



INTERPSIQUIS

Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría, Psicología
y Enfermería en Salud Mental

DEPRESION TRAS INFARTO AL MIOCARDIO Y SU ABORDAJE TERAPÉUTICO

Yessica Isturiz

isturizy@gmail.com

Infarto al miocardio, tratamiento terapéutico, depresión

RESUMEN

La enfermedad depresiva es un problema de primer orden dentro de lo que debería considerarse la atención integral al enfermo con patología cardíaca. Sin embargo, no siempre se considera así. Así, se ha observado que los pacientes con depresión Asociado a cardiopatías, experimentan una mayor activación plaquetaria que les predispone a episodios tromboembólicos. Estos mismos pacientes también experimentan activación inmunitaria (células NK, leucocitos, etc.) e hipercortisolemia, junto con incremento de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). El modelo cognitivo-conductual de la psicoterapia es el mejor estudiado en esta población y se ha convertido en el modelo de referencia. Los fármacos más prescritos en la IC son las benzodiazepinas, mejoran el bienestar y se especula que podrían reducir la morbilidad en los pacientes coronarios. La buspirona es un ansiolítico no benzodiazepínico que carece de las complicaciones que pueden mostrar las benzodiazepinas administradas crónicamente. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) serían en la actualidad los fármacos de elección en la enfermedad depresiva en pacientes cardíacas. Pese a su seguridad, se deben controlar estrechamente las concentraciones de warfarina y acenocumarol siempre que un paciente inicia tratamiento con ISRS. El más seguro con estos fármacos sería el citalopram. El bupropión es un inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina, tiene un perfil favorable de efectos secundarios cardiovasculares. La venlafaxina inhibe la recaptación tanto de la serotonina como de la noradrenalina y es un inhibidor débil de la recaptación de dopamina. Sus efectos secundarios más relevantes serían los aumentos sostenidos de la presión arterial, sobre todo diastólica.

DEPRESION TRAS INFARTO AL MIOCARDIO Y SU ABORDAJE TERAPÉUTICO

La mirtazapina afecta a los autorreceptores alfa-2-adrenérgicos y aumenta la actividad de la noradrenalina y la serotonina. Sus efectos secundarios son somnolencia, aumento del apetito e incremento de peso. La trazodona en dosis de 200 mg/día o mayores presenta anomalías en la conducción, arritmias ventriculares e hipotensión ortostática. El tratamiento con sertralina se asoció a una menor activación plaquetaria y endotelial, alcanzando la reducción de los biomarcadores significación estadística. Estas propiedades protectoras del antidepresivo sertralina pueden convertirlo en una opción inmejorable para tratar a los pacientes coronarios con depresión.

ABSTRACT

Depressive disease is a major problem within what should be considered comprehensive care for the patient with heart disease. However, it is not always considered that way. Thus, it has been observed that patients with associated to cardiopathic depression experience greater platelet activation that predisposes them to thromboembolic episodes. These same patients also experience immune activation (NK cells, leukocytes, etc.) and hypercortisolemia, along with increased adrenocorticotrophic hormone (ACTH). The cognitive-behavioral model of psychotherapy is the best studied in this population and has become the reference model. The most prescribed drugs in HF are benzodiazepines, improve well-being and it is speculated that they could reduce morbidity in coronary patients. Buspirona is a non benzodiazepinic anxiolytic that lacks the complications that chronically administered benzodiazepines can show. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) would currently be the drugs of choice in depressive disease in cardiopathic patients. Despite their safety, warfarin and acenocumarol concentrations should be closely monitored whenever a patient initiates treatment with SSRIs. The safest with these drugs would be citalopram. Bupropion is an inhibitor of norepinephrine and dopamine reuptake, has a favorable profile of cardiovascular side effects. Venlafaxine inhibits the reuptake of both serotonin and norepinephrine and is a weak inhibitor of dopamine reuptake. Its most relevant side effects would be sustained increases in blood pressure, especially diastolic. Mirtazapine affects alpha-2-adrenergic self-receptors and increases the activity of norepinephrine and serotonin. Its side effects are drowsiness, increased appetite and weight gain. Trazodone in doses of 200 mg/day or higher has conduction abnormalities, ventricular arrhythmias and orthostatic hypotension.

