



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

11205
3

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

PREVALENCIA Y SEVERIDAD DE LA DEPRESION
POSTERIOR AL INFARTO MIOCARDICO

SECRETARIA DE SALUD **TESIS DE POSTGRADO**
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO PARA OBTENER EL TITULO EN
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. GERARDO JOEL BARRITA CRUZ

DIRECCION DE ENSEÑANZA



TUTOR: DR. LUIS ALCOCER DIAZ BARREIRO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

2003
A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Hospital General de México, S. Sa.
Unidad de Cardiología (pabellón 503)*

**PREVALENCIA Y SEVERIDAD DE LA DEPRESIÓN
POSTERIOR AL INFARTO MIOCÁRDICO**

Director de tesis

Dr. Luis Alcócer Díaz Barreiro.

Coordinador

Dr. Luis Gerardo Molina-Pasquel Fernández de Lara.

Asesores académicos

Dr. Jesús Favila Bojorquez.

Dra. María del Socorro Bello González.

Realizador

Dr. Gerardo Joel Barrita Cruz.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

*Hospital General de México, S. Sa.
Unidad de Cardiología (pabellón 503)*

**PREVALENCIA Y SEVERIDAD DE LA DEPRESIÓN
POSTERIOR AL INFARTO MIOCÁRDICO**

Director de tesis: DR. ALCOCER DÍAZ BARREIRO, Luis Antonio, *Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital General de México. Profesor titular del curso de pre y post grado en Cardiología UNAM, Investigador titular "C" de los Institutos nacionales de Salud.*

Coordinador: DR. MOLINA-PASQUEL FERNÁNDEZ DE LARA, Luis Gerardo, *Médico adjunto al Servicio de Cardiología, Hospital General de México. Coordinador del Laboratorio de Electrofisiología y Arritmias. Profesor titular "A" de Fisiología. e-mail: lmolina@servidor.unam.mx*

Asesores académicos: DR. FAVILA BOJORQUEZ, Jesús, *Médico Psiquiatra adjunto al Servicio de Salud Mental, Hospital General de México. Profesor del curso de pre y postgrado en Psiquiatría UNAM. e-mail: jesusfavilab@latinmail*

DRA. BELLO GONZÁLEZ, María del Socorro, *Médico adscrito al Servicio de Salud Mental (Psicología Clínica). e-mail: bmaria5@aol.com*

Realizador: DR. BARRITA CRUZ, Gerardo Joel, *Residente de 3er. año en Cardiología, Hospital General de México UNAM. e-mail: barritaj@hotmail.com.mx*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c

**PREVALENCIA Y
SEVERIDAD DE LA
DEPRESIÓN
POSTERIOR AL INFARTO
MIOCÁRDICO**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

- Por todas las personas que paso en mi camino durante la residencia, para que de alguna forma aprendiera de ellas.
- Por ser mi guía y brindarme la oportunidad de reconocer el justo valor de las cosas, situaciones y personas con las que convivimos día a día.
- Y principalmente, gracias por todos esos retos, problemas y obstáculos que necesitamos para madurar, crecer y fortalecernos, sin olvidar nuestra condición humana.

Un especial agradecimiento:

- A todos nuestros pacientes.

Febrero 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Y ahora aquí está mi secreto,
un secreto muy sencillo:
Es solamente con el corazón
que uno puede ver correctamente,
con justicia razón y prudencia.
La esencia es invisible para el ojo.

(Antoine de Saint Exupery. El Principito, 1943)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Página:
I. Introducción:	1.
II. PACIENTES Y MÉTODO:	3
III. MARCO TEÓRICO:	5
1. Antecedentes Históricos.	6
2. Epidemiología.	6
3. Fisiopatología.	7
➤ <i>Hiperactividad hipotalámico-pituitario-adrenocortical y simpático-medular.</i>	7
➤ <i>Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.</i>	10
➤ <i>Alteraciones en los receptores plaquetarios y la actividad plaquetaria.</i>	12
➤ <i>Isquemia miocárdica e inestabilidad ventricular en respuesta al estrés mental.</i>	14
4. Concepto y clasificación de la depresión.	17
5. Aspectos clínicos de la depresión.	17
IV. RESULTADOS:	20
V. DISCUSIÓN:	22
VI. CONCLUSIONES:	26
VII. ANEXO:	27
VIII. BIBLIOGRAFÍA:	32

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La depresión es un trastorno muy frecuente reportado tanto en la población general, como en los hospitales generales (40% de los pacientes que solicitan consulta padecen depresión) y desde luego en los hospitales psiquiátricos. Su prevalencia varía entre 6 a 13 % en la comunidad, aunque algunos estudios reportan cifras más altas, debido a la forma que se ha diagnosticado la depresión en ellos. Usualmente se presenta más en mujeres que en hombres, calculándose una proporción de 2:1. Por otra parte, la depresión produce un deterioro importante en las áreas laboral, familiar y social. La discapacidad funcional que ocasiona es mayor a la que provocan el resto de las enfermedades médicas crónicas, siendo superada en este sentido solamente por las enfermedades cardiovasculares. Las personas deprimidas muestran tasas de mortalidad dos a tres veces más altas que las de la población en general debido a que presentan una mayor tendencia a enfermarse, a sufrir accidentes, a descuidar sus tratamientos para enfermedades crónicas como la diabetes y tienen una mayor proclividad al suicidio. (1)

Cada día hay mayores evidencias que sugieren la asociación entre depresión mayor y la elevada morbilidad y mortalidad posterior a un infarto miocárdico, actuando así mismo como un factor de riesgo cardiovascular independiente para el desarrollo de cardiopatía isquémica aterosclerosa. A pesar de que la depresión en los pacientes con enfermedad arterial coronaria es infrecuentemente diagnosticada por cardiólogos y médicos de primer contacto, su reconocimiento y tratamiento es crucial, especialmente en los pacientes post-infartados, no solamente debido a que los pacientes experimentan grandes dificultades para enfrentar nuevos problemas sino que de forma adversa interfiere con la adherencia al tratamiento médico y rehabilitación. (2)

En los pacientes con enfermedad arterial coronaria la depresión predice eventos cardiacos futuros y acelera la mortalidad. Los primeros estudios reportaron la prevalencia de la depresión en un 18 a 60 % entre los pacientes con enfermedad arterial coronaria y es mas constante dicha prevalencia en estudios recientes con un promedio de 19 %. Así entonces se ha postulado a la depresión como un factor de riesgo independiente para la progresión de la enfermedad cardiovascular, mas que meramente una respuesta emocional secundaria de la enfermedad cardiovascular. En grandes estudios clinicos Frasure-Smith y Col. encontraron que la depresión es un predictor importante de la mortalidad posterior a un infarto miocárdico, (2, 3, 4)

La depresión concomitante incrementa la posibilidad de pobres resultados en los pacientes con infarto miocárdico, angina inestable y falla cardiaca. A los pacientes deprimidos les toma mas tiempo regresar a su trabajo y enfrentar el stress y el deterioro psico-social que aquellos pacientes sin síntomas depresivos. Los pacientes que están deprimidos después de un infarto miocárdico son más propensos a claudicar en los programas de rehabilitación que aquellos no deprimidos, así mismos los fumadores depresivos son 40% menos probables a dejar de fumar. Además los pacientes deprimidos con enfermedad arterial coronaria tiene menos probabilidades de responder a dosis bajas de aspirina. (3) Así entonces ¿deberían estos pacientes infartados ser detectados (diagnosticados) y tratados de su depresión?... (2, 3, 4, 5, 6)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Como ya se mostró en uno de los estudios más importantes realizados respecto a la depresión y enfermedad coronaria (3), la depresión mayor fue un factor de riesgo de mortalidad significativamente mayor a los 6 meses que en los pacientes no deprimidos, es por ello que debe considerarse de suma importancia el identificar a dicha población en riesgo portadora de algún grado de síndrome depresivo que justifique en lo subsiguiente el tratamiento especializado respectivo (psiquiátrico) con la finalidad de mejorar la atención, el apego al tratamiento cardiovascular, la calidad de vida y mortalidad de los pacientes atendidos en nuestro servicio de Cardiología.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PACIENTES Y MÉTODO

Se trata de un estudio de prevalencia prolectivo y transversal, en el que se estudiaron 100 pacientes ambulatorios que acuden a la consulta externa del Servicio de Cardiología del Hospital General de México con infarto del miocardio diagnosticados por los siguientes criterios electrocardiográficos: 1) onda "Q" de voltaje cuanto menos igual a un tercio de la onda R que le sigue, 2) ser de duración igual o mayor de 0.04", 3) inscripción irregular, con muescas -a diferencia de las ondas q o Q limpias y rápidas debidas a vectores de voltaje variable que se alejan de un electrodo explorador determinado y 4) presentes en mas de dos derivaciones contiguas; (7) 90% de éstos fueron atendidos en su fase aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) de éste mismo Hospital.

