



**DIVISIÓN CIENCIAS DE LA SALUD  
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA  
PROYECTO DE GRADO II**

**MONOGRAFIA PARA OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICO**

**DESARROLLO DE DEPRESIÓN EN SUPERVIVIENTES A INFARTO DE  
MIOCARDIO**

**PRESENTADO POR:**

**TAPIA CONTRERAS LUIS OMAR**

**VILORIA CORENA MOISES**

**VARGAS GONZALEZ HERNANDO LUIS**

**REYES CASTELLANOS DAYANIS**

**CASTILLOS RAMOS OSCAR DE JESÚS**

**ASESOR METODOLÓGICO: JUAN DAVID SALCEDO SALGADO**

**Barranquilla, Colombia**

**Mayo 18, 2022.**

**Asesor Metodológico:**

Firma: \_\_\_\_\_

**Jurado:**

Firma: \_\_\_\_\_

# TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
<b>RESUMEN</b>	<b>5</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO I. DEPRESIÓN</b>	<b>8</b>
1.1. Introducción	8
1.2. Contextualización en Colombia de la enfermedad	9
1.3. Etiología	10
1.4. Factores de riesgo	11
1.5. Clasificación	12
1.6. Manifestaciones clínicas	13
1.6.1. Síntomas afectivos	13
1.6.2. Síntomas cognitivos	13
1.6.3. Síntomas somáticos	14
1.6.4. Síntomas conductuales	14
1.7. Diagnóstico	14
1.8. Prevención	15
1.9. Manejo	16
1.10. Pronóstico de la enfermedad	17
1.11. Complicaciones	18
<b>CAPÍTULO II. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO</b>	<b>20</b>
2.1. Introducción	20
2.2. Factores de riesgo	20
2.3. Clasificación	21
2.3.1. Infarto de miocardio tipo 1	22
2.3.2. Infarto de miocardio tipo 2	22
2.3.3. Infarto de miocardio tipo 3	23
2.3.4. Infarto de miocardio relacionado con ICP (Infarto de miocardio tipo 4a)	24
2.3.5. Trombosis del STENT/STENT BIOABSORBIBLE relacionada con ICP (Infarto de miocardio tipo 4b)	24

2.3.6. Reestenosis relacionada con ICP (Infarto de miocardio tipo 4c)	25
2.3.7. Infarto de miocardio relacionado con CABG (Infarto de miocardio tipo 5)	25
2.4. Prevencion	25
2.5. Manejo	26
2.5.1. Tratamiento farmacológico	26
2.5.1.1. Fármacos antitrombóticos	27
2.5.1.2. Fármacos antiisquémicos	27
2.5.1.3. Betabloqueadores	27
2.5.1.4. Estatinas	28
2.5.1.5. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II)	28
2.5.1.6. Antagonistas de la Aldosterona	28
2.6. Pronostico	28
2.6.1. Resultados a corto plazo	29
2.6.2. Resultados a largo plazo	29
2.7. Complicaciones	30
2.7.1. Infarto y calidad de vida	31
<b>CAPÍTULO III. RELACIÓN ENTRE LA DEPRESIÓN Y EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO</b>	<b>33</b>
3.1. Introduccion	33
3.2. Factores de riesgo	34
3.3. Asociación fisiopatológica entre la depresión y el infarto de miocardio	36
3.4. Pronostico	37
3.5. Diagnostico	38
3.6. Manejo de la depresión en pacientes infartados	39
3.6.1. Farmacoterapia	39
3.6.2. Terapia no farmacologica	41
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>44</b>
<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>48</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>49</b>

## RESUMEN

A lo largo de los años, se ha encontrado una alta asociación entre el infarto agudo de miocardio (IAM) y la depresión, determinando que pacientes que presentan esta enfermedad mental luego de sufrir un IAM tienen mayor susceptibilidad a desarrollar problemas de salud e incluso a tener un desenlace fatal. Por tanto, el objetivo de este estudio es recopilar información actualizada sobre la depresión, el infarto agudo de miocardio y la relación entre ambas patologías.

Con relación a los capítulos, en el primer y segundo se hace un enfoque sobre la depresión y el infarto agudo del miocardio, respectivamente; haciendo énfasis en cómo repercuten estas patologías en la salud integral de los individuos, debido a su gran potencial discapacitante. Además, se profundiza en su clasificación, manifestaciones clínicas, el diagnóstico con base a los criterios del DSM-5 en el caso de la depresión mayor, prevención, y finalizando con el manejo óptimo de estas enfermedades. En el último capítulo se desarrolla la relación entre la depresión mayor y el infarto agudo del miocardio, debido a su alta prevalencia y la capacidad de agravar la condición del individuo cuando estas se presentan al mismo tiempo. Por lo tanto, se definen los factores de riesgo; de manera que el personal de la salud sepa reconocerlos e intervenirlos precozmente. Para el diagnóstico de estas condiciones, se pueden aplicar los cuestionarios PHQ-2 y PHQ-9 recomendados por lo AHA o el inventario de depresión de Beck. Por último, se habla sobre el manejo farmacológico y no farmacológico, debido a que ha demostrado una mejora en la calidad de vida y una disminución en la tasa de discapacidad de los pacientes.

Se puede concluir, que la relación entre estas dos enfermedades representa un gran impacto en la calidad de vida de los individuos, por ende es importante intervenir en su curso con el objetivo de disminuir su mal pronóstico. Sin embargo, en Colombia la relación entre estas dos enfermedades ha sido poco estudiada, por lo que, incentivamos a la investigación sobre esta problemática.

## INTRODUCCIÓN

La depresión es una enfermedad que representa un serio problema de salud, siendo la principal causa de discapacidad en la población mundial, especialmente cuando es de larga duración y de intensidad moderada a grave. Al mismo tiempo, la evidencia muestra que los pacientes que han sufrido Infarto Agudo de Miocardio (IAM) tienen mayor riesgo de presentar depresión que la población normal; y se ha determinado, que luego de un episodio de síndrome coronario agudo, la prevalencia estimada de depresión oscila entre el 20% y 30%.

La depresión predispone a un peor pronóstico e incremento de la morbimortalidad en pacientes que han tenido infarto agudo del miocardio, asociándose con una mejoría clínica más lenta, requerimiento mayores intervenciones e incluso a la necesidad de aumentar su estancia hospitalaria. Esto representa un grave problema en salud pública, principalmente por el requerimiento de un manejo médico integral e individualizado para este tipo de pacientes, aumentando los costos totales de la atención médica. El gran impacto que tiene sobre los pacientes y su alta prevalencia, la convierten en una temática de interés para nosotros. El objetivo de este estudio es recopilar la información actualizada acerca de la depresión, el infarto agudo de miocardio y principalmente, de la relación entre el infarto agudo de miocardio y el desarrollo de la depresión, estableciendo la epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo, pronóstico, herramientas diagnósticas y tratamiento.

El plan de recolección de la bibliografía se llevó a cabo principalmente mediante la utilización de la base de datos PubMed con los filtros de inclusión de artículos que correspondan a meta análisis, revisión y revisión sistemática, que tengan una fecha de publicación menor a los 10 años de antigüedad utilizando los términos MeSH "Myocardial Infarction AND Depression". Además, se ha utilizado la biblioteca virtual de SciELO. Así como también, bibliografía de las diferentes organizaciones colombianas e internacionales en la materia de investigación correspondiente, dentro de las que se incluye Informes del Instituto Nacional de Salud (INS), guías de práctica clínica del ministerio de

salud, guías de práctica clínica europeas e información recolectada de distintos libros medicos. En total se recopilaron más de 70 fuentes bibliográficas.

# CAPÍTULO I. DEPRESIÓN

## 1.1. Introducción

La depresión es una enfermedad mental frecuente, que afecta cerca de 280 millones de personas, lo que sería un 3,8% de la población mundial; siendo la principal causa de discapacidad y que se caracteriza por pérdida del interés en las actividades que normalmente desarrolla y disfrutaba y tristeza permanente por un periodo de 14 días o más: Por lo tanto, representa un problema de salud serio, especialmente cuando es de larga duración y de intensidad moderada a grave. Es una enfermedad que puede causar gran sufrimiento en quien la padece llegando a afectar su ambiente laboral, escolar, social o familiar (1). Aun cuando hay tratamientos conocidos y eficaces, aproximadamente el 75% de las personas en países de bajos recursos no pueden acceder a estos, debido a la inequidad en la atención y abordaje de estos pacientes y al estigma social a la que esta condición conlleva (2).

En el *National Comorbidity Study* se encontró una prevalencia de aproximadamente 17% para el trastorno depresivo mayor, teniendo una de las prevalencias más altas entre todos los trastornos psiquiátricos, mientras que el trastorno depresivo persistente tiene una prevalencia aproximada de 2 a 3%. Por lo que juntos, estos trastornos afectarían a alrededor de 1 de cada 5 personas a nivel mundial. En varios estudios se ha hallado que la depresión es más común en mujeres que en hombres, obteniendo una proporción cercana de 2:1, respectivamente; esto puede ser explicado por distintas razones, como las diferentes hormonas implicadas, factores estresantes psicosociales, los efectos del parto, etc. Se ha descrito que la edad de inicio del trastorno depresivo mayor es cercana a los 40 años y aproximadamente el 50% de los casos se encuentra entre los 20 y 50 años, pero puede comenzar en la infancia o en una edad avanzada. Según los últimos datos, la incidencia del trastorno depresivo mayor parece estar aumentando entre los menores de 20 años, lo que podría estar relacionado con el aumento del consumo de alcohol y sustancias de abuso por este grupo etario (3)(4).



## **1.2. Contextualización en Colombia de la enfermedad**

Los trastornos mentales y neurológicos representan el 22% de la carga total de enfermedades en América latina y el Caribe (OPS). Representando así una carga importante de la enfermedad en términos de morbilidad, mortalidad y discapacidad. Dentro de este grupo de enfermedades, encontramos que la depresión se ha convertido en un diagnóstico muy frecuente en los servicios de atención primaria en salud y según datos de la OMS, ocuparía un puesto entre los primeros cinco trastornos que generan mayor discapacidad de largo plazo y dependencia (5)(6).

El Sistema Integral de Información de la Protección Social (SISPRO) ha reportado que las atenciones por depresión han incrementado desde el 2009 y el diagnóstico de depresión moderada se realizó en 36.584 atenciones en 2015 (5).

Los casos de depresión grave con síntomas psicóticos son menos frecuentes y representan entre el 6 y el 13% aproximadamente de las atenciones por depresión. También, se ha identificado que la mayoría de personas atendidas por depresión moderada o severa corresponden a mujeres. Un estudio realizado en el año 2015, mostró que aproximadamente el 70% de las personas atendidas con diagnóstico de presión moderada fueron mujeres. El mismo estudio, en donde se totalizaron las atenciones por grupo de edad de 2009 hasta el 2015, se mostró que los casos atendidos aumentaron a medida que aumentó la edad de las personas y alcanzaron su punto máximo en el rango de los 50 a 54 años de edad, luego tendió a descender, hasta los 75 años en adelante, donde nuevamente se vió un ascenso (5)(6).

En la depresión grave con síntomas psicóticos se observan 2 picos de frecuencia (en edades de 20 a 24 años y de los 50 a 53 años) en los que se presenta un mayor número de casos (6).

En un análisis del reporte de los casos atendidos con diagnóstico de depresión por departamento, nos mostró que Antioquia, Bogotá y Valle del Cauca ocupan los 3 primeros lugares, respectivamente, como los departamentos con mayor proporción de personas diagnosticadas con depresión (5).

### **1.3. Etiología**

Al hablar de los factores etiológicos de la depresión, en la literatura se encuentra que es de origen multifactorial donde existen unos factores predisponentes y unos factores desencadenantes, además vamos a encontrar ciertas hipótesis teorías que tratan de explicar de una forma más biológica la etiología de este estado de ánimo y es donde nos vamos a enfocar en este apartado (7).

En pacientes con depresión alteraciones de tipo biológicas como la hipótesis de los neurotransmisores monoaminicos, como la noradrenalina, serotonina, dopamina e histamina, donde se tomaban a todos estos neurotransmisores de manera general, sin embargo, actualmente se han separado por cada sistema de neurotransmisores, escalando a los circuitos neuronales y sus mecanismos neuroreguladores (4).

La hipótesis de las monoaminas es una de las primeras explicaciones etiológicas de la depresión, donde esta se explica por una pérdida de la funcionalidad de los neurotransmisores como la noradrenalina y la serotonina en las regiones límbicas del cerebro, esto tuvo su soporte en un estudio donde se evidenció que el uso de de Reserpina en pacientes hipertensos agotaba las reservas de monoaminas y ciertos pacientes presentaron depresión posterior a esto (8).