DEPRESION TRAS INFARTO AL MIOCARDIO Y SU ABORDAJE TERAPÉUTICO

Sertraline treatment was associated with lower platelet and endothelial activation, achieving the reduction of biomarkers statistical significance.

These protective properties of the antidepressant sertraline can make it an unbeatable option for treating coronary patients with depression.

La enfermedad depresiva es un problema de primer orden dentro de lo que debería considerarse la atención integral al enfermo con enfermedad cardíaca. Sin embargo, no siempre se considera así. La depresión y la ansiedad son factores de riesgo independientes en la aparición de una arteriopatía coronaria, y los síntomas depresivos subsindrómicos también se correlacionan con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular. Incluso se ha observado que el estado de ánimo negativo puede predecir la mortalidad, independientemente de la gravedad de la enfermedad cardíaca.

Así, se ha observado que los pacientes con depresión asociada a cardiopatías, experimentan una mayor activación plaquetaria que les predispone a episodios tromboembólicos. Estos mismos pacientes también experimentan activación inmunitaria (células NK, leucocitos, etc.) e hipercortisolemia, junto con incremento de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y del factor liberador de ACTH, con una menor resistencia a la insulina, así como un aumento de la producción endógena de esteroides y la liberación de catecolaminas, y un incremento de la presión arterial y de la vasoconstricción coronaria.

Se ha propuesto que los desencadenantes de estrés psicosocial, incluida la depresión, pueden aumentar las extrasístoles ventriculares con el consecuente riesgo de provocar fibrilación ventricular. Más aun, las oscilaciones de la frecuencia cardíaca se encuentran marcadamente disminuidas en los pacientes deprimidos debido a un tono parasimpático bajo. Esta disminución de la actividad parasimpática desciende el umbral para las extrasístoles y fibrilación ventriculares, y puede ocasionar un riesgo aumentado de muerte súbita.

Los programas de rehabilitación cardíaca se han convertido en la clave de la prevención secundaria tras los episodios de daño miocárdico al reducir la mortalidad y mejorar la tolerancia al ejercicio, la capacidad funcional, la presión arterial y los síntomas de angina y disnea, así como el funcionamiento psicosocial. Entre los elementos de la mayor parte de los programas de rehabilitación destacan el entrenamiento con ejercicios físicos, la modificación de los factores de riesgo, proporcionar información, la supervisión médica, la rehabilitación laboral y el asesoramiento psicológico.

DEPRESION TRAS INFARTO AL MIOCARDIO Y SU ABORDAJE TERAPÉUTICO

El modelo cognitivo-conductual de la psicoterapia es el mejor estudiado en esta población y se ha convertido en el modelo de referencia. La psicoterapia cognitivo-conductual es muy efectiva para mejorar la calidad de vida y reducir la frecuencia de los subsiguientes acontecimientos coronarios. En estudios de tratamiento psicológico de la depresión en pacientes cardiovasculares se ha observado que, en el peor de los casos, aunque no influya en la evolución de la enfermedad, sí mejora la calidad de vida, por lo que se le debería conceder una prioridad terapéutica alta.

Los fármacos más prescritos en la IC son las benzodiacepinas, mejoran el bienestar y se especula que podrían reducir la morbilidad en los pacientes coronarios. Las ventajas clínicas se deben a sus efectos ansiolíticos, así como a su capacidad para atenuar la respuesta fisiológica de la activación simpática. Las posibles complicaciones derivadas de su uso crónico son: la habituación, la tolerancia, la depresión respiratoria y la excesiva sedación.

La buspirona es un ansiolítico no benzodiacepínico que carece de las complicaciones que pueden mostrar las benzodiacepinas administradas crónicamente. Sin embargo, uno de sus principales problemas es que el efecto terapéutico aparece a las 2 semanas del inicio, de forma similar a todos los antidepresivos. Una estrategia es empezar su administración al mismo tiempo que la de una benzodiacepina o un neuroléptico sedante y, a continuación, disminuir gradualmente la otra sustancia cuando la buspirona empiece a tener efecto.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (fluoxetina, sertralina, paroxetina, fluvoxamina, citalopram y escitalopram) serían en la actualidad los fármacos de elección en la enfermedad depresiva en pacientes cardíopatas. No se debería empezar por paroxetina por su mayor potencial de interactuar con el citocromo 3A4 del sistema Citocromo P450, que es una vía metabólica de muchos otros psicofármacos, inmunodepresores, y otros fármacos de uso común en cardiología.