A todos los pacientes se les aplicaron dos cuestionarios de evaluación (auto-aplicables), el inventario de Beck y la escala de Zung, previo a la misma instrucción del instrumento de recolección con igual entonación y modulación de la voz a cada uno de los pacientes.

El inventario de Beck evalúa la intensidad del cuadro depresivo de acuerdo con 21 categorías de síntomas o manifestaciones conductuales y somáticas características de la depresión. La respuesta a cada una de las preguntas tiene una estimación numérica del 0 al 3, donde el valor de la calificación es directamente proporcional a la severidad del síntoma. Los resultados de la escala se evalúan de la siguiente forma: 0-13 no hay depresión, 14-20 hay depresión leve a moderada y más de 20 puntos existe depresión severa. (1)

La escala de Zung comprende 20 rubros que abarcan tanto las alteraciones del afecto como los síntomas depresivos y fisiológicos más comunes de la depresión. Se designa un valor del 1 al 4 a cada respuesta y se transforma la suma total de puntos al índice SDS (Self-Rating Depression Scale), (1, 8, 9) (ver tabla de conversión anexa) designando la intensidad del cuadro según la totalidad de puntos de la siguiente forma: <50 puntos, sin síndrome depresivo, 50-59 puntos, con depresión leve, 60-69 puntos, con depresión moderada y 70 o + puntos, con depresión severa. Se agregaron a la encuesta otros datos para obtener información demográfica como género, edad, estado civil, escolaridad, ocupación, enfermedades asociadas, apoyo familiar, además de otros datos relevantes en la cardiopatía isquémica, como lo es la localización del infarto y el tiempo de evolución. (3, 10, 11)

Debido a que en el servicio no se cuenta con el registro del total de pacientes incluidos en la clínica de isquémicos ni estadística de su distribución y características particulares, se realizará como estudio piloto con 100 pacientes escogidos al azar pero que tengan como mínimo 3 meses del evento agudo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Criterios de inclusión:
Pacientes de ambos géneros, de cualquier edad, con historia de un infarto miocárdico con tiempo de evolución de al menos 3 meses.
- Criterios de exclusión:
Todos aquellos pacientes de la clínica de isquémicos que hayan tenido un infarto miocárdico con menos de 3 meses de evolución.
- Variable independiente:
Tiempo de evolución del infarto miocárdico (al menos 3 meses del evento agudo.)
- Variable dependiente:
Severidad del cuadro depresivo.

El objetivo primario del estudio es demostrar que los pacientes que ha tenido un infarto miocárdico, cursan con algún grado de síndrome depresivo (grado de severidad) manifiesto ya por síntomas depresivos a partir de los 3 meses del evento agudo, mismos que pueden o no llegar a cumplir con criterios para integrar un síndrome depresivo, pudiendo ser estados de depresión menor.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MARCO TEÓRICO

Las diferentes presentaciones en la enfermedad isquémica coronaria y de la sobrevivida a pesar de los bien establecidos factores de riesgos incluyendo la personalidad tipo A, han motivado la realización de estudios clínicos para relacionar la ansiedad y la depresión mayor como otros factores de riesgo cardiovascular. Existe cada vez mayor evidencia que sugieren a la depresión como un desorden del ánimo asociado a un drástico incremento de la morbi-mortalidad después de un infarto miocárdico establecido y así mismo se considera como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardíaca aterosclerosa. (2)

Los síndromes depresivos y la depresión mayor son excesivamente comunes, El estudio más reciente realizado en los E.U. (The National Comorbidity Study) reportó una prevalencia del 13% para la depresión mayor, variando ésta del 2-16 % en pacientes externos y del 8 % en pacientes hospitalizados, sin embargo la prevalencia incrementa en desordenes depresivos menores hasta un 20 y 36% respectivamente. A pesar de que la depresión en pacientes con enfermedad arterial coronaria es diagnosticada infrecuentemente por los médicos de primer contacto aún por los cardiólogos su reconocimiento y tratamiento es crucial, especialmente en los pacientes post infartados, ya que éstos pacientes tienen grandes dificultades para enfrentar los cambios en su vida, para mantener un buen apego al tratamiento médico y para llevar a cabo su rehabilitación. No hay que olvidar que los pacientes con enfermedad arterial-coronaria la depresión es un predictor para eventos futuros y para acelerar la mortalidad. (2)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La primera evidencia que sugiere a la depresión relacionada con un incremento de la mortalidad cardiovascular aparece en la literatura desde hace 6 décadas (11). Sin embargo no fue sino hasta 40 años después que los índices de mortalidad en pacientes con depresión mayor fueron estudiados. En un estudio Danés de 5 años (13) con aproximadamente 6000 casos se compararon las causas de muerte en personas con diagnóstico de depresión o maniaco-depresivos con la población general, encontrándose un incremento del 50% de muertes por causas cardiovasculares entre las personas deprimidas. Se encontró en estudios subsecuentes un exceso en la mortalidad general y mortalidad cardiovascular en personas con depresión (14, 15, 16, 17, 18). La asociación entre el riesgo de muerte y los desordenes afectivos en 1000 adultos se estudió en un estudio poblacional a 16 años (Murphy, et. al.) (19) encontrando que la muerte causada por enfermedades cardiovasculares se asoció de forma significativa con los desordenes afectivos, incluyendo la depresión. Resultados similares fueron demostrados en otro estudio con seguimiento a 9 años en 3500 individuos (Bruce) (20)

2. EPIDEMIOLOGIA:

Los estudios más recientes relacionados a la prevalencia de la depresión con la enfermedad cardiovascular, reportan una frecuencia entre el 16 y 23 %, mostrando por ejemplo que los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica tienen altos índices de síntomas depresivos. Así mismo se ha mostrado un incremento en la morbi-mortalidad cardiovascular en pacientes con síntomas depresivos o depresión mayor, implicando a la depresión mayor como un factor de riesgo independiente en la fisiopatología de la progresión en la enfermedad cardiovascular mas que meramente una respuesta emocional secundaria de la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

propia enfermedad cardiovascular. En uno de los estudios más importantes realizados en éste tema (3) se encontró que la depresión es un significativo predictor de mortalidad a los 6 meses en pacientes post-infartados. Además de ello múltiples análisis de regresión logística revelaron que la depresión era significativamente relacionada con la mortalidad cardiaca aún después de controlar otros predictores de mortalidad como el infarto previo, el grado de Killip y Kimbal o la frecuencia de extrasístoles ventriculares (ESV.) (2)

Dos de los más frecuentes problemas de salud en los Estados Unidos es la depresión y la cardiopatía isquémica. Mas de 12 millones de personas en los estados unidos tienen historia de infartos miocárdicos, angor pectoris o ambos. Cada año se gastan aproximadamente 44 billones de dólares en el tratamiento de la depresión, incluyendo costos de medicamentos, hospitalizaciones, ausentismo laboral, pérdida de productividad en el trabajo, gastos médicos y otros gastos relacionados. (4)

3. FISIOPATOLOGÍA:

Hiperactividad hipotalámico-pituitaria-adrenocortical y simpático-medular:

Los avances más recientes en la biología de la psiquiatría han incluido el descubrimiento de numerosas alteraciones neuroquímicas, neuroendocrinas y neuroanatómicas en la depresión unipolar, sugiriendo que tales marcadores biológicos pueden reflejar alteraciones fisiopatológicas importantes que contribuyan al incremento de la vulnerabilidad de los pacientes deprimidos para las enfermedades cardiovasculares. Estos marcadores incluyen la hiperactividad simpaticoadrenal, la disminución en la variabilidad de la frecuencia cardiaca, alteraciones en los receptores plaquetarios y/o en su reactividad, así como la inestabilidad ventricular e isquemia miocárdica como reactivos al estrés mental. (2)