La serotonina es un neurotransmisor que es sintetizado tomando como base el L-triptófano posterior se almacena en vesículas presinápticas que después de ciertos estímulos son liberadas al espacio sináptico donde ejerce su función mediante receptores pre y postsinápticos, luego es recaptada por medio de transportadores ubicados en la neurona presináptica o pierde funcionalidad cuando la monoaminoxidasa (MAO) actúa sobre ella . Este neurotransmisor juega un papel fundamental en el sueño, la actividad motora, el apetito, comportamiento sexual, percepción sensorial, regulación de la temperatura corporal, la nocicepción y la secreción de ciertas hormonas. En pacientes con depresión se ha evidenciado una disminución de los receptores 5-HT1A

serotoninérgico a través de estudios como la tomografía de emisión de positrones y en estudios post-mortem en la corteza prefrontal ventrolateral, la corteza temporal y el hipocampo (8).

Otro neurotransmisor que juega un papel importante en el desarrollo de este trastorno del ánimo es la noradrenalina el cual es sintetizado a partir de la L-tirosina y en donde la vitamina B6 es un importante cofactor (fosfato de piridoxal), además el precursor es la dopamina, actúa a nivel del espacio sináptico donde es liberado por medio de exocitosis y es degradada al final por la MAO o la catecol-O-metiltransferasa (COMT). La noradrenalina tiene funciones en la motivación, el estado de alerta-vigilia, el nivel de conciencia, la percepción de los impulsos sensitivos, la regulación del sueño, el apetito, la conducta sexual, la neuromodulación de los mecanismos de recompensa, el aprendizaje y la memoria (8).

#### **1.4. Factores de riesgo**

Los factores de riesgo asociados a la depresión podemos dividirlos en: individuales y ambientales.

Los individuales se subdividen en biológicos y psicológicos. Mientras que los ambientales en: acontecimientos vitales estresantes, familiares y sociales (9).

En este contexto, los especialistas y expertos han definido que en personas mayores de 18 años, los que tienen mayor riesgo de sufrir depresión son: personas con historia previa de episodio depresivo; personas con una historia familiar de depresión; personas con problemas psicosociales (pérdida del empleo, separación conyugal, privación de la libertad); situaciones estresantes; abuso y dependencia a sustancias incluidos alcohol y cigarrillo; personas que consulten recurrentemente al sistema de salud; personas quienes sufran de enfermedades médicas crónicas, sobretodo, cuando hay compromiso de la funcionalidad (enfermedad cardiovascular, diabetes, las que involucran dolor crónico y trastornos neurológicos); personas con otros trastornos psiquiátricos, personas quienes pasan por cambios hormonales

(embarazo, postparto y menopausia); personas con historia de intentos de suicidio y quienes son sedentarias (5)(9)(10).

### **1.5. Clasificación**

Existen dos tipos de clasificación: tenemos la DSM-IV y CIE-10. Hay cierta equivalencia entre los diagnósticos realizados por cada uno de estas clasificaciones, sobre todo porque el DSM-IV toma los códigos de la CIE-10 (6).

El DSM-IV clasifica los trastornos del estado de ánimo en dos tipos: depresivos y bipolares. Dentro de los trastornos depresivos encontramos: el trastorno depresivo mayor y el trastorno distímico (6).

El trastorno depresivo mayor se define como un trastorno del humor heterogéneo clínicamente, que tiene un curso episódico con tendencia a la recurrencia y cuyo diagnóstico es basado en criterios totalmente descriptivos. Dentro de los episodios depresivos con los que cursa este tipo de depresión, encontramos un grupo con unas características muy específicas que lo dotan de una mayor precisión diagnóstica. Se trata de la depresión melancólica, también conocida como depresión endógena: cualidad del estado de ánimo distinta de la tristeza que normalmente sentimos, poca reactividad del humor, anhedonia, empeoramiento de los síntomas de carácter matutino, despertar precoz, alteraciones de tipo psicomotriz, pérdida de peso significativas, sentimientos de culpa injustificados y buena respuesta a los tratamientos biológicos (antidepresivos y TEC). Las depresiones más graves se pueden complicar, presentando síntomas psicóticos, dando así, lugar a la depresión psicótica, la cual constituye un diagnóstico muy consistente en el tiempo, debido a que las recaídas tienden también a ser psicótica (6)(10).

La depresión mayor no melancólica constituye el grupo mayoritario de los trastornos depresivos mayores. Gran cantidad de los pacientes diagnosticados con depresión mayor no melancólica sufren o tienen mucha más probabilidad de sufrir de otros trastornos mentales del eje I del DSM-IV o trastornos de la personalidad comórbidos. Clínicamente dentro de este tipo de depresión, se le otorgó el calificativo de depresión atípica a aquel espectro a presentada por

pacientes que tenían una mala respuesta a los ATC (Antidepresivos tricíclicos), caracterizada por síntomas como cansancio tipo pesadez, humor reactivo, aumento de apetito o peso, hipersomnia, hipersensibilidad al rechazo interpersonal, entre otros (6)(10).

El trastorno distímico o distimia es a la que la DSM-IV y la CIE-10 reconocen con el término de depresión crónica. Las diferencias con la depresión mayor son de intensidad y la duración más allá de distinciones categoriales, siendo práctica habitual el doble diagnóstico en un mismo paciente (6)(10).

## **1.6. Manifestaciones clínicas**

Se conoce como síndrome depresivo al cúmulo de síntomas que aparecen en la depresión, los cuales tienen como característica principal una alteración en el estado de ánimo; haciendo que quien lo padece refiera sentirse triste, desalentado, abatido o lleno de desesperación (3). Las manifestaciones clínicas pueden quedar condensadas en 4 áreas:

### **1.6.1. Síntomas afectivos**

Se caracteriza mayoritariamente por tristeza patológica o humor depresivo. Estos se expresan como pena, vacío, desesperación, y en casos extremos como falta de sentimientos. Los pacientes también refieren anhedonia, lo cual es la incapacidad de sentir placer en actividades que normalmente le agradaban. A su vez, se puede presentar irritabilidad; la cual se manifiesta como una reacción violenta, desproporcionada o injustificada y apatía, en la cual el individuo se encuentra indiferente ante la mayoría de cosas. Todas estas pueden llevar a que la persona se aisle socialmente (11).

### **1.6.2. Síntomas cognitivos**

Este se presenta de dos maneras. La primera es con alteraciones del pensamiento, el cual tiene un curso lento, indeciso y monótono, contenido se encuentra lleno de ideas negativas, inutilidad o culpa que llevan al paciente a un estado de desesperación y con ello la aparición de ideas recidivantes de muerte o suicidio dificultad; el para concentrarse y discurrir. Las segundas son

alteraciones cognoscitivas, las cuales se presentan como desorientación, alteraciones en memoria, capacidad de aprendizaje y de atención y cuando esta se encuentra presente se traducen en peor pronóstico (11).

### **1.6.3. Síntomas somáticos**

La combinación de estos síntomas y su gravedad síntomas somáticos y la gravedad de los mismos se relaciona con la gravedad de la depresión y se conocen como síntomas vegetativos: Astenia, cefaleas atípicas, algias músculo-esqueléticas, pérdida de peso, dispepsia, estreñimiento, anorexia o hiporexia, dolor precordial, taquicardia, disminución de la libido, alteración del equilibrio y del sueño con distintos tipos de insomnio o hipersomnia (11).

### **1.6.4. Síntomas conductuales**

Alteraciones en la actividad psicomotriz que tienen repercusión en toda la dinámica corporal: mímica de la cara, movimientos aislados o combinados, apariencia general, postura, alteración en la marcha, lenguaje; el cual es lento, de pobre iniciativa y mutismo o disminución del rendimiento (11).

## **1.7. Diagnóstico**

El diagnóstico en las patologías psiquiátricas es fundamentalmente clínico, no existen paraclínicos o imágenes que puedan confirmar la presencia de depresión, por lo que se toman como referencia los criterios del DSM-5 y el CIE-10, los cuales; según los síntomas del individuo estratifican la posibilidad de que esté presentando depresión. De los dos anteriores, los criterios más utilizados en la práctica clínica por profesionales de la salud es el DSM-5; según el cual el paciente debe tener al menos cinco de los siguientes por un periodo de dos semanas o más: Estado de ánimo deprimido, anhedonia, pérdida o aumento importante de peso o aumento del apetito, insomnio o hipersomnia, agitación o retraso psicomotor, fatiga o pérdida de energía, disminución de capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones y pensamientos de muerte recurrentes o ideas suicidas repetitivas sin un plan

específico. Estos síntomas deben estar presentes casi todos los días, durante la mayor parte del día (12).

Estas manifestaciones pueden causar un malestar clínicamente significativo o detrimento en el ámbito laboral, social, u otras áreas importantes del funcionamiento. Es importante que el episodio depresivo no pueda ser atribuido a los efectos de una sustancia farmacológica u otra afección médica; tales como, esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, algún trastorno del espectro esquizofrénico u otros trastornos psicóticos. Por último, es importante que el individuo nunca haya presentado un episodio maníaco o hipomaníaco; ya que la presencia de estos se relaciona con el trastorno bipolar (12).

Adicionalmente, es importante resaltar el papel de los instrumentos de tamizaje; los cuales facilitan la identificación precoz de los posibles casos de un trastorno depresivo mayor, como lo son el *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9) o la escala de depresión de Zung. En Colombia la más utilizada es el Test de Zung, el cual tiene ventaja debido a que es de fácil diligenciamiento y no cuenta con derechos de autor por lo que se puede aplicar en grandes poblaciones (13). Esta escala cuenta con 20 apartados, que se relacionan con las manifestaciones clínicas de la depresión mayor y cada ítem puede proporcionar un puntaje desde 1 a 4; por lo que puede dar un puntaje de 20 hasta 80. Se dice que el individuo no presenta depresión cuando este puntaje es menor o igual a 28 y cuando es superior a 28, puede dar indicio de que el paciente cursa con depresión mayor por lo que se debe referir a un profesional de salud especializado en salud mental, para que este emplee la herramienta adecuada para su diagnóstico e inicie manejo de ser necesario (14).

## **1.8. Prevención**

Si tenemos en cuenta los factores de riesgo de la depresión, se puede inferir que los intervenibles son más que todo los conductuales y estar expuestos al estrés, por lo que no hay establecido una intervención primaria muy

fundamentada en el trastorno depresivo, sin embargo se recomiendan ciertas medidas (7).

Una de las medidas que ha demostrado tener una eficacia ha sido la de asistir a terapias cognitivo conductual, la cual también es una forma de intervenir la sintomatología depresiva, por otro lado tenemos lo que en psicología llaman desconectar, que es por ejemplo tomándose unos días libres donde no haya ningún tipo de estrés, saliendo a hacer planes con amigos o solos, pero que de cierta forma como la palabra lo indica se desconecte la mente de los problemas que puedan estar agobiando (7).

### **1.9. Manejo**

El tratamiento de la depresión consta de dos intervenciones, una terapia psicológica y la otra de tipo farmacológica, donde debe existir una sinergia entre las dos para alcanzar el balance terapéutico deseado en el trastorno depresivo.

En el presente discutiremos acerca de la terapia cognitivo conductual y terapia interpersonal, dos de las terapias psicológicas utilizadas en el trastorno depresivo. La terapia cognitivo conductual actualmente es la que se utiliza con mayor frecuencia debido a que es la más investigada y la que ha demostrado mejores resultados en los pacientes incluso alcanzando una eficacia similar al tratamiento farmacológico en la depresión moderada. Esta terapia se basa en técnicas que te permitan desarrollar habilidades en la parte conductual como su nombre lo dice, en el ámbito emotivo y cognitivo, debido a que se fundamenta en que la depresión está mediada por una percepción falsa de los eventos y la falta de habilidades (15).

La terapia interpersonal empleada actualmente como un tratamiento independiente de la depresión, se focaliza en cuatro problemas interpersonales como el duelo, las disputas interpersonales, transición de rol y déficits interpersonales(16). Esta intervención ha demostrado una eficacia similar a la



terapia cognitiva-conductual en cuanto a la disminución de los síntomas depresivos (17).