En la enfermedad cardíaca secundaria al infarto de miocardio, actualmente se considera que la espera de 6 semanas para empezar un tratamiento antidepresivo parece razonable a pesar de que, a diferencia de los antiguos antidepresivos tricíclicos, que presentaban un alto potencial anticolinérgico y arritmogénico, los nuevos ISRS carecen de estos efectos cardiotóxicos.

Pese a su seguridad, se deben controlar estrechamente las concentraciones de warfarina y acenocumarol siempre que un paciente inicia tratamiento con ISRS. El más seguro con estos fármacos sería el citalopram, y hay todavía poca evidencia con escitalopram.

DEPRESION TRAS INFARTO AL MIOCARDIO Y SU ABORDAJE TERAPÉUTICO

El bupropión es un inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina, tiene un perfil favorable de efectos secundarios cardiovasculares, aunque habría que vigilar la hipertensión, que en algunos casos es grave y requiere un tratamiento intensivo. El tratamiento con bupropión solo o combinado con terapia de sustitución de la nicotina para dejar de fumar puede desencadenar hipertensión arterial.

La venlafaxina inhibe la recaptación tanto de la serotonina como de la noradrenalina y es un inhibidor débil de la recaptación de dopamina. Sus efectos secundarios más relevantes serían los aumentos sostenidos de la presión arterial, sobre todo diastólica, relacionados con la dosis en algunos pacientes. Sin embargo, no parece que este fármaco tenga efectos adversos sobre el control de la presión arterial en pacientes con hipertensión preexistente.

La mirtazapina afecta a los autorreceptores alfa-2-adrenérgicos y aumenta la actividad de la noradrenalina y la serotonina. Sus efectos secundarios son somnolencia, aumento del apetito e incremento de peso. Es un buen ansiolítico y regulador del sueño si se administra en dosis bajas en pacientes cardíacas.

La trazodona en dosis de 200 mg/día o mayores presenta anomalías en la conducción, arritmias ventriculares e hipotensión ortostática. El priapismo es un efecto secundario infrecuente.

En un subestudio del ensayo SADHART, publicado recientemente en la revista *Circulation*, analizaron la actividad plaquetaria y endotelial en un subgrupo de 64 pacientes con SCA y depresión mayor durante la hospitalización. Los pacientes fueron asignados al azar a tratamiento con sertralina o con placebo. Casi todos los enfermos tomaban aspirina y clopidogrel. Se midieron 8 biomarcadores plaquetarios y endoteliales (beta-tromboglobulina, P-selectina..) en las semanas 6 y 16 de tratamiento. El tratamiento con sertralina se asoció a una menor activación plaquetaria y endotelial, alcanzando la reducción de los biomarcadores significación estadística. Estas propiedades protectoras del antidepresivo sertralina pueden convertirlo en una opción inmejorable para tratar a los pacientes coronarios con depresión.

El éxito terapéutico sólo existe cuando el paciente lo percibe, no cuando el médico cree que lo ha logrado.

DEPRESION TRAS INFARTO AL MIOCARDIO Y SU ABORDAJE TERAPÉUTICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Serebruany VL, Glassman AH, Malinin AI et al. Platelet/endothelial biomarkers in depressed patients treated with the selective serotonin reuptake inhibitor sertraline after acute coronary events. The sertraline antidepressant heart attack randomized trial (SADHART) platelet substudy. *Circulation* online 2003 Aug 11[PubMed]
2. Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2004 www.siicsalud.com
3. Gottlieb SS, Khatta M, Friedmann E, Einbinder L, Katzen S, Baker B, et al..The influence of age, gender and race on the prevalence of depression in heart failure patients..*J Am Coll Cardiol*, 43 (2004), pp. 1542-9<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2003.10.064> | Medline.
4. Hilton TM, Parker G, McDonald S, Heruc GA, Olley A, Brotchie H, et al..A validation study of two brief measures of depression in the cardiac population: the DMI-10 and DMI-18..*Psychosomatics*, 47(2006),pp.12935<http://dx.doi.org/10.1176/appi.psy.47.2.129> | Medline.