Los dos primeros componentes que son centrales para los diferentes tipos de la respuesta al estrés ("reacción o parálisis") observada desde 1911 por Cannon (21) y descrita por Selye en 1956 (22) son el eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical y el sistema simpaticoadrenal. En respuesta al estrés, las neuronas hipotalámicas contenedoras del factor liberador de corticotropina (CRF) incrementan la liberación y síntesis de corticotropina (ACTH), beta-endorfinas y otros productos pro-opiomelanocortínicos (POMC) desde la porción anterior de la glándula pituitaria. Muchos estudios han documentado la evidencia de la hiperactividad de éste eje en pacientes con depresión mayor no medicados, por ejemplo altas concentraciones de CRF en el líquido cerebrospinal, exagerando la respuesta de la ACTH a la administración de CRF, disminuyendo la respuesta a la supresión del cortisol después de la administración de dexametasona, con consecuente hipercortisolemia y crecimiento de la glándula pituitaria y adrenal; Así mismo hay evidencia en el incremento del número de neuronas CRF hipotalámicas en tejido de cerebro post-mortem. (2)

Muchos pacientes con depresión mayor también muestran desregulación del sistema simpaticoadrenal. La médula adrenal y el sistema nervioso simpático, juntos constituyen el sistema simpático-adrenal. Aunque la regulación por parte del sistema nervioso central (SNC) del sistema simpático-adrenal ha sido parcialmente aclarado es bien sabido que el sistema hipotalámico CRF tiene neuronas que estimulan a diversos centros autonómicos involucrados en la regulación de la actividad simpática. Los impulsos nerviosos del centro regulador en el SNC controlan la liberación de catecolaminas desde el sistema simpático-adrenal. Situaciones fisiológicas y patológicas causan activación simpático-adrenal incluyendo actividad física isquemia arterial coronaria, falla cardiaca, estrés mental. (2)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La epinefrina en plasma es derivada desde la medula adrenal, sin embargo las concentraciones de nor-epinefrina plasmática refleja la secreción de nor-epinefrina (NE) desde las terminaciones nerviosas simpáticas. Las concentraciones de NE plasmática periférica son determinadas no solo por la intensidad de liberación desde el sistema nervioso simpático, sino también por la recaptura dentro de las terminaciones pre-sinápticas, por la degradación metabólica local y por la redistribución dentro de múltiples compartimentos fisiológicos. La hipersecreción de NE en la depresión unipolar ha sido documentada por concentraciones elevadas de NE y sus metabolitos en plasma y orina. Pero no sólo las personas con depresión tienen niveles elevados de NE, las personas con melancolía tienen aún mayores concentraciones de NE sérica. Esto se ha demostrado ya que posterior al tratamiento con antidepresivos tricíclicos la excreción urinaria y plasmática de NE y sus metabolitos disminuye. (2)

Por otro lado la hiperactividad simpaticoadrenal contribuye al desarrollo de enfermedades cardiovasculares a través del efecto de las catecolaminas sobre el corazón, los vasos sanguíneos y las plaquetas. La actividad simpaticoadrenal modifica el funcionamiento de las plaquetas circulantes a través de un efecto directo, así mismo inducen cambios en factores hemodinámicos como incremento en el estrés parietal, los lípidos circulantes y la inhibición de la síntesis vascular de eicosanoides. Así mismo los metabolitos del ácido araquidónico tales como las prostaglandinas y los leucotrienos contribuyen a diversas funciones hemodinámicas y circulatorias, incluyendo la inhibición de la agregación plaquetaria, la contractilidad y la permeabilidad vascular. Se ha encontrado elevaciones de los niveles de NE plasmática con mayor frecuencia en jóvenes hipertensos y en sujetos con hipertensión limitrofe que después desarrollan hipertensión resistente; aún en los pacientes

9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

deprimidos normotensos se ha encontrado frecuencias cardíacas mayores en respuesta al ortostatismo y el ejercicio en comparación con los controles normales, así como concentraciones de NE y serotonina (5HT) elevadas en reposo. Esta hiperactividad simpático-adrenal observada en muchos pacientes con depresión mayor, puede contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares a través del efecto de las catecolaminas sobre la función cardíaca y las plaquetas. (2)

Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca:

Las alteraciones en la actividad del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) se han demostrado por la reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, "Heart Rate Variability" (HRV), lo que representa otro mecanismo potencialmente causante de la disminución de la sobrevida de los pacientes deprimidos con enfermedades cardiovasculares. Se piensa que las fluctuaciones latido-latido en los parámetros hemodinámicos reflejan la respuesta dinámica del sistema cardiovascular a innumerables perturbaciones psicológicas que ocurren de forma natural, así como fluctuaciones en la FC asociadas con la respiración; por lo tanto, la HRV puede ser un indicador sensible de las fluctuaciones en las reacciones rápidas del Sistema Nervioso Simpático (SNS), Sistema Nervioso Para-simpático (SNP) y del Sistema Renina Angiotensina (SRA). La homeostasis cardiovascular está mantenida por el SNS y SNP a través de receptores presores aferentes, por quimiorreceptores y receptores eferentes que modifican la frecuencia cardíaca, la conducción atrio-ventricular, la contractilidad y la vasculatura periférica, alterando ó modificando el tono vasomotor arterial y venoso. La HRV es la desviación estándar de los intervalos R-R sucesivos en ritmo sinusal y reflejan la interacción y el balance entre el SNS y SNP en el marcapaso cardíaco; el control periférico del HRV ocurre principalmente a través del nervio vago. La

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

generación central y el control de la frecuencia cardíaca son regulados por el hipotálamo, el sistema límbico y el tallo cerebral. Numerosos neurotransmisores (NT) del SNC están involucrados en la modulación de la HRV, incluyendo la acetilcolina, NE, 5HT y Dopamina. (2)

Se observan altos grados de variabilidad de la frecuencia cardíaca en corazones normales con función cardíaca adecuada, mientras que la HRV puede verse disminuida en forma significativa en pacientes con enfermedad coronaria severa ó falla cardíaca; mas aún, el riesgo relativo de muerte súbita después de un IAM es significativamente mayor en pacientes con disminución de la HRV. La HRV es uno de tantos indicadores pronósticos después de un infarto (como edad, fracción de expulsión del ventriculo izquierdo y frecuencia de arritmias.) Su poder predictivo positivo como el de otros factores después de un infarto del miocardio es relativamente mínimo cuando se considera de forma aislada. Aunque la precisión del valor predictivo positivo no es alta aún en combinación con otros factores pronósticos, clínicamente puede considerarse su utilidad como valor predictivo negativo. Entre todos los factores arritmogénicos el tono autonómico es el mas difícil de medir, por lo que sigue siendo de interés la variabilidad de la frecuencia cardíaca. (2)

Se han observado reducciones en la HRV en pacientes deprimidos con mayor frecuencia que en los no deprimidos; en pacientes con coronariopatía angiográficamente demostrada fue mucho mas común la disminución de la HRV durante el monitoreo Holter de 24 horas en pacientes deprimidos que en los no deprimidos. La disminución de la HRV puede reflejar decremento en el tono parasimpático, lo que posiblemente predispone a arritmias ventriculares y quizá a elevada mortalidad cardiovascular encontrada en sujetos

cardiópatas con trastornos depresivos. La disminución de la HRV en pacientes con depresión mayor también puede relacionarse con una deficiencia de ácidos Omega3 en esta población de pacientes, como ya se ha demostrado en otros estudios (23), además de que estos ácidos grasos poli-insaturados poseen propiedades antiarrítmicas (24, 25)

Alteraciones en los receptores plaquetarios y la actividad plaquetaria:

Los efectos adversos de la depresión en las enfermedades cardiovasculares también pueden ser mediados por mecanismos plaquetarios. Las plaquetas juegan un papel central en la homeostasis, trombosis, desarrollo de aterosclerosis y de síndromes coronarios agudos a través de su interacción tanto con componentes endoteliales que producen daño en las paredes de los vasos como con los factores de coagulación plasmáticos, principalmente la trombina. Las plaquetas contienen receptores adrenérgicos y serotoninérgicos y a través de su activación por adreno-receptores α_2 incrementando en la circulación el efecto de las catecolaminas y el efecto de otros agonistas, iniciando la respuesta trombótica plaquetaria, incluyendo la secreción, agregación y activación de la vía araquidónica. Después del daño endotelial las plaquetas y los leucocitos circulantes interactúan con la capa subendotelial expuesta, las plaquetas se adhieren al colágeno expuesto dentro de un área denudada de endotelio vascular. La trombina estimula la activación plaquetaria convirtiendo a complejo GPIIb/IIIa de la membrana en receptores funcionales para el fibrinógeno. Esta activación es también acompañada por la secreción de gránulos plaquetarios dentro del espacio extracelular. Las plaquetas activadas en el sitio del daño endotelial aceleran la formación local de trombina y la liberación de diversos productos desde sus depósitos, incluyendo factores quimiotácticos y mitogénicos que inducen la migración leucocitaria y la proliferación celular vascular; estos productos de secreción plaquetaria (como el factor 4

plaquetario y la beta-tromboglobulina y la 5HT) estimulan y reclutan a otras plaquetas, ocasionando agregación plaquetaria irreversible lo que finalmente conduce a la formación del trombo plaquetario. Las plaquetas también contribuyen al daño vascular estimulando la captación de lipoproteínas por macrófagos y mediadores de la vasoconstricción a través de la producción y/o liberación de sustancias tales como el tromboxano A₂, el factor activador plaquetario y la 5HT. (26)

