde, S. B., Miller, G., Puma, J., Sessions, W., Sheps, D., Zakhary, B., & Williams, R. B. (1997). Psychosocial factors and coronary disease. A national multicenter clinical trial (ENRICH) with a North Carolina focus. *North Carolina Medical Journal*, 58(6), 440-444.

Cao, Y., Zhou, M., Guo, H., & Zhu, W. (2022). Associations of Antidepressants With Atrial Fibrillation and Ventricular Arrhythmias: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2022.840452>

- Cappuccio, F. P., Cooper, D., D'Elia, L., Strazzullo, P., & Miller, M. A. (2011). Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European Heart Journal*, 32(12), 1484-1492. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr007>
- Carney, R. M., & Freedland, K. E. (2016). Depression and coronary heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, 14, 145. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.181>
- Chamberlain, S. R., Cavanagh, J., de Boer, P., Mondelli, V., Jones, D. N. C., Drevets, W. C., Cowen, P. J., Harrison, N. A., Pointon, L., Pariante, C. M., & Bullmore, E. T. (2019). Treatment-resistant depression and peripheral C-reactive protein. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 214(1), 11-19. <https://doi.org/10.1192/bjp.2018.66>
- Daghlas, I., Dashti, H. S., Lane, J., Aragam, K. G., Rutter, M. K., Saxena, R., & Vetter, C. (2019). Sleep Duration and Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(10), 1304-1314. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.022>
- Davidson, K. W., Rieckmann, N., Clemow, L., Schwartz, J. E., Shimbo, D., Medina, V., Albanese, G., Kronish, I., Hegel, M., & Burg, M. M. (2010). Enhanced Depression Care for Patients With Acute Coronary Syndrome and Persistent Depressive Symptoms: Coronary Psychosocial Evaluation Studies Randomized Controlled Trial. *Archives of Internal Medicine*, 170(7), 600-608. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.29>
- ENRICH Investigators. (2001a). Enhancing recovery in coronary heart disease (ENRICH): Baseline characteristics. *The American Journal of Cardiology*, 88(3), 316-322. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(01\)01652-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(01)01652-6)
- ENRICH Investigators. (2001b). Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICH) study intervention: Rationale and design. *Psychosomatic Medicine*, 63(5), 747-755.
- Feng, V., Bawa, K., Marzolini, S., Kiss, A., Oh, P., Herrmann, N., Lanctot, K., & Gallagher, D. (2021). Impact of 12-week exercise program on biomarkers of gut barrier integrity in patients with coronary artery disease. *PLOS ONE*, 16, e0260165. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0260165>
- Freud 1914. (s. f.). Recuperado 21 de agosto de 2022, de [https://psicopatologia1unlp.com.ar/bibliografia/tp/psicosis/FREUD\\_1914\\_Introducci%C3%B3n\\_del\\_narcisismo\\_Apartado\\_I\\_y\\_II.pdf](https://psicopatologia1unlp.com.ar/bibliografia/tp/psicosis/FREUD_1914_Introducci%C3%B3n_del_narcisismo_Apartado_I_y_II.pdf)
- Freud—1917. (s. f.). Recuperado 21 de agosto de 2022, de <http://www.bibliopsi.org/docs/carreras/obligatorias/CFP/adultos/vazquez/Unidad%206%20Adultos%20Tausk/Freud%20-%20Duelo%20y%20melancolia.pdf>
- Friedman, M. (1977). Type A behavior pattern: Some of its pathophysiological components. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 53(7), 593-604. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1807381/>
- Gabriel, R., Pieckhansky, P. (2014). *Enfermedad médica y trastornos mentales* (Primera, Vol. 1). Science. <https://biblioteca.ciens.com.ar/tratado-de-actualizacion-en-psiquiatria-fasciculo-10/62113271/6>
- Glassman, A. H., Bigger, J. T., & Gaffney, M. (2009). Psychiatric characteristics associated with long-term mortality among 361 patients having an acute coronary syndrome and major depression: Seven-year follow-up of SADHART participants. *Archives of General Psychiatry*, 66(9), 1022-1029. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.121>
- Glassman, A. H., O'Connor, C. M., Califf, R. M., Swedberg, K., Schwartz, P., Bigger, J. T., Krishnan, K. R. R., van Zyl, L. T., Swenson, J. R., Finkel, M. S., Landau, C., Shapiro, P. A., Pepine, C. J., Mardekian, J., Harrison, W. M., Barton, D., McIvor, M., & Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHEART) Group. (2002). Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA*, 288(6), 701-709. <https://doi.org/10.1001/jama.288.6.701>
- Harpole, L. H., Williams, J. W., Olsen, M. K., Stechuchak, K. M., Oddone, E., Callahan, C. M., Katon, W. J., Lin, E. H., Grypma, L. M., & Unützer, J. (2005). Improving depression outcomes in older adults with comorbid medical illness. *General Hospital Psychiatry*, 27(1), 4-12. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2004.09.004>
- He, W., Zhou, Y., Ma, J., Wei, B., & Fu, Y. (2020). Effect of antidepressants on death in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Heart Failure Reviews*, 25(6), 919-926. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09850-w>
- Hirscu, E. I., & Bodolea, C. (2019). The Role of Depression and Anxiety in Frail Patients with Heart Failure. *Diseases (Basel, Switzerland)*, 7(2), E45. <https://doi.org/10.3390/diseases7020045>
- Huan, N., Yu, Y., Wang, P., & Wang, C. (2020). Research progress regarding the diagnosis and treatment of mental stress-induced myocardial ischemia. *Anatolian Journal of Cardiology*, 24(3), 126-136. <https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2020.69447>