Por otro lado, tenemos al tratamiento farmacológico donde tenemos los antidepresivos que existen diferentes tipos dependiendo del mecanismo de acción y la estructura. Como primera línea de tratamiento vamos a tener a los antidepresivos tricíclicos los cuales inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina, logrando una eficacia similar a los ISRS (Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, sin embargo los ISRS mostraron menores adverso y por lo tanto una menor tasa de abandono. Los anteriores antidepresivos son los más utilizados en el tratamiento de la depresión, actualmente se utilizan más los ISRS ya que los antidepresivos de primera generación tienen mayores efectos secundarios (15).

#### **1.10. Pronóstico de la enfermedad**

Un episodio no tratado suele durar aproximadamente un periodo entre 6 y 12 meses, mientras que la mayoría de los episodios que son intervenidos y tratados tienden a durar aproximadamente 3 meses. Los episodios remiten completamente en dos tercios de los casos, mientras el tercio restante, remite sólo parcialmente (sobre todo si vienen precedidos de un trastorno distímico). A medida que aumenta el número de episodios, tienden a ser más frecuentes y prolongados (6)(18)(19).

En un periodo de aproximadamente 20 años, la cantidad media de episodios es de unos 5. Sería acertado esperar que el 50-60 % de los sujetos con un primer episodio tengan un segundo episodio en algún momento de su vida. Los sujetos que presentan un segundo episodio tienen un 70 % de posibilidades de presentar un tercero y los que han tenido tres episodios tienen un 90 % de posibilidades de tener el cuarto (19).

### **1.11. Complicaciones**

Entre las complicaciones de la depresión se encuentra la cronificación de los síntomas que ocurre en alrededor del 15% de los pacientes con depresión teniendo un gran impacto debido a la sintomatología a lo largo de la vida de estos pacientes (20)

Las recaídas son otras de las complicaciones en el trastorno depresivo donde estadísticamente se calcula que aproximadamente el 70% de los pacientes con depresión sufren una recaída a lo largo de su vida (20)

Una de las complicaciones de mayor gravedad es el suicidio que es lo que se trata de evitar siempre en estos pacientes ya que esta complicación es bastante frecuente teniendo en cuenta también los intentos de suicidio, Los pacientes con trastorno depresivo tienen un riesgo de suicidio 30 veces más alto que la población general y alrededor del 15% llegan a realizar un intento de suicidio (20).

Al hablar de depresión sabemos que es una enfermedad que afecta cerca de 280 millones de personas, es una de las principales causas de discapacidad y que además representa unas de las principales problemáticas en salud pública. Representa el 22% de la carga total de enfermedades en América latina y el Caribe. Se ha demostrado un notable incremento en los casos desde el año 2009 hasta la actualidad. Con respecto a la etiología, la depresión presenta un origen multifactorial en donde podríamos resaltar ciertos factores predisponentes y factores desencadenantes. Entre los principales factores de riesgos asociados a la aparición de esta enfermedad tenemos que la persona sea mayor de 18 años, personas con una historia previa de depresión, personas con problemas psicosociales (separación conyugal, pérdida de empleo, etc.). En cuanto a las manifestaciones clínicas, están incluyen un amplio espectro de síntomas, los cuales clasificamos en síntomas afectivos como la tristeza patológica, síntomas cognitivos como el pensamiento de curso lento, indeciso y monótono y síntomas somáticos y conductuales. El

diagnóstico es principalmente clínico, apoyado en los criterios del DSM-5 y el CIE-10, donde los del DSM-5 son los más utilizados en la práctica en salud rutinariamente. Como método para la intervención, conocemos que el mayor efecto se tiene al intervenir lo relacionado con el aspecto conductual, además de las situaciones en donde la persona puede estar expuesta al estrés, pero en líneas generales, no se ha establecido una intervención primaria muy fundamentada en el trastorno depresivo. Por último, el tratamiento de esta enfermedad consta tanto de la terapia psicológica, como de la farmacológica, siendo importante la sinergia entre una y otra para que sea posible alcanzar un balance terapéutico.

## **CAPÍTULO II. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**

### **2.1. Introducción**

El infarto de miocardio continúa siendo la principal causa de muerte en el mundo, atribuyéndose el 16% de las muertes anuales en el mundo (21). Esta patología representa casi el 60% de los ingresos a urgencias en mayores de 65 años, pero cada vez se están viendo afectadas personas más jóvenes y tan solo en los Estados Unidos se estima que ocurre un infarto cada 42 segundos (22)(23).

La tendencia global de los países desarrollados va encaminada en la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria, con reducciones en la tasa de muerte en un 60% en Canadá y Estados Unidos. En cambio, en Colombia y los demás países en desarrollo, se observa un periodo de transición epidemiológica, evidenciada por la disminución gradual en la prevalencia y mortalidad por enfermedades transmisibles y desnutrición, dando paso a las enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades degenerativas y crónicas como las principales causas de morbimortalidad (22)(24).

En Colombia, las cifras de muertos para enfermedad cardiovascular fue de 628.630 entre los años 1998 y 2011, correspondiendo a la enfermedad isquémica cardíaca (EIC) el 56.3% de esos decesos, es decir, el 13.2% del total de muertes en el país. Así mismo, el infarto de miocardio fue la primera causa de muerte en 25 de los 32 departamentos de Colombia durante este periodo (25). Según Martínez-Espitia, *et al.* (26), la tendencia de la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca en Bogotá para los años 2008 a 2015, registra un aumento del 14,56%. Por tanto, contrasta con la tendencia al descenso de la mortalidad por EIC de los países desarrollados.

### **2.2. Factores de riesgo**

A lo largo del tiempo se han llevado a cabo distintos estudios, que buscan encontrar los diferentes elementos que generan predisposición a sufrir infarto

agudo del miocardio; de estos se ha encontrado que tienen una asociación más significativa la hipertensión arterial, ya que produce hipertrofia miocárdica, pero sin incremento proporcional de la circulación coronaria como método de adaptación a la elevación sostenida de la presión arterial (27), diabetes mellitus tipo 2; debido a que esta produce disfunción endotelial mediante, la formación de productos finales glicosilados, la acumulación intraendotelial de glucosa y el aumento del estrés oxidativo (28), dislipidemia; la cual se puede ver potenciada por la anterior debido a que esta produce desequilibrio en las lipoproteínas y colesterol, haciendo que estas se puedan acumular en forma de placas ateromatosas en la pared vascular; dañando el endotelio (28) y tabaquismo, el cual por medio de la nicotina hace que se de un estado de hipercoagulación, aumento del trabajo cardíaco, vasoconstricción coronaria, liberación de catecolaminas, alteración del metabolismo de los lípidos y alteración de la función endotelial (29).

La presencia de estos, se asocia con aproximadamente la mitad de la mortalidad cardiovascular (30). Adicionalmente, se ha hallado que la obesidad, bajo nivel socioeconómico y educativo, estado civil casado también se encuentran ligados al desarrollo de la enfermedad. (24)(26)(31). Gran parte de la población mundial presenta uno o más de estos factores de riesgo y alrededor del 90% de los eventos coronarios ocurren en individuos con al menos un factor de riesgo (30)(32)(33).

### **2.3. Clasificación**

En busca de las estrategias para un tratamiento inmediato y oportuno, es común en la práctica habitual atribuir IM a pacientes que presenten molestias torácicas u otros síntomas sistémicos que presenten elevación del segmento ST en 2 de sus derivaciones contiguas o bloqueos de rama con patrones isquémicos de repolarización similares al IM con elevación del ST (IAMCEST) (34).

En cambio, a aquellos pacientes en donde no hay elevación del ST, se les diagnostica IM sin elevación del ST. Además de estas categorías, el IM se

clasifica en varios tipos, basados en diferencias patológicas, clínicas, pronósticas las cuales requieren distintos protocolos y estrategias de manejo(34)(35).

### **2.3.1. Infarto de miocardio tipo 1**

Se clasifica como IM tipo 1 el IM ocasionado por una enfermedad coronaria aterotrombótica (EC) que se precipita por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica. La carga relativa de aterosclerosis y trombosis en la lesión culpable puede ser muy variable, y el componente trombótico dinámico puede dar como resultado una embolización coronaria distal que posteriormente termina en necrosis miocitaria (35).

Los criterios para clasificar como Infarto Agudo del Miocardio tipo 1 incluyen la detección de un aumento o descenso de los valores de cTn con al menos 1 desviación estándar (DE), los valores sobre el límite superior de referencia (LSR) del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones:

Síntomas relacionados con isquemia miocárdica aguda, cambios isquémicos en el ecocardiograma, aparición de ondas Q patológicas en el ECG, evidencia por imagenología de pérdida de miocardio funcional o anomalías regionales(de nueva aparición) en la motilidad de la pared siguiendo un patrón compatible con etiología isquémica e identificación de un trombo coronario por angiografía con imagen intracoronaria o por autopsia (35)(36).

### **2.3.2. Infarto de miocardio tipo 2**

El mecanismo fisiopatológico que lleva al daño miocárdico isquémico debido al desajuste entre el aporte y la demanda de oxígeno se clasifica como IM tipo 2. En aquellos pacientes con EC posible o que ya es conocida, la presencia de un factor estresante agudo, puede producir un daño en el miocardio y un IM tipo 2 (34).

Esto gracias a que el aporte de flujo sanguíneo en el miocardio isquémico es insuficiente para lograr satisfacer el incremento en la demanda de oxígeno que es producido en condiciones de estrés. El umbral isquémico puede ir variando de manera notable particularmente, dependiendo de la seriedad del factor

estresante, la presencia de comorbilidades no cardíacas y el grado de EC subyacente y anomalías estructurales cardíacas. La mayoría de estudios realizados, muestran una mayor frecuencia de IM tipo 2 en la población femenina. La mortalidad a corto y largo plazo de los pacientes con IM tipo 2 es generalmente mayor que la de los pacientes con IAM tipo 1 en la mayoría de los estudios gracias a una mayor prevalencia de comorbilidades (35)(37).

La aterosclerosis coronaria es un hallazgo frecuente en los pacientes con IM tipo 2 que son seleccionados para realizar angiografía coronaria.

Se ha demostrado que la frecuencia de elevación del segmento ST en los pacientes con infarto agudo del miocardio tipo 2 está entre el 3 y el 24% de los casos. En algunos casos, la embolia coronaria ocasionada por trombos, calcio o vegetación desde las aurículas o los ventrículos o la disección aórtica aguda pueden también producir un IM tipo 2 (36).

El desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno relacionado a la isquemia miocárdica aguda puede ser multifactorial y poder estar vinculado con una perfusión miocárdica reducida debido a la aterosclerosis coronaria sin rotura de placa, espasmo coronario, disfunción coronaria microvascular (incluida la disfunción endotelial, disfunción de las células musculares lisas y desregulación de la innervación simpática), embolia coronaria, disección coronaria con o sin hematoma intramural u otros mecanismos que reducen el aporte de oxígeno, tales como la bradiarritmia grave, la insuficiencia respiratoria con hipoxemia grave, la anemia grave e hipotensión/shock, o puede deberse a un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno debido a taquiarritmia sostenida o hipertensión grave con o sin hipertrofia ventricular izquierda (34)(36).

### **2.3.3. Infarto de miocardio tipo 3**

Algunos pacientes pueden mostrar síntomas típicos que indican isquemia miocárdica/infarto, acompañados de alteraciones nuevas en el ECG o fibrilación auricular y morir antes de que se pueda tomar la muestra de sangre para obtener los biomarcadores cardíacos. También puede ocurrir el caso que el paciente muera súbitamente, antes de presentar los síntomas y/o antes que

se hayan elevado los biomarcadores. Estos pacientes se clasifican en el grupo de IM tipo 3 si hay la sospecha firme de episodio isquémico miocárdico agudo aun sin evidencia de biomarcadores cardiacos de IM (36).

Esta categoría nos permite separar los casos de IAM fatales del grupo mucho más numeroso de episodios de muerte súbita de origen cardiaco (no isquémico) o no cardiaco. Cuando es diagnosticado un IM tipo 3 y la autopsia revela evidencia de IM reciente, con un trombo fresco o reciente en la arteria relacionada con la zona infartada, el infarto agudo del miocardio tipo 3 deberá clasificarse nuevamente como IM tipo 1 (34)(37).