La secreción plaquetaria de 5HT induce la agregación plaquetaria y la vasoconstricción coronaria mediadas a través de receptores de 5HT₂, la vasoconstricción ocurre especialmente cuando el mecanismo contra regulador normal de las células endoteliales para la relajación es deficiente, como ocurre frecuentemente en pacientes con enfermedad coronaria. Se han encontrado alteraciones en la activación de los mediadores plaquetarios de 5HT en sujetos con trastornos afectivos, particularmente en DM, existiendo, en las últimas 2 décadas, evidencias que apoyan la hipótesis de que en los pacientes deprimidos existe alteración del SNC y de la función plaquetaria serotoninérgica. (27)

La activación plaquetaria mediada por 5HT puede contribuir al desarrollo de aterosclerosis, trombosis y vasoconstricción; aún cuando la 5HT es un agonista plaquetario débil puede amplificar la reacción plaquetaria a una variedad de agonistas como el Difosfato de Adenosina (ADP), tromboxano A₂, catecolaminas y trombina. A través de la acción en los receptores 5HT₂, la serotonina incrementa la agregación plaquetaria y la liberación de productos intra granulares y metabolitos del ácido araquidónico en respuesta a concentraciones agonistas de otro modo inefectivas. Esta amplificación plaquetaria inducida por la 5HT ocurre cuando la indolamina es liberada de las plaquetas ante el estrés

de rozamiento de la pared vascular y por la activación plaquetaria por el contacto con una pared arterial dañada. Los pacientes deprimidos han mostrado una reducción significativa en el número de plaquetas y de sitios de transporte de 5HT cerebral, el incremento en los receptores de 5HT₂ y la disminución de los transportadores de 5HT sugieren que los pacientes deprimidos pueden ser particularmente susceptibles a la activación plaquetaria mediada por 5HT y a la vasoconstricción arterial coronaria (28, 29, 30). La disminución en el número de transportadores de 5HT pudiendo potencialmente dificultar la recaptura y el almacenamiento de la serotonina peri-plaquetaria, exponiendo así el número incrementado de receptores 5HT₂ a la 5HT. (31, 32, 33)

Isquemia miocárdica e inestabilidad ventricular en respuesta al estrés mental:

La combinación de un miocardio vulnerable después de un infarto ó de una isquemia aguda y de trastornos emotivos negativos, son desencadenantes de arritmias ventriculares fatales; así, el estrés mental y la isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria se han relacionado con un alto índice de eventos cardiacos fatales y no fatales, independientemente de la edad, de la fracción de expulsión ó de infarto miocárdico previo. Los estudios realizados al respecto proponen que la relación entre estrés psicológico y eventos cardiacos adversos está mediada por la isquemia miocárdica y a pesar de que ésta sea probablemente el factor mas importante en la predisposición a la inestabilidad ventricular, hay otros factores que también contribuyen como los mecanismos reguladores del SNC que pueden disminuir en forma significativa el umbral para la fibrilación ventricular (FV). Se piensa que la FV es el mecanismo subyacente de la muerte súbita por falla cardiaca, la causa más común de eventos fatales en los pacientes con coronariopatía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Efectivamente el estrés psicológico predispone a una actividad ventricular anormal, disminuyendo el umbral vulnerable ventricular hasta el punto de la fibrilación. El nervio vago tiene acción antiarrítmica a través de una acción directa sobre el miocardio ventricular interfiriendo con la actividad simpática. El incremento de la actividad para-simpática tiene un efecto protector sobre la estabilidad eléctrica miocárdica incrementando el tono adrenérgico. (2)

Los eventos físicos y psicológicos pueden producir una respuesta de estrés que habitualmente es definida como la reacción de un organismo a fuerzas deletéreas que disturban la homeostasis fisiológica. El estrés psicológico en los humanos con enfermedad arterial coronaria incrementa la actividad ectópica ventricular, aumentando el riesgo de FV. Existen diversas similitudes entre la respuesta al estrés y la DM, ambas pueden ser caracterizadas por un incremento en la presión arterial y en la FC así como un incremento en la liberación de depósitos de energía. En la depresión, algunos aspectos de la respuesta normal al estrés parecen exagerar un estado patológico, condicionando una falla en la respuesta apropiada a reacciones contra reguladoras, dando como resultado un fenómeno sostenido que usualmente es transitorio, con hiperactividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenocortical ó del sistema simpático- adrenal. A pesar de que muchos estudios han relacionado los eventos cotidianos estresantes con el desarrollo de DM, algunas depresiones son claramente endógenas, sin que tengan precipitantes externos ambientales evidentes. (2)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Frasure-Smith y col.⁽⁶⁾ han propuesto que la depresión empeora el pronóstico después de un infarto miocárdico a través de otros mecanismos como las contracciones ventriculares prematuras. El riesgo de muerte súbita de origen cardiaco asociada con síntomas de DM significativos (escala > ó = a 10 puntos) es mucho mayor en los pacientes con diez ó más CVP por hora, (60% de estos mueren en un lapso de 18 meses) sugiriendo a las arritmias como el eslabón entre la depresión y la muerte cardiaca súbita. Los pacientes deprimidos con enfermedad coronaria no son más proclives a tener arritmias que los no deprimidos en iguales condiciones, pero el riesgo asociado con la depresión sí se relaciona en forma importante en los pacientes con CVP, mientras que los no deprimidos tienen poco incremento en el riesgo asociado con las CVP aún en presencia de una baja fracción de expulsión; así que el impacto de las CVP sobre el pronóstico puede relacionarse más con la depresión que con las CVP per se. En el estudio CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) que la supresión de las CVP en los pacientes post-infartados no disminuía la mortalidad post-infarto ⁽¹⁴⁾, así entonces, puede ser necesario el tratamiento de la depresión para mejorar la sobrevida de pacientes deprimidos con CVP ⁽²⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LA DEPRESIÓN:

La depresión es un trastorno afectivo, en cuya clasificación ha existido siempre una cierta confusión tanto en la literatura como en la práctica, los conceptos de psicogénesis, endogenicidad, reactividad, neurosis, psicosis y otros han sido empleados para esclarecer éste problema sin lograrlo, sin embargo la clasificación hasta el momento aceptada puede encontrarse en la CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades) ⁽⁸⁾ donde la encontramos en el capítulo F32 (Episodios Depresivos) en tres formas leve (F32.0), moderada (F32.1) y grave (F32.2 y F32.3) y en el DSM-IV (Diagnostic Statistic Manual) ⁽⁹⁾ como trastorno depresivo mayor F32.x y F33.x (único y recidivante respectivamente.) Especificándose también si es leve, moderada, grave sin síntomas sicóticos, grave con síntomas sicóticos, en remisión y no especificada.

5. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA DEPRESIÓN:

El diagnóstico de depresión es puramente clínico, basado en los síntomas y signos que se recopilan en el examen médico psicológico. Es necesario identificar un estado de ánimo abatido, seguido de síntomas acompañantes como ideación suicida, baja concentración, etc; Se debe evaluar la duración del trastorno que puede variar en cada clasificación y por último deben darse uno o más criterios de exclusión como por ejemplo la depresión secundaria a otra enfermedad o la acompañada de síntomas esquizofrénicos. El cuadro clínico de la depresión puede describirse como sigue:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Síntomas Afectivos	Síntomas Cognoscitivos	Síntomas Conductuales	Síntomas Psicofisiológicos.
<ul style="list-style-type: none"> * Tristeza * Anhedonia * Ánimo abatido * Abulia * Desesperanza * Melancolía * Ansiedad * Sentimientos de culpa * Vergüenza y auto desprecio * Irritabilidad * Intranquilidad * Disforia 	<ul style="list-style-type: none"> * Dificultad para concentrarse * Disminución del rendimiento intelectual * Incapacidad para afrontar y resolver problemas cotidianos * Pesimismo * Ideas de minusvalía * Indecisión * Falla para hacer un juicio realista sobre sí mismo. * Pensamiento obsesivo. * Ideas de culpa, pecado, etc. * En depresión grave ideas delirantes. * Pensamientos auto destructivos. 	<ul style="list-style-type: none"> * Aspecto de abatimiento, predominando los músculos flexores y aductores sobre los extensores y abductores. * Faltas al trabajo * En estudiantes disminución del rendimiento escolar. * Alcoholismo y /o fármaco dependencia. * Ideas e intentos de suicidio. * Retardo psicomotor. * Inquietud e hiperactividad cuando la ansiedad es importante, incluso agitación motora. 	<ul style="list-style-type: none"> * Trastornos del sueño, el insomnio terminal y la somnolencia diurna es el más frecuente. * Trastornos del apetito, anorexia o hiperexia. * Cambios en el peso corporal. * Disminución de la energía en general. * Disminución del la libido. * Constipación. * Cefalea. * Mareos. * Halitosis. * Molestias somáticas.

Nota: Es frecuente que el paciente se sienta muy mal por la mañana y mejore mientras transcurre el día.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Existen varios instrumentos psicométricos para confirmar el diagnóstico y establecer el grado del trastorno depresivo, de entre los más conocidos se puede mencionar la escala de Hamilton, la escala de Zung y el inventario de Beck cuya utilidad básica es en la planeación del manejo terapéutico del paciente deprimido y también en la realización de estudios de investigación de aplicación clínica o estadística. (1)

Es muy importante agregar que la depresión conlleva un alto índice de abuso de alcohol, tabaco, drogas recreativas y fármacos psicotrópicos que además de originar dependencia, afectan a otros órganos y sistemas.(35, 36) Así mismo los pacientes deprimidos tienden más al sedentarismo, tienen alteraciones del apetito con la consiguiente malnutrición que los conduce tanto a la obesidad como a una deficiencia de nutrientes "protectores" del sistema cardiovascular como los conocidos ácidos grasos omega 3 y 6; Además cabe citar que muchos fármacos utilizados en el tratamiento de trastornos cardiovasculares pueden por sí mismos originar y/o exacerbar un trastorno depresivo (V.gr. Alfa-metildopa, Enalapril, Nifedipina, Digital, Isorbide, Prazosin, Propranolol, Clonidina, Diltiazem, Hidralazina, Lidocaina, Procainamida, Reserpina (1, 37).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Los resultados de las encuestas del total de los pacientes (100) se observan en los cuadros 1 al 5.

Cuadro #1 Distribución de pacientes con y sin depresión según la severidad por inventario de Beck y escala de Zung.

	INVENTARIO DE BECK				ESCALA DE ZUNG			
	No hay	Leve	Moderada	Severa	No hay	leve	Moderada	Severa
Con depresión	0	20	10	10	0	22	18	6
Sin depresión	50	0	0	0	54	0	0	0

Cuadro #2 Frecuencia de casos con y sin depresión según género y edad.

	Género masculino	Género femenino	Promedio de edad	+/- D/S *	"p"***
Con depresión	26	26	59.7 años	+/- 12.42	
Sin depresión	38	10	62.5 años	+/- 9.70	
Totales:	64	36	61.0 años		.368

* D.S. Desviación Estándar.
** "P" Estadística analizada por Wilcoxon. (Wilcoxon Signed Ranks Test)

Cuadro #3 Frecuencia de casos con y sin depresión según localización del infarto y antigüedad del mismo.

	Anterior *	Inferior**	Otros***	Antigüedad del infarto (meses)	+/- D/S ****	"p"*****
Con depresión	27 (69.2%)	27 (66.5%)	2 (18.2%)	23.7 meses	+/- 19.6	
Sin depresión	12 (30.7%)	31 (53.4%)	9 (81.8%)	34.1 meses	+/- 24.7	
Total :	39	58	11	28.7 meses		.002

* Incluye Anterior, antero-septal, antero-lateral y anterior extenso
** Incluye inferior y postero-inferior
*** Incluye infarto de Ventrículo derecho, lateral y de la punta
**** El total de pacientes sobrepasa los 100 casos ya que en diversos casos existía más de una localización.
D/S: Desviación Estándar.
***** "P" Estadística analizada por Wilcoxon. (Wilcoxon Signed Ranks Test)

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Cuadro #4 Frecuencia de casos con y sin depresión por estado civil y portadores de algún otra patología

	<i>D.M.*</i>	<i>H.T.A.**</i>	<i>Otra***</i>	<i>Ninguna</i>	<i>Solteros</i>	<i>Casados</i>	<i>Viudos</i>	<i>Divorciados</i>
Con depresión	14	34	6	11	2	44	5	1
Sin depresión	10	33	9	4	1	43	2	2
Totales:	24	67	15	15	3	87	7	3

* D.M. (Diabetes Mellitus)

** H.T.A. (Hipertensión arterial)

*** Otra: Incluye EVC (Evento Vascular cerebral) Bloqueo A-V, Artritis Reumatoide, EPOC, pericarditis, Síndrome de Lerich, Dislipidemias u obesidad extrema.

Cuadro #5 Frecuencia de pacientes con y sin depresión, según grado de escolaridad, ocupación y presencia o no de apoyo familiar.

	<i>Analfabeta</i>	<i>Primaria</i>	<i>Secundaria</i>	<i>Bachillerato</i>	<i>Profesional</i>
Con depresión	12	31	7	0	2
Sin depresión	2	33	5	4	4
Totales:	14	64	12	4	6

	<i>Desempleado *</i>	<i>Empleado **</i>	<i>Profesional ***</i>	<i>Con apoyo</i>	<i>Sin apoyo</i>
Con depresión	28	23	1	40	12
Sin depresión	27	19	2	46	2
Totales:	55	42	3	86	14

* Incluye a personas desempleadas, amas de casa y pensionados.

** Incluye cualquier empleo u oficio que no requiera estudios profesionales de licenciatura.

*** Incluye todos las profesiones con licenciatura.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DISCUSIÓN

Según los resultados obtenido se observa en el cuadro #1 se observa que el inventario de Beck detectó igual número de pacientes deprimidos y no deprimidos (50% y 50%) y mayor número de pacientes con depresión severa (10 casos), respecto a la escala de Zung (6 casos con depresión severa.) La escala de Zung detectó mayor número de pacientes (54 casos) sin depresión y mayor número de casos con depresión moderada (18 casos, respecto a 10 casos con el inventario de Beck.). Así entonces la depresión si es un cuadro frecuentemente presente en el paciente infartado, en nuestra población estudiada (52% del total de la población), con diversos grados de la misma, predominando el grado leve y moderado por ambas escalas (20% leve y 10% moderada según inventario de Beck) y (22% y 18% respectivamente por escala de Zung.) Se detectó así mismo hasta un 20% de la población con depresión severa por medio del inventario de Beck

Los resultados comparativos entre ambas escalas de los pacientes con algún grado de depresión se observan en el cuadro #6.

Respecto al análisis por géneros (cuadro #2) no hubo diferencia entre los pacientes con algún grado de depresión. 50% (26 pacientes) fueron hombres y 50% (26 pacientes) fueron mujeres, sin embargo es clara la tendencia de infarto miocárdico en la población masculina (64% del total de encuestados), así como su incidencia de ellos en el grupo de no deprimidos que corresponde al 79% de éste grupo (38 hombres y 10 mujeres sin depresión.)

Hubo una diferencia de edad de 2.7 años, estadísticamente no significativa (P .368), entre el grupo de pacientes infartados con depresión (59.7 años) respecto a los infartados sin depresión (62.5 años.) El paciente mas joven infartado fue de 30 años con depresión y el mayor tuvo 86 años. En el grupo sin depresión el más joven tuvo 39 años y el mayor tuvo 83 años.