Intramed. (2017). *El intervalo QT durante el tratamiento con fármacos*.

<https://www.intramed.net/89335/El-intervalo-QT-durante-el-tratamiento-con-farmacos>

Jiang, W., Alexander, J., Christopher, E., Kuchibhatla, M., Gaudlen, L., Cuffe, M., Blazing, M., Davenport, C., Califf, R., Krishnan, R., & O'Connor, C. (2001). Relationship of Depression to Increased Risk of Mortality and Rehospitalization in Patients With Congestive Heart Failure. *Archives of internal medicine*, 161, 1849-1856. <https://doi.org/10.1001/archinte.161.15.1849>

Jiang, W., O'Connor, C., Silva, S. G., Kuchibhatla, M., Cuffe, M. S., Callwood, D. D., Zakhary, B., Henke, E., Arias, R. M., & Krishnan, R. (2008). Safety and Efficacy of Sertraline for Depression in Patients with CHF (SAD-HART-CHF): A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Sertraline for Major Depression with Congestive Heart Failure. *American heart journal*, 156(3), 437-444. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.05.003>

Juncà Creus, E., Recasens Sala, M., Ricart Àngel, W., & Manuel Fernández-Real, J. (2008). Hiponatremia sintomática inducida por citalopram y escitalopram. *Endocrinología y Nutrición*, 55(4), 178-180. [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(08\)70660-0](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(08)70660-0)

Khandaker, G. M., Stochl, J., Zammit, S., Goodyer, I., Lewis, G., & Jones, P. B. (2018). Childhood inflammatory markers and intelligence as predictors of subsequent persistent depressive symptoms: A longitudinal cohort study. *Psychological Medicine*, 48(9), 1514-1522. <https://doi.org/10.1017/S0033291717003038>

Khandaker, G. M., Zuber, V., Rees, J. M. B., Carvalho, L., Mason, A. M., Foley, C. N., Gkatzionis, A., Jones, P. B., & Burgess, S. (2020). Shared mechanisms between coronary heart disease and depression: Findings from a large UK general population-based cohort. *Molecular Psychiatry*, 25(7), 1477-1486. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0395-3>

Kim, J.-M., Bae, K.-Y., Kang, H.-J., Kim, S.-W., Shin, I.-S., Hong, Y.-J., Kim, J.-H., Shin, H.-Y., Ahn, Y., Kim, J.-K., Jeong, M.-H., & Yoon, J.-S. (2014). Design and Methodology for the Korean Observational and Escitalopram Treatment Studies of Depression in Acute Coronary Syndrome: K-DEPACS and EsDEPACS. *Psychiatry Investigation*, 11(1), 89-94. <https://doi.org/10.4306/pi.2014.11.1.89>

Kim, J.-M., Bae, K.-Y., Stewart, R., Jung, B.-O., Kang, H.-J., MSc, Kim, S.-W., Shin, I.-S., Hong, Y. J., Kim, J. H., Shin, H.-Y., Kang, G., Ahn, Y., Kim, J.-K., Jeong, M. H., & Yoon, J.-S. (2014). Escitalopram Treatment for Depressive Disorder Following Acute Coronary Syndrome: A 24-Week Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 76(1), 6591. <https://doi.org/10.4088/JCP.14m09281>

Kim, J.-M., Stewart, R., Bae, K.-Y., Kang, H.-J., Kim, S.-W., Shin, I.-S., Hong, Y. J., Ahn, Y., Jeong, M. H., & Yoon, J.-S. (2015). Effects of depression co-morbidity and treatment on quality of life in patients with acute coronary syndrome: The Korean depression in ACS (K-DEPACS) and the escitalopram for depression in ACS (EsDEPACS) study. *Psychological Medicine*, 45(8), 1641-1652. <https://doi.org/10.1017/S003329171400275X>

Kronish, I. M., Rieckmann, N., Burg, M. M., Edmondson, D., Schwartz, J. E., & Davidson, K. W. (2012). The Effect of Enhanced Depression Care on Adherence to Risk Reducing Behaviors after Acute Coronary Syndromes: Findings from the COPES Trial. *American heart journal*, 164(4), 524-529. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.07.024>

Lespérance, F., Frasere-Smith, N., Koszycki, D., Laliberté, M.-A., van Zyl, L. T., Baker, B., Swenson, J. R., Ghatavi, K., Abramson, B. L., Dorian, P., Guertin, M.-C., & CREATE Investigators, for the. (2007). Effects of Citalopram and Interpersonal Psychotherapy on Depression in Patients With Coronary Artery Disease: The Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) Trial. *JAMA*, 297(4), 367-379. <https://doi.org/10.1001/jama.297.4.367>

Nicholson, A., Kuper, H., & Hemingway, H. (2006). Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: A meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *European Heart Journal*, 27(23), 2763-2774. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl338>

Pimple, P., Shah, A., Rooks, C., Bremner, J. D., Nye, J., Ibeanu, I., Murrah, N., Shallenberger, L., Kelley, M., Raggi, P., & Vaccarino, V. (2015). Association between anger and mental stress-induced myocardial ischemia. *American Heart Journal*, 169(1), 115-121.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.07.031>

Richards, S. H., Anderson, L., Jenkinson, C. E., Whalley, B., Rees, K., Davies, P., Bennett, P., Liu, Z., West, R., Thompson, D. R., & Taylor, R. S. (2018a). Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 25(3), 247-259. <https://doi.org/10.1177/2047487317739978>

Richards, S. H., Anderson, L., Jenkinson, C. E., Whalley, B., Rees, K., Davies, P., Bennett, P., Liu, Z., West, R., Thompson, D. R., & Taylor, R. S. (2018b). Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 25(3), 247-259. <https://doi.org/10.1177/2047487317739978>

Santomauro, D. F., Herrera, A. M. M., Shadid, J., Zheng, P., Ashbaugh, C., Pigott, D. M., Abbafati, C., Adolph, C., Amlag, J. O., Aravkin, A. Y., Bang-Jensen, B. L., Bertolacci, G. J., Bloom, S. S., Castellano, R., Castro, E., Chakrabarti, S., Chattopadhyay, J., Cogen, R. M., Collins, J. K., ... Ferrari, A. J. (2021). Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic. *The Lancet*, 398(10312), 1700-1712. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02143-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02143-7)

Schleifer, S. J., & Macari-Hinson, M. M. (1989). The Nature and Course of Depression Following Myocardial Infarction. *Archives of Internal Medicine*, 149(8), 1785-1789. <https://doi.org/10.1001/archinte.1989.00390080059014>

Sociedad Argentina de Cardiología. (2022, enero 13). La depresión también constituye un factor de riesgo para la salud cardiovascular que hay que detectar a tiempo. SAC | Sociedad Argentina de Cardiología. <https://www.sac.org.ar/actualidad/la-depresion-tambien-constituye-un-factor-de-riesgo-para-la-salud-cardiovascular-que-hay-que-detectar-a-tiempo/>

Spitzer, R. L., Endicott, J., & Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria: Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35(6), 773-782. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1978.01770300115013>

Stagnaro, J. C., Cía, A., Vázquez, N., Vommaro, H., Nemirovsky, M., Serfaty, E., Sustas, S. E., Medina Mora, M. E., Benjet, C., Aguilar-Gaxiola, S., & Kessler, R. (2019). Estudio epidemiológico de salud mental en población general de la República Argentina. *Vertex Revista Argentina de Psiquiatría*, 29(142), 275-299. <https://revistavertex.com.ar/ojs/index.php/vertex/article/view/256>

Terada, T., Cotie, L. M., Tulloch, H., Mistura, M., Vidal-Almela, S., O'Neill, C. D., Reid, R. D., Pipe, A., & Reed, J. L. (2022). Sustained Effects of Different Exercise Modalities on Physical and Mental Health in Patients With Coronary Artery Disease: A Randomized Clinical Trial. *The Canadian Journal of Cardiology*, 38(8), 1235-1243. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2022.03.017>

Tully, P. J., Ang, S. Y., Lee, E. J., Bendig, E., Bauereiß, N., Bengel, J., & Baumeister, H. (2021). Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12, CD008012. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008012.pub4>

Tully, P. J., & Baumeister, H. (2015). Collaborative care for comorbid depression and coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open*, 5(12), e009128. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009128>

Unützer, J., Katon, W., Callahan, C. M., Williams, J. W., Hunkeler, E., Harpole, L., Hoffing, M., Della Penna, R. D., Noël, P. H., Lin, E. H. B., Areán, P. A., Hegel, M. T., Tang, L., Belin, T. R., Oishi, S., Langston, C., & IMPACT Investigators. Improving Mood-Promoting Access to Collaborative Treatment. (2002). Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting: A randomized controlled trial. *JAMA*, 288(22), 2836-2845. <https://doi.org/10.1001/jama.288.22.2836>

Vaccarino, V., Almuwaqqat, Z., Kim, J. H., Hammadah, M., Shah, A. J., Ko, Y.-A., Elon, L., Sullivan, S., Shah, A., Alkholder, A., Lima, B. B., Pearce, B., Ward, L., Kutner, M., Hu, Y., Lewis, T. T., Garcia, E. V., Nye, J., Sheps, D. S., ... Quyyumi, A. A. (2021). Association of Mental Stress-Induced Myocardial Ischemia With Cardiovascular Events in Patients With Coronary Heart Disease. *JAMA*, 326(18), 1818-1828. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.17649>

Van der Kooy, K., van Hout, H., Marwijk, H., Marten, H., Stehouwer, C., & Beekman, A. (2007). Depression and the risk for cardiovascular diseases: Systematic review and meta analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22(7), 613-626. <https://doi.org/10.1002/gps.1723>

van Leeuwen, W. M. A., Lehto, M., Karisola, P., Lindholm, H., Luukkonen, R., Sallinen, M., Härmä, M., Porkka-Heiskanen, T., & Alenius, H. (2009). Sleep restriction increases the risk of developing cardiovascular diseases by augmenting proinflammatory responses through IL-17 and CRP. *PLoS One*, 4(2), e4589. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0004589>

Zuidersma, M., Conradi, H. J., van Melle, J. P., Ormel, J., & de Jonge, P. (2013). Depression treatment after myocardial infarction and long-term risk of subsequent cardiovascular events and mortality: A randomized controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 74(1), 25-30. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2012.08.015>



## CAPÍTULO 4

# EL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDÍACA GRAVE: PUENTES ENTRE EL PSIQUISMO Y EL CORAZÓN

*Adriana Mariela Trillo*

La enfermedad cardíaca constituye un porcentaje elevado de morbi-mortalidad en la población actual. En Estados Unidos uno de cada tres hombres desarrollará algún problema cardíaco antes de los 60 años, en mujeres es una de cada diez. La enfermedad cardíaca comparada con otros problemas diagnósticos es la principal causa de muerte, hospitalización, pensiones laborales y es la segunda causa de incapacidades (Salas Herrera & Huertas Gabert, 2002). El envejecimiento de la población y los avances obtenidos en la supervivencia de pacientes con enfermedades crónicas evolutivas han elevado de manera exponencial la prevalencia de estas personas en nuestro sistema de salud (Gómez-Batiste et al., 2011).

En la interconsulta de los hospitales generales se asisten innumerables situaciones de pacientes, familias, y equipos de profesionales atravesando las instancias del dolor, la pérdida y la muerte en el contexto de una enfermedad clínica grave con desenlace fatal.

En estos sujetos que se manifiestan dolencias físicas y psíquicas, la pérdida de funcionalidad, el corte del lazo social, la sensación de amenaza constante y la muerte se topan una y otra vez con lo imposible, con aquello para lo que no se está preparado, aun sabiendo de la propia finitud. Podríamos pensar que lo que "se sabe" sobre la misma ya es un modo de continuar negándola. En nuestro inconsciente la muerte nunca es posible con respecto a nosotros mismos y el temor hacia ella continúa siendo un miedo universal, aunque creamos que

lo hemos dominado en muchos niveles. Cabe destacar que a lo largo de la historia, lo que sí ha cambiado es la manera de hacer frente y tratar el hecho de morir y por ende a los pacientes moribundos (Kübler Ross, 1972).

Entre ellos se destacan los pacientes con enfermedad cardíaca grave (ECG), que deben recorrer las etapas de duelo planteadas por la psiquiatra Elisabeth Kübler Ross como modo de afrontamiento en la progresión de la enfermedad y recibir cuidados paliativos como modo de abordaje interdisciplinario para atender su dolencia.

## Características de la enfermedad cardíaca grave y etapas de afrontamiento del diagnóstico

***“Solo se puede morir una vez,  
pero hay muchas formas de morir.”***

El atravesamiento de una enfermedad en los confines de una sala hospitalaria no es privativo de ninguna patología en especial. La menor intervención quirúrgica o la experiencia de una dolencia que acaece en el cuerpo pueden producir la hospitalización y con ella conocer en una mínima dosis, el vasto mundo de la pérdida que acontece o que podría sobrevenir.

En el caso de patologías graves o incurables, no es menos espinoso el camino de quienes acompañan esa travesía: el círculo afectivo del paciente y el equipo de profesionales que lo asisten cotidianamente. Acompañamientos que se sostienen desde diversos puntos: desde lo corporal, desde la mirada, desde el silencio, desde el mismo dolor que por momentos es solo uno. Lo curioso del dolor tiene que ver con este punto. Si bien es una experiencia del orden de lo intransmisible, en el encuentro empático, amoroso con otro, nos hacemos Uno con ese dolor. Puede vivenciarse como propio. Tanto el dolor social como el dolor empático duelen a través de los circuitos del dolor físico (Tajer Carlos, 2008).

Los pacientes que padecen enfermedad cardíaca grave atraviesan la vivencia de diversas pérdidas: de la salud como ideal, de su funcionalidad, del control del espacio personal, de la intimidad, de su rol social y lazos afectivos, de la autoimagen y el autoconcepto, etc. (Álvarez, 2008). Ciertos cuidados estrictos e irremplazables se suman a sus rutinas, modificándolas sustancialmente. En muchos casos, depende de esas pautas y cuidados la prolongación de la vida o, para decirlo de otro modo, que no se acorten los tiempos hacia el fin de la misma. Cabe señalar que en múltiples instancias, dichas intervenciones suelen realizarse en una sala de cuidados intensivos con la consecuente mediación, invasión, cuantificación, monitoreo, tabulación, corrección que realizan las diversas tecnologías médicas al servicio de la prolongación de la vida. La tecnología biomédica en su métrica se aferra al modelo del cuerpo como máquina y a su restitución en la medida que esto fuere posible. Lo paradójico del asunto es que en ese intento se minimiza la percepción médica del sufrimiento y, en ocasiones, contribuye a la negación misma de la muerte.

El pronóstico de la enfermedad cardíaca grave es difícil de predecir, y con frecuencia no se abordan cuestiones referentes a las etapas finales de la vida hasta situaciones avanzadas de la enfermedad, cuando ya es demasiado tarde para hacerlo (García Pinilla et al., 2020).

Uno de los retos a los que se enfrenta el equipo es el de proporcionar una adecuada información que permita al paciente y su entorno comprender la evolución y el pronóstico de la enfermedad (García Pinilla et al., 2020).

En las instancias finales de la enfermedad cardíaca grave, síntomas como disnea, dolor y fatiga son muy recurrentes y el tratamiento cardiológico convencional suele ser insuficiente para satisfacer las necesidades de estos pacientes. Por ende, es necesario brindar atención con un equipo interdisciplinario de profesionales, para ofrecer un cuidado integral, oportuno y continuo, con intervención de cardiología, enfermería, psiquiatría, psicología, terapia física, terapia ocupacional, etc. El acceso a esta intervención debe basarse en la necesidad del paciente y su familia, obteniendo mejores resultados cuando la misma se realiza desde los inicios de la hospitalización (González-Robledo et al., 2017).

El curso de la falla cardíaca terminal es menos predecible, con agudizaciones y periodos estables variables. Es vital identificar al paciente terminal para planear sus cuidados de manera oportuna, ajustando el manejo a las necesidades del mismo. El manejo médico paliativo busca controlar disnea, dolor, edema, síntomas gastrointestinales y trastornos neurológicos y psiquiátricos. Hay herramientas farmacológicas y no farmacológicas para el control de estos síntomas, y el manejo debe ajustarse según la respuesta y necesidad de cada paciente (González-Robledo et al., 2017).

Ahora bien, cuando el paciente se enfrenta al anteciamiento de una enfermedad grave y/o invalidante que lo puede conducir a la muerte, reaccionará a dicha información desplegando diversos mecanismos psíquicos de defensa en pos de procesar el impacto traumático de la información recibida. Si bien los modos de afrontamiento de dicha situación no dependen exclusivamente de la forma en que se realiza la comunicación médica, es importante diseñar y tener en cuenta las estrategias con las que se informará sobre la mala noticia. Compartir una noticia dolorosa con un paciente es un arte, y forjará el vínculo de confianza que luego facilitará que el paciente pueda desplegar las distintas reacciones que le permitan afrontar su nueva y difícil situación vital (Kübler Ross, 1972).

A continuación se describen las etapas del proceso de duelo que el sujeto podría atravesar, frente a la noticia trágica de una enfermedad grave que lo conducirá hacia la muerte, tal como las teorizó la psiquiatra E. Kübler Ross. Estos modos durarán distintos lapsos de tiempo, pasarán de uno a otro o inclusive pueden coexistir. Las etapas son negación, ira, pacto, depresión y aceptación. No se trata de categorías para estandarizar el recorrido de la aceptación de la enfermedad hacia la propia muerte sino más bien de cuadros descriptivos de ciertas características de afrontamiento del psiquismo, siendo de vital impor-

tancia que el psicoterapeuta pueda pesquisar y acompañar dichos tiempos subjetivos durante el transcurso del proceso.

Frente a la comunicación de un diagnóstico de gravedad, suele presentarse una negación inicial como defensa provisional. En todos los pacientes, existe la necesidad de negación en algún momento del recorrido, mayormente en los inicios de una enfermedad grave, que hacia el final de la vida. Luego esa necesidad irá modificándose hacia una aceptación parcial, siendo de suma importancia que el equipo interviniente pueda reconocer dicha reacción y darle lugar para no forzarla, y así respetar las defensas del paciente sin hacerle conscientes sus contradicciones (Kübler Ross, 1972).

La primera fase de negación será sustituida por sentimientos de ira, rabia, envidia y resentimiento. Se trata de una fase difícil de afrontar dado que la ira se desplaza y se proyecta en varias direcciones en el entorno directo del paciente. Parte de la intervención consiste en soportar la rabia, darle lugar, sin juzgar la misma, ya que por el solo hecho de expresarse permite liberar una carga que luego permitirá una mejor elaboración del recorrido que resta atravesar (Kübler Ross, 1972).

Luego adviene la tercera fase llamada "pacto", la cual es un intento de posponer lo inevitable. Se pospone mediante la creencia que podrá realizarse una negociación según la cual por mantener una buena conducta se será compensado en ese pedido. Estos pactos suelen hacerse de manera silenciosa, con Dios, etc., y pueden pesquisar en la expresión de ideas de culpa, en la extrema obediencia hacia las indicaciones médicas, en el aferrarse a nuevas creencias o terapéuticas.

La cuarta fase, caracterizada por sentimientos depresivos, suele acontecer cuando ya se atravesaron estadios anteriores. Este sentimiento de depresión puede presentarse de dos maneras: como reacción a las distintas pérdidas que se vienen atravesando (de la autonomía, de la imagen corporal, de la autoestima, etc.) o de manera preparatoria como prolegómeno a la pérdida inminente. En este último caso, a diferencia del momento de la depresión reactiva donde la interacción con otros ayuda a elaborar lo acontecido, en el dolor preparatorio no se necesitan palabras sino más bien acompañamiento, presencia y contacto físico, aunque sea en silencio. Permitir que el paciente transite esta fase, sin intentar correrlo de dichos sentimientos, ayudará a lograr la aceptación de sus angustias en el camino a su muerte (Kübler Ross, 1972).

Este tipo de depresión es necesaria y satisfactoria para el paciente y facilitará el acceso a la quinta fase, la de la aceptación, en la que se ha logrado cierta paz respecto de la situación que vive y se produce una notoria disminución de interés en el mundo exterior. Suele ser el momento en el que la necesidad de soporte y contención suele dirigirse mayormente hacia el núcleo afectivo del paciente (familia, amigos, etc.) ya que este último pasa gran parte del tiempo durmiendo, desasido del mundo exterior y de las palabras en exceso.

Es importante destacar que a lo largo de los momentos descritos, suele encontrarse en el discurso de los pacientes el sentimiento de “esperanza”, como antídoto y herramienta para utilizar en los momentos más difíciles del recorrido, aun cuando se haya logrado aceptar la realidad que se le presenta (Kübler Ross & Kessler, 2017).

## El paradigma de los cuidados paliativos como modo de abordaje

***“Necesitamos palabras para tratar de minimizar la inevitable soledad del que muere, palabras para contener al otro, palabras para entender la experiencia compartida.”***

*Heath Iona, 2008.*

La enfermedad cardíaca grave es un buen ejemplo de un estado en el cual la vida se agota en el tiempo, y lo más que puede hacerse es aliviar a ese paciente de un sufrimiento constante, mejorando su calidad de vida y apoyando a la familia (Tajer, 2008; González-Robledo et al., 2017).

La importancia de los Cuidados Paliativos (CP) como modo de abordaje de la enfermedad cardíaca puede encontrarse en abundante bibliografía (Jaarsma et al., 2009; Kavalieratos et al., 2017; Diop et al., 2017; Orzechowski et al., 2019; Sullivan & Kirkpatrick, 2020; Sobański et al., 2020).

Los CP son aquellos centrados en el paciente y su familia, a fin de optimizar la calidad de vida, mediante la anticipación, prevención y tratamiento del sufrimiento de quienes padecen una condición crónica que amenaza su vida. A partir de este enfoque global (paciente y familia) es que podemos ver en esta unidad los distintos momentos, en forma no siempre concordante, a las etapas de la enfermedad crónica desarrollados previamente. Es esperable que el enfoque de los CP sea aplicado como un continuo durante la enfermedad, identificando las necesidades físicas, intelectuales, emocionales, sociales y espirituales y facilitando la autonomía del paciente, su acceso a la información y la posibilidad de elección. Se extienden más allá del alivio de los síntomas físicos, ya que buscan integrar diferentes dimensiones del cuidado de modo tal de facilitar al paciente no solo morir en paz, sino vivir tan activamente y con la mejor calidad como sea posible hasta el momento final (De Simone y cols., s. f.).

El abordaje paliativo se torna esencial, independientemente de si una condición médica es aguda o crónica y si se encuentra en una etapa temprana o tardía, también pueden extenderse más allá de la muerte del paciente a los familiares en duelo siendo favorable continuar con intervenciones de soporte y acompañamiento luego de la pérdida del ser querido (Cook & Rocker, 2014).

Dentro de este paradigma se trabaja con el concepto de “Unidad de Tratamiento”, el cual engloba al paciente y la familia, tomando en cuenta el modo singular en que la enfermedad amenazante para la vida afecta a cada uno de ellos.

En CP, el proceso dinámico de comunicación y de decisiones anticipadas intenta acompañar y orientar a los pacientes, familiares y profesionales sanitarios para desarrollar una estrategia de cuidados coherente con los valores, objetivos y preferencias del paciente (Gómez-Batiste et al, 2011).

El equipo interdisciplinario de CP debe reevaluar continuamente el curso clínico de sus pacientes, redefiniendo los objetivos del tratamiento de acuerdo a cada momento de la evolución del cuadro. En algunos casos, la muerte es inevitable pero se retrasa con altos costos psicológicos, sociales y económicos para todas las partes involucradas en este proceso (paciente, familia y profesionales de la salud). En relación a este punto, es insoslayable el derecho a “morir con dignidad” en tanto cualidad intrínseca e incondicional del valor humano, pero también teniendo en cuenta las cualidades externas de comodidad física, autonomía, significado, preparación y conexión interpersonal.

Otro punto importante a considerar es que los pacientes moribundos y sus familias no son los únicos protagonistas del sufrimiento. Para algunos profesionales, las opiniones sobre la idoneidad del soporte vital avanzado que difieren de las del paciente o la familia pueden ser una fuente de angustia moral. Además, los miembros del equipo que detectan y acompañan el dolor físico o psíquico y otros síntomas negativos pueden sufrir de forma indirecta, aunque profunda. La traumatización vicaria resulta del compromiso empático repetido con la tristeza y la pérdida, particularmente cuando las características predisponentes amplifican la respuesta de los profesionales a este estrés en el lugar de trabajo. Como agentes de salud es indispensable ser conscientes de cómo el retraimiento o labilidad emocional y la “fatiga de la compasión” pueden poner en peligro la atención de los pacientes moribundos y sus familias (Cook & Rocker, 2014; García Pinilla et al., 2020).

Los ateneos y discusiones clínicas, las rondas basadas en casos, las reuniones con otros profesionales, la participación en grupos de reflexión tipo Balint, las asignaciones de trabajo modificadas y otras estrategias pueden ayudar a los profesionales a sobrellevar la angustia (Cook & Rocker, 2014).

En el trabajo con el equipo interdisciplinario es crucial el rol de los psicoterapeutas psicólogos y psiquiatras que se desempeñan como interconsultores en el marco de trabajo de la Psiquiatría de Enlace ya que pueden aportar importantes herramientas para tramitar y mitigar el sufrimiento que conlleva la tarea que desarrolla el equipo profesional interviniente y así prevenir el Síndrome de *Burn Out* tan presente en los agentes de las instituciones sanitarias.

## Referencias bibliográficas

Cook, D., & Rocker, G. (2014). Dying with Dignity in the Intensive Care Unit. *New England Journal of Medicine*, 370(26), 2506-2514. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208795>

De Simone G. y cols. (s. f.). *Glosario Sobre Decisiones en El Final de La Vida* | PDF | Bioética | Opioides. Scribd. <https://es.scribd.com/document/454260088/Glosario-sobre-Decisiones-en-el-Final-de-la-Vida>

- Diop, M. S., Rudolph, J. L., Zimmerman, K. M., Richter, M. A., & Skarf, L. M. (2017). Palliative Care Interventions for Patients with Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Palliative Medicine*, 20(1), 84-92. <https://doi.org/10.1089/jpm.2016.0330>
- García Pinilla, J. M., Díez-Villanueva, P., Bover Freire, R., Formiga, F., Cobo Marcos, M., Bonanad, C., Crespo Leiro, M. G., Ruiz García, J., Díaz Molina, B., Enjuanes Grau, C., García, L., Rexach, L., Esteban, A., & Martínez-Sellés, M. (2020). Documento de consenso y recomendaciones sobre cuidados paliativos en insuficiencia cardíaca de las Secciones de Insuficiencia Cardíaca y Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología. *Revista Española de Cardiología*, 73(1), 69-77. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.06.024>
- Gómez-Batiste, X., González-Olmedo, M. P., Maté, J., et al. (2011). *Principios básicos de la Atención paliativa de personas con enfermedades crónicas evolutivas y pronóstico de vida limitado y sus familias*—PDF Free Download. <https://docplayer.es/28258932-Principios-basicos-de-la-atencion-paliativa-de-personas-con-enfermedades-cronicas-evolutivas-y-pronostico-de-vida-limitado-y-sus-familias.html>
- González-Robledo, G., León, J., Buitrago, A. F., Carvajalino, S., Abril, D., González, V., Morales, D., Parra, J., & Santacruz, J. G. (2017). Cuidado paliativo en falla cardíaca. *Revista Colombiana de Cardiología*, 24(3), 286-296. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.049>
- Heath, I. (2008). *Ayudar a Morir*. Katz Editores.
- Jaarsma, T., Beattie, J. M., Ryder, ... on behalf of the Advanced Heart Failure Study Group of the HFA of the ESC. (2009). Palliative care in heart failure: A position statement from the palliative care workshop of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 11(5), 433-443. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp041>
- Kavalieratos, D., Gelfman, L. P., Tycon, L. E., Riegel, B., Bekelman, D. B., Ikejiani, D., Goldstein, N., Kimmel, S. E., Bakitas, M. A., & Arnold, R. M. (2017). Integration of Palliative Care in Heart Failure: Rationale, Evidence, and Future Priorities. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(15), 1919-1930. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.036>
- Kübler Ross E. (1972). *Sobre la muerte y los moribundos* (4ª Edición). Ediciones Grijalbo S.A.
- Kübler Ross E. & Kessler D. (2017). *Sobre el duelo y el dolor* (1ª Edición Libro Electrónico). Ediciones Luciérnaga.
- Orzechowski, R., Galvão, A. L., Nunes, T. da S., & Campos, L. S. (2019). Palliative care need in patients with advanced heart failure hospitalized in a tertiary hospital. *Revista Da Escola De Enfermagem Da USP*, 53, e03413. <https://doi.org/10.1590/S1980-220X2018015403413>
- Sobański, P. Z., Brzezińska Rajszyz, G., Grodzicki, T., Jakubów, P., Jankowski, P., Kurzyna, M., Nessler, J., Przybylski, A., Ratajska, A., Tomkiewicz Pająk, L., Uchmanowicz, I., & Pasiński, T. (2020). Palliative care for people living with cardiac disease. *Kardiologia Polska*, 78(4), 364-373. <https://doi.org/10.33963/KP.15276>
- Sullivan, M. F., & Kirkpatrick, J. N. (2020). Palliative cardiovascular care: The right patient at the right time. *Clinical Cardiology*, 43(2), 205-212. <https://doi.org/10.1002/clc.23307>
- Tajer, C. (2008). *El corazón enfermo. Puentes entre las emociones y el infarto* (1ª Edición). Libros del Zorzal.

# Meridian

ESCITALOPRAM

# Meridian 20

ESCITALOPRAM

- ✓ **Rápido comienzo de acción.**
- ✓ **Nivel de evidencia A1 en ataque de pánico, fobia social, TAG y TOC.**
- ✓ **Facilidad posológica: puede ingerirse con o sin alimentos en una única dosis diaria.**
- ✓ **En depresión moderada o severa. Dosis máxima recomendada 20 mg.**
- ✓ **Mejor funcionamiento cognitivo en pacientes post-ACV.**
- ✓ **Seguridad en pacientes polimedicados.**



**100 %**

**PLAN VIVIR MEJOR**

Los afiliados del **PAMI** mayores de 60 años y que no estén afiliados a una cobertura médica prepa acceden al **PLAN VIVIR MEJOR**.



**Para acceder a este beneficio, el afiliado no necesita realizar ningún trámite.**

## PRESENTACIONES

**Meridian 10 mg:** comprimidos recubiertos por 15 • **Meridian 10 mg:** comprimidos recubiertos por 30.  
**Meridian 20 mg:** comprimidos recubiertos por 15 • **Meridian 20 mg:** comprimidos recubiertos por 30.



**Meridian 10 mg:** comprimidos recubiertos por 60

# Asertral

SERTRALINA

- ✓ De 1.º elección en depresiones ansiosas, moderadas o severas.
- ✓ Nivel de evidencia A1 en pánico, fobia social y ansiedad generalizada.
- ✓ El antidepresivo de 1.º elección en cardiología.
- ✓ Favorable acción sobre la energía, la motivación y la concentración.
- ✓ Bajo riesgo de interacciones medicamentosas.
- ✓ Indicado en el trastorno disfórico premenstrual.



Los afiliados del PAMI mayores de 60 años y que no estén afiliados a una cobertura médica prepaga acceden al **PLAN VIVIR MEJOR**.



Para acceder a este beneficio, el afiliado no necesita realizar ningún trámite.

## PRESENTACIONES

Asertral 50 mg: comprimidos recubiertos por 30 • Asertral 100 mg: comprimidos recubiertos por 30. 

Asertral 50 mg: comprimidos recubiertos por 60 • Asertral 100 mg: comprimidos recubiertos por 60.