#### **2.3.4. Infarto de miocardio relacionado con ICP (Infarto de miocardio tipo 4a)**

El IM tipo 4a requiere que se haya producido una elevación de los valores de cTn más de 5 veces por encima al percentil 99 del LSR en aquellos pacientes con valores basales normales. En pacientes con valores de cTn elevados antes de ser intervenidos y estables (variación  $\leq 20\%$ ) o descendentes, el valor de cTn luego del procedimiento debe aumentar por encima del 20% hasta llegar a un valor absoluto que sea 5 veces superior al percentil 99 del LSR. También, debe existir evidencia de isquemia miocárdica de nueva aparición, ya sea a partir de cambios en el ecocardiograma, evidencia por imagen o complicaciones relacionadas con la intervención asociadas con una disminución del flujo coronario, como sería por ejemplo, una disección coronaria, oclusión de una arteria epicárdica mayor o una oclusión/trombo de una rama lateral (34)(36).

#### **2.3.5. Trombosis del STENT/STENT BIOABSORBIBLE relacionada con ICP (Infarto de miocardio tipo 4b)**

La trombosis del stent/stent (o plataforma coronaria) bioabsorbible es una subcategoría del IM relacionado con la intervención coronaria percutánea (ICP), el IM tipo 4b, documentado mediante angiografía o autopsia utilizando los mismos criterios que se usaron para clasificar el IM tipo 1. Es de vital importancia indicar cuál fue el momento de la aparición de la trombosis del stent/stent bioabsorbible con respecto al momento de la intervención coronaria



percutánea. Se proponen ciertas categorías temporales: clasifica como aguda aquella que va de 0 a 24 h; subaguda a aquella mayor a 24 h hasta 30 días; tardía a la que dure más de 30 días hasta 1 año y muy tardía a la mayor de 1 año tras el implante del stent/stent bioabsorbible (34).

### **2.3.6. Reestenosis relacionada con ICP (Infarto de miocardio tipo 4c)**

Ocasionalmente se produce infarto del miocardio y, en la angiografía, la reestenosis del stent o la reestenosis después de la angioplastia con balón en el territorio del infarto son la única explicación angiográfica, debido a que no se puede identificar ninguna otra lesión o trombo culpable del episodio. El IM ocasionado por la ICP se designa como IM tipo 4c y se define como reestenosis focal o difusa o lesión compleja asociada con aumento o descenso de los valores de cTn por encima del percentil 99 del LSR, aplicando los mismos criterios que se utilizaron para el diagnóstico del IAM tipo 1 (34)(37)(36).

### **2.3.7. Infarto de miocardio relacionado con CABG (Infarto de miocardio tipo 5)**

Diversos factores pueden causar daño miocárdico vinculado con la instrumentación del corazón en el curso de la CABG. Una gran cantidad de estos están relacionados con aspectos de la preservación cardiaca, el grado de daño traumático directo al miocardio, así como cualquier tipo de daño isquémico. Por tal razón, se espera que posterior a todo procedimiento de CABG se haya una elevación de los valores de cTn que debe ser tenida en cuenta cuando se compara el grado de daño miocárdico relacionado con la cirugía cardiaca con el producido en situaciones menos invasivas (34)(36).

## **2.4. Prevencion**

La prevención cardiovascular apunta a generar cambios en el estilo de vida de la población, por medio de la educación para así identificar y modificar los factores de riesgo implicados en el surgimiento de la enfermedad aterosclerótica.

Una dieta sana y equilibrada, abundantes frutas y verduras, cereales integrales, carnes magras, pescado y legumbres, poca sal y azúcar. También se ha demostrado que hacer ejercicio regularmente, al menos 30 minutos diarios de actividad física ayudan a mantener el sistema cardiovascular en forma. Diversos estudios han demostrado que 60 minutos casi todos los días ayudan a mantener un peso normal. El ejercicio físico ayuda a mantener la baja de peso, tiene un efecto beneficioso en la circulación coronaria, la función endotelial y en los otros factores de riesgo. Otro factor importante en términos de prevención es el control de lípidos en sangre. El aumento de colesterol en la sangre incrementa el riesgo de infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares. Y no menos importante, el abandono del tabaquismo (38).

La prevención secundaria postinfarto se caracteriza por adherir a las recomendaciones de las guías clínicas, insuficiente logro de las metas terapéuticas para los factores de riesgo conductuales, realización principalmente en el nivel secundario de atención por especialistas y baja participación de profesionales no médicos en el cuidado de los pacientes (36) (38).

## **2.5. Manejo**

En la actual revisión nos enfocaremos en el tratamiento del IAM, tomando de base las guías sobre diagnóstico y tratamiento para esta patología proporcionadas por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la guía sobre síndrome coronario agudo (SCA) suministrada por el ministerio de salud, las cuales brindan las pautas de manejo a los profesionales de salud en Colombia.

### **2.5.1. Tratamiento farmacológico**

El tratamiento farmacológico incluye la utilización de fármacos antitrombóticos, anti isquémicos, betabloqueadores, estatinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de la aldosterona (39).

### **2.5.1.1. Fármacos antitrombóticos**

El tratamiento antitrombótico debería estar siempre disponible para los pacientes con IAM ya que es de uso obligatorio independiente si al final se realiza un tratamiento invasivo. Al momento de elegir el tratamiento adecuado se deben tener en cuenta el riesgo isquémico y el riesgo hemorrágico ciertos factores como las comorbilidades, presentación clínica, procedimiento a realizar, riesgo isquémico, riesgo hemorrágico, características del paciente y antecedentes farmacológicos. Dentro de los fármacos para el tratamiento antitrombótico se encuentran los anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios (39)(40)(41).

En el grupo de fármacos antiagregantes plaquetarios se encuentra el Ácido Acetil Salicílico (AAS) el cual Inhibe la síntesis de Tromboxano A<sub>2</sub>, los inhibidores del P<sub>Y</sub>12 y los inhibidores de la GPIIb/IIIa (39)(40)(41).

Por otro lado, dentro de los fármacos anticoagulantes tenemos las heparinas (heparina no fraccionada (HNF) y enoxaparina) que son inhibidores indirectos de la trombina a través de la formación de complejos con la antitrombina induciendo una velocidad de inactivación mayor, los inhibidores directo de la trombina (Bivalirudina) y los Inhibidores selectivo del factor Xa (Fondaparinux) (39)(40)(41).

### **2.5.1.2. Fármacos antiisquémicos**

Estos son utilizados para aliviar los síntomas anginosos como el dolor torácico, dentro de este grupo se encuentran los nitratos y la morfina. Los nitratos como la nitroglicerina generan vasodilatación a través de la conversión a óxido nítrico y son utilizados en la fase aguda del evento isquémico. En cambio, la morfina es un opioide que se reserva únicamente para los casos de síndrome anginoso inaceptable (39)(40)(41).

### **2.5.1.3. Betabloqueadores**

Entre ellos el metoprolol, carvedilol, nebivolol y bisoprolol. Son utilizados en todos los pacientes con IAM, para disminuir el tamaño y la mortalidad

temprana, está contraindicado en los casos de insuficiencia cardiaca y cuando existen signos clínicos de hipotensión (39)(40)(41).

#### **2.5.1.4. Estatinas**

Inhiben la HMG-CoA reductasa disminuyendo consecuentemente la síntesis de colesterol, se utiliza en todos los pacientes con IAM, con su uso se ha demostrado una reducción de la mortalidad cardiovascular, de infarto de miocardio no fatal, de accidente cerebrovascular y de revascularización coronaria. Dentro de este grupo de medicamentos se encuentran la atorvastatina, simvastatina, rosuvastatina y lovastatina (39)(40)(41).

#### **2.5.1.5. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II)**

Dentro de los IECA incluyen para su uso el captopril, enalapril y lisinopril. Los ARA II más utilizados son losartan, valsartan y candesartán. Ambos grupos de medicamentos son recomendados en IAM en todos los pacientes con FEVI <40%, principalmente se usan para prevenir el remodelado cardíaco y con esto limitar la progresión a una falla cardiaca. Se prefiere el IECA sobre el ARA II, siendo este último utilizado solo cuando hay intolerancia al IECA. Está contraindicado su uso conjuntamente (39)(40)(41).

#### **2.5.1.6. Antagonistas de la Aldosterona**

Medicamentos como la espironolactona o eplerenona que son utilizados en pacientes con FEVI <40%, evidencian una reducción relativa de la mortalidad y de hospitalización por eventos cardiovasculares, sin embargo hay que hacer monitorización del potasio sérico por el riesgo de hiperkalemia (39)(40)(41).

### **2.6. Pronostico**

El pronóstico varía ampliamente entre un individuo y otro, debido a que depende de los factores de riesgo presentes antes del evento y el grupo poblacional objeto de estudio. A continuación, se especifican los resultados a

corto y largo plazo probables en personas que han sufrido infarto agudo de miocardio.

### **2.6.1. Resultados a corto plazo**

En cuanto a mortalidad, hay estudios que sugieren que es menor en pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación de ST (2-4%) en comparación con pacientes con infarto Agudo de miocardio con elevación de ST (2.5-10%) (42). De igual forma, se tienen en cuenta los efectos adversos no fatales, en donde se incluye eventos trascendentales para el pacientes como la ocurrencia de sufrir insuficiencia cardiaca o shock intrahospitalario y hemorragia mayor o accidente cerebrovascular, que es de 10% y 1.8% respectivamente, según el registro GRACE (43). También, se hace estudio de la tasa de reinfarto que el ensayo aleatorizado HORIZONS AMI determina que es del 2% a los 30 días (44). Además de esto, la rehospitalización temprana se presenta dependiendo principalmente de los sucesos ocurridos dentro de la instancia hospitalaria post infarto y el sexo de los paciente; por lo que, pacientes que tuvieron una instancia mas prolongada, una complicación de la angiografía o reperfusión o revascularización y de sexo femenino, se asociaron con un mayor riesgo de rehospitalización. En cuanto a probabilidad, este evento dentro de los 30 días posteriores al infarto agudo de miocardio fluctúa entre el 17 y 25% (45)(46).

### **2.6.2. Resultados a largo plazo**

La mortalidad a largo plazo ha disminuido significativamente su ocurrencia debido a las terapias de reperfusión y las estrategias preventivas. A diferencia de lo obtenido a corto plazo, el infarto sin elevación de ST es similar o peor a el infarto con elevación de ST, demostrado en el ensayo GUSTO-IIb que compara directamente estos resultados. La mortalidad al año fue casi la misma (8.8 para IAM sin ST versus 9.6 para IAM con ST) (47). De igual forma, se estima que es peor en pacientes que han sufrido IAM sin ST debido a que se relaciona con la cantidad significativa de miocardio que los hace ser población de riesgo para enfermedad multivaso e isquemia residual (prevalencia de más del 50%). Por otra parte, en los resultados adversos no fatales, en un estudio de 1957 pacientes la angina ocurrió en el 20% luego de un año del evento, asociándose con factores de riesgos inmersos en ellos como; ser sexo masculino,

continuación del tabaquismo, depresión, angina previa, no ser una persona blanca, entre otros (48). Así mismo, según el ensayo HORIZONS AMI, el riesgo de reinfarto fue aproximadamente del 7% y de accidente cerebrovascular del 1.5 a 2% a los 3 años posteriores del infarto (49).

## **2.7. Complicaciones**

Según la American Heart Association (AHA) las complicaciones mecánicas luego de un infarto se asocia principalmente a la edad de los pacientes y sus comorbilidades; por tanto, pacientes con mayor edad y mayor carga de comorbilidades son identificados como población de riesgo para presentar estas complicaciones. De igual forma, los factores socioeconómicos intervienen de forma importante en los resultados de salud (50).

Las principales complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio son: rotura del músculo papilar e insuficiencia mitral aguda, defecto septal ventricular, rotura de la pared libre ventricular y pseudoaneurisma.

La rotura del músculo papilar e insuficiencia mitral aguda por lo general ocurre 3 a 5 días después del infarto transmural (inferior o lateral), asociándose a patologías de edema pulmonar agudo y shock. La tasa de mortalidad varía entre el 10-40% (51)(52).

El defecto septal ventricular también ocurre de 3 a 5 días después del infarto transmural, con síntomas que varían desde un soplo aislado hasta un colapso circulatorio. La tasa de mortalidad se encuentra entre el 30-40% (53).

La rotura de la pared libre ventricular se presenta comúnmente de 3 a 5 días después del infarto transmural, teniendo sintomatología de taponamiento cardiaco observable en el ecocardiograma que puede terminar en shock. La morbilidad de esta complicación supera el 35%, siendo la más grave de las mencionadas (54).

El pseudoaneurisma puede ocurrir en semanas o años después del infarto, puede ser asintomático o presentarse con insuficiencia cardiaca crónica. La tasa de mortalidad es menor al 20% (55).

### **2.7.1. Infarto y calidad de vida**

El infarto agudo de miocardio también genera consecuencias significativas sobre la calidad de vida del paciente, tanto en su ser individual como en su rol en la sociedad. La calidad de vida se ve principalmente afectada en relación a la salud mental, física y los ingresos económicos relacionados con el impedimento de realizar su actividad laboral. La misma puede ser evaluada en tres dimensiones (56).

En primer lugar, la dimensión física. La enfermedad cardiovascular es considerada la primera causa de incapacidad física en el paciente coronario, especialmente en la tercera edad por los signos clínicos que se experimentan en esta patología, como el dolor y la disnea, lo que limita las actividades diarias de autocuidado y movilidad (56).

Por otro lado, se encuentra la dimensión social, en la que la red familiar interviene de forma fundamental en los resultados del paciente con infarto, sobre todo por el apoyo emocional hacia el integrante afectado. En cuanto a esta dimensión, lo que más afecta es el aislamiento social que se ha relacionado con la mayor mortalidad para enfermedades cardiovasculares, demostrado en el estudio ENRICHD donde se estimó que el 25% de los pacientes presentan depresión y aislamiento social después del infarto, lo cual aumenta de 3 a 4 veces más la mortalidad en este evento (56).

Por último, la dimensión emocional. Se afirma que la enfermedad cardiovascular está íntimamente relacionada con crisis emocionales, lo que influye de manera impactante en el pronóstico de los pacientes, al estar demostrado que la presencia de estrés y trastornos psiquiátricos son factores de riesgo para el desarrollo de la morbimortalidad (56).

En cuanto al sector laboral, se determinó que las personas que sufren un infarto agudo de miocardio tiene un periodo prolongado de incapacidad temporal y solo las dos terceras partes de los pacientes con IAM y previamente activos vuelven a trabajar según el estudio “impacto del infarto de miocardio en la situación laboral de los pacientes” (57).

El infarto agudo de miocardio en la actualidad representa una patología con una alta mortalidad siendo la principal causa de muerte en el mundo, la cual tiene factores de riesgo notables como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y tabaquismo, siendo todos estos prevenibles, por lo que, reducirlos podría tener un gran impacto en la prevalencia del IAM a nivel global y al mismo tiempo en la prevención de las complicaciones que genera. El manejo incluye diversos fármacos como los antitrombóticos, anti isquémicos, betabloqueadores, estatinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de la aldosterona, los cuales evidencian ser efectivos en reducir la mortalidad, los síntomas, complicaciones y riesgo de hospitalizaciones por eventos cardiovasculares. La calidad de vida en los pacientes infartados se ve significativamente afectada en las dimensiones física, emocional y social, debido a la incertidumbre y la demanda de apoyo a la que se encuentra sometido el paciente debido a sus limitaciones.



## **CAPÍTULO III. RELACIÓN ENTRE LA DEPRESIÓN Y EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**

### **3.1. Introduccion**

Tanto la depresión como el infarto de miocardio son patologías muy frecuentes en la población general. El desarrollo de enfermedad depresiva en los pacientes supervivientes a infarto de miocardio es una complicación del mismo y es por tanto, que se debe hacer una evaluación y oportuno tratamiento de sus síntomas. La importancia de su estudio no solo radica en que le otorga mayor gravedad al cuadro de infarto, sino que se trata de un fenómeno muy frecuente dentro de este grupo de pacientes. Si bien se observa como la prevalencia es variable entre diversos estudios, tan bajas como del 9.17% o tan altas como del 65.88%, según la prevalencia agrupada aplicando un modelo estadístico hecho por Feng, et al. (58), se puede establecer una prevalencia del 28,70%. Otros estudios han estimado que casi dos tercios de los pacientes con infarto de miocardio desarrollan depresión durante la hospitalización inicial o durante el seguimiento y poseen un riesgo 3 veces mayor de depresión comparado con la población general. La clase funcional para insuficiencia cardiaca según la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA) con la que son clasificados los pacientes luego del infarto de miocardio también es determinante en la prevalencia de depresión. De manera que, se encuentran prevalencias de 11%, 20%, 38% y 42% para las clases funcionales I, II, III y IV de NYHA, respectivamente. Por lo que, en los pacientes con clase funcional IV la depresión es 4 veces más frecuente que para la clase I (59).

Existen pocos estudios epidemiológicos a nivel nacional para la depresión post infarto. En un pequeño estudio epidemiológico realizado en Colombia en el año 2013 con 76 pacientes que fueron evaluados en las 2 primeras semanas de estancia hospitalaria, se obtuvo que un 78.9% de los pacientes presentaban depresión; un 48.7% con depresión leve, el 25.0% con depresión moderada y el 5.3% presentaban depresión severa. Además, se evidenció como la mayoría de los casos corresponden al grupo etario de 70 a 79 años, representando el 40.5%, 36.5% y 50.0 de todos los pacientes con depresión leve, moderada y

severa, respectivamente, siendo el 83% de los pacientes mayores de 60 años. En adición, el 82% de los pacientes identificados con depresión tenían un riesgo intermedio a alto de desarrollar complicaciones intrahospitalarias (60).

### **3.2. Factores de riesgo**

Algunos factores de riesgo que se ven enlazados al desarrollo de depresión en pacientes que han sufrido infarto, no son los mismos factores que presentan aquellos que se les diagnóstica depresión y no han sufrido con anterioridad un evento cardiovascular, por lo cual, es conveniente destacar cuáles son los factores que intervienen en la aparición de depresión en pacientes que presentan antecedentes de Infarto agudo de miocardio (61).

En cuanto a los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, un estudio sobre la base de 367.000 participantes europeos evidenció su relación con el desarrollo de depresión moderada a grave (OR 1,20; IC 95%: 1,16-1,24), además para aquellos quienes reportaban muerte de un padre por enfermedad cardiovascular, el riesgo de depresión tuvo un aumento relativo del 20%. Sin embargo, el estudio de 1,7 millones de variantes genéticas que se asocian con enfermedad cardíaca coronaria (CHD) demostró una baja asociación entre la predisposición genética a CHD y el desarrollo de depresión moderada a grave (OR 1,01; IC 95%: 1,00 - 1,03) (62).

La angustia emocional causada principalmente por el evento médico que acaban de padecer, es un factor de riesgo importante en esta población de pacientes. Igualmente, esta se relacionó con el sexo del paciente, donde se encontró mayor asociación en las mujeres que en los hombres; además, se vinculó con desempleados, no jubilados y fumadores actuales (63).

Por otro lado, existen otros factores que se encuentran asociados al padecimiento de depresión, tales como: Edad; donde el 83% de los pacientes mayores a 60 años presentaron depresión luego de un Infarto agudo al miocardio, el estado civil; la ausencia de pareja sentimental eleva a 2,7 veces la probabilidad de presentar depresión (60), haber estado sometido a una terapia de revascularización invasiva post-IAM (CABG) también aumenta el

riesgo, y además, contar con una red de apoyo defectuoso se sitúa de igual manera como un factor predictivo para desarrollar depresión.

Adicionalmente, se encontró que la presencia de factores demográficos como desempleo, bajo nivel socioeconómico y no tener ingresos financieros fijos aumenta la predisposición por la depresión y se relaciona con mayor tiempo de estancia hospitalaria (64).

Al mismo tiempo, se ha evidenciado que factores clínicos como la persistencia en el uso de cigarrillo 6 meses posteriores al IAM y paraclínicos como la inversión patológica de la onda T en el electrocardiograma (ECG) están asociados con la incidencia de síntomas depresivos (65). Por otra parte, el estudio MINDMAPS determinó que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se vincula con puntajes de depresión cuando se tiene una FEVI baja, pero solo en el sexo masculino (66).

Para los factores de riesgo cardiovasculares convencionales se ha estudiado el IMC, relación cintura-cadera (WHR), presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica, lipoproteína de baja densidad (LDL), lipoproteína de alta densidad (HDL) y triglicéridos. El análisis mediante aleatorización mendeliana de variantes genéticas relacionadas con cada uno de estos factores de riesgo no muestran relación con el desarrollo de depresión, excepto para los triglicéridos, en los que se evidencia un aumento del riesgo de depresión para la elevación de 1 desviación estándar sobre los niveles genéticamente predichos de triglicéridos en sangre (OR 1,18 IC 95%: 1,09 - 1,27). Por otro lado, el aumento de los valores de biomarcadores inflamatorios como la interleucina 6 (IL-6) (OR 1,35; IC 95%: 1,12 - 1,62) y la proteína C reactiva (PCR) (OR 1,07 - 1,29; IC 95%: 1,07 - 1,29) se asociaron también al desarrollo de depresión. La elevación de otros biomarcadores como fibrinógeno, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), molécula de adhesión celular tipo 1 (ICAM-1) y P-selectina, no muestran ninguna asociación en el riesgo de desarrollar depresión (62).

### **3.3. Asociación fisiopatológica entre la depresión y el infarto de miocardio**

En la depresión y el infarto ocurren una serie de mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la homeostasis del cuerpo humano, haciendo que la comorbilidad de estas dos entidades sea bidireccional. Principalmente, hay un compromiso del sistema nervioso central y autónomo por desregulación del sistema simpático y parasimpático, que afecta directamente la frecuencia cardíaca del individuo. De igual forma, el eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal es un factor destacado en estas patologías, debido a que el cuerpo está en un estado constante de estrés crónico, que conlleva a la activación de este eje, haciendo que se libere grandes cantidades de cortisol, sustancias proinflamatorias y se mantenga un tono vagal disminuido. Este último, también contribuye al estado proinflamatorio que resulta en la formación de metabolitos neurotóxicos y disfunción endotelial, que genera un impacto en el riesgo cardiovascular de los pacientes al contribuir con aterosclerosis y aterotrombosis. Este eje también interviene en la desregulación del estado inmunológico, comprometiendo vías inflamatorias y en la activación de plaquetas (67).

En cuanto a la depresión posterior a un infarto se encontró una asociación consistente entre este y el deterioro del pronóstico cardiovascular. Esto incluye tanto la mortalidad post infarto agudo de miocardio y recurrencia de eventos cardiovasculares, hallándose una magnitud del aumento del riesgo de 2 a 2,5 veces según un metanálisis (68). Los posibles mecanismos fisiológicos que vinculan la depresión y el pronóstico cardiovascular son los mismos mencionados anteriormente, resaltando en este estudio que el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, podría aumentar el riesgo de eventos rítmicos fatales. Así mismo, la estimulación plaquetaria en pacientes que se encuentran deprimidos y a la vez con cardiopatía isquémica en comparación con su contraparte no deprimida, lleva a la tendencia de formar trombos, perjudiciales para la recurrencia de nuevos eventos cardiovasculares. Este estudio también señala, que la hipercoagulabilidad generada parece mejorar al recibir tratamiento para la depresión con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (69).

### 3.4. Pronostico

Los supervivientes a un infarto de miocardio que desarrollan posteriormente depresión muestran un gran deterioro en su calidad de vida a largo plazo, afectando tanto su esfera mental como física. Estos pacientes describen disminución en su funcionalidad social y emocional, muestran decremento en su funcionalidad física, sumada a la ya instaurada por el infarto y es menos probable que retomen su trabajo o reinicien actividad sexual. En ese sentido, la instauración temprana de síntomas depresivos, predice deterioro físico en la calidad de vida a los 12 meses. Otros predictores en la calidad de vida de estos pacientes muestran que las mujeres y las personas con menores estudios tienen peor pronóstico que los hombres y las personas con mayor educación para los componentes mental y físico. Además, comorbilidades como la diabetes predicen un mayor deterioro mental y la edad avanzada, ser fumador y tener historia de infartos previos; peor pronóstico del componente físico (70).

En estos pacientes el riesgo de mortalidad por cualquier causa es 2.25 veces mayor, tienen además un incremento de 2.71 veces el riesgo de mortalidad cardiaca y 1.59 veces mayor riesgo de nuevos eventos cardiacos, aunque otras variables como diabetes, ser fumador o la edad podrían aumentar estos valores de riesgo (71). La depresión se asocia también a un peor pronóstico luego de la cirugía de revascularización coronaria, presentando incremento en la tasa de eventos cardiovasculares luego del procedimiento (59).

El impacto de la depresión sobre la evolución clínica del paciente que ha sufrido un infarto agudo de miocardio, es negativo. La evidencia sugiere que los síntomas depresivos tienen un efecto desfavorable sobre la mortalidad principalmente cuando es a largo plazo. En un metaanálisis se determinó que, después de 2 años, el riesgo de que los pacientes deprimidos mueran es dos veces mayor para los pacientes con cardiopatía coronaria y depresión clínica (72). Con base a esto, se plantea que el diagnóstico de depresión luego de un infarto de miocardio propone un riesgo mayor de morbilidad y mortalidad. Estos desenlaces se encuentran explicados principalmente por factores fisiopatológicos, tales como: activación simpaticoadrenal, pérdida de la

variabilidad del ritmo cardiaco en la depresión, afecciones neuro endocrinas asociadas a hipercortisolemia y procesos inflamatorios (69).

Además, la presencia de la depresión complica el manejo adecuado de los pacientes con enfermedad cardiovascular, debido a que incrementa los factores de riesgo de esta patología, al disminuir la adherencia a estilos de vida saludables y terapias médicas basadas en la evidencia (59).

### **3.5. Diagnostico**

En general, se puede considerar que todos los pacientes que sufren Infarto de miocardio tienen un mayor riesgo de depresión. Por tanto, se recomienda hacer pruebas de cribado de depresión tempranamente durante la hospitalización y en cada oportunidad que se tenga durante las consultas de seguimiento posterior al infarto de miocardio. La American Heart Association (AHA) recomienda realizar durante la atención el cuestionario de salud del paciente de 2 items (PHQ-2) y a para aquellos que den una respuesta afirmativa a cualquiera de las preguntas, deberán ser evaluados mediante el cuestionario de salud del paciente de 9 items (PHQ-9). Si se obtiene un puntaje  $\geq 10$  en el PHQ-9 o responde afirmativamente a la pregunta sobre ideas suicidas, se debe hacer remisión para una evaluación clínica adicional con psiquiatría (59). Este algoritmo diagnóstico recomendado por la AHA, es altamente específico (91%) en la detección de pacientes con depresión mayor posterior a infarto de miocardio, aunque tiene una sensibilidad baja cercana al 52% (73). Existen estudios que han demostrado que puntajes umbrales más bajos para el PHQ-9 pueden ser mucho más sensibles en la detección de depresión en pacientes con IM. Para un puntaje de umbral de PHQ-9 de  $\geq 6$  se encuentra una sensibilidad del 86%, pero una especificidad del 76%, también se ha encontrado que para un puntaje umbral de PHQ-9 de  $\geq 8$  se obtiene una sensibilidad y especificidad óptima de 94% y 84%, respectivamente. Esto demuestra que la utilización de PHQ-9 con un punto de corte de  $\geq 8$  es una herramienta más útil que la subescala de depresión de HADS (HADS-D) para la cual se halla una sensibilidad y especificidad óptima de 81.3% y 76.7%, respectivamente para un puntaje de corte de  $\geq 5$  (74).

El inventario de depresión Beck (BDI) con un puntaje umbral de  $\geq 10$  realizado a las 2 semanas posterior al IM se muestra un 100% sensible en la detección de depresión, con una especificidad del 75%. Si se realiza el BDI con un puntaje umbral de  $\geq 16$  dentro de las 72 horas posteriores al comienzo de los síntomas de IM, se observa una sensibilidad y especificidad óptima de 88.2 y 92.1%, respectivamente (59). Esto avala la utilidad del BDI es el diagnóstico temprano de depresión en pacientes infartados.

Existen otras herramientas que pueden ser utilizadas en el tamizaje y diagnóstico de depresión, mostrando una sensibilidad (S) y especificidad (E) variable cuando los pacientes son evaluados al mes posterior al IM: BDI con puntaje  $\geq 10$  (S:81.8% E: 78.7%); Lista de verificación de síntomas de 90 items - Subescala de depresión (SCL-90) con puntaje  $\geq 25$  (S: 95.5% E: 74%); Escala de calificación de Hamilton para la depresión (HAMD) con puntaje  $\geq 15$  (S: 86.4% E: 93.2%); Escala de depresión y ansiedad hospitalaria (HADS) con puntaje  $\geq 13$  (S: 90% E: 84.3%); HADS-D con puntaje  $\geq 4$  (S: 85% E: 74.8%) (59). Por lo que, en la evaluación de depresión luego del primer mes posterior al IM las herramientas que demuestran mayor utilidad son la HADS y la HAMD.

### **3.6. Manejo de la depresión en pacientes infartados**

El manejo de la depresión en pacientes infartados se basa en tres pilares, el primero de ellos hace referencia a la farmacoterapia con antidepresivos que corresponde al eje fundamental del manejo de la depresión mayor. La adición al manejo de los otros dos pilares, que son la psicoterapia y el ejercicio conllevan a mejores resultados en cuanto al alivio de los síntomas depresivos y en la calidad de vida de los pacientes (59).

#### **3.6.1. Farmacoterapia**

La farmacoterapia con antidepresivos ha demostrado mejorar la calidad de vida de los pacientes. Los fármacos disponibles incluyen principalmente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN). También los fármacos antipsicóticos de

segunda generación como quetiapina u olanzapina son prescritos. Los antidepresivos tricíclicos (TCA) no se recomiendan (59).

Hay evidencia que los TCA como la amitriptilina tienen una correlación directa con la prolongación del intervalo QRS y del intervalo QT, además de efectos anticolinérgicos, que predisponen a arritmias cardiacas que incluyen la taquicardia ventricular y la fibrilación auricular. Existen estudios en los cuales se demuestra que TCAs como imipramina y nortriptilina no comprometen la función ventricular, pero el alto riesgo de arritmias lo convierten en el grupo de antidepresivos menos recomendados para el tratamiento en pacientes infartos (75).

Los ISRS son la primera línea de tratamiento en pacientes con depresión y también se han convertido en el fármaco de predilección en los pacientes con enfermedad cardiovascular debido a su perfil de seguridad y efectividad (75). En este grupo de medicamentos se incluye a la sertralina, la fluoxetina, escitalopram, citalopram, fluvoxamina y paroxetina. Los ISRS pueden prolongar ligeramente el intervalo QT corregido, incluyendo un mayor riesgo de arritmias ventriculares e hipotensión. Sin embargo, SADHART, uno de los mayores estudios en el uso de sertralina en pacientes post infarto de miocardio o angina ha demostrado que su uso no empeora la fracción de eyección ni se relaciona con extrasístoles ventriculares, tampoco evidenció un aumento significativo del intervalo QT corregido, así como no se encontró incremento de los resultados cardiovasculares adversos comparado con el grupo control. En cuanto a la efectividad en el tratamiento de los síntomas depresivos el uso de sertralina fue superior que el placebo en la reducción de los síntomas y en aquellos pacientes con depresión severa con un HAMD  $\geq 18$ , sertralina se mostró superior en la reducción del puntaje HAMD (59)(75).

Otros estudios asocian el uso de escitalopram con una significativa reducción del riesgo de nuevos eventos cardíacos luego de las 24 semanas. en pacientes deprimidos post infarto de miocardio. Fluoxetina se relaciona con un mejoría mayor del 50% en los síntomas depresivos luego de la semana 25. El uso a largo plazo de ISRS más allá de los 6 meses muestra un mejoramiento en la calidad de vida de los pacientes que requirieron cirugía de bypass coronario



(CABG) (59). Además, el uso de ISRS no parece tener interacción con dos de los medicamentos más usados en los pacientes infartados como son la aspirina y el clopidogrel, encontrando nulo vínculo entre su uso y mayor riesgo de sangrado. Por lo que, por su seguridad y efectividad los ISRS se recomiendan como medicación para los síntomas depresivos severos, incluso a largo plazo, en pacientes post infarto de miocardio.

Los IRSN como venlafaxina y duloxetina por su propio mecanismo de acción de inhibición de la recaptación de serotonina y norepinefrina, llevan a un incremento considerable de estos neurotransmisores. Esto conlleva a un aumento de la actividad simpática cardíaca, produciendo taquicardia, hipertensión y arritmias. Es especialmente evidente el desarrollo de hipertensión con el uso de IRSN que con los ISRS. Por tanto, hay que realizar en estos pacientes una monitorización de la presión arterial. Dentro de los fármacos IRSN, la venlafaxina es la que posee mayores estudios y evidencia en su uso, demostrando que no hay diferencias significativas entre la utilización de venlafaxina o sertralina para el riesgo de eventos cardíacos adversos en pacientes con enfermedad cardiovascular e incluso los resultados muestran un menor riesgo de falla cardíaca en aquellos tratados con venlafaxina (75).

### **3.6.2. Terapia no farmacológica**

El tratamiento no farmacológico incluye la psicoterapia como la terapia cognitivo conductual (CBT) y la actividad física. Hay hallazgos controvertidos con respecto a la terapia psicológica, en algunos casos no encontrando beneficios en su uso y en otros reportando un 70% en reducción de la mortalidad, aunque en el seguimiento a 2 años se encuentra una reducción del 28% de la mortalidad (75). Los estudios que demuestran resultados positivos de la psicoterapia como la CBT, se basan en una reducción de los síntomas depresivos principalmente en los pacientes con falla cardíaca y depresión severa asociada a CABG.

Generalmente, la CBT en los pacientes post infartados es iniciada algunas semanas después del evento cardíaco y llevan a cabo una media de 11 sesiones en 6 meses, siendo que los mayores beneficios se obtienen cuando se inicia entre los dos primeros meses (75). Sin embargo, la mejoría

sintomática con el uso de psicoterapia sólo se relaciona con un aumento en la supervivencia del paciente cuando se asocia a tratamiento con antidepresivos (59).

En cuanto a la actividad física, la realización de ejercicio anaerobio ha demostrado ser efectivo en la reducción de la severidad de los síntomas depresivos. Adicionalmente, los pacientes con falla cardiaca, se benefician de una reducción en la mortalidad, hospitalizaciones y severidad de la depresión en los tres a doce meses posteriores. La realización de ejercicio aeróbico regular luego de 6 meses en pacientes con depresión post infarto, se relaciona con una disminución de los eventos fatales y no fatales del 38 al 52% a los 4 años (59). La combinación de actividad física y terapia de manejo del estrés evidencia un decremento de los eventos cardiacos, además de una reducción en la isquemia miocárdica durante el estrés mental (75).

La presencia de sintomatología depresiva posterior a un infarto de miocardio es altamente frecuente, hallándose en casi un tercio de los casos. Entre los factores de riesgo se pueden destacar principalmente la edad mayor de 60 años, los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular o depresiva, ser de sexo femenino, ausencia de pareja sentimental y ser fumador. Existen otros criterios clínicos y hallazgos paraclínicos que vuelven más probable el desarrollo de depresión en estos pacientes como: Haber sido sometido a CABG, la inversión de la onda T en el ECG, una FEVI baja en el sexo masculino y la hipertrigliceridemia. Las herramientas útiles en el diagnóstico de estos pacientes podemos encontrar varias pruebas y cuestionarios de tamizaje y diagnóstico. Sin embargo, la alta sensibilidad y especificidad del algoritmo de uso del PHQ-2 seguido del PHQ-9 con puntaje umbral de  $\geq 8$ , la convierten en una de las pruebas diagnósticas más útiles. El tratamiento de estos pacientes que muestra mejores resultados se constituye de un manejo farmacológico asociado a psicoterapia y actividad física. Dentro de la farmacología recomendada, los ISRS son los más utilizados debido al menor riesgo de arritmias y una demostrada efectividad en la disminución de los síntomas depresivos. Es importante un diagnóstico y manejo oportuno de la depresión

posterior a infarto de miocardio, debido al gran impacto que tiene sobre la calidad de vida de los pacientes y, especialmente, porque le otorga un peor pronóstico de supervivencia al cuadro de infarto, elevando la probabilidad de muerte en más de 2 veces con respecto a los pacientes no deprimidos.

## CONCLUSIONES

La depresión es uno de los mayores problemas en cuanto a salud pública debido a la carga por la discapacidad que esta misma produce. También, se conoce como resultado de diversos estudios que el peor desenlace de esta, es el suicidio. En el contexto de nuestro país, debido a diversos estudios realizados en los últimos 10 años, se puede afirmar que la prevalencia de la enfermedad ha ido en incremento, sobre todo en grupos etarios mayores a 18 años. De igual forma, al hablar de depresión, se hace referencia a una enfermedad con etiología de carácter multifactorial y que se relaciona con diversos factores de riesgo en menor o mayor medida, en los que principalmente resaltamos historia previa de episodio depresivo; personas con una historia familiar de depresión; personas con problemas psicosociales. Se puede concluir, que los factores que pueden ser intervenibles son los conductuales, pero al no haber lineamientos claros en cuanto a la depresión es difícil establecer una intervención primaria. Esta enfermedad se caracteriza por presentar una amplia gama de manifestaciones clínicas, tales como síntomas afectivos, cognitivos, somáticos y conductuales; sin embargo, la más predominante es el cambio en el estado de ánimo, el cual se asocia mayoritariamente a una tristeza patológica persistente y la imposibilidad de disfrutar actividades que anteriormente realizaba. Es imperativo enfocarse en los síntomas que refiera el individuo, debido a que el diagnóstico de esta condición es exclusivamente clínico por medio de la aplicación de herramientas como lo son el DSM-5 y el CIE-10; estos dos enumeran una lista de síntomas que deben estar presentes por un tiempo determinado y que se asocian con la presencia de la enfermedad; se debe tomar en consideración que los síntomas actuales no sean producidos por alguna sustancia, patología orgánica o psiquiátrica. Es valioso mencionar la importancia de las pruebas de tamizaje, como lo es el Test de Zung; el cual facilita la detección precoz de ciertos individuos que en un futuro puedan desarrollar la enfermedad e identifica estadios leves que no hayan sido detectados por otro profesional de la salud. Este test es de gran utilidad por ser altamente replicable y de fácil elaboración, haciendo posible que se pueda aplicar en gran parte de la población. Cuando un paciente es diagnosticado con depresión debe ser tratado y el éxito de este

es dado por la sinergia y el balance entre una terapia psicológica y una terapia farmacológica, en donde encontramos que la terapia cognitivo conductual es la más utilizada en la actualidad, la más investigada y la que ha demostrado mejores resultados. Además, también resaltamos la importancia del otro pilar del tratamiento que es la terapia farmacológica en donde resaltamos los antidepresivos como elemento fundamental del manejo farmacológico. El pronóstico actual de esta enfermedad es favorable, debido a la ardua investigación que se ha llevado a cabo a lo largo de los últimos años; en materia de buscar las mejores medidas para disminuir el malestar y sufrimiento tanto de quién lo padece como el de su familia, llegando reducir la duración de la enfermedad a aproximadamente 3 meses cuando son manejados de manera adecuada. Sin embargo, no se puede pasar por alto que aproximadamente el 70% de los individuos recaen en algún punto de su vida, siendo una de las complicaciones más frecuente junto al intento de suicidio.

Por otro lado, el Infarto agudo de miocardio en la actualidad sigue siendo un problema para el sector salud en cuanto a que es la principal causa de muerte en el mundo y en Colombia, representa un porcentaje importante de ingresos a UCI en poblaciones mayores y con el pasar del tiempo se ha visto un aumento de los casos en la población joven. Por lo anterior, los entes internacionales han tratado de mitigar esta problemática lo mayor posible interviniendo de manera oportuna en los factores de riesgo que se asocian a este, es decir desde una prevención primaria, cambiando los estilos de vida como la dieta, y práctica de ejercicios. Cuando es imposible la prevención primaria debido a que ya se instauró la patología, es de utilidad la prevención secundaria tomando como pauta las guías, como la de la Sociedad Europea de Cardiología y la suministrada por el ministerio de salud nacional para síndrome coronario agudo. El pronóstico del infarto agudo de miocardio, depende de cada individuo y de ciertas variables como la elevación del ST, ya que la mortalidad es mayor en los pacientes infartados con elevación del ST, de igual forma un tasa de reinfarto significativa de 7% a los 3 años. Consecuentemente, por ser una patología potencialmente mortal, es de gran impacto tanto para la vida del paciente por las secuelas y complicaciones a la que está sometido, como para

la vida familiar, la cual juega un papel importante en la recuperación de estos pacientes.

En cuanto a la relación entre la depresión y el infarto agudo de miocardio, los estudios son claros en mostrar la alta prevalencia de desarrollo de síntomas depresivos en estos pacientes, siendo cercana al 30%. Aunque, en Colombia se necesitan estudios epidemiológicos más amplios y de mayor calidad para determinar la prevalencia y los factores de riesgo que predomina en nuestra población. Las diversas fuentes muestran una asociación entre el desarrollo de depresión posterior a infarto y algunos factores socioeconómicos, clínicos y paraclínicos. La edad mayor a 60 años, ser de sexo femenino, la ausencia de pareja, el desempleo y el bajo nivel socioeconómico se relacionan con una mayor probabilidad de presentar depresión y con una mayor estancia hospitalaria. Factores clínicos y paraclínicos que muestran mayor riesgo de producir depresión en esta población incluyen el haber sido sometido a CABG, una FEVI baja, la presencia de inversión de onda T en el ECG y la persistencia del uso de cigarrillo 6 meses posterior al evento cardiovascular. La presencia de insuficiencia cardíaca como patológica asociada al infarto de miocardio, muestra una relación muy fuerte con el desarrollo de depresión, especialmente cuanto peor sea la clase funcional. Otros factores de riesgo paraclínicos a destacar, pero de los cuales se posee una poca evidencia y una relación causal menos fuerte, son la hipertrigliceridemia, el aumento de IL-6 y una PCR elevada. El desarrollo de depresión en los pacientes infartados condiciona un mal pronóstico a corto y largo plazo, con un riesgo de mortalidad cardiovascular casi 3 veces mayor que aquellos que no la desarrollan. Además, el deterioro en la calidad de vida desde lo físico y mental es marcado, principalmente cuando la depresión se desarrolla tempranamente. En este sentido, el diagnóstico oportuno es importante, con la utilización del PHQ-2 y PHQ-9 en el periodo intrahospitalario temprano y en las consultas de seguimiento. Encontrando que a diferencia de las recomendaciones de la AHA, existe evidencia para establecer que el uso del PHQ-9 con un puntaje umbral de  $\geq 8$  tiene mayor sensibilidad y especificidad en la detección temprana de depresión mayor. Sin embargo, son el HADS y HAMD las herramientas diagnósticas que tienen evidencia de ser más sensibles y específicas luego del primer mes del infarto

de miocardio. En cuanto al manejo de estos casos, las fuentes destacan la combinación de terapia farmacológica y no farmacológica como la que posee mejores resultados. Se establece a los ISRS como los fármacos de primera línea, principalmente por su perfil de seguridad. Es clara la contraindicación del uso de los TCA, debido a la amplia evidencia de predisposición a arritmias cardíacas. Por otro lado, las terapias no farmacológicas como la CBT y la actividad física se mostraron como potentes aliados en el manejo de la depresión severa relacionada con CABG y para el resto de pacientes infartados, con una disminución del 28% de la mortalidad.

## RECOMENDACIONES

El Infarto Agudo de Miocardio y la depresión son patologías de gran importancia en el sector salud debido al impacto que ambas tienen en los individuos que la presentan desde la muerte hasta el no poder ser un individuo capaz de estar de manera plena en la sociedad, convirtiéndose en problemas de salud público a nivel mundial, teniendo una prevalencia hacia lo alto en los últimos años. En la actualidad se está tratando de explicar fisiopatológicamente como el infarto agudo de miocardio puede tener como una de sus consecuencias a la depresión. Sin embargo, aún sigue siendo un tema que a pesar de tener un gran impacto en la salud no ha sido motivo de investigación en la mayoría de los países.

A nivel nacional hay poca información acerca de la relación entre el infarto agudo de miocardio y la depresión, situación que limita brindar recomendaciones certeras para lograr una atención adecuada y un manejo integral que logren evitar las complicaciones a las que pueden llegar. Por tanto, sería de gran importancia que proyectos futuros a nivel nacional se interesen por el tema, para de esta manera poder hacer un impacto en esta problemática y mitigar las secuelas, además de hacer un manejo holístico a estos pacientes.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Depresión [Internet]. Who.int. 2021[Citado el 28 de abril de 2022]  
Available from:  
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
2. Evans-Lacko S, Aguilar-Gaxiola S, Al-Hamzawi A, et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys [Internet]. Psychol Med. 2018 [Citado el 28 de abril de 2022];48(9):1560-157
3. Black DW, Andreasen NC. Texto Introductorio de Psiquiatría. Vol. 53, Journal of Chemical Information and Modeling. 2015. [Citado el 28 de abril de 2022]
4. Kaplan M, Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, Pataki CS, Sussman N. SINOPSIS DE PSIQUIATRÍA. Ciencias del comportamiento/Psiquiatría clínica. Vol. 11°, Wolters Kluwer. 2015. [Citado el 28 de abril de 2022].
5. Ministerio de Salud y Protección Social-MinsaludMinisterio de Salud y Protección Social-Minsalud. (2017). Boletín de salud mental Depresión Subdirección de Enfermedades No Transmisibles. Boletín de Salud Mental Depresión Subdirección de Enfermedades No Tr 0–16. <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ENT/boletin-depresion-marzo-2017.pdf>. Boletín de salud mental Depresión Subdirección de Enfermedades No Transmisibles. Boletín salud Ment Depresión Subdirección Enfermedades No Transm [Internet]. 2017;2:0–16. Available from:  
<https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ENT/boletin-depresion-marzo-2017.pdf>
6. Terroso R, Serrano A, Murandi J, Planes J, Martínez L. Región de Murcia Consejería de Sanidad. Guía práctica clínica los Trastor depresivos [Internet]. 2018;16–7. Available from:  
<https://consaludmental.org/publicaciones/GPCtrastornosdepresivos.pdf>
7. Molina LSA, Martí BA. COMPRENDER LA DEPRESIÓN. Amat Editorial; 2010.

8. Arlene E, Padilla P, Licenciatura E, Pérez-Padilla EA, Víctor M, Hijuelos-García NA, et al. Prevalencia, causas y tratamiento de la depresión Mayor [Internet]. Medigraphic.com. [cited 2022 May 11]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2017/bio172c.pdf>
9. Jaén UDE, Humanidades F De, Educación D. Factores de riesgo y protección de la depresión infantil : una revisión. 2015;
10. Hoyos E, Lemos M, Torres Y. Factores de Riesgo y de Protección de la Depresión en los Adolescentes de la Ciudad de Medellín Factores de Riesgo y de Protección de la Depresión en los Adolescentes de la Ciudad de Medellín Risk Factors and Protective Adolescent Depression in the City o. *Int J Psychol Res* [Internet]. 2012;5(1):109–21. Available from:
11. Lopez Chamon S. Manifestaciones clínicas de la depresión. Sintomatología: síntomas afectivos, de ansiedad, somáticos, cognitivos y conductuales. *SEMERGEN* [Internet]. 2006 [Citado el 28 de abril de 2022]; 32 Supl. 2:11-5.
12. Regier DA, Kuhl EA, Kupfer DJ. The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry*. 2013. [Citado el 28 de abril de 2022]. 12(2).
13. Campo A, Díaz LA, Rueda GE. Validez de la escala breve de Zung para tamizaje del episodio depresivo mayor en la población general de Bucaramanga, Colombia. *Biomédica*. 2006;26(3).
14. Espectroautista.info. Escala de Depresión de Zung (ZDS). [Internet] [Citado 11 Mayo 2022] Disponible en: <http://espectroautista.info/ZDS-es.html>.
15. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalia-t); 2014.)
16. Brunstein-Klomek A, Zalsman G, Mufson L. Interpersonal psychotherapy for depressed adolescents (IPT-A). *Isr J Psychiatry Relat Sci* [Internet]. 2007 [cited 2022 May 11];44(1):40–6. Available from: [https://doctorsonly.co.il/wp-content/uploads/2011/12/2007\\_1\\_9.pdf](https://doctorsonly.co.il/wp-content/uploads/2011/12/2007_1_9.pdf).

17. Zhou X, Hetrick SE, Cuijpers P, Qin B, Barth J, Whittington CJ, et al. Comparative efficacy and acceptability of psychotherapies for depression in children and adolescents: A systematic review and network meta-analysis. *World Psychiatry* [Internet]. 2015;14(2):207–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/wps.20217>).
18. Gallegos AA. Epiemiologia de la depresion en costa ricac·) simposio sobre depresion. 1988;(503):53–7.
19. Escarti RM. Foco en el curso y en el tratamiento de la depresión. *Semergen*. 2006;32(2):31–7.
20. Gastó C, Navarro V. *La depresión*. Barcelona: Hospital Clínic de Barcelona; 2007.
21. WHO. The top 10 causes of death [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.who.int/newsroom/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
22. Manzur F, España H, Dueñas C. Variables asociadas a mortalidad por infarto del miocardio en adultos mayores de 75 años en Cartagena de Indias, Colombia: un estudio piloto. *Rev Colomb Cardiol*. 2011; 18(4):192-8. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v18n4/v18n4a4.pdf>
23. Sanchis-Gomar, F., Perez-Quilis, C., Leischik, R., Lucia, A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of Translational Medicine*. 2016; 7-7, 4(13). Disponible en: <https://atm.amegroups.com/article/view/10896>
24. Senior JM. Síndrome coronario agudo. Epidemia reconocida. *Acta Med Colomb*. 2014; 39(2):107. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163131492003>
25. Colombia. Instituto Nacional de Salud (INS). Segundo informe Observatorio Nacional de Salud. Mortalidad 1998-2011 y situación de salud en los municipios de frontera terrestre en Colombia. Bogotá INS; 2015. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/IA/INS/Segundo%20informe%20ONS.pdf>
26. Martínez-Espitia E, Méndez-Muñoz PC, Paba-Rojas CE, Rodríguez-Perdomo J, Silva-Hernández LM. Mortalidad por enfermedad

- isquémica cardíaca según variables sociodemográficas en Bogotá, Colombia. *Rev. salud. bosque.* 2020;10(1): Págs. 65-78. DOI: <https://doi.org/10.18270/rsb.v10i1.2828>
27. Sobrino J, Doménech M, Coca A. El paciente hipertenso con cardiopatía isquémica. *Med Integr.* 2000;36(4).
  28. Aleman L, Ramírez-Sagredo A, Ortiz-Quintero J, Lavandero S. Diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica: fisiopatología, regulación génica y futuras opciones terapéuticas. *Rev Chil Cardiol.* 2018;37(1).
  29. Fernando LZ, Pamela SS. Rol del tabaquismo en el riesgo cardiovascular global. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2012;23(6).
  30. Stamler J, Stamler R, Neaton JD, et al. Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women. *JAMA* 1999; 282:2012.
  31. Lisowska, A., Makarewicz-Wujec, M., & Filipiak, K. J. Risk factors, prognosis, and secondary prevention of myocardial infarction in young adults in Poland. *Kardiologia polska*, (2016) 74(10), 1148–1153. <https://doi.org/10.5603/KP.a2016.0098>
  32. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937.
  33. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, et al. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. *Ann Intern Med* 2005; 142:393.
  34. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Unidos E, Chaitman BR, Unidos E, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio Sociedad Europea de Cardiología ( ESC )/ American College of Cardiology ( ACC )/ American Heart Association. *Rev Española Cardiol.* 2019;72(1):1–27.
  35. Nazzari C, Lanas F, Garmendia ML, Bugueño C, Mercadal E, Garcés E, et al. Universal health coverage and accomplishment of secondary prevention goals among patients with acute myocardial infarction. *Rev Med Chil.* 2013;141(8):977–86.

36. Martínez Ríos MA. Infarto agudo de miocardio, documento de postura. Vol. 197, Academia Nacional de Medicina. 2014. 25–30 p.
37. Vidán Astiz MT. Síndrome Coronario Agudo sin ST. Rev Col Cardiol [Internet]. 2009;15(3):1–8. Available from: [https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05\\_31\\_III.pdf](https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05_31_III.pdf).
38. OMS. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Directrices para la evaluación. Organ Panam la Salud [Internet]. 2010;1–97. Available from: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2011/Directrices-para-evaluacion-y-manejo-del-riego-CV-de-OMS.pdf>
39. Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social, Colciencias, Universidad de Antioquia. Guía de práctica clínica para el Síndrome Coronario Agudo. GPC-SCA. Bogotá, 2013.
40. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2021 [cited 2022 May 11];74(6):544.e1-544.e73. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2020-sobre-el-articulo-S0300893221000890>.
41. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2017 [cited 2022 May 11];70(12):1082.e1-1082.e61. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2017-sobre-el-articulo-S0300893217306693>
42. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, Cannon CP, Fonarow GC, Dai D, et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2010 [citado el 23 de marzo de 2022];56(4):254–63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20633817/>
43. Brieger D, Fox KAA, Fitzgerald G, Eagle KA, Budaj A, Avezum A, et al.

- Predicting freedom from clinical events in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* [Internet]. 2009 [citado el 23 de marzo de 2022];95(11):888–94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19246481/>
44. Tobbia P, Brodie BR, Witzenbichler B, Metzger C, Guagliumi G, Yu J, et al. Adverse event rates following primary PCI for STEMI at US and non-US hospitals: three-year analysis from the HORIZONS-AMI trial. *EuroIntervention* [Internet]. 2013 [citado el 23 de marzo de 2022];8(10):1134–42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23425539/>
45. Joynt KE, Orav EJ, Jha AK. Thirty-day readmission rates for Medicare beneficiaries by race and site of care. *JAMA* [Internet]. 2011 [citado el 23 de marzo de 2022];305(7):675–81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21325183/>
46. Curtis JP, Schreiner G, Wang Y, Chen J, Spertus JA, Rumsfeld JS, et al. All-cause readmission and repeat revascularization after percutaneous coronary intervention in a cohort of medicare patients. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2009 [citado el 23 de marzo de 2022];54(10):903–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19712799/>
47. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, Topol EJ, Granger CB, Betriu A, et al. Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators: Prognostic insights and impact of recurrent ischemia. *Circulation* [Internet]. 1998 [citado el 23 de marzo de 2022];98(18):1860–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9799205/>
48. Maddox TM, Reid KJ, Spertus JA, Mittleman M, Krumholz HM, Parashar S, et al. Angina at 1 year after myocardial infarction: prevalence and associated findings. *Arch Intern Med* [Internet]. 2008 [citado el 23 de marzo de 2022];168(12):1310–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18574088/>
49. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. Heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor versus bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): final 3-year results from a

- multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2011 [citado el 23 de marzo de 2022];377(9784):2193–204. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21665265/>
50. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical complications of acute myocardial infarction: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* [Internet]. 2021 [citado el 23 de marzo de 2022];144(2):e16–35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000985>
51. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, Cohen E, Kleiman NS, O'Connor CM, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol* [Internet]. 2010 [citado el 23 de marzo de 2022];105(1):59–63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20102891/>
52. Bhardwaj B, Sidhu G, Balla S, Kumar V, Kumar A, Aggarwal K, et al. Outcomes and hospital utilization in patients with papillary muscle rupture associated with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* [Internet]. 2020 [citado el 23 de marzo de 2022];125(7):1020–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31973809/>
53. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Menon V, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J* [Internet]. 2014 [citado el 23 de marzo de 2022];35(31):2060–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24970335/>
54. Matteucci M, Fina D, Jiritano F, Meani P, Blankesteyn WM, Raffa GM, et al. Treatment strategies for post-infarction left ventricular free-wall rupture. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* [Internet]. 2019 [citado el 23 de marzo de 2022];8(4):379–87. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30932689/>
55. Atik FA, Navia JL, Vega PR, Gonzalez-Stawinski GV, Alster JM, Gillinov AM, et al. Surgical treatment of postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2007 [citado el 23 de marzo de 2022];83(2):526–31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17257982/>

56. Achury D, Hoyos-Segura JR, Rodríguez-Colmenares SM, Acuña-Español JA, Agudelo-Contreras LA. Calidad de vida del paciente con enfermedad cardiovascular que asiste al programa de rehabilitación cardiaca. *Investig Enferm Imagen Desarro* [Internet]. 2011 [citado el 23 de marzo de 2022];13(2):49–74. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=145222559004>
57. Gutiérrez Morlote J, Vacas Arlandis M, Lobato García A, Llorca Díaz J, Prieto Solís JA, Domenech Delgado J, et al. Impacto del infarto de miocardio en la situación laboral de los pacientes. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 1999 [citado el 23 de marzo de 2022];52(8):556–62. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-impacto-del-infarto-miocardio-situacion-articulo-X0300893299001489>
58. Feng L, Li L, Liu W, et al. Prevalence of depression in myocardial infarction: A PRISMA-compliant meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2019 [Citado el 3 de mayo de 2022];98(8):e14596. doi:10.1097/MD.00000000000014596
59. Jha MK, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrough JW. Screening and Management of Depression in Patients With Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2019 [Citado el 3 de mayo de 2022];73(14):1827-1845. doi:10.1016/j.jacc.2019.01.041
60. Mendoza-Franco R, Garcia-del Rio C, Barrios-Ayola F, Bula-Anichiarico D, Fuentes-de Oro N, Corrales-Santander H, et al. Prevalencia de depresión posterior a episodio de infarto agudo al miocardio en Cartagena, Colombia. *Rev Ciencias Biomed* [Internet]. 2013 [Citado el 3 de mayo de 2022];4(1):42–53. Disponible en: <https://revistas.unicartagena.edu.co/index.php/cbiomedicas/article/view/2749>
61. Dickens CM, Percival C, McGowan L, Douglas J, Tomenson B, Cotter L, et al. The risk factors for depression in first myocardial infarction patients. *Psychol Med* [Internet]. 2004 [citado el 9 de mayo de 2022];34(6):1083–92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15554578/>



62. Khandaker GM, Zuber V, Rees JMB, Carvalho L, Mason AM, Foley CN, et al. Shared mechanisms between coronary heart disease and depression: findings from a large UK general population-based cohort. *Mol Psychiatry* [Internet]. 2020 [citado el 9 de mayo de 2022]; 25(7):1477–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41380-019-0395-3>
63. Norlund F, Lissåker C, Wallert J, Held C, Olsson EM. Factors associated with emotional distress in patients with myocardial infarction: Results from the SWEDEHEART registry. *Eur J Prev Cardiol* [Internet]. 2018 [citado el 9 de mayo de 2022]; 25(9):910–20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2047487318770510>
64. Calderón J, Gabrielli L, González M, Villarroel L, Castro P, Corbalán R. Depressive symptoms among patients with acute myocardial infarction. Relationship with revascularization therapy. *Rev Med Chil* [Internet]. 2010 [citado el 9 de mayo de 2022]; 138(6):701–6. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872010000600006](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000600006)
65. Arevalo JJ, Soto KA, Caamaño B. Depresión en síndromes coronarios agudos: aplicación de la escala Beck Depression Inventory. *Rev Colomb Psiquiatr* [Internet]. 2014 [citado el 9 de mayo de 2022]; 43(1):2–6. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74502014000100002](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502014000100002)
66. Doyle F, McGee H, Conroy R, Conradi HJ, Meijer A, Steeds R, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of sex differences in depression and prognosis in persons with myocardial infarction: A MINDMAPS study: A MINDMAPS study. *Psychosom Med* [Internet]. 2015 [citado el 9 de mayo de 2022]; 77(4):419–28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25886829/>
67. Halaris A. Inflammation-associated co-morbidity between depression and cardiovascular disease. *Curr Top Behav Neurosci* [Internet]. 2017 [citado el 9 de mayo de 2022]; 31:45–70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27830572/>
68. van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, Tijssen JGP, Ormel J, van

- Veldhuisen DJ, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* [Internet]. 2004 [citado el 9 de mayo de 2022];66(6):814–22. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15564344/>
69. Halaris A. Comorbidity between depression and cardiovascular disease. *Int Angiol* [Internet]. 2009 [citado el 9 de mayo de 2022];28(2):92–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19367238/>
70. Hosseini SH, Ghaemian A, Mehdizadeh E, et al. Contribution of depression and anxiety to impaired quality of life in survivors of myocardial infarction. *Int J Psiquiatría Clin Pract* [Internet]. 2014 [Citado el 3 de mayo de 2022]; 18:175–81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24994474/>
71. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research. *Gen Hosp Psiquiatría* [Internet]. 2011 [Citado el 3 de mayo de 2022]; 33:203–16.
72. Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med* [Internet]. 2004 [citado el 9 de mayo de 2022];66(6):802–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15564343/>
73. Elderon L, Smolderen KG, Na B, Whooley MA. Accuracy and prognostic value of American Heart Association: recommended depression screening in patients with coronary heart disease: data from the Heart and Soul Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* [Internet]. 2011 [Citado el 3 de mayo de 2022] ;4(5):533-540. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21862720/>
74. Haddad M, Walters P, Phillips R, et al. Detecting depression in patients with coronary heart disease: a diagnostic evaluation of the PHQ-9 and HADS-D in primary care, findings from the UPBEAT-UK study. *PLoS One* [Internet]. 2013 [Citado el 3 de mayo de 2022] ;8(10):e78493. Published 2013 Oct 10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24130903/>

75. Ileana L. Piña, Katherine E. Di Palo et al. Psychopharmacology and Cardiovascular Disease. Journal of the American College of Cardiology [Internet]. 2018 [Citado el 3 de mayo de 2022] ; Vol 71, numero 20. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.03.458