En el cuadro #3 se observó que de los 52 pacientes con depresión hubo una distribución igual con infartos de localización en región anterior como inferior (27 pacientes en cada uno); Llama la atención que en la población sin depresión la mayoría 64.6 % (31 pacientes) tuvieron una localización inferior del infarto, siendo ésta misma la que predomina en la población total: 58 % (58 pacientes) con infarto de localización inferior, 39 % (39 pacientes) de localización anterior y una mínima proporción 11 % (11 pacientes) de otra localización. *Nota: el total de pacientes sobrepasa los 100 casos ya que en diversos casos existía más de una localización.*

Se observó así mismo que hubo diferencia estadísticamente significativa (P .002) en el tiempo de evolución entre ambos grupos (con y sin depresión) el primero con 23.7 meses (2 años) de antigüedad del infarto, y el segundo grupo con 341 meses (2 años, 10 meses) de antigüedad del infarto, Lo que hace suponer en éste estudio que a mayor tiempo de evolución del infarto hay menor posibilidad de cursar con algún grado de depresión: por lo que éste cuadro clínico podría considerarse en un inicio posterior al infarto miocárdico como "rectivo". El promedio del tiempo de evolución del infarto miocárdico en toda la población fue de 28.7 meses (2 años, 5 meses.)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El cuadro #4 no mostró diferencias notables entre ambos grupo, ya que en los dos se presentó una incidencia de hipertensión arterial en el 65.3 % (34 pacientes) en el grupo con depresión y un 68.7 % (33 pacientes) en el grupo sin depresión. La Diabetes Mellitus estuvo presente en un 26.9% (14 pacientes) en el grupo con depresión y en un 20.0 % (10 pacientes) en el grupo sin depresión. Por otro lado el 87 % (87 pacientes) de la población total fueron casados, correspondiente a un 84.6 % (44 pacientes) en el grupo de deprimidos y un 89.5 % (43 pacientes) en el grupo sin depresión

La población en general como en ambos grupos predominó en los grupos de escolaridad primaria con un 64 % (64 pacientes), con 60 % (31 pacientes) en el grupo con depresión y un 68 % (33 pacientes) en el grupo sin depresión. Hubo mayor incidencia de pacientes desempleados 55% en el grupo total contra 45% con algún tipo de empleo. El 53.8% de pacientes (28) con depresión se encontraron desempleados, contra un 56.2 % (27 pacientes) en el grupo sin depresión, por lo que no hubo diferencia entre ambos grupos como se muestra en el cuadro #5. Así mismo el 86% del total de la población refirieron tener apoyo familiar o de amigos, siendo mayor en el grupo de los no deprimidos 95.8% (46 pacientes), respecto a un 76.9% (40 pacientes) en el grupo con depresión. Sin embargo de los pacientes que no refirieron apoyo (14 pacientes), el 85.7% (12 pacientes) se encontraron en el grupo con depresión, mientras que el 14.3 % (2 pacientes) correspondieron al grupo de no deprimidos.

Cuadro # 6 Correlación entre ambas escalas de evaluación, según el grado de depresión en 100 pacientes infartados.

Grado de depresión	BECK	ZUNG	Beck (+) Zung (+)	Beck (+) Zung (-)	Beck (-) Zung (+)
LEVE	20	22	16	4	6
MODERADA	10	18	8	2	10
SEVERA	20	6	6	14	0
Total	50	46	30	20	16
Sin depresión	50	54	48	2	6
	100	100	78	22	22

En ésta tabla se puede observar que la mayor correlación en resultados entre ambas escalas fue mayor para la detección de pacientes con depresión leve (con 16 casos similes), mientras que la mejor escala para detectar pacientes severamente afectados fue la de Beck con 20 casos (6 de los cuales también fueron detectados por la escala de Zung) y la que mejor detectó pacientes con afección moderada fue la escala de Zung (con 10 casos.)

Los resultados anteriores nos muestran que la prevalencia de la depresión independientemente de su severidad es importante en la población de pacientes infartados, y aún más que la prevalencia de casos con depresión severa (alto riesgo) no es nada despreciable, por lo que considero de gran importancia la detección y tratamiento integral con apoyo del grupo de Salud Mental de nuestros pacientes no solo infartados, sino con algún tipo de síndrome coronario agudo o cardiopatía isquémica que potencialmente pueden culminar en un infarto miocárdico y desarrollar, evidenciar o exacerbar algún grado de depresión.

CONCLUSIONES

1. La depresión si es un cuadro frecuentemente presente en los pacientes infartados, con una prevalencia de hasta en un 52%, con diversos grados de presentación, predominando el leve y moderado y hasta un 20% de casos con depresión severa entre nuestra población.
2. A pesar que en la población total de infartados es menos frecuente la depresión entre hombres, en el total de pacientes deprimidos es igual la distribución de hombres y mujeres.
3. Hubo una diferencia de edad estadísticamente no significativa, entre el grupo de pacientes infartados con depresión respecto a los infartados sin depresión.
4. Entre los pacientes deprimidos no existen diferencias en la severidad de depresión según la localización del infarto, sin embargo es menos frecuente la depresión en el total de pacientes con infarto de localización inferior.
5. Existe una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de evolución entre ambos grupos (con y sin depresión), observando que a menor tiempo de evolución del infarto hay mayor posibilidad de cursar con algún grado de depresión.
6. Los factores de riesgo de enfermedad coronaria, no son factores que influyan para la existencia de depresión en nuestros pacientes.
7. El nivel de educación no parece influir para la existencia o no de depresión en los pacientes infartados.
8. A diferencia de lo esperado el desempleo no se mostró como un factor de depresión en nuestros pacientes. En cambio la falta de apoyo familiar, si parece influir como un factor de depresión.
9. Es recomendable si se quiere tener una visión completa de la presencia y grado de la depresión, efectuar ambas pruebas en los pacientes.
10. El inventario de Beck es más comprensible, fácil y rápido para contestar en nuestra población. Además de que detecta casi la misma prevalencia de pacientes deprimidos que la escala de Zung y mayor número de pacientes con depresión severa.
11. El inventario de Beck podría ser el más óptimo para el desarrollo de futuras investigaciones con poblaciones mas grandes sin necesidad de aplicar otras escalas.

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Encuesta sobre el estado de ánimo de los pacientes de la clínica de isquémicos.

Fecha:

Inventario de Beck:

Instrucciones: Lea cada afirmación cuidadosamente, escogiendo una afirmación en cada grupo que describa de mejor manera como se ha sentido ya sea LA SEMANA PASADA, INCLUSO HOY, encerrando la opción con un círculo.

- 1.- 0 No me siento triste
1 Me siento triste
2 Estoy triste todo el tiempo y no me puedo reponer
3 Estoy tan triste o infeliz que no lo puedo soportar.
- 2.- 0 No estoy particularmente desilusionado(a) del futuro.
1 Estoy desilusionado del futuro.
2 Siento que no tengo perspectiva del futuro.
3 Siento que el futuro es desesperanzador y que nada cambiará.
- 3.- 0 No siento que fallé.
1 Siento que fallé mas que una persona normal.
2 Siento que existen muchas fallas en mi pasado.
3 Siento una falla completa como persona.
- 4.- 0 Tengo tanta satisfacción de las cosas como siempre.
1 No disfruto de las cosas como antes.
2 No encuentro ya satisfacción real de nada.
3 Estoy insatisfecho(a) o aburrido(a) de todo.
- 5.- 0 No me siento particularmente culpable.
1 Me siento culpable buena parte del tiempo.
2 Me siento muy culpable la mayor parte del tiempo.
3 Me siento culpable todo el tiempo.
- 6.- 0 No siento que he sido castigado(a)
1 Siento que podna ser castigado.
2 Espero ser castigado.
3 Siento que he sido castigado.
- 7.- 0 No me siento desilusionado(a) de mi.
1 Estoy desilusionado(a) de mi.
2 Estoy disgustado con migo.
3 Me odio.
- 8.- 0 No me siento peor que nadie.
1 Me critico por mi debilidad o por mis errores
2 Me culpo todo el tiempo por mis faltas.
3 Me culpo por todo lo malo que sucede.
- 9.- 0 No tengo pensamientos de suicidarme.
1 Tengo pensamientos de muerte pero no los realizaria.
2 Me gustaria matarme.
3 Me mataria si pudiera.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 10.- 0 No lloro mas de lo usual.
 1 Lloro más que antes.
 2 Lloro ahora todo el tiempo.
 3 Podría llorar antes, pero ahora, aunque quiera no puedo.
- 11.- 0 No soy mas irritable de lo que era antes.
 1 Me siento molesto(a) o irritado(a) más fácil que antes.
 2 Me siento irritado(a) todo el tiempo.
 3 No me irrito ahora por las cosas que antes sí.
- 12.- 0 No he perdido el interés en otra gente.
 1 Estoy menos interesado en otra gente que antes.
 2 He perdido mi interés en otra gente.
 3 He perdido todo mi interés en otra gente.
- 13.- 0 Tomo decisiones igual que siempre.
 1 Evito tomar más decisiones que antes.
 2 Tengo mayores dificultades para tomar decisiones ahora.
 3 No puedo tomar decisiones por completo.
- 14.- 0 No siento que me va peor que antes.
 1 Me preocupa verme viejo(a) o poco atractivo(a)
 2 Siento que existen cambios permanentes en mí que me hacen lucir foo(a)
 3 Creo que me veo foo(a)
- 15.- 0 Puedo trabajar tan bien como antes.
 1 Me cuesta un esfuerzo extra empezar a hacer algo.
 2 Tengo que impulsarme muy fuerte para hacer algo.
 3 No puedo hacer nada
- 16.- 0 Puedo dormir tan bien como siempre.
 1 No puedo dormir tan bien como antes.
 2 Me despierto 1 ó 2 horas mas temprano que lo usual y me cuesta trabajo volver a dormir.
 3 Me despierto varias horas mas temprano de lo usual y no puedo volver a dormir.
- 17.- 0 No me canso mas de lo usual
 1 Me canso más fácil que antes
 2 Me canso de hacer casi cualquier cosa.
 3 Me siento muy cansado(a) de hacer cualquier cosa.
- 18.- 0 Mi apetito es igual que lo usual.
 1 Mi apetito no es tan bueno como antes
 2 Mi apetito es mucho peor ahora.
 3 No tengo nada de apetito.
- 19.- 0 No he perdido peso.
 1 He perdido más de 2.5 Kg
 2 He perdido mas de 5 Kg
 3 He perdido más de 7.5 Kg
 * He intentado perder peso comiendo menos: Si ____ No ____
- 20.- 0 No estoy más preocupado(a) por mi salud que antes.
 1 Estoy preocupado(a) por problemas físicos como dolores y molestias.
 2 Estoy muy preocupado(a) por problemas físicos y es difícil pensar en otra cosa.
 3 Estoy tan preocupado con mis problemas físicos que no puedo pensar en nada más.
- 21.- 0 No he notado cambios en mi interés por el sexo.
 1 Estoy menos interesado(a) en el sexo que antes.
 2 Estoy mucho menos interesado(a) en el sexo ahora.
 3 He perdido completamente el interés en el sexo.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
 DE LA BIBLIOTECA

Escala de Zung.

Instrucciones: Señale con una "X" la opción que más corresponda a su estado en la última semana.

Señale una respuesta en cada uno de los 20 rubros.	Muy pocas veces	Algunas veces	Muchas veces	La mayoría de las veces
1. Me siento abatido, desanimado y triste				
2. Por la mañana es cuando mejor me siento				
3. Tengo ataques de llanto o deseo de llorar				
4. Tengo problemas de sueño durante la noche				
5. Como igual que antes				
6. Disfruto al mirar, conversar y estar con mujeres / hombres atractivos.				
7. No lo que estoy perdiendo peso				
8. Tengo problemas de estreñimiento				
9. Mi corazón late más rápido de lo acostumbrado				
10. Me canso sin motivo				
11. Mi mente está tan despejada como siempre				
12. Me resulta fácil hacer todo lo que solía hacer				
13. Me encuentro intranquilo y no puedo estar quieto				
14. Tengo esperanzas en el futuro				
15. Estoy más irritable que de costumbre				
16. Tomo las decisiones fácilmente				
17. Siento que soy útil y necesario.				
18. Siento que mi vida está llena				
19. Siento que los demás estarían mejor sin mí, si estuviera muerto.				
20. Sigo disfrutando con lo que hacía				

Total
Puntuación Bruta
Índice S.D.S.

Por favor responda éstos datos adicionales:

- Y EDAD: _____ SEXO: _____
 Y ESTADO CIVIL: _____ OCUPACION: _____
 Y ESCOLARIDAD: _____
 Y ¿CUÁNTO TIEMPO TIENE ENFERMO DEL CORAZÓN?
 Y ¿CUÁNTO TIEMPO TIENE DE INFARTADO?
 Y ¿CÓMO SE SIENTE ANIMICAMENTE EN COMPARACION A LOS PRIMEROS DÍAS DEL INFARTO? A) igual B) mejor C) peor
 Y ¿TIENE APOYO DE AMIGOS O FAMILIARES PARA SALIR ADELANTE CON SU ENFERMEDAD? A) Si B) No
 Y ¿DE QUIEN RECIBE PRINCIPALMENTE ESE APOYO?
 Y SI TIENE ALGUN OTRA ENFERMEDAD ANOTE CUAL ES: _____
 Y ¿A QUE LE "ACHIACA" QUE SE HAYA INFARTADO?
 Y NOMBRE DEL PACIENTE: _____

Muchas gracias, su cooperación y sinceridad serán de gran utilidad.

Dr. Joel Barrita Cruz. Residente 3er año en Cardiología.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONVERSIÓN DE LA PUNTUACIÓN BRUTA AL ÍNDICE SDS

P.Bruta	Índice SDS
20	25
21	26
22	28
23	29
24	30
25	31
26	33
27	34
28	35
29	36
30	38
31	39
32	40
33	41
34	43
35	44
36	45
37	46
38	48
39	49

P.Bruta	Índice SDS
40	50
41	51
42	53
43	54
44	55
45	56
46	58
47	59
48	60
49	61
50	63
51	64
52	65
53	66
54	68
55	69
56	70
57	71
58	73
59	74

60	75
61	76
62	78
63	79
64	80
64	81
66	83
67	84
68	85
69	86
70	88
71	89
72	90
73	91
74	92
75	94
76	95
77	96
78	98
79	99
80	100

La calificación final se obtiene mediante la transformación de la puntuación total al índice SDS de acuerdo con la tabla de conversión que para tal efecto se anexa a la escala. La intensidad del cuadro depresivo queda así determinada: 50 a 59 = depresión leve, 60 a 69 = depresión moderada y 70 o más = depresión severa.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Guía práctica MANEJO DEL ESPECTRO DEPRESIÓN - ANSIEDAD, Actualización, Consenso 2002 México. U.N.A.M.
2. Hurst's THE HEART, Ed. Mac Graw Hill, ed. 10th. 2001, chap. 80
3. Nancy Frasure-Smith, et. al. Depression Following Myocardial Infarction. Impact on 6-month survival. JAMA Oct. 20, 1993, Vol. 270, No. 15 pp. 1819-25
4. Christopher M. O'Connor, Paul A. Gurbel, Victor L. Serebruanoy M.D. Depression as a risk factor for Cardiovascular and cerebrovascular disease; Emerging data and clinical perspectives. Am. Heart Journ. Vol. 140, num. 4 octubre 2000
5. Ridker PM, Manson JE, et. al. The effect of chronic platelet inhibition with low-dose aspirin on atherosclerotic progression and acute thrombosis: Clinical evidence from the physicians' Health Study. Am. Heart. J. 1991; 122:1588-1592.
6. Frasure-Smith N, Lesperance F, et. al. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. Circulation. 1995; 91:999-1005
7. Giovanni V. Pasquali. ELECTROCARDIOFÍA RAZONADA, Teoría y práctica. Ed. Francisco Méndez Oteo. Ed. 2^a. 1988.
8. O.M.S. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciónes clínicas y pautas para el diagnóstico. CIE-10. Meditor, Madrid, 1994.
9. Asociación Psiquiátrica Americana. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM-IV. Masson S. A Barcelona, España. 1995
10. A. Self-rating Depression Scale. (SDS), William W. Zung. MD. Durham N.C. may, 15. 1964. From the Department of Psychiatric, the veterans Administration Hospital and Duke Medical Center.

TESIS CON
FOLIA DE ORIGEN

11. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Synopsis of Psychiatry. Williams & Wilkins. Baltimore, Maryland, 1994
12. Malzberg B. Mortality among patients with involuntional melancholia. Am. J. Psychiatry 1937; 93: 1231-8
13. Weeke A. Causes of death in manic-depressives. In: Schou M, Stromgren E, editors. Origin, prevention and treatment of affective disorders. London:academic Press: 1979. p. 289-99
14. Kenneth B, Wells MD, et, al. Course of Depression in Patients with Hypertention, Miocardial Infarction, or Insulin-Dependent Diatetes. Am. J. Psychiatry. 1993; 150:632-638.
15. Michael W, Jhon Ohn P, et, al. Relation between miocardial infarction, depression, hostility, and death. Am. Heart J. 1999; 138:549-554.
16. The ENRICHD investigator. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD): Study the sign and methods. Am Heart. J. 2000; 139:1-9.
17. Dominique L, Musselman MD, et, al. The Relationship of Depression to Cardiovascular Disease: Epidemiology, Biology and Treatment. Arch. Gen. Psych. 1998;55:580-592.
18. Alexander H and Peter A. Depression and the Course of Coronary Artery Disease. Am. J. Psych. 1998; 155:4-11.
19. Murphy JM, Monson RR, Olivier DC, et al. Affective disorders and mortality: a general polulation study. Arch. Gen. Psychiatry 1987; 44:473-80 Alexander H and Peter A. Depression and the Course of Coronary Artery Disease. Am. J. Psych. 1998; 155:4-11.
20. Bruce ML, Leaf PJ, Rozal GPM, et al. Psychiatric status and 9-year mortality daa in the New Haven Epidemiologic Catchment Area Study. Am. J. Psychiatry 1994; 151:716-21
21. Vingerhoets A. Psychosocial Stress. An Experimental Approach. Groningen, Hetherlands:Swets & Zeitlinger:1985.
22. Selye H. The Stress of life. New York, McGraw Hill; 1956
23. Edwards R, Peet M, et al. Omega-3 polyinsaturated fatty acid leves in the diet and in red blood cell membranes of depressed patients. J. Affect Dis. 1998. Vol. 48, pp. 149-55.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

24. Adams PB, Lawson S, et al. Arachinodic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression. Lipids. 1996; 31:S157-S161.
25. Maes M, Smith R, et. al. Fatty acid composition in major depression: decreased omega-3 fraction in cholesterol esters and increased C20:4 omega-6 / C20:5 Omega-3 ratio in cholesteryl esters and phospholipids. J. Affect Dis. 1996; 38:35-46
26. Anfossi G, Trovati M. Role of Catecholamines in platelet function: Patophysiological and clinical Significance. Euro J. Clin Invest. 1996; 26:353-370.
27. Hess H, Mietaschk A, et. al. Drug-induced inhibition of platelet function delays progression of periferal occlusive arterial disease: A prospective double-blind arteriographically controlled trial. Lancet 1985;1:415-419.
28. Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, et. Al. Exaggerated platelet reactivity in major depression. Am J Psychiatry 1996; 153:1313-7.
29. Laghrissi-Thode F, Wagner WR, Pollock BG, et al. Elevated platelet factor 4 and beta-thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease. Biol Psychiatry 1997; 42:290-5.
30. Briley MS, Raisman R, Sechter D, et al. Imipramine binding in human platelets: a new biochemical parameters in depression. Neuropharmacology 1980; 19:1209-10..
31. Hrdina PD, Bakish D, Ravindran A, et al. Platelet serotonergic indices in major depression: up-regulation of 5-HT_{2A} receptors unchanged by antidepressant treatment. Psychiatry Res 1997;66:73-85.
32. Dwivedi Y, Janicak PG, Pandey GN. Elevated (3H)inositol 1,4,5-triphosphate binding sites and expressed inositol 1,4,5-trisphosphate receptor protein level in platelets of depressed patients. Psychopharmacology 1998; 138:47-54.
33. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA, et al. Platelet monoamine oxidase activity in elderly depressed aut patients. Biol Psychiatry 1986; 21.1360-4.
34. Echt DS, Liebson PR, et. al. Mortality and Morbidity in patients reseiving encainide, flecainide or placebo: The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N. Engl. J. Med. 1991;324:781-788.

35. Robert F. David F, et, al. Depression and the Dinamics of Smoking. JAMA. 1990;264:1541-1545.
36. Daniel E, Lucy A, et, al. Depression is a Risk Factor for Coronary Artery Disease in Men. Arch. Inter. Med. 1998;158:1422-1426.
37. Steven J, William R, et, al. Digitalis and B-blocking agents: Effects on depression following miocardial infarction. Am. Heart. J. 1991;121:1397-1402.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OTRA BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Mayou R, Foster A, Williamson B. Psychosocial adjustment in patients 1 year after myocardial infarction. J Psychosom Res 1978; 22:447-53.
- Black DW, Warrack G, Winokur G. Excess mortality among psychiatric patients: the Iowa record-linkage study. JAMA 1985; 253:58-61
- Christopher M. O'Connor MD et.al Depression as a Risk Factor for Cardiovascular and Cerebrovascular Disease: Emerging Data and Clinical Perspectives. Am Heart J 2000; 4:1-11.
- Jhon C. Michael J, et, al. Depression and long-term Mortality Risk in Patient With Coronary Artery Disease. Am. J. Cardio. 1996; 78:613-617.
- Week A. Baeth M. Excess mortality of bipolar and unipolar manic-depressive patients. J Affect Disord 1986; 11:227-34.
- Carney RM, Freedland KE, Eisen SA, et al. Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. Health Psychol. 1995; 14:88-90.
- Owens MJ, Nemeroff CB. Role of serotonin in the pathophysiology of depression: Focus on the serotonin transporter. Clin. Chem. 1994; 40:288-295.
- Carney RM, Rich MW, TeVelde A. Et al. The relationship between heart rate variability and depression in patients with coronary artery disease. J. Psychosom Res 1988; 32:159-64
- Jhon C, Mrianne Schroll. Symptoms of Depression, Acute Miocardial Infarction, and Total Mortality in a Comunnity Sample. Circulation. 1996;93:1976-1980.
- Cay EL, Vetter N, Philip AE, et al. Psychosomal status during recovery from an acute Heart attack. J. Psychosom Res 1972; 16:425-35.
- Lloyd GG, Cawley RH. Distress o illness? A study of psychological sytoms after myocardial infarction. Br J Psychiatry 1983;142:120-5.
- Anda RF, Williamson DR, Escobedo LG, et al. Depression and the dynamics of smoking: a national perspective. JAMA 1990; 264:1541-5.
- Steven P and Stewart N. Sexual Activity and Cardiac Risk: Is Depression a Contributing Factor ? Am. J. Cardio. 2000;86 (suppl): 38F-40F.
- Laura A. Daniel E, et, al. Depression Phychotropic Medication, and Risk of Miocardial Infarction. Circulation. 1996; 94:3123-3129.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

36

- James A. Wei Jiang, et. al. Stress Management and Exercise Training in Cardiac Patient With Myocardial Ischemia: Effects on Prognosis and Evaluation of Mechanisms Arch. Inter.Med. 1997; 157:2213-2223.
- Blumenthal JA, Williams RS, Wallace AG, et al. Physiological and psychological variables predict compliance to prescribed exercise therapy in patients recovering from myocardial infarction. Psychosom Med 1982; 44:519-29.
- Frasure-Smith N, Francois Lespérance, et. al. Randomised trial of home-based psychosocial nursing intervention for patients recovering from myocardial infarct. Lancet. 1997; 350:473-479.
- Peter A. Francois Lespérance, Frasure-Smith N, et, al. An open-label preliminary trial of certraline for treatment of major depression after acute myocardial infarction. (The SADHAT Trial). Am. Heart. J. 1999;137:1100-1106.
- Steven P, Alecander H, Evelyn A, et, al. Cardiovascular Effects of Fluoxetine in Depressed Patients With Heart Disease. Am. J. Psych.1998;155:660-665.
- Steven P. Fouzia Laghrissi-Thode, et, al. Comparison of Paroxetine and Nortriptyline in Depressed Patient With Ischemic Heart Disease. JAMA 1998;279:287-291.
- Alexander H. Steven P, et, al. The Safety of Tricyclic Antidepressant in Cardiac Patient: Risk- Benefit Reconsidered. JAMA 1993; 269; 20: 2673-2675.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

*Y nuestra esperanza respecto de vosotros es firme,
pues sabemos que así como sois compañeros en las aflicciones
también los sois en la consolación.*

2ª. Cor:7

*¿Porque te abates, oh alma mía,
y te turbas dentro de mí?
Espera en Dios, porque aún he de alabarle.*

Sal:42:5

*Dios es nuestro amparo y fortaleza,
nuestro pronto auxilio en las tribulaciones,
por tanto no temeremos...*

Sal: 46:1

*Porque un momento será su ira
pero su favor dura toda la vida.
Por la noche durará el lloro,
y a la mañana vendrá la alegría.*

Sal: 30:15

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN