



Revista Argentina de Cardiología

Argentine Journal of Cardiology

OCTUBRE 2022 | Vol. 90 SUPL. 8

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso de Aspectos Psicosociales en Enfermedad Cardiovascular

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favaloro, CABA
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Diagnóstico Maipú, Vicente López, Buenos Aires
LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda, Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO (Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA (Hospital Zenón Santillán, Universidad Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)

GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EE.UU.)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital (GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

HÉCTOR A. DESCHLE

Presidente Electo

CLAUDIO R. MAJUL

Vicepresidente 1°

VÍCTOR M. MAURO

Vicepresidente 2°

JUAN BENDER

Secretario

VERÓNICA I. VOLBERG

Tesorero

HÉCTOR R. GÓMEZ SANTA MARÍA

Prosecretario

O. GABRIEL PEREA

Protesorero

HUGO E. SILVA

Vocales Titulares

BLANCA M. LOSADA

MARIO J. SZEJFELD

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

Vocal Suplentes

MARÍA D. LUCONI

DAMIÁN E. HOLOWNIA

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

Presidente Anterior

ALEJANDRO R. HERSHSON

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 90 SUPLEMENTO 8 OCTUBRE 2022

Dirección Científica y Administración

Azuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Consenso de Aspectos Psicosociales en Enfermedad Cardiovascular

Director

Dr. Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Sub-Director

Dr. Sebastián Peralta^{MTSAC}

Secretario

Dr. Mario César Spennato^{MTSAC}

Vocales

Dra. Laura Antonietti^{MTSAC}

Dr. Fernando Garagoli

Dr. Ariel Kraselnik

Dr. Santiago Lynch

Dra. Paola Rojas

Dra. Milagros Seijo

Comité Asesor

Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Dr. Ignacio Bluro^{MTSAC}

Dr. Mariano Falconi^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Consenso de Aspectos Psicosociales en Enfermedad Cardiovascular

Director

Dr. Julio Giorgini^{MTSAC}

Codirectores

Dra. Casandra Lilén Godoy Armando^{MTSAC}
Dra. Alejandra Avalos Oddi

Coordinadora

Dra. Casandra Lilén Godoy Armando^{MTSAC}

Comité de redacción

Dra. Adriana Angel^{MTSAC}
Dra. Alejandra Avalos Oddi
Dr. Sebastián Bellia
Dr. Daniel P. Cardinali
Dra. Sara Costa de Robert^{MTSAC}
Dra. Guillermina Eleit
Dr. Arturo Garay
Dr. Julio Giorgini^{MTSAC}
Dra. Casandra Godoy Armando^{MTSAC}
Lic. Rocío M. Hernández
Dr. Ariel Kraselnik
Lic. Mirta Laham
Dr. Daniel Pérez-Chada
Dr. Omar Prieto^{MTSAC}
Dra. Stella Valiensi

Comité revisor

Dr. Carlos Tajer^{MTSAC}
Dra. Teresa Torralva
Dr. Ricardo Iglesias^{MTSAC}
Dr. Sergio Rojtenberg
Dr. Mario Levin
Dra. Beatriz Moyano
Dr. Nicolás Branguinsky

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Giorgini J, Godoy Armando C, Avalos Oddi A, y cols. Consenso de Aspectos Psicosociales en Enfermedad Cardiovascular. Rev Argent Cardiol 2022;90 (Suplemento 8):1-93. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s8>

AUTORES POR ORDEN ALFABÉTICO

Dra. Adriana Angel^{MTSAC}

Vocal del Consejo de Aspectos Psicosociales (SAC)

Dra. Alejandra Avalos Oddi

Secretaria Científica del Consejo de Aspectos Psicosociales (SAC) Miembro del área Corazón y Mujer (SAC).

Miembro SIAC Mujer

Dr. Sebastián Bellia

Secretario Técnico del Consejo de Aspecto Psicosociales (SAC). Coordinador de la Unidad Coronaria del Sanatorio Mitre (CABA)

Dr. Daniel P. Cardinali

Facultad de Ciencias Médicas, Pontificia Universidad Católica Argentina, Buenos Aires

Miembro emérito de la Asociación Argentina de Medicina del Sueño (AAMS)

Dra. Sara Costa de Robert^{MTSAC}

Doctora en Medicina de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA)

Magister en psicoimmunoneuroendocrinología (PINE) Universidad Favaloro. Exdirectora del Consejo de Aspectos Psicosociales (SAC)

Dra. Guillermina Eleit

Vocal del Consejo de Aspectos Psicosociales (SAC)

Dr. Arturo Garay

Servicio de Medicina del Sueño, Instituto Universitario CEMIC, Buenos Aires

Miembro de la Asociación Argentina de Medicina del Sueño (AAMS)

Dr. Julio Giorgini^{MTSAC}

Exdirector del Consejo de Aspectos Psicosociales (SAC)

Dra. Casandra Godoy Armando^{MTSAC}

Directora del Consejo de Aspectos Psicosociales (SAC). Coordinadora del grupo de trabajo en aspectos psicosociales de la Sociedad Argentina de Medicina del Estilo de Vida (SAMEV)

Miembro de la Sociedad Argentina de Medicina del Estrés (SAMES)

Lic. Rocío M. Hernández

Miembro de la Sociedad Argentina de Medicina del Estilo de Vida (SAMEV). Miembro fundador del comité de soberanía y seguridad alimentaria del colegio de nutricionistas de Rosario (Santa Fe)

Dr. Ariel Kraselnik

Miembro fundador de la Sociedad Argentina de Medicina del Estilo de Vida (SAMEV). Area de Consensos SAC

Lic. Mirta Laham

Dra. en Psicología. Directora del Instituto de Psicocardiología

Dr. Daniel Pérez-Chada

Servicio de Neumonología, Hospital Austral, Buenos Aires

Miembro de la Asociación Argentina de Medicina del Sueño (AAMS)

Dr. Omar Prieto^{MTSAC}

Vocal del Consejo de Aspectos Psicosociales (SAC). Miembro del Consejo de Ecocardiografía (SAC). Fellow AHA, ASE y SIAC.

Docente UBA en la Facultad de Medicina. Investigador UBACyT

Dra. Stella Valiensi

Servicio de Medicina del Sueño, Hospital Italiano, Buenos Aires

Miembro de la Asociación Argentina de Medicina del Sueño (AAMS)



Índice

1. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS ASPECTOS PSICOSOCIALES Y LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	1
2. SOLEDAD, AISLAMIENTO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	9
3. TRASTORNOS DEL SUEÑO Y DE LA VIGILIA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	19
4. ESTRÉS, ANSIEDAD Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	23
5. DEPRESIÓN Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	32
6. INSUFICIENCIA CARDÍACA Y DEPRESIÓN.....	42
7. RESILIENCIA, SALUD Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	49
8. FACTORES SOCIOECONÓMICOS.....	54
9. MEDIOS DE COMUNICACIÓN Y SU RELACIÓN CON EL DESARROLLO DE ADICCIONES Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	58
10. EFECTOS DE LOS FÁRMACOS PSICOTRÓPICOS SOBRE EL CORAZÓN Y DE LOS FÁRMACOS CARDIOACTIVOS SOBRE LA MENTE.....	61
11. RECURSOS NO FARMACOLÓGICOS PARA DISMINUIR EL IMPACTO CARDIOVASCULAR DE LOS FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIAL.....	71
SECCIÓN A. PSICOCARDIOLOGÍA	71
SECCIÓN B. TÉCNICAS CONTEMPLATIVAS y MEDITACIÓN.....	75
SECCIÓN C. ACTIVIDAD FÍSICA	84
SECCION D. ALIMENTACIÓN Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	86

Abreviaturas

5HT1A	Receptor de Serotonina 1A	IAM	Infarto Agudo de Miocardio
ACC	American College of Cardiology	ICSD-3	Internacional de Trastornos del Sueño
ACTH	Hormona Adrenocorticotrofina	IMVI	Índice de Masa Ventricular Izquierdo
ACV	Accidente Cerebro Vascular	INDEC	Instituto Nacional de Estadísticas y Censo
AE	Atención Enfocada	IRSN	Inhibidores Recaptación Serotonina Noradrenalina
AHA	American Heart Association	ISRS	Inhibidores de Recaptación Selectiva de Serotonina
AOS	Apneas obstructivas del sueño	LC	Liberación controlada
ARN	Acido Ribonucleico	LCR	Líquido Cefalorraquídeo
AS	Aislamiento Social	LSNS	Lubben Social Network Scale
ASA	Ácido Acetilsalicílico	MA	Monitoreo Abierto
ASA	Aspirina	MBCT	<i>Mindfulness Based Cognitive Therapy</i>
ASG	Apoyo Social Global	MBSR	<i>Mindfulness Based Stress Reduction</i>
ATC	Antidepresivos Tricíclicos	MT	Meditación Transcendental
ATII	Angiotensina II	NADPH	Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato
BZD	Benzodiazepinas	NE	Noradrenalina
CD-RISC	The Connor Davidson Resilience Scale	NOX2	NADPH Oxidasa 2
CIE-10	Clasificación internacional de enfermedades, 10. ^a edición	NPY	Neuropéptido Y
CRF	Factor Liberador de Corticotrofina	OMS	Organización Mundial de la Salud
CRH	Hormona Corticotropa	OR	Odds Ratio
CV	Cardiovascular	PBI	Producto Bruto Interno
CVRS	Calidad de vida relacionada con la salud	PHQ-2	Patient Health Questionnaire 2
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension	PHQ-9	Patient Health Questionnaire 9
DBP	Dieta Basada en Plantas	PLM	Periodic Legs Movements
DBT	Diabetes	RLS	Restless Legs Syndrome
DJEA	Dihidroepiandrosterona	RMN	Resonancia Nuclear Magnética
DM	Dieta Mediterránea	RMNf	Resonancia Nuclear Magnética Funcional
ECA	Ensayos clínicos aleatorizados	RR	Riesgo Relativo
ECV	Enfermedad Cardiovascular	RRSS	Redes Sociales
ENFR	Encuesta Nacional de Factores de Riesgo	RTCA	Respuesta Transcripcional Conservada ante la Adversidad
eNOS	Óxido nítrico sintetasa endotelial	SCA	Síndrome Coronario Agudo
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	SEC	Sociedad Europea de Cardiología
FA	Fibrilación Auricular	SNC	Sistema Nervioso Central
FC	Frecuencia Cardíaca	SNS	Sistema Nervioso Simpático
FDA	Food and Drug Administration	SR	Liberación sostenida
FRCV	Factores de Riesgo Cardiovascular	TCC	Terapia Cognitivo Conductual
GAPA	Guías Alimentarias para la Población Argentina	TOC	Trastorno Obsesivo Compulsivo
HbA1c	Hemoglobina Glicosilada	UCLA	Universidad de California en Los Ángeles
HHA	Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal	UP	Ultraprocesados
HR	Hazard Ratio	VCAM 1	Molécula de Adhesión Vascular 1
HTA	Hipertensión Arterial		

INTRODUCCIÓN

“Toda afección de la mente acompañada de dolor o placer, esperanza o miedo, produce una agitación cuya influencia se extiende al corazón”

WILLAM HARVEY

El Consejo de Aspectos Psicosociales es parte de los 22 Consejos de la Sociedad Argentina de Cardiología y tiene como misión la visibilización de los factores psicosociales y la concientización acerca del impacto de los mismos en la enfermedad cardiovascular, siendo estos tan relevantes como los llamados factores de riesgo cardiovascular tradicionales: dislipemia, tabaquismo, hipertensión, diabetes, obesidad o sedentarismo.

Si bien la conexión entre la ansiedad, el estrés, la depresión y la enfermedad cardiovascular es conocida desde hace muchos años y existe numerosa bibliografía al respecto, en los últimos 50 años se ha avanzado notablemente no solo en su estudio, sino también en su prevención y tratamiento dentro del abordaje de la salud como un todo, y en nuestro caso particular, de la enfermedad cardiovascular.

Es fundamental comprender que las enfermedades cardiovasculares son enfermedades del estilo de vida y por lo tanto la mayor parte de los factores de riesgo cardiovascular son factores de riesgo modificables. Asimismo, debemos incorporar en nuestro marco conceptual que los determinantes económicos, sociales (familia y comunidad), afectivo/emocionales y culturales van a ser formadores de un estilo de vida que puede ser saludable o no. A este contexto se le agrega hoy la contaminación ambiental y las redes sociales como elementos negativos para la salud.

Desde su formación por el Dr. Carlos Nijensohn el Consejo ha trabajado permanentemente en la difusión y promoción de información relevante relativa a los factores psicosociales. Dentro de esta tarea podemos mencionar como antecedente del actual Consenso un capítulo dentro del Consenso de Prevención Primaria en el año 2001 (1) y otro dentro de su actualización en 2012 (2).

Hemos asistido al crecimiento del Consejo en los últimos años, no sólo en la cantidad de miembros sino también en su participación científica, y esto va de la mano de una toma de conciencia por parte de la comunidad médica sobre la importancia de los factores psicosociales y de la necesidad del cardiólogo de conocerlos y tenerlos presentes en la práctica médica diaria.

En este documento se hace hincapié no solo en los factores psicosociales ya conocidos tales como estrés, ansiedad y depresión, sino también en el aislamiento social, los factores ambientales, en el fomento de la resiliencia, la alimentación basada en plantas y la atención de los trastornos del sueño, que fueron recientemente incorporados por la *American Heart Association* en la lista de hábitos saludables “*Life’s essentials 8*” para la prevención de enfermedades cardiovasculares.

REFERENCIAS

1. Consenso de Prevención Cardiovascular - Sociedad Argentina de Cardiología 2001. Rev Argent Cardiol 2001; Supl 1.
2. Consenso de Prevención Cardiovascular - Sociedad Argentina de Cardiología vol 80 Sup 2 SEP-OCT 2012.

Consenso de Aspectos Psicosociales en Enfermedad Cardiovascular

CAPÍTULO 1. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS ASPECTOS PSICOSOCIALES Y LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Dra. Guillermina Eleit, Dr. Julio Giorgini^{MTSAC}, Dra. Casandra Godoy Armando^{MTSAC}

El presente documento es el primer Consenso de Aspectos Psicosociales en Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) y, en el ámbito nacional, uno de los primeros documentos que se orienta a proporcionar información útil, relevante y actualizada sobre el impacto que los aspectos psicosociales tienen en la patogenia y evolución de la enfermedad cardiovascular (ECV).

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son multicausales y los factores de riesgo clásicos o tradicionales comprenden la hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, dislipemia y diabetes. Estos son ampliamente conocidos, estudiados y desarrollados en otros consensos y documentos de distintas áreas de la SAC, especialmente en área de prevención cardiovascular, así como por otras sociedades científicas, motivo por el cual no serán el objetivo principal de este documento (1).

Por otra parte, existen factores de riesgo cardiovascular no clásicos o no tradicionales. Dentro de esos factores de riesgo no tradicionales nos abocaremos a los llamados factores de riesgo psicosociales. Entre ellos se encuentran los trastornos del sueño, el estrés, el estrés psicosocial, la ansiedad, la depresión, la soledad, el aislamiento social y los factores socioeconómicos (pobreza y baja clase social).

Ambas dimensiones de factores de riesgo, tradicionales y psicosociales, se asocian a una mayor tasa de desarrollo de enfermedades cardiovasculares y/o de muerte cardiovascular (2).

Los factores de riesgo psicosocial han demostrado consistentemente un impacto negativo en la salud cardiovascular (3-7) y esto será expuesto a lo largo de este documento. Algunos son modificables (8) y, entre los más estudiados, se encuentran los conductuales (aplicación de hábitos de conducta como el tabaquismo o una alimentación no saludable), los psicofisiológicos (como la reactividad cardiovascular al estrés) y los psicosociales, como ansiedad, depresión, estrés y personalidad, particularmente el patrón de conducta tipo A (9).

Es menester destacar que –si bien los factores de riesgo psicosocial y su impacto en enfermedad cardiovascular han sido ampliamente estudiados– no se dispone de extensa evidencia en el ámbito local por lo cual, en muchos casos, nos remitiremos a evidencia internacional.

TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Existe un modelo de transición epidemiológica de gran relevancia, el cual pone de manifiesto la situación global epidemiológica en el marco de las enfermedades cardiovasculares y su evolución a lo largo de los años, relacionando el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares con el contexto social, cultural, nutricional y económico de cada época (10). Ver Tabla 1.

Este modelo de transición epidemiológica nos permite comprender, en un contexto histórico y cultural, cómo han sido el desarrollo y la evolución de la enfermedad cardiovascular a lo largo del tiempo, incorporando a los factores psicosociales dentro de la ecuación de riesgo cardiovascular. Así las cosas, la evolución del hombre hacia la modernidad ha traído aparejado un cambio de hábitos y conductas que, en muchos casos, ha resultado nocivo en términos de salud cardiovascular, favoreciendo un incremento de la incidencia de enfermedades crónicas. Distintos avances en la medicina prolongaron la expectativa de vida, tales como el desarrollo de los antibióticos y vacunas, el tratamiento eficaz de traumatismos que antaño eran casi una sentencia de muerte y el progreso de las técnicas quirúrgicas. “Vivir más”, prolongar la expectativa de vida tuvo un costo: implicó también la aparición de patologías crónicas o propias del envejecimiento tales como la enfermedad aterosclerótica y las oncológicas. En la actualidad, las enfermedades crónicas son un importante problema de salud pública. Tanto es así que, en 2005, la Organización Mundial de la Salud (OMS) calculó que el 61% de todas las muertes (35 millones) y el 49% de la carga mundial de morbilidad eran atribuibles a enfermedades crónicas (11). Asimismo, se estima que para el año 2030 la proporción total de defunciones debidas a enfermedades crónicas llegará al 70%. Estas enfermedades solían considerarse enfermedades de los países industrializados. Sin embargo, en la actualidad, se las conoce como

Tabla 1. Modelo de transición epidemiológica en enfermedades cardiovasculares (adaptado de Balaguer Vintró) (10)

- **Primera fase:** las enfermedades cardiovasculares se deben a infecciones (cardiopatía reumática) y efectos por déficit nutricional
- **Segunda fase:** el desarrollo socioeconómico modifica la composición de la dieta y aumenta el contenido de sal de los alimentos (que desempeñaba un papel clave en la conservación de estos durante su transporte antes de la invención del refrigerador). Esto agravaba la hipertensión de aquellos que la hubieran desarrollado, favoreciendo sus complicaciones tales como cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y renal
- **Tercera fase:** una dieta rica en calorías y grasas saturadas, así como la introducción del hábito tabáquico, la reducción de la actividad física y el aumento del estrés mental aumentaron la incidencia de la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular, entre otras enfermedades crónicas
- **Cuarta fase:** la reducción y adecuado control de los factores de riesgo cardiovasculares disminuyen el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica y las enfermedades cardiovasculares. La obesidad y la diabetes tipo 2, aumentan su protagonismo junto a los factores de riesgo psicosocial

enfermedades crónicas no transmisibles y pueden derivar en una importante carga, tanto de morbilidad, discapacidad o muerte como en términos económicos, con un impacto considerable para los servicios de salud.

El estrés de la vida actual, los esquemas de alta productividad y competitividad, la escasez del tiempo personal como instrumento de bienestar, la hiperurbanización, la falta de contacto con la naturaleza, el advenimiento de locales de comida rápida (*fast food*) junto con los ultraprocesados para cocinar en forma veloz como estrategia para optimizar este valioso recurso llamado tiempo, son algunos de los muchos elementos que favorecen la aparición de enfermedades relacionadas con el estilo de vida (12-15); como dijimos antes, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer constituyen uno de los mayores exponentes de esta problemática.

LOS FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIAL Y SU IMPACTO CARDIOVASCULAR

El estudio del síndrome coronario agudo y la enfermedad cardiovascular permitió definir distintos factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemia, diabetes, sobrepeso, sedentarismo, entre otros. Estos factores de riesgo están definidos como variables discretas (p. ej., valores de tensión arterial, de colesterol o glucemia sobre los cuales aumenta el riesgo) y permiten su estudio prospectivo. Pero si bien son “intrínsecos” del individuo y se miden en él, tienen una relación con el entorno. Es decir que factores “extra” individuo (contexto familiar, social, económico, cultural) pueden condicionarlo y favorecer el desarrollo de hipertensión, dislipemia, diabetes, etc. Cuando hablamos de factores psicosociales, es necesario también definirlos. La evaluación de aspectos parciales y su influencia como factores de riesgo, dentro de la complejidad de las dimensiones del ámbito psicosocial, requiere la delimitación de dominios que puedan aceptar definiciones objetivas y ser evaluados prospectivamente.

Un factor psicosocial puede definirse como una medida que relaciona los fenómenos psicológicos con el entorno social y los cambios fisiopatológicos en un individuo o población dada (16).

Un factor psicosocial puede originarse dentro del entorno familiar (problemas con los hijos o con la pareja), el educativo (*bullying*), el laboral (acoso, temor a perder el trabajo, etc.), en el barrio o comunidad o exceder estos límites y ser algo compartido por toda la sociedad o gran parte de esta (inseguridad, inflación, etc.). En la sociedad actual, la soledad o el aislamiento social son también condiciones que favorecen el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ACV o infarto).

La medida o peso en que un factor psicosocial afecta la salud va a ser una relación entre la intensidad y/o duración de este factor y los recursos de la persona para enfrentar tal situación.

En general, los términos estrés psicológico, emocional, sociopsicológico o psicosocial se usan indistintamente para referirse al estrés generado, por ejemplo, cuando ocurren relaciones interpersonales conflictivas; su consecuencia es un cambio afectivo denominado estrés emocional, que puede desencadenar diversas patologías en función de la predisposición genética, la experiencia del individuo y su ambiente cultural (17).

Aunque la relación entre síntomas cardiovasculares como la angina de pecho y situaciones emocionales ya fue postulada por Heberden en 1818, establecer la vinculación en estudios epidemiológicos ha sido complejo por la dificultad inherente a su medición y caracterización. Actualmente contamos con nuevas herramientas de mayor validez y precisión. Entre ellas podemos mencionar los cuestionarios validados para medir los factores

psicosociales, que han mejorado mediante el uso de técnicas psicométricas (16). Esta mejora en la obtención de información válida, sumada a las crecientes investigaciones clínicas apuntadas a exponer la asociación entre los factores psicológicos y sociales con enfermedad cardiovascular, han dejado en evidencia la relevancia que tienen estos factores en la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Personalidad

El impacto negativo que generan los aspectos psicosociales en las enfermedades cardiovasculares se ha evaluado extensamente en el mundo, comenzando por estudios paradigmáticos en la historia de la cardiología como el Estudio Framingham (*The Framingham Study*), que en 1978, estableció una relación entre factores psicológicos y enfermedad cardiovascular, señalando particularmente a la personalidad tipo A (ambiciosa, competitiva, práctica, impaciente y agresiva) como predictor independiente de riesgo cardiovascular (17). El comportamiento tipo A fue el enfoque inicial de las investigaciones, ya que se observó que el comportamiento competitivo y hostil era frecuente entre los pacientes que buscaban tratamiento por presentar enfermedad cardiovascular (ECV). De esta manera, se demostró que la ira y la hostilidad se asociaron con resultados cardiovasculares adversos como una mayor predisposición a padecer un infarto agudo de miocardio (IAM) (18,19). En el estudio Framingham, la personalidad tipo A se asoció con un riesgo doble de desarrollar cardiopatía coronaria durante los siguientes 10 años. Entre todas las mujeres, el RR fue 2,0 (IC = 1,2-3,3). Entre las amas de casa, las tasas de incidencia de cardiopatía coronaria fueron 2,5 veces mayores entre aquellas con personalidad tipo A en comparación con las del tipo B (que presentan una personalidad más relajada, alegre, paciente y despreocupada) ($p = 0,02$). Las mujeres trabajadoras con personalidad tipo A tenían 1,5 veces más probabilidades de desarrollar cardiopatía coronaria que las de tipo B, aunque esto no fue significativo a los 10 años de seguimiento. Entre los hombres empleados en trabajos administrativos, el RR fue 2,4 (IC = 1,1-5,7).

Si bien los hallazgos sugieren que la evaluación de la personalidad tipo A puede mejorar la predicción de eventos coronarios independientemente de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, se demostró también que existe sinergismo entre la personalidad tipo A y los factores de riesgo convencionales de cardiopatía coronaria. La personalidad tipo A se relacionó más fuertemente con síndromes coronarios en los que estaba presente la angina de pecho como síntoma (18).

Posteriormente se describió otro tipo de personalidad asociada a desarrollo de enfermedad cardiovascular, denominada personalidad tipo D. Esta se caracteriza por una tendencia a experimentar las consecuencias del estrés crónico debido a la interrelación sinérgica de sus dos componentes principales: la afectividad negativa y la inhibición social (20,21). Son personas con personalidad de característica apenada, negativa, pesimista, deprimida y socialmente inhibidas. Este patrón de personalidad tipo D se asoció a mayor riesgo de infarto y muerte cardiovascular (20) y al menos 1 de cada 4 pacientes con enfermedad coronaria tiene este tipo de personalidad (20,21).

En la Tabla 2 se presenta una definición de los tipos de personalidad tipo A y D, de depresión, de estrés psicosocial y del impacto de éstos en la ECV.

Tabla 2. Dimensiones de los factores de riesgo psicosociales

Factor de riesgo	Definición	RR/OR para ECV
Personalidad tipo A	Ambicioso, competitivo, práctico, impaciente y agresivo	RR 2,2 a 2,4 (IC 1,2-3,3 y 1,1- 5,7, mujeres y hombres respectivamente) (17)
Personalidad tipo D	Apenada, negativa, pesimista, deprimida y socialmente inhibida	RR 2,24 (IC 1,37-3) (20,21)
Depresión	Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día Anhedonia o marcada disminución del interés o placer en casi todas las actividades	(RR 1.81 (95% CI 1.53–2.15) (22)
Estrés psicosocial	Estrés secundario a las interacciones conflictivas interpersonales, culturales, sociales, políticas, económicas	OR 2,67 (2,21–3,22) (23)

ESTRÉS PSICOSOCIAL

Otro estudio de gran relevancia ha sido el INTERHEART Study (2004) (3), que evaluó cuál era la importancia de distintos factores de riesgo cardiovascular modificables en el desarrollo de infarto. El estudio tuvo un diseño de caso control y comparó la prevalencia de factores de riesgo en pacientes ingresados por infarto y por otras patologías. En el plano psicosocial se determinó un índice psicosocial combinado a partir de estimaciones de parámetros del modelo de regresión logística multivariable completamente ajustado. El puntaje se basó en una combinación de (tener vs. no tener) depresión, estrés en el trabajo o en el hogar (variable de estrés general), estrés financiero moderado o grave, uno o más eventos estresantes de la vida (crisis vitales), y un puntaje de locus de control (autopercepción de poder controlar las situaciones estresantes) en los tres cuartiles inferiores frente al cuartil superior de la distribución. El estrés era definido como sentirse irritable, lleno de ansiedad, o tener dificultades para dormir como resultado de las condiciones en el trabajo o en casa. Se pidió específicamente a los pacientes que respondieran sobre su condición psicosocial antes de haber sido atendidos por presentar un infarto de miocardio. En el análisis multivariado, el factor de riesgo cardiovascular modificable más importante que justificaba un infarto de miocardio fue una relación de Apolipoproteínas B/A mayor a 0.43, luego tabaquismo y en tercer lugar los factores psicosociales (3).

Las condiciones estresantes en el trabajo también pueden influir negativamente en la salud cardiovascular (24). Un estudio de cohortes prospectivo realizado en Finlandia con un seguimiento de 25,6 años informó que los trabajadores de la industria del metal con gran tensión laboral (caracterizada como una combinación de grandes exigencias laborales y escaso control del trabajo) tenían un riesgo de mortalidad cardiovascular 2,2 (IC 95%; 1,2 a 4,2) veces superior al de sus colegas con baja tensión laboral (24).

El bajo nivel educativo ha sido estudiado como factor de riesgo psicosocial y enfermedad cardiovascular. Un estudio Danés, publicado en 2020 (5), que evaluó una cohorte nacional de 1 638 270 personas sin enfermedad cardiometabólica de entre 30 y 59 años, reveló que el nivel educativo de las personas parece ser clave en la capacidad de hacer frente al estrés (se detectó que, a mayor nivel educativo, menor incidencia de eventos cardiovasculares), lo que impacta directamente en su salud cardiovascular. Desde luego, el hecho de que un bajo nivel educativo se asocie a más eventos cardiovasculares es un dato y no explica *per se* que el nivel educativo sea la causa. El bajo nivel educativo se asocia a menores ingresos, lo que a su vez se asocia a mayor dificultad para acceder a una alimentación de mejor calidad, a falta de tiempo para realizar actividad física y probablemente a menores recursos para hacer frente al estrés. De cada 10 000 personas con bajo nivel educativo, 61 sufrieron eventos cardiovasculares (enfermedad coronaria o cerebrovascular) al año. En cambio, de cada 10 000 personas con alto nivel educativo, solo 34 padecieron eventos cardiovasculares. Esto representó que quienes tenían un nivel educativo bajo enfrentaban un riesgo 1,6 veces mayor de padecer enfermedad cardiovascular (5).

El bajo nivel socioeconómico es un factor generador de riesgo psicosocial con impacto en la enfermedad cardiovascular. Por otra parte, están las crisis económicas que afectan tanto a las clases más bajas (haciéndolas aún más pobres) como a las más altas. Un análisis de las crisis económicas de 1990 a 2017 en la Argentina muestra que estas se asociaron a mayor mortalidad en los grupos más vulnerables, las personas mayores y las mujeres (25,26).

En 2005, Gurfinkel y cols. (25) –tomando como ejemplo la gran crisis económica de la Argentina del año 2001– mostraron la relación entre esta crisis financiera y el aumento de mortalidad cardiovascular en pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo, y también una mayor incidencia de complicaciones relacionadas con el infarto. Los autores observaron una tendencia constante hacia una mayor incidencia de complicaciones hospitalarias durante la crisis (comparando precrisis y poscrisis), incluido el infarto de miocardio con un *odds ratio* (OR) de 2,5 (IC 95%: 1,66-3,77), insuficiencia cardíaca congestiva (16% vs. 11%, valor de $p > 0,01$) y taquicardia ventricular sostenida (3,4%, $n = 75$ vs. 2,9%, $n = 28$).

De igual manera, Sosa Liprandi y cols. publicaron en el año 2012 en la *Revista Argentina de Cardiología* un análisis sobre crisis económico-financieras y mortalidad cardiovascular en la Argentina. En este se relacionó la mortalidad de manera inversamente proporcional al producto bruto interno (PBI) de cada región (como indicador económico). Se observó una estrecha relación temporal entre el aumento de la mortalidad cardiovascular y el descenso del PBI, lo cual sugiere considerar a las crisis económico-financieras como un nuevo factor de riesgo psicosocial con impacto negativo cardiovascular (26).

El nivel socioeconómico es un determinante de la salud cardiovascular y las poblaciones con mayor vulnerabilidad sufren mayor incidencia de eventos cardiovasculares y mortalidad cardiovascular (27-30). En un trabajo publicado en 2019 (30) en el que se realizó la misma Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) pero sobre la población del Barrio Mugica (ex Villa 31, en un barrio en donde vive la población con menores recursos económicos de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires) se observó que los habitantes del Barrio Mugica tendían a tener menos educación; solo el 35% (IC 95%: 30,5-39,7%) completó el secundario en comparación con el 51,9% (IC 95%: 50,8-52,9%) de los pacientes de la ENFR. El 78,3% (IC 95%: 74,1-82,1%) carecían de seguro médico vs. el 29,1% (IC 95%: 28,1-30,1%) de la ENFR. El desempleo fue más de seis veces mayor (OR 6,11; IC 95%:

5,11-8,56), más común entre los ciudadanos del Barrio Mugica (23,1%, IC 95%: 19,2-27,5%), en comparación con la ENFR (4,3%, IC 95%: 3,9-4,8%). Estos datos socioeconómicos se correlacionan con los factores de riesgo cardiovascular (ver Tabla 3):

Tabla 3. Comparación de factores de riesgo según la ENFR (Encuesta Nacional de Factores de Riesgo) y población del Barrio Mugica

Factor de Riesgo	ENFR	Barrio Mugica	OR
Hipertensión	31,0%, IC 95%: 30,0-32,0%	36,1%, IC 95%: 31,4-41,2	OR 1,26 (1,01-1,57)
Diabetes	9,8%, IC 95%: 9,2-10,4%	12,1%, IC 95%: 9,2-15,7	OR 1,26; IC 95%: 0,92-1,72
Colesterol	29,9%, IC 95%: 28,7-31,1%	22,5%, IC 95%: 18,4-27,2	OR 0,68; IC 95%: 0,53-0,88
Sobrepeso	34,7% IC 95%: 33,7-35,8	40,2%, IC 95%: 35,5-45,1	OR 1,26; IC 95%: 1,03-1,55
Obesidad	19,5% IC 95%: 18,7-20,3	29,4%, IC 95%: 25,1-34,1	OR 1,72; IC 95%: 1,38-2,15
Tabaquismo	38,7%, IC 95%: 37,2-40,2	20,6%, IC 95%: 15,3-27,1	OR 0,41; IC 95%: 0,28-0,59

Hipertensión

La tasa de hipertensión autoinformada fue más alta en personas en el Barrio Mugica (36,1%, IC 95%: 31,4-41,2%) que entre los de la ENFR (31,0%, IC 95%: 30,0-32,0 %; OR 1,26 [1,01-1,57]) y fue especialmente significativa en las personas entre 25 y 34 años, con una prevalencia del 37,0% (IC 95%: 28,1-46,8%) vs. 17,3% (IC 95%: 15,7-19,1%) en la ENFR (OR 2,8; IC 95%: 1,8-4,3).

Diabetes

La prevalencia de diabetes fue mayor entre los habitantes del Barrio Mugica (12,1%, IC 95: 9,2-15,7%) que en la ENFR (9,8%, 95% IC: 9,2-10,4%; OR 1,26; IC 95%: 0,92-1,72), particularmente en aquellos de 18 a 24 años (8,7%, IC 95%: 4,0-18,0% vs. 2,9%, IC 95%: 2,0-4,2%; OR 3,13; IC 95%: 1,24-7,88). Entre los pacientes con diabetes, el 61,3% (95% IC: 58-64,4%) en la ENFR recibían tratamiento farmacológico vs. el 8,3% (IC 95%: 5,3-12,6%) de quienes vivían en el Barrio Mugica (OR 17,6; IC 95%: 10,8-28,6).

Colesterol elevado

La prevalencia declarada de hipercolesterolemia fue menor en los habitantes del Barrio Mugica (22,5%, IC 95%: 18,4-27,2%) en comparación con la ENFR (29,9%, IC 95%: 28,7-31,1%; OR 0,68; IC 95%: 0,53-0,88), principalmente antes de los 50 años. Sin embargo, el colesterol era medido menos frecuentemente entre los primeros (53,5%, IC 95%: 48,6-58,4%) que entre aquellos de la ENFR (64,1%, IC 95%: 63,0-65,1%; OR 0,64; IC 95%: 0,53-0,79). De igual manera que con la diabetes, entre las personas que declararon tener alto el colesterol, se ofreció tratamiento con estatinas al 53,2% (95% IC: 50,8-55,6%) de las personas de la ENFR, pero solo al 13,0% (IC 95%: 9,7-17,2%) de los habitantes del Barrio Mugica (OR 7,62; IC 95%: 5,39-10,77).

Sobrepeso/obesidad

Las personas del Barrio Mugica tuvieron más sobrepeso (40,2%, IC 95%: 35,5-45,1%) y obesidad (29,4%, IC 95%: 25,1-34,1%) que las de la ENFR, donde el 34,7% (IC 95%: 33,7-35,8%) tenían sobrepeso (OR 1,26; IC 95%: 1,03-1,55) y el 19,5% (IC 95%: 18,7-20,3%) eran obesos (OR 1,72; IC 95%: 1,38-2,15).

Tabaquismo

La prevalencia de tabaquismo fue menor en los barrios marginales (20,6%, IC 95%: 15,3-27,1%) que en la ENFR (38,7%, IC 95%: 37,2-40,2%; OR 0,41; IC 95%: 0,28-0,59).

Las razones por las que los habitantes tanto del Barrio Mugica como de otros barrios marginales no están adecuadamente cuidados o tratados van más allá de la finalidad de este Consenso; sin embargo, son múltiples e incluyen una falta de información sobre la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular que permitan desarrollar políticas de salud equitativas, cuestiones de logística, etc. Pero esta falta de visibilización de las zonas más marginadas no es algo exclusivo de la Argentina (28,29).

Por otra parte, los habitantes de barrios marginales dependen de los servicios de salud pública para ser atendidos, realizarse estudios complementarios y conseguir medicación (antihipertensivos, estatinas y antidiabéticos) de manera gratuita. Esto sumado a restricciones relacionadas con horarios o localización geográfica y dificultad para poder acercarse, constituyen un obstáculo para el acceso a atención médica, estudios o a medicación. Además, las prioridades de la supervivencia básica y la búsqueda de trabajo estarán siempre por delante de la prevención de enfermedades asintomáticas en una etapa temprana (27-29).

Depresión

Otro factor de riesgo psicosocial que ha sido extensamente estudiado es la depresión, la cual se asocia en múltiples revisiones bibliográficas en forma consistente al incremento de la morbimortalidad cardiovascular. Rugulies, en un metaanálisis de estudios de depresión como variable predictiva de la cardiopatía coronaria (31), registró un riesgo relativo global de aparición de cardiopatía coronaria en sujetos deprimidos de 1,64 (IC del 95%: 1,29- 2,08; $P < 0,001$). Otros estudios han informado una estrecha asociación entre la depresión y la cardiopatía coronaria (22,32-36). Lett y cols. señalaron que la depresión confiere un riesgo relativo entre 1,5 y 2,0 para la aparición de enfermedad coronaria en individuos sanos, mientras que en individuos con enfermedad coronaria preexistente confiere un riesgo relativo (RR) de entre 1,5 y 2,5 para morbimortalidad cardiovascular (32). La depresión demostró ser una variable predictiva del riesgo de infarto de miocardio en el anteriormente mencionado estudio INTERHEART (OR: 1,55; IC 95%: 1,42-1,69) (33). Este resultado fue constante en todas las regiones, en diferentes grupos étnicos y tanto en los hombres como en las mujeres (33). Asimismo, la depresión es común en los pacientes con enfermedad coronaria. Mientras se calcula que la incidencia anual de depresión en la población general se encuentra cercana al 7% y durante toda la vida es del 16%, en los pacientes internados por síndrome coronario agudo (SCA) llega al 20% duplicando o triplicando la mortalidad, aun ajustando por la fracción de eyección y factores de riesgo cardiovascular tradicionales (7,35). Distintos estudios epidemiológicos demuestran que la presencia de depresión duplica el riesgo de desarrollo de enfermedad coronaria en pacientes sanos y acelera su progresión en mujeres que ya la padecen (1).

En el estudio de cohortes MRFIT, los síntomas depresivos más profundos se asociaron a la mortalidad más elevada al cabo de 18 años de seguimiento. Se encontraron riesgos significativamente mayores de mortalidad por todas las causas (HR [hazard ratio]: 1,15; IC 95%: 1,03- 1,28; $P < 0,01$), mortalidad por enfermedades cardiovasculares (HR: 1,21; IC 95%: 1,03- 1,41; $P < 0,05$) y mortalidad por accidente cerebrovascular (HR: 2,03; IC 95%: 1,20-3,44; $P < 0,01$) en el quintil con el grado más elevado de síntomas depresivos, en comparación con los del quintil más bajo (35).

La depresión se ha asociado a aumento del riesgo de desarrollo de ECV. En un metaanálisis de 2006 realizado en una población de 146 583 pacientes se observó un aumento del 80% del riesgo de presentar eventos coronarios en aquellos con depresión (RR 1.81 (95% CI 1.53-2.15)) (37). En pacientes hospitalizados por IAM a los que se les administró un Test de Beck durante la internación para medir niveles de depresión, aquellos con puntajes más altos (≥ 19) vs. más bajos (< 5), tuvieron una mortalidad por causas cardiovasculares más elevada, con un HR de 3.13 ((1.56-6.27) $p = 0.001$) para los pacientes con mayor nivel de depresión (38).

Si bien existe cierta heterogeneidad en los estudios revisados en esta sección, la preponderancia de la evidencia que respalda la asociación negativa entre la depresión y la salud cardiovascular es clara y contundente. Tal es esta relevancia que creemos necesario considerar a la depresión como factor de riesgo de resultados médicos adversos en pacientes con síndrome coronario agudo (36). Para más información remitimos al lector a los capítulos sobre depresión, en los que desarrollaremos el tratamiento farmacológico de la depresión y su impacto sobre la mortalidad cardiovascular.

Aislamiento Social

El aislamiento y la falta de apoyo social de calidad son factores independientes de riesgo para enfermedad cardiovascular, con un incremento de riesgo de entre 2 y 3 veces en hombres y entre 3 y 5 veces en mujeres (39). Esta asociación se ha demostrado en poblaciones de diferentes países y diversos grupos etarios, relacionando los vínculos sociales pobres y la falta de apoyo social con enfermedad cardiovascular (40-42). Un gran metaanálisis realizado en el Reino Unido que incluyó a más de 181 000 participantes con un seguimiento de entre 3 y 21 años informó que la soledad y el aislamiento social se asociaron a un incremento del 29% de riesgo de incidencia de enfermedad coronaria (RR 1,29; IC 95%: 1,04-1,59) y del 32% de riesgo de incidencia de accidente cerebrovascular (ACV) (RR 1,32; IC 95%: 1,04-1,68) (43). También se asoció un mayor nivel de soledad con un incremento del 48% del riesgo de internaciones por enfermedad cardiovascular (HR: 1,08; IC 95%: 1,03- 1,14), incluso siendo esto corregido por factores demográficos, sociales y de riesgo cardiovascular (44). La pandemia por coronavirus (COVID-19) y el período de profundo aislamiento social vivido en los inicios de la cuarentena permitieron explicar el impacto del aislamiento social en la salud cardiovascular. En individuos con distanciamiento social se informaron cambios fisiológicos tales como el incremento de la resistencia vascular, de la actividad simpática y de la actividad del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal con mayor incremento de la liberación de cortisol y mediadores proinflamatorios (45). Esto podría explicar por qué el estrés generado por la falta de interacción con vínculos sociales de calidad genera enfermedad cardiovascular. De esta manera, el impacto negativo del aislamiento social en la salud cardiovascular ha sido informado en numerosos estudios y metaanálisis por lo cual, la soledad debería considerarse como un factor de riesgo psicosocial para el desarrollo de ECV.

Trastornos del sueño

Otro factor que incrementa el riesgo cardiovascular es el sueño de pobre calidad. Se estima que aproximadamente el 35% de la población general duerme menos de 6 horas por noche. El sueño breve se asocia a un aumento de

la morbilidad, debido principalmente a enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria, arritmias e hipertensión) (46). Asimismo, una menor duración del sueño y el sueño fragmentado se asocian de manera independiente a un aumento del riesgo de aterosclerosis subclínica en múltiples territorios (47). Un metaanálisis con más de 5 millones de participantes de 153 estudios mostró que el sueño de corta duración se asoció significativamente con un aumento de la mortalidad por todas las causas (RR: 1,12; IC 95%: 1,08-1,16). En especial el sueño insuficiente aumentó el riesgo relativo de contraer diabetes, hipertensión arterial, obesidad, enfermedad coronaria y otras enfermedades cardiovasculares (48). Estos resultados resaltan la importancia de los hábitos de sueño saludables para la prevención de la enfermedad cardiovascular.

Recientemente, la *American Heart Association* (AHA) agregó el sueño de 7 a 9 horas por día, como uno de los hábitos saludables para disminuir el riesgo cardiovascular (49).

Los cardiólogos y sus factores de riesgo cardiovascular

Con relación a los cardiólogos y los factores de riesgo psicosocial, es preocupante la encuesta publicada por el Área Corazón y Mujer en 2021 sobre factores de riesgo contestada por 611 cardiólogos de la Argentina (50). El 75% tenían entre 30 y 60 años en el momento de responder; el 48% eran sedentarios, el 9% dormían mal, el 5% manifestaron desinterés, el 6% irritabilidad, el 2% tomaban antidepresivos, mientras que el 6% ansiolíticos en la noche y el 5% durante el día.

El resultado de esta encuesta podría llevarnos a cuestionar a los cardiólogos por no realizar actividad física, pero si realizamos un análisis más profundo, podemos ver al cardiólogo como un individuo más dentro de una realidad compleja en la cual no siempre se puede hacer lo que “se debería”. Es entonces fundamental cultivar la empatía y la compasión para comprendernos y comprender al paciente que no siempre va a poder alcanzar las metas u objetivos propuestos o indicados. El enojo o la desaprobación muy probablemente generen un rechazo por el control médico que lejos estará de ayudar al paciente a mejorar su salud cardiovascular.

CONCLUSIÓN

La cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) publicada en 2019 (51) es una de las mayores fuentes de información sobre el tema. En ella se evaluaron factores de riesgo clásicos como hipertensión arterial, tabaquismo, alimentación, peso corporal, diabetes y actividad física, entre otros. A pesar de haberse realizado una extensa evaluación de factores de riesgo, los factores psicosociales y su impacto en la salud cardiovascular comprenden un elemento poco advertido, incluso desde las instituciones de salud nacionales. En la mencionada encuesta se encuentra un atisbo de este enfoque interrogado dentro del factor “salud general y calidad de vida”. La calidad de vida se evaluó mediante el uso del cuestionario EQ-5D (*European Quality of Life – 5 Dimensions*) (52) validado en la Argentina, que midió 5 dimensiones, una de las cuales fue ansiedad/depresión (el resto fue movilidad, autocuidado, actividades cotidianas y dolor/malestar). En cuanto a los indicadores de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) se observó un aumento en el porcentaje de personas que refirieron estar ansiosas o deprimidas respecto de la edición anterior de la encuesta (3.ª ENFR 2013: 16,3%; 4.ª ENFR 2018: 18,4%). Todos los indicadores de deterioro de CVRS fueron más frecuentes en mujeres y en personas mayores de 50 años. En la gran mayoría de ellos se evidenció una prevalencia estadísticamente significativa de los indicadores de deterioro de CVRS entre aquellos con nivel educativo más bajo con respecto al nivel educativo más alto. El indicador de ansiedad o depresión fue más frecuente entre aquellos con cobertura solo pública respecto de aquellos con obra social o prepaga y no mostró diferencias por nivel educativo.

Más allá de esta apreciación, no se realizaron otras valoraciones concernientes a los factores de riesgo psicosocial y su impacto en la salud cardiovascular en forma extensiva en el ámbito nacional. Sin embargo, tal y como la evidencia lo demostró en forma consistente, los factores como el bajo nivel educativo, el bajo nivel socioeconómico, una pobre calidad de sueño, la ansiedad, la depresión, el estrés psicosocial, el aislamiento y la soledad, entre otros, son factores con reconocido impacto en la salud cardiovascular.

Consideramos de gran relevancia difundir el conocimiento de los factores de riesgo psicosocial. Estos factores no solo son relevantes para su reconocimiento en el paciente individual, sino para la adopción de políticas públicas en diferentes planos que contribuyan a su reducción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Área de Normatizaciones y Consensos. Consenso de Prevención Cardiovascular. Rev Argent Cardiol 2012;80:1-127. Disponible en <https://www.sac.org.ar/consenso/consenso-de-prevencion-cardiovascular/>
2. Smith PJ, Blumenthal JA. Aspectos psiquiátricos y conductuales de la enfermedad cardiovascular: epidemiología, mecanismos y tratamiento. Rev Esp Cardiol. 2011;64:924-33.
3. Yusuf S, Hawken S, Öunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. 2004;364:16. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9).

4. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376:112-23. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60834-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60834-3)
5. Framke E, Sørensen JK, Andersen PK, Svane-Petersen AC, Alexanderson K, Bonde JP, et al. Contribution of income and job strain to the association between education and cardiovascular disease in 1.6 million Danish employees. *Eur Heart J*. 2020;41:1164-78. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz870>
6. Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD, Fransson EI, Heikkilä K, Alfredsson L, et al. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Lond Engl*. 2012;380(9852):1491-7.
7. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N, et al. Depression as a Risk Factor for Poor Prognosis Among Patients With Acute Coronary Syndrome: Systematic Review and Recommendations. *Circulation*. 2014;129:1350-69. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000019>
8. Figueroa-López C, Díaz-Barreiro LA, Alcocer LR, Ramos del Rio B. Factores de riesgo psicosociales asociados a los trastornos cardiovasculares en estudiantes universitarios. 2011;27:739-44.
9. Denollet J, De Potter B. Coping subtypes for men with coronary heart disease: relationship to well-being, stress and Type-A behaviour. *Psychol Med*. 1992;22:667-84. <https://doi.org/10.1017/S0033291700038113>
10. Balaguer Vintró I. Control y prevención de las enfermedades cardiovasculares en el mundo. *Rev Esp Cardiol*. 1 de junio de 2004;57:487-94. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(04\)77138-9](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(04)77138-9)
11. Al-Maskari, F. Enfermedades relacionadas con el estilo de vida: Una carga económica para los servicios de salud (Internet). <https://www.un.org/es/chronicle/article/enfermedades-relacionadas-con-el-estilo-de-vida-una-carga-economica-para-los-servicios-de-salud>.
12. Sharifi-Rad J, Rodrigues CF, Sharopov F, Docea AO, Can Karaca A, Sharifi-Rad M, et al. Diet, Lifestyle and Cardiovascular Diseases: Linking Pathophysiology to Cardioprotective Effects of Natural Bioactive Compounds. *Int J Environ Res Public Health*. abril de 2020;17:2326. <https://doi.org/10.3390/ijerph17072326>
13. Kvaavik E, Batty GD, Ursin G, Huxley R, Gale CR. Influence of individual and combined health behaviors on total and cause-specific mortality in men and women: the United Kingdom health and lifestyle survey. *Arch Intern Med*. 2010;170:711-8. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.76>
14. Cerecero P, Hernández B, Aguirre D, Valdés R, Huitrón G. Estilos de vida asociados al riesgo cardiovascular global en trabajadores universitarios del Estado de México. *Salud Pública México*. 2009;51:465-73. <https://doi.org/10.1590/S0036-36342009000600004>
15. Chiuve SE, McCullough ML, Sacks FM, Rimm EB. Healthy Lifestyle Factors in the Primary Prevention of Coronary Heart Disease Among Men. *Circulation*. 2006;114:160-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.621417>
16. Hemingway H, Marmot M. Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *BMJ*. 1999;318(7196):1460-7. <https://doi.org/10.1136/bmj.318.7196.1460>
17. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study (Internet). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:299-310. <https://doi.org/10.1157/13116658>
18. Sahoo S, Padhy SK, Padhee B, Singla N, Sarkar S. Role of personality in cardiovascular diseases: An issue that needs to be focused too! *Indian Heart J*. 2018;70:S471-7. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2018.11.003>
19. Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, Mulry RP, Tofler GH, Jacobs SC, et al. Triggering of Acute Myocardial Infarction Onset by Episodes of Anger. *Circulation*. 1995;92:1720-5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.7.1720>
20. Denollet J. DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. *Psychosom Med*. 2005;67:89-97. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000149256.81953.49>
21. Denollet J, Pedersen SS, Vrints CJ, Conraads VM. Usefulness of type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2006;97(7):970-3. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.10.035>
22. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J*. 2006 Dec;27(23):2763-74. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl338>
23. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. *Circulation*. 1999;99:2192-217.
24. Kivimäki M, Leino-Arjas P, Luukkainen R, Riihimäki H, Vahtera J, Kirjonen J. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ*. 2002;325:857. <https://doi.org/10.1136/bmj.325.7369.857>
25. Gurfinkel EP, Bozovich GE, Dabbous O, Mautner B, Anderson F. Socio economic crisis and mortality. Epidemiological testimony of the financial collapse of Argentina. *Thromb J*. 2005;3:22.
26. Sosa Liprandi MI, Racki M, Khoury M, Villarreal R, Cestari G, Liprandi AS. Crisis económico-financieras en la Argentina: ¿un nuevo factor de riesgo de mortalidad cardiovascular? *Rev Argent Cardiol*. 2012;80:137-44.
27. Doval HC. La pobreza enferma y también mata: es hora de que la tengamos en consideración. *Rev Argent Cardiol*. 2019;87:406-10. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v87.i5.16263>
28. Hedblad B, Ostergren PO, Hanson BS, Janzon L, Johansson BW, Juul-Möller S. Influence of social support on cardiac event rate in men with ischaemic type ST segment depression during ambulatory 24-h long-term ECG recording. The prospective population study «Men born in 1914», Malmö, Sweden. *Eur Heart J*. 1992;13:433-9.
29. Orth-Gomér K, Rosengren A, Wilhelmsen L. Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men. *Psychosom Med*. 1993;55:37-43. [https://doi.org/10.1016/0083-6656\(93\)90007-7](https://doi.org/10.1016/0083-6656(93)90007-7)
30. Doval HC, Mariani J, Gómez GC, Vulcano L, Parlanti L, Gavranovic MA, Iemma M, Sanchez R, Macchia A. Cardiovascular and other risk factors among people who live in slums in Buenos Aires, Argentina. *Public Health*. 2019;170:38-44. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2019.02.014>
31. Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and meta-analysis. *Am J Prev Med*. 2002;23:51-61. [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(02\)00439-7](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(02)00439-7)
32. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, et al. Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosom Med*. 2004;66:305-15. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000126207.43307.c0>
33. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet Lond Engl*. 2004;364:953-62.

34. Writing Committee for the ENRICH Investigators. Effects of Treating Depression and Low Perceived Social Support on Clinical Events After Myocardial Infarction The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA*. 2003;289:3106-16. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3106>
35. Gump BB, Matthews KA, Eberly LE, Chang Y fang, MRFIT Research Group. Depressive symptoms and mortality in men: results from the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Stroke*. 2005;36(1):98-102. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000149626.50127.d0>
36. Lim GB. Risk factors: Depression recognized as a risk factor in ACS. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11(4):185. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.27>
37. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J*. 2006;27:2763-74. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl338>
38. Lespérance F, Frasure-Smith N, Talajic M, Bourassa MG. Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction. *Circulation*. 2002;105:1049-53. <https://doi.org/10.1161/hc0902.104707>
39. Bunker SJ, Colquhoun DM, Esler MD, Hickie IB, Hunt D, Jelinek VM, et al. «Stress» and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *Med J Aust*. 2003;178:272-6
40. Eng PM, Rimm EB, Fitz Maurice G, Kawachi I. Social ties and change in social ties in relation to subsequent total and cause-specific mortality and coronary heart disease incidence in men. *Am J Epidemiol*. 2002;155:700-9. <https://doi.org/10.1093/aje/155.8.700>
41. Hedblad B, Ostergren PO, Hanson BS, Janzon L, Johansson BW, Juul-Möller S. Influence of social support on cardiac event rate in men with ischaemic type ST segment depression during ambulatory 24-h long-term ECG recording. The prospective population study «Men born in 1914», Malmö, Sweden. *Eur Heart J*. 1992;13:433-9.
42. Orth-Gomér K, Rosengren A, Wilhelmsen L. Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men. *Psychosom Med*. 1993;55:37-43. [https://doi.org/10.1016/0083-6656\(93\)90007-7](https://doi.org/10.1016/0083-6656(93)90007-7)
43. Valtorta NK, Kanaan M, Gilbody S, Ronzi S, Hanratty B. Loneliness and social isolation as risk factors for coronary heart disease and stroke: systematic review and meta-analysis of longitudinal observational studies. *Heart*. 2016;102:1009-16. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308790>
44. Bu F, Zaninotto P, Fancourt D. Longitudinal associations between loneliness, social isolation and cardiovascular events. *Heart*. 2020;106:1394-9.
45. D'Acquisto F, Hamilton A. Cardiovascular and immunological implications of social distancing in the context of COVID-19. *Cardiovasc Res*. 2020;116(10):e129-31. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa167>
46. Watson NF, Badr MS, Belenky G, Bliwise DL, Buxton OM, Buysse D, et al. Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Sleep*. 2015;38:843-4.
47. Domínguez F, Fuster V, Fernández-Alvira JM, Fernández-Friera L, López-Melgar B, Blanco-Rojo R, et al. Association of Sleep Duration and Quality With Subclinical Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(2):134-44.
48. Tobaldini E, Fiorelli EM, Solbiati M, Costantino G, Nobili L, Montano N. Short sleep duration and cardiometabolic risk: from pathophysiology to clinical evidence. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(4):213-24. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0109-6>
49. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, et al; American Heart Association. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(5):e18-e43. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001078>
50. Área Corazón y Mujer. Encuesta sobre FRC en Especialistas en Cardiología (Internet). Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2021/10/investigacion-encuesta-factores-riesgo-cardiologia-resultados.pdf>.
51. 4° Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Resultados definitivos. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Instituto Nacional de Estadística y Censos - INDEC; Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación, 2019. (Internet). https://www.indec.gov.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_definitivos.pdf
52. Augustovski FA, Irazola VE, Velazquez AP, Gibbons L, Craig BM. Argentine valuation of the EQ-5D health states. *Value Health J Int Soc Pharmacoeconomics Outcomes Res*. 2009;12:587-96.

CAPÍTULO 2. SOLEDAD, AISLAMIENTO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dr. Julio Giorgini^{MTSAC}

INTRODUCCIÓN

El aislamiento social (AS) es la situación objetiva de tener mínimos contactos con otras personas, bien sean familiares o amigos. La soledad es la sensación subjetiva de tener menor afecto y cercanía de lo deseado en el ámbito íntimo (soledad emocional), de experimentar poca proximidad a familiares y amigos (soledad relacional) o de sentirse socialmente poco valorado (soledad colectiva). Vivir solo no implica en sí aislamiento o soledad. Al ser una cuestión subjetiva, no se relaciona con la ausencia de vínculos sino con la calidad de las relaciones (1-3).

Si bien puede pensarse que el AS está ligado a la soledad, esta se puede experimentar dentro de un matrimonio, familia, amistad o grupo social más grande. En contraste, uno puede sentirse socialmente contenido mientras está solo (4,5).

Prevalencia

En cuanto a su prevalencia, la soledad entre las personas mayores varía, según los estudios, en función de la herramienta de medida utilizada, las poblaciones estudiadas, el grupo de edad y los tamaños de muestra considerados. Entre 2004 y 2013 se recopilieron datos acerca de los niveles de soledad entre las personas mayores en 10 países europeos. La menor tasa de prevalencia la encontramos en Dinamarca (10%) y la mayor en Italia (33,4%), seguida por Francia y Noruega (30,2%), Bélgica (25,0%), Suecia (22,1%) y España (21,4%) (6). Respecto de la

Argentina, la información disponible en cuanto a prevalencia es muy escasa. En 2017 se evaluaron indicadores de soledad y aislamiento autopercebidos en 412 adolescentes escolarizados, residentes en las provincias de Tucumán y Santiago del Estero. El 28% manifestaba comportamientos riesgosos en soledad y 25% en aislamiento. Un 7% refería comportamientos con mayor propensión psicopatológica (7).

Internet, soledad y aislamiento social

Nadie duda de que Internet nos brinda la posibilidad de contactarnos de manera instantánea con cualquier parte del mundo y de que es un recurso invaluable en investigación. La redacción de esta guía hubiera tomado tan solo 30 años atrás muchísimo más tiempo, simplemente con la búsqueda del material bibliográfico. Sin embargo, conectividad no implica que la gente esté más conectada (8,9). Se ha observado que aquellas personas que están más tiempo conectadas a redes sociales tienen el doble de probabilidades de presentar mayor percepción de aislamiento social que las que se conectan menos (más de 121 minutos por día vs. menos de 30 minutos por día (OR = 2,0, IC 95%: 1,4-2,8) y aquellas que se conectan más veces tienen hasta 3 veces más probabilidades (OR = 3,4, IC 95%: 2,3-5,0) (9).

Más que favorecer el bienestar y la salud, las redes sociales parecen debilitarlos (10).

AISLAMIENTO SOCIAL Y MECANISMOS BIOLÓGICOS RELACIONADOS A ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La idea del aislamiento social no es exclusiva del ser humano, sino también se ha estudiado en animales (4). La percepción de aislamiento social tiene efectos deletéreos en la salud tanto de animales como humanos a través de la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y aumento del comportamiento depresivo (11).

Inflamación

En comparación con otros mamíferos, el Homo sapiens es muy vulnerable e inmaduro en los primeros años de su vida, lo que ha favorecido el desarrollo de la capacidad de formar comunidades para poder ofrecer protección y alimentos al pequeño, hasta que este crezca, madure y pueda cuidarse y buscar alimentos por sus propios medios. Así, la posibilidad de relacionarse con otros de su especie y formar comunidades ha sido muy probablemente el motivo del éxito de “sapiens” sobre otras especies del género Homo (12). Frente a una situación amenazante breve y relativamente moderada en su intensidad, la activación del sistema simpático nos permite sobrevivir frente a depredadores o riesgos para la vida. Sin embargo, algunas situaciones de estrés crónico como el aislamiento social o la soledad implican una activación permanente del sistema simpático con serios efectos negativos sobre la salud física y mental (4).

Por otra parte, el aislamiento social y la soledad están asociados a conductas no saludables como alteración del sueño, disminución de la actividad física, aumento del consumo de tabaco, alcohol, depresión, ansiedad, disforia y retracción social (3,13-16).

Eje hipotálamo-hipófiso-adrenal

Los dos sistemas neuroendocrinos más asociados a la respuesta al estrés son el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) y el eje simpático adrenomedular (17). La activación del eje HHA es un hallazgo constante en personas que se sienten solas (18), mientras que es menos consistente el aumento de los niveles de catecolaminas circulantes (17).

La liberación de glucocorticoides sigue un ritmo circadiano, con niveles más altos matutinos y más bajos por la noche. La soledad en los seres humanos se asocia con mayores niveles de cortisol tanto matutino (19) como a lo largo del día (20,21) y una disminución de la sensibilidad del receptor de glucocorticoides (22,23), congruente con mayor activación del eje HHA en personas solitarias.

Los glucocorticoides regulan diversas funciones fisiológicas como la inmunidad, el metabolismo, la función cardiovascular, procesos reproductivos, neurodegeneración y apoptosis (17), a través de una vía rápida no genómica y una vía genómica más lenta.

El cortisol genera la supresión de genes proinflamatorios al estimular al receptor de glucocorticoides en los leucocitos. Sin embargo, cuando el estrés es crónico, se produce una resistencia a los glucocorticoides y el receptor de glucocorticoides es menos eficaz para transducir las señales de los glucocorticoides (24).

La resistencia a los glucocorticoides lleva a un aumento del nivel de inflamación y a una hiperactividad de la hormona corticotropa (CRH) y de las vías de activación a través del sistema nervioso simpático (SNS) (25), que a su vez puede contribuir con el desarrollo de aterosclerosis, diabetes, neurodegeneración y generación de tumores y metástasis (17).

Los pacientes con enfermedad coronaria muestran una elevación de cortisol disminuida en casos de estrés (26) y los pacientes con depresión y enfermedad coronaria tienen un aumento de la expresión de marcadores de inflamación y una disminución de la expresión y sensibilidad del receptor de glucocorticoides comparados con pacientes con enfermedad coronaria sin depresión (27).

Sistema nervioso simpático

El SNS se proyecta desde el sistema nervioso central (SNC), a través de los nervios espláncnicos directamente a la médula adrenal. Esta inervación directa permite una rápida respuesta al estrés agudo por medio de la secreción de epinefrina y, en menor medida, de norepinefrina y dopamina a la circulación (17). Por otro lado, el SNS también envía fibras al sistema linfático y libera norepinefrina directamente en el timo, el bazo y los ganglios linfáticos (17).

Sin embargo, la asociación entre soledad o aislamiento social y aumento del nivel de catecolaminas circulantes no es tan consistente como la activación del eje HHA (17,28). Por el contrario, la soledad y el aislamiento social se han relacionado más con el aumento local de catecolaminas en timo, bazo o ganglios linfáticos e incluso tumores (29,30).

El nivel tisular de norepinefrina no es resultado exclusivamente de un cambio funcional, sino también estructural. Diversos estudios en primates no humanos han encontrado cambios significativos en la neuroplasticidad de la inervación de los ganglios linfáticos asociada a cambios en la estructura social (31,32).

El sistema nervioso parasimpático o vagal

La activación del sistema vagal genera cambios en la frecuencia cardíaca y en la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Los aumentos en la actividad parasimpática se asocian a aumentos en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (33).

Varios estudios recientes han sugerido que las interacciones sociales positivas tienen un efecto beneficioso sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca (34). El matrimonio se asoció con mayor variabilidad de la frecuencia cardíaca (35) y si estos eran además felices, mayor variabilidad aún (36). Al contrario, una pobre interacción social se asoció a disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (37).

Si bien el estrés crónico se asocia a peor evolución con mayores eventos cardiovasculares y mortalidad (38,39), una red de soporte social saludable puede contrarrestar el efecto negativo del estrés (40,41). Sin embargo, la activación simultánea del sistema simpático y la disminución del efecto protector del parasimpático en un contexto de estrés y ausencia de relaciones sociales positivas puede tener un efecto peligroso sobre la salud.

Por lo tanto, un mecanismo por el cual la soledad o el aislamiento social pueden impactar negativamente sobre la salud es a través de una alteración del balance de actividad simpática/parasimpática. Una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca se asoció a peor calidad de salud (34), incluyendo disminución de las funciones cognitivas, depresión, enfermedad cardiovascular (ECV) y mortalidad por cualquier causa (42-45).

El sistema inmunológico

En pacientes que sufren aislamiento social o durante crisis económicas se identificó un programa específico de expresión génica en las células sanguíneas, denominado respuesta transcripcional conservada ante la adversidad (RTCA), en el que se observa una activación de genes relacionados con respuestas inflamatorias y una reducción de genes asociados a la respuesta inmunitaria antiviral mediada por el interferón gamma (23,46,47). En personas solas, la activación del SNS más que los niveles de cortisol genera un cambio entre la señalización proinflamatoria y antiinflamatoria (23,46). La regulación recíproca del transcriptoma (la suma de todas las moléculas de ARN expresadas en una célula, tejido, órgano u organismo en un momento y condición específicos) del leucocito puede dar lugar a dos consecuencias funcionales distintas: inflamación aumentada y una respuesta antiviral deteriorada.

Los monocitos son la fuente principal de la función proinflamatoria de la RTCA generada en leucocitos (46), que resulta de la expansión de la expresión del subtipo CD14⁺⁺ inmaduros/CD16⁻ en los monocitos (20) y un *upregulation* de la expresión génica proinflamatoria (48). Mientras que el número del total de leucocitos circulantes (48) no se modificó significativamente en individuos solitarios, el porcentaje de monocitos circulantes aumentó, como también la expresión génica asociada a RTCA (20).

Se propuso, por lo tanto, un modelo en el que la soledad se caracteriza por un mecanismo mediado por el SNS, de expansión del linaje de células mieloides inmaduras, proinflamatorias y resistentes a glucocorticoides (20).

El aumento de la expresión de genes proinflamatorios en gente solitaria puede ser explicado por la resistencia a glucocorticoides, incluso con niveles elevados de cortisol, dado que los efectos antiinflamatorios de los glucocorticoides endógenos están disminuidos por la alteración en la señalización del receptor de glucocorticoides (20). La inflamación a largo plazo resultante puede representar un mecanismo en el desarrollo de enfermedades crónicas asociadas a la soledad como aterosclerosis, cáncer y neurodegeneración (20). Existe mucha evidencia de estudios en animales que indica que el aislamiento social y el estrés social aumentan el proceso de aterogénesis incluso sin un aumento significativo asociado de los niveles de colesterol (49,50).

De manera importante, la expresión de genes relacionados con la RTCA puede afectar la soledad. En personas solitarias los monocitos inmaduros proinflamatorios pueden trasladarse hacia el cerebro generando ansiedad y un comportamiento social alterado, y la liberación de citoquinas proinflamatorias puede promover un comportamiento de “sentirse enfermo”, que incluye procesos afectivos, perceptuales y motivacionales que aumentarían la sensación de soledad y disminuirían el deseo de integrarse socialmente, creando un círculo vicioso (20,51).

Otras moléculas fueron estudiadas con resultados a veces dispares. En un estudio sobre marcadores inflamatorios en el Estudio de Framingham, la Interleuquina-6 mostró una asociación inversa con la fortaleza de la red de contención social (52).

El aislamiento social crónico puede asociarse a aumento del estrés oxidativo, el cual podría tener un papel en el desarrollo de ECV. En el cerebro, el estrés oxidativo activa el eje HHA, mientras que en los tejidos periféricos puede ser el resultado de los cambios generados por la activación del eje HHA, la liberación de catecolaminas por el SNS o el sistema inmunológico (53).

Efectos psicofísicos de la soledad y el aislamiento social

El aislamiento social y la soledad son causas comunes de estrés crónico en adultos, especialmente en las grandes ciudades (54,55).

En un trabajo realizado en Barcelona en personas mayores, la soledad y el aislamiento social fueron muy prevalentes. La soledad se correlacionó estrechamente con el AS. Determinaron 2 perfiles de soledad, una moderada (prevalencia 16,5%), que se asocia a presentar dificultades en la marcha (OR 3,09; IC 95%: 1,03-9,29), deterioro cognitivo (OR 3,97; IC 95%: 1,19-13,27) y a barreras arquitectónicas (OR 5,29; IC 95%: 2,12-13,23), mientras que la soledad grave, con una prevalencia de 18,7% (OR 0,61; IC 95%: 0,40-0,93) solo se asocia a convivir con menos personas. El riesgo de aislamiento social, con una prevalencia del 38,8%, se asocia a la edad (OR 1,06; IC 95%: 1,02-1,10) y a problemas de salud (OR 4,35; IC 95%: 1,11-16,99) (56).

En una revisión sistemática del año 2019 sobre soledad en persona mayores se observó que el sentimiento de soledad se asoció a trastornos psicológicos como la ansiedad (57), el nerviosismo o la angustia (58), la fragilidad física (57,59), mayor riesgo de desarrollar depresión (57,59), deterioro cognitivo (60,61) y mayor sentimiento de muerte (62,63).

Relaciones sociales, eventos cardiovasculares y mortalidad

En estudios longitudinales y de corte se ha observado que existe una asociación entre soledad y aumento de la tensión arterial en adultos y adultos mayores y que esta asociación se hace más evidente con el envejecimiento (28,64). Aquellas personas que al inicio del seguimiento tenían un nivel de soledad mayor de un desvío estándar, registraban una tensión arterial sistólica 3,7 mmHg mayor, y la predicción indicaba que aumentaría 2,3 mmHg en los siguientes 4 años, por lo que –al final del seguimiento– aquellos que exhibían los niveles más altos de soledad tendrían un aumento de la tensión arterial sistólica de hasta 14,4 mmHg con por mayor daño estructural en las arterias de resistencia por mayor depósito de colágeno y disminución del contenido de fibras elásticas (64).

La relación entre los lazos sociales y la enfermedad cardiovascular se ha estudiado desde la década del 60, en personas que sufrían rápidos cambios culturales (65,66), crisis sociales (67,68) o pobreza (69,70). Otros estudios de la misma época indicaban que el soporte social también podía tener un efecto protector en mujeres viudas de soldados (71) u hombres que perdieron su trabajo (72).

La expectativa de vida ha aumentado globalmente y el número de personas mayores de 60 años se ha triplicado desde la década del 50. Las edades más avanzadas suelen asociarse a menores interacciones sociales, mayor tiempo viviendo solo y mayor prevalencia de soledad (73,74). En España, una de cada 4-5 personas mayores de 65 años vive sola y fundamentalmente son mujeres, casi triplicando a los hombres que viven solos. La causa principal es la pérdida del cónyuge (75).

El riesgo de mortalidad asociada al aislamiento social y a la soledad es similar a fumar (15 cig/día) y al consumo del alcohol (6 bebidas/día), y supera el riesgo asociado a inactividad física y obesidad.

Un metaanálisis sobre 148 estudios con 308.849 participantes mostró que las relaciones sociales más fuertes aumentaban la sobrevida hasta un 50% OR = 1,50 (IC 95%: 1,42- 1,59) comparadas con relaciones sociales más débiles. Este hallazgo se mantuvo constante, independientemente de la edad, el sexo, el estado de salud inicial, la causa de la muerte y el período de seguimiento (76). Otro metaanálisis indicó que el aislamiento social, la soledad y vivir en soledad aumentó la posibilidad de muerte en 29%, 26% y 32%, respectivamente (77).

Un metaanálisis evaluó cual era el riesgo de muerte en personas que presentaban aislamiento social, referían soledad, que vivían solas. Se incluyeron 70 trabajos prospectivos que incluyeron 48.673 participantes con una edad promedio de 66 años, seguidos durante un promedio de 7,1 años. El 37% tenían alguna condición médica previa como ECV, mientras que el resto (63%) eran sanos. El estudio encontró que el aislamiento social se asoció a un 29% de aumento en mortalidad (tanto objetivo como subjetivo), la soledad un 26% y vivir solo un 32%, sin diferencias entre edades, tiempo de seguimiento o región del mundo (77).

En un seguimiento a 5 años de pacientes (82% de hombres, edad media de 52 años) con enfermedad coronaria de al menos un vaso epicárdico con lesión significativa (75%), se observó que quienes eran solteros y sin una pareja o confidente tenían una sobrevida a 5 años menor que quienes estaban casados, tenían una pareja o confidente (50% vs. 82% de sobrevida, HR: 3,34; IC 95%: 1,84-6,20; $p < 0.0001$) (78). En una revisión sistemática sobre 16 bases de datos de estudios longitudinales, con seguimientos entre 3 y 21 años, se observó que las relaciones sociales débiles se asociaban a un aumento del 29% del riesgo de enfermedad coronaria (RR: 1,29; IC 95%: 1,04-1,59) y 32% de accidente cerebrovascular (RR: 1,32; IC 95%: 1,04-1,68), sin diferencias entre subgrupos.

pos (16). En otro trabajo con 9,6 años de seguimiento, el riesgo de ECV fue 30% (HR: 1,05; IC 95%: 1,01-1,09, ECV (autoinformada) a 48% (HR: 1,08; IC 95%: 1,03-1,14, ECV (según datos de internación) mayor que en las personas con mayor nivel de soledad. El aislamiento social no se asoció significativamente con más ECV, lo que podría implicar que hay diferentes variables dentro del contexto de aislamiento social respecto de cuando una persona se siente realmente sola (79).

DIAGNÓSTICO, PREVENCIÓN Y ENFOQUES TERAPÉUTICOS DE LA SOLEDAD Y EL AISLAMIENTO

El papel de la prevención primaria, las instituciones y el Estado

Debido a los efectos perjudiciales de la soledad y el aislamiento social en la salud física y mental y teniendo presente su creciente prevalencia, hay una necesidad urgente de desarrollo de intervenciones tanto desde niveles gubernamentales, como desde las sociedades científicas, comunidades o incluso desde un contexto laboral o de educación.

Esto se hace especialmente importante en las personas mayores, para quienes se hace necesaria la identificación y puesta en marcha de intervenciones orientadas a paliar la soledad. Por otra parte, aquellos adultos mayores que tienen sus necesidades de atención domiciliaria satisfechas presentan niveles más altos de satisfacción en la vida y menores niveles de soledad y estrés percibido (80); por lo tanto, los equipos de atención primaria desempeñarían en este aspecto un papel fundamental. Un metaanálisis concluye que las intervenciones que actúan sobre los pensamientos sociales maladaptativos son las que mejor reducen la soledad (5). Sin embargo, las intervenciones cognitivo-conductuales encaminadas a corregir estos pensamientos pueden requerir mucho tiempo y ser muy costosas. Algunos autores han apuntado que posibles tratamientos farmacológicos podrían facilitar estas terapias. Actualmente, no existe un tratamiento farmacológico para la soledad (14). Sin embargo, hay enfoques que pueden mitigarla o aliviar sus efectos perjudiciales en la salud. En pacientes con depresión, su tratamiento puede ser útil (14).

Se han considerado fármacos como los inhibidores de la recaptación de la serotonina, los neuroesteroides o la oxitocina. Sin embargo, faltan ensayos clínicos que avalen estas terapias (8). El equipo de atención primaria debería promover la autonomía de estos pacientes impulsando intervenciones, a fin de conseguir su participación en actividades desarrolladas dentro de la comunidad que favorezcan su socialización (81). En tal sentido, cabe señalar que las actividades más eficaces para actuar sobre la soledad son las actividades grupales, así como otras con un enfoque participativo que incluyan también a personas que no presenten este mismo problema. Es importante, además, que reciban apoyo emocional. Las actividades tienen un mayor impacto si se realizan en colaboración con el resto de los Servicios sociales y sanitarios y con las asociaciones civiles y religiosas de la comunidad (2). Es importante que no nos limitemos a dar soporte social a las personas aisladas, sino que consigamos que sean ellas las que devuelvan el soporte y participen en las actividades de ayuda mutua (2).

Son más eficaces las intervenciones que tienen el objetivo explícito de mejorar el aislamiento social. También obtienen mejores resultados los programas que cuentan con una base teórica y los que ofrecen actividades sociales o de soporte en formato grupal, así como aquellos en los que los ancianos son participantes activos. En cambio, tienen poco efecto las visitas domiciliarias o las intervenciones basadas en formación a partir de Internet (82).

La responsabilidad de intervenir sobre la soledad y el aislamiento social no recae exclusivamente sobre la atención primaria. La familia, la comunidad y los servicios sociales y de salud pública tienen un papel central.

Con esto en mente, dos países decidieron hacer política de Estado el problema de la soledad y el aislamiento social.

A fines de 2017, la Jo Cox Commission del Gobierno del Reino Unido presentó un informe acerca de que, en promedio, el 14% de la población británica se sentía sola. Esto es, 9 millones de personas. El porcentaje llega al 30% en personas más vulnerables o ancianas, con un costo para el sistema de salud de 44 billones de dólares anuales. Por este motivo, el Reino Unido lanzó en 2018 un Ministerio de la Soledad. En Japón, preocupados por el aumento de suicidios, especialmente en mujeres, desde el inicio de la pandemia creó su propio Ministerio de la Soledad en febrero de 2021 (83). En junio de 2021 ambos países publicaron el primer informe en el cual se comprometen a profundizar el estudio y conocimiento sobre la soledad y crear una agenda y comunidad mundial con el mismo fin (84).

En el segundo informe, publicado en enero de 2021, el Ministerio de la Soledad del Reino Unido remarcó sus 3 objetivos y luego hizo una extensa descripción de las acciones implementadas en su compromiso para disminuir la soledad (85):

1. **Reducir el estigma:** mediante la construcción de una conversación nacional sobre la soledad, para que las personas se sientan capaces de hablar sobre la soledad y buscar ayuda.
2. **Impulsar un cambio duradero:** para que las relaciones y la soledad se consideren en la formulación de políticas y la entrega por parte de las organizaciones de toda la sociedad, apoyando y amplificando el impacto de las organizaciones que están conectando a las personas.

3. Desempeñando nuestro papel en la mejora de la base de evidencia sobre la soledad: asegurando que todos tengan la información que necesitan para tomar decisiones informadas a través de los tiempos difíciles que nos tocan vivir.

Estos objetivos, aunque son los propios del Ministerio de la Soledad del Reino Unido, bien pueden ser adoptados y/o adaptados por otros Estados, comunidades o grupos.

¿Cómo podemos valorar la soledad y el aislamiento social?

El primer paso es identificar la soledad en nuestros pacientes. Si lo hacemos, nuestra actividad profesional será más eficaz y menos medicalizadora. Para ello podemos usar el cuestionario de UCLA (ver a continuación).

Valoración del grado de soledad

Existen diversos instrumentos para medir globalmente la sensación de soledad (86,87); sin embargo, uno de los más populares y de más amplia aplicación es la escala de soledad de UCLA (*University of California at Los Angeles*) creada por Russell y cols. en 1980; consta de 3 dimensiones: percepción subjetiva de soledad, apoyo familiar y apoyo social, con 2 factores: la intimidad con otros y la sociabilidad (88,89). Esta escala fue validada en español tanto para poblaciones jóvenes (90) como para mayores de 65 años (75).

La escala consta de 10 preguntas puntuables entre 10 y 4 puntos, lo que permite una puntuación mínima de 10 y máxima de 40. Los autores del cuestionario no han establecido puntos de corte, es decir, puntuaciones que permitan clasificar el nivel de soledad según la puntuación obtenida.

- Puntuaciones <20 pueden indicar un grado severo de soledad.
- Puntuaciones entre 20-30 pueden indicar un grado moderado de soledad.

Valoración del grado de aislamiento social

Respecto del AS, la Lubben Social Network Scale (LSNS) es un conjunto de instrumentos diseñados específicamente para evaluar el apoyo social percibido y el riesgo de aislamiento en personas mayores. En concreto, examinan el tamaño de la red social y la cercanía y frecuencia de los contactos de un anciano con diferentes miembros de su red social a través de una serie reducida de preguntas de sencilla administración que (según la versión utilizada) no supera los 10-15 minutos. Actualmente existen tres versiones de la escala de 6, 12 y 18 preguntas (91, 92).

Se evalúan:

Apoyo social percibido: puntuaciones en tres subescalas, dos específicas (apoyo social familiar y no familiar, rango = 0-30) y una de apoyo social global (ASG), (rango = 0-60). Las tres puntuaciones indican una red de apoyo social más amplia, cercana, y con un contacto más estrecho e intenso mientras más elevado sea el valor obtenido. La escala está validada al español (92). La puntuación global de LSNS-R revela un mayor o menor riesgo de aislamiento a partir de los puntos de corte que se detallan:

- Bajo riesgo de AS: ASG >30
- Moderado riesgo de AS: ASG 26-30
- Alto riesgo de AS: ASG 21-25
- AS: ASG ≤ 20

Tengamos presente que la búsqueda de la presencia de soledad no ha de ser universal. Es decir que a partir de conocer al paciente podemos pensar quiénes tienen mayor posibilidad de estar en una situación de soledad o de AS:

- Las mujeres mayores viudas, divorciadas o solteras, y de bajo nivel educativo y socioeconómico, son las más susceptibles.
- La incapacidad física, los problemas de visión y auditivos, la comorbilidad, la depresión, la incontinencia urinaria, la fatiga diurna provocada por el insomnio, la mala imagen corporal relacionada con la obesidad, así como el abuso de alcohol o tabaco.
- Una disminución salarial o de estatus socioeconómico, la jubilación y la pérdida de un ser querido.
- El riesgo también aumenta en los que viven solos, en los habitantes de barrios con problemas de seguridad o vandalismo, o de zonas que carecen de una adecuada red de transporte.

Explorar los sentimientos de soledad y la calidad de la red social y los vínculos afectivos con sus allegados. Utilizar escalas diagnósticas en las historias clínicas electrónicas. Registrar los diagnósticos. La población de riesgo, una vez identificada, debería ser objeto de intervención individual o comunitaria.

Las intervenciones encaminadas a reducir la soledad y el aislamiento social (Tablas 1 y 2) se basan en:

- Mejorar las habilidades sociales.
- Promover el soporte social.
- Aumentar las oportunidades para la interacción social.
- Actuar sobre los pensamientos sociales maladaptativos.

Tabla 1. Ejemplo de intervenciones efectivas sobre la soledad

Autor y año	Intervención	¿Efectivo o beneficioso sobre la soledad?
Pilisuk y Minkler, 1980	Implicar a jubilados a trabajar en la recolección y distribución de comida para los más necesitados	Sí
Creswell et al., 2012	Programas de <i>mindfulness</i> (para reducir el estrés)	Sí, escala UCLA
Hombrados, et al., 2003	Reuniones sobre necesidades y problemas del envejecimiento	Sí, mayor satisfacción con la vida y menor percepción de soledad
Tse, 2010	Sesiones semanales de jardinería en residencias	Sí, reduce la soledad y aumenta la autonomía para las actividades básicas de la vida diaria
Banks, et al., 2002	A nivel individual. Terapia asistida con animales, jugar y pasear con perros de forma semanal	Sí, reduce la sensación de soledad
Kahlbaugh, et al., 2011	Utilizar nuevas tecnologías. Utilizar juegos del tipo PlayStation o Nintendo wii en pareja	Sí (escala UCLA)
Tsai y Tsai, 2011	Realizar videoconferencias usando Skype una vez a la semana con familiares y amigos en la residencia	Sí, reducción de la soledad

Tabla 2. Ejemplo de intervenciones efectivas sobre el aislamiento

Autor y año	Intervención	¿Efectivo o beneficioso sobre la soledad?
Harris y Bodden, 1978	Talleres de cocina durante 6 semanas	Sí, aumenta la interacción social
Fujiwara et al., 2009	Lectura de libros infantiles en escuelas de forma semanal o quincenal	Sí, hay más contacto con nietos y soporte de amigos y vecinos
Moody y Phinney, 2012	Desarrollar un proyecto artístico y exponerlo, dirigido por profesionales	Sí, contribuyen a la inclusión social de los ancianos, actividades intergeneracionales que ayudan a cambiar la percepción sobre el envejecimiento
Tse, 2010	Sesiones semanales de jardinería en residencias	Mejora la satisfacción de la vida y las redes sociales
Lokk, 1990	Grupo de discusión, sesiones 2 días/semana en centro de día	Aumento de la red social a las 6 semanas, pero el efecto desaparece a las 12. Aumentó la capacidad de tener "compañía" a las 24 semanas
Routasalo et al., 2009	Grupo psicosocial de cuidado que incluye arte, actividades inspiradoras, ejercicio, tertulias, escritura terapéutica. Sesiones semanales 3 meses	Desarrollaron nuevas relaciones personales en 12 meses
MacIntyre et al., 1999	Programa de voluntarios que realizan visitas domiciliarias, 3 h a la semana durante 6 semanas	Aumentó la integración social en 6 meses
Schulz, 1976	Curso de informática e Internet y acceso a ordenadores	A los 2 meses aumentaron la interacción social, el tiempo dedicado a las actividades y el número de actividades previstas
Drentea et al., 2006	Asesoramiento individual y familiar con un grupo de soporte	Aumento de satisfacción de soporte social

Recomendaciones en soledad y aislamiento	Clase	Nivel de evidencia
Utilizar escalas validadas como la de UCLA al español para detectar poblaciones en riesgo de soledad.	Ila	C
Promover la autonomía de los pacientes con sentimientos de soledad impulsando intervenciones con el objetivo de reestructurar pensamientos sociales desadaptativos, a fin de conseguir su participación en actividades desarrolladas dentro de la comunidad que favorezcan su socialización.	Ila	C
Al momento, no existe farmacoterapia dirigida para el tratamiento de la soledad, por lo que no se recomienda la utilización de fármacos como estrategia terapéutica.	III	C
En pacientes con soledad, el tratamiento de la depresión concomitante podría ser beneficioso para aliviar los síntomas de la misma.	Ila	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Social Isolation and Loneliness in Older Adults: Opportunities for the Health Care System. Washington (DC): National Academies Press(US); 2020 Feb 27
2. Gené-Badía J, Ruiz-Sánchez M, Obiols-Masó N, Oliveras Puig L, Lagarda Jiménez E. Aislamiento social y soledad: ¿qué podemos hacer los equipos de atención primaria? (Social isolation and loneliness: What can we do as Primary Care teams?). *Aten Primaria*. 2016;48:604-9. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2016.03.008>
3. Holt-Lunstad J, Smith TB. Loneliness and social isolation as risk factors for CVD: implications for evidence-based patient care and scientific inquiry. *Heart*. 2016;102:987-9. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-309242>
4. Cacioppo JT, Cacioppo S, Cole SW, Capitanio JP, Goossens L, Boomsma DI. Loneliness Across Phylogeny and a Call for Comparative Studies and Animal Models. *Perspect Psychol Sci J Assoc Psychol Sci*. 2015;10:202-12. <https://doi.org/10.1177/1745691614564876>
5. Masi CM, Chen H-Y, Hawkey LC, Cacioppo JT. A Meta-Analysis of Interventions to Reduce Loneliness. *Per Soc Psychol Rev* 2011;15:219-66. <https://doi.org/10.1177/1088868310377394>
6. Arsenijevic J, Groot W. Does household help prevent loneliness among the elderly? An evaluation of a policy reform in the Netherlands. *BMC Public Health*. 2018;18:1104. <https://doi.org/10.1186/s12889-018-6004-6>
7. Lacunza AB, Coronel CP, Contini EN, Martin L, Medina S. Indicadores de soledad y aislamiento en adolescentes de dos provincias del Norte Argentino. 2017. <https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/66636>
8. Cacioppo S, Grippo AJ, London S, Goossens L, Cacioppo JT. Loneliness: clinical import and interventions. *Perspect Psychol Sci*. 2015;10(2):238-49. <https://doi.org/10.1177/1745691615570616>
9. Social Media Use and Perceived Social Isolation Among Young Adults in the U.S. ResearchGate (Internet). (citado 29 de junio de 2021); Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/314258481_Social_Media_Use_and_Perceived_Social_Isolation_Among_Young_Adults_in_the_US
10. Kross E, Verduyn P, Demiralp E, Park J, Lee DS, Lin N, Shablack H, Jonides J, Ybarra O. Facebook use predicts declines in subjective well-being in young adults. *PLoS One*. 2013;8(8):e69841. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0069841>
11. Cacioppo S, Cacioppo JT. Why May Allopregnanolone Help Alleviate Loneliness? *Med Hypotheses*. 2015;85(6):947. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2015.09.004>
12. Yuval Noha Harari. *Sapiens: Sapiens. De animales a dioses: Una breve historia de la humanidad*. Penguin Random House Grupo Editorial España, 4 sept 2014.
13. Hawkey LC, Thisted RA, Cacioppo JT. Loneliness Predicts Reduced Physical Activity: Cross-Sectional & Longitudinal Analyses. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc*. 2009;28(3):354.
14. Beutel ME, Klein EM, Brähler E, Reiner I, Jünger C, Michal M, et al. Loneliness in the general population: prevalence, determinants and relations to mental health. *BMC Psychiatry*. 2017;17(1):1-7.
15. Shankar A, McMunn A, Banks J, Steptoe A. Loneliness, social isolation, and behavioral and biological health indicators in older adults. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc*. 2011;30(4):377-85.
16. Valtorta NK, Kanaan M, Gilbody S, Ronzi S, Hanratty B. Loneliness and social isolation as risk factors for coronary heart disease and stroke: systematic review and meta-analysis of longitudinal observational studies. *Heart*. 2016;102(13):1009-16. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308790>
17. Cacioppo JT, Cacioppo S, Capitanio JP, Cole SW. The neuroendocrinology of social isolation. *Annu Rev Psychol*. 2015 Jan 3;66:733-67. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010814-015240>
18. Hawkey LC, Cole SW, Capitanio JP, Norman GJ, Cacioppo JT. Effects of Social Isolation on Glucocorticoid Regulation in Social Mammals. *Horm Behav*. 2012;62(3):314-23. <https://doi.org/10.1525/bio.2012.62.3.16>
19. Adam EK, Hawkey LC, Kudielka BM, Cacioppo JT. Day-to-day dynamics of experience-cortisol associations in a population-based sample of older adults. *Proc Natl Acad Sci*. 2006;103:17058-63. <https://doi.org/10.1073/pnas.0605053103>
20. Cole SW, Capitanio JP, Chun K, Arevalo JM, Ma J, Cacioppo JT. Myeloid differentiation architecture of leukocyte transcriptome dynamics in perceived social isolation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015;112:15142-7. <https://doi.org/10.1073/pnas.1514249112>
21. Doane LD, Adam EK. Loneliness and cortisol: momentary, day-to-day, and trait associations. *Psychoneuroendocrinology*. 2010;35:430-41. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.08.005>
22. Cole SW. Social regulation of leukocyte homeostasis: the role of glucocorticoid sensitivity. *Brain Behav Immun*. 2008;22:1049-55. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.02.006>
23. Cole SW, Hawkey LC, Arevalo JM, Sung CY, Rose RM, Cacioppo JT. Social regulation of gene expression in human leukocytes. *Genome Biol*. 2007;8:1-13.
24. Cole SW, Mendoza SP, Capitanio JP. Social Stress Desensitizes Lymphocytes to Regulation by Endogenous Glucocorticoids: Insights from in vivo Cell Trafficking Dynamics in Rhesus Macaques. *Psychosom Med*. 2009;71(6):591. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181aa95a9>
25. Pace TW, Hu F, Miller AH. Cytokine-effects on glucocorticoid receptor function: relevance to glucocorticoid resistance and the pathophysiology and treatment of major depression. *Brain Behav Immun*. 2007;21:9-19. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2006.08.009>
26. Waller C, Bauersachs J, Hoppmann U, Höch J, Krause S, Szabo F, Engler H, Rottler E, Herrmann-Lingen C, Gündel H. Blunted Cortisol Stress Response and Depression-Induced Hypocortisolism Is Related to Inflammation in Patients With CAD. *J Am Coll Cardiol*. 2016 ;67:1124-6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.12.031>
27. Nikkheslat N, Zunszain PA, Horowitz MA, Barbosa IG, Parker JA, Myint AM, et al. Insufficient glucocorticoid signaling and elevated inflammation in coronary heart disease patients with comorbid depression. *Brain Behav Immun*. 2015;48:8-18. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.02.002>
28. Hawkey LC, Masi CM, Berry JD, Cacioppo JT. Loneliness is a unique predictor of age-related differences in systolic blood pressure. *Psychol Aging*. 2006;21(1):152-64. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.21.1.152>
29. Lutgendorf SK, DeGeest K, Dahmouch L, Farley D, Penedo F, Bender D, et al. Social isolation is associated with elevated tumor norepinephrine in ovarian carcinoma patients. *Brain Behav Immun*. 2011;25:250-5. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2010.10.012>
30. Lutgendorf SK, DeGeest K, Sung CY, Arevalo JM, Penedo F, Lucci J 3rd, et al. Depression, social support, and beta-adrenergic transcription control in human ovarian cancer. *Brain Behav Immun*. 2009;23(2):176-83. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.04.155>
31. Sloan EK, Capitanio JP, Cole SW. Invited minireview: Stress-induced remodeling of lymphoid innervation. *Brain Behav Immun*.;22(1):15. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2007.06.011>

32. Sloan EK, Capitanio JP, Tarara RP, Mendoza SP, Mason WA, Cole SW. Social Stress Enhances Sympathetic Innervation of Primate Lymph Nodes: Mechanisms and Implications for Viral Pathogenesis. *J Neurosci*. 2007;27(33):8857. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1247-07.2007>
33. Shaffer F, McCraty R, Zerr CL. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol* (Internet). 2014;5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4179748/>
34. Gouin J-P, Zhou B, Fitzpatrick S. Social Integration Prospectively Predicts Changes in Heart Rate Variability Among Individuals Undergoing Migration Stress. *Ann Behav Med*. 2015;49(2):230-8. <https://doi.org/10.1007/s12160-014-9650-7>
35. Randall G, Bhattacharyya MR, Steptoe A. Marital status and heart rate variability in patients with suspected coronary artery disease. *Ann Behav Med*. 2009;38(2):115-23. <https://doi.org/10.1007/s12160-009-9137-0>
36. Smith TW, Cribbet MR, Nealey-Moore JB, Uchino BN, Williams PG, Mackenzie J, Thayer JF. Matters of the variable heart: respiratory sinus arrhythmia response to marital interaction and associations with marital quality. *J Pers Soc Psychol*. 2011;100(1):103-19. <https://doi.org/10.1037/a0021136>
37. Hemingway H, Shipley M, Brunner E, Britton A, Malik M, Marmot M. Does autonomic function link social position to coronary risk? The Whitehall II study. *Circulation*. 2005;111(23):3071-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.497347>
38. Andersson C, Vasan RS. Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(4):230-40. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.154>
39. Russ TC, Stamatakis E, Hamer M, Starr JM, Kivimäki M, Batty GD. Association between psychological distress and mortality: individual participant pooled analysis of 10 prospective cohort studies. *BMJ* (Internet). 2012;345. <https://www.bmj.com/content/345/>
40. Norman GJ, Cacioppo JT, Morris JS, Malarkey WB, Berntson GG, Devries AC. Oxytocin increases autonomic cardiac control: moderation by loneliness. *Biol Psychol*. 2011;86(3):174-80. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.11.006>
41. Thayer JF, Sternberg E. Beyond heart rate variability: vagal regulation of allostatic systems. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1088:361-72. <https://doi.org/10.1196/annals.1366.014>
42. Liao D, Carnethon M, Evans GW, Cascio WE, Heiss G. Lower heart rate variability is associated with the development of coronary heart disease in individuals with diabetes: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Diabetes*. 2002;51(12):3524-31.
43. Thayer JF, Lane RD. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biol Psychol*. 2007;74(2):224-42. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.11.013>
44. Thayer JF, Yamamoto SS, Brosschot JF. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol*. 2010;141(2):122-31. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.09.543>
45. Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ Jr, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, Levy D. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1996;94(11):2850-5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.94.11.2850>
46. Powell ND, Sloan EK, Bailey MT, Arevalo JM, Miller GE, Chen E, et al. Social stress up-regulates inflammatory gene expression in the leukocyte transcriptome via β -adrenergic induction of myelopoiesis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013;110(41):16574-9. <https://doi.org/10.1073/pnas.1310655110>
47. Cole SW, Levine ME, Arevalo JM, Ma J, Weir DR, Crimmins EM. Loneliness, eudaimonia, and the human conserved transcriptional response to adversity. *Psychoneuroendocrinology*. 2015;62:11-7. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.07.001>
48. Cole SW, Hawkey LC, Arevalo JM, Cacioppo JT. Transcript origin analysis identifies antigen-presenting cells as primary targets of socially regulated gene expression in leukocytes. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(7):3080-5. <https://doi.org/10.1073/pnas.1014218108>
49. Kaplan JR, Manuck SB, Clarkson TB, Lusso FM, Taub DM, Miller EW. Social stress and atherosclerosis in normocholesterolemic monkeys. *Science*. 1983;220(4598):733-5. <https://doi.org/10.1126/science.6836311>
50. McCabe PM, Gonzales JA, Zaias J, Szeto A, Kumar M, Herron AJ, Schneiderman N. Social environment influences the progression of atherosclerosis in the watanabe heritable hyperlipidemic rabbit. *Circulation*. 2002;105(3):354-9. <https://doi.org/10.1161/hc0302.102144>
51. Cole SW. Human social genomics. *PLoS Genet*. 2014 Aug 28;10(8):e1004601. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1004601>
52. Loucks EB, Sullivan LM, D'Agostino RB Sr, Larson MG, Berkman LF, Benjamin EJ. Social networks and inflammatory markers in the Framingham Heart Study. *J Biosoc Sci*. 2006;38(6):835-42. <https://doi.org/10.1017/S0021932005001203>
53. Black CN, Bot M, Révész D, Scheffer PG, Penninx B. The association between three major physiological stress systems and oxidative DNA and lipid damage. *Psychoneuroendocrinology*. 2017;80:56-66. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.03.003>
54. McPherson M, Smith-Lovin L, Brashears ME. Social Isolation in America: Changes in Core Discussion Networks over Two Decades: *Am Sociol Rev* (Internet). 2016 <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/000312240607100301>
55. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annu Rev Public Health*. 2013;34:337-54. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114452>
56. Gené-Badía J, Comice P, Belchín A, Erdozain MÁ, Cáliz L, Torres S, Rodríguez resiliencia. Perfiles de soledad y aislamiento social en población urbana (Profiles of loneliness and social isolation in urban population). *Aten Primaria*. 2020;52(4):224-32. Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2018.09.012>
57. Gerino E, Rollé L, Sechi C, Brustia P. Loneliness, Resilience, Mental Health, and Quality of Life in Old Age: A Structural Equation Model. *Front Psychol*. 2017;8:2003. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.02003>
58. Dahlberg L, Agahi N, Lennartsson C. Lonelier than ever? Loneliness of older people over two decades. *Arch Gerontol Geriatr*. 2018;75:96-103. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2017.11.004>
59. Gale CR, Westbury L, Cooper C. Social isolation and loneliness as risk factors for the progression of frailty: the English Longitudinal Study of Ageing. *Age Ageing*. 2018;47(3):392-7. <https://doi.org/10.1093/ageing/afx188>
60. Zhong BL, Chen SL, Tu X, Conwell Y. Loneliness and Cognitive Function in Older Adults: Findings From the Chinese Longitudinal Healthy Longevity Survey. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2017;72(1):120-8. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbw037>
61. Donovan NJ, Wu Q, Rentz DM, Sperling RA, Marshall GA, Glymour MM. Loneliness, depression and cognitive function in older U.S. adults. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2017;32(5):564-73. <https://doi.org/10.1002/gps.4495>
62. Chan A, Raman P, Ma S, Malhotra resiliencia. Loneliness and all-cause mortality in community-dwelling elderly Singaporeans. *Demogr Res*. VOLUME 32, ARTICLE 49, PAGES 1361-1382 PUBLISHED 3 JUNE 2015 <http://www.demographic-research.org/Volumes/Vol32/49/> <https://doi.org/10.4054/DemRes.2015.32.49>
63. Luo Y, Waite LJ. Loneliness and mortality among older adults in China. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2014;69(4):633-45. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbu007>
64. Hawkey LC, Thisted RA, Masi CM, Cacioppo JT. Loneliness predicts increased blood pressure: 5-year cross-lagged analyses in middle-aged and older adults. *Psychol Aging*. 2010;25(1):132-41. <https://doi.org/10.1037/a0017805>

65. Marmot MG, Syme SL. Acculturation and coronary heart disease in Japanese-Americans. *Am J Epidemiol.* 1976 ;104(3):225-47. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a112296>
66. Syme SI, Hyman MM, Enterline PE. Some Social And Cultural Factors Associated With The Occurrence Of Coronary Heart Disease. *J Chronic Dis.* 1964;17:277-89. [https://doi.org/10.1016/0021-9681\(64\)90155-9](https://doi.org/10.1016/0021-9681(64)90155-9)
67. Harburg E, Erfurt JC, Chape C, Hauenstein LS, Schull WJ, Schork MA. Socioecological stressor areas and black-white blood pressure: Detroit. *J Chronic Dis.* 1973;26(9):595-611. [https://doi.org/10.1016/0021-9681\(73\)90064-7](https://doi.org/10.1016/0021-9681(73)90064-7)
68. Naser WB, Tyroler HA, Cassel JC. Social Disorganization And Stroke Mortality In The Black Population Of North Carolina. *Am J Epidemiol.* 1971;93:166-75. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a121243>
69. Antonovsky A. Social class, life expectancy and overall mortality. *Milbank Mem Fund Q.* 1967;45(2):31-73. <https://doi.org/10.2307/3348839>
70. Nagi MH, Stockwell EG. Socioeconomic differentials in mortality by cause of death. *Health Serv Rep.* mayo de 1973;88(5):449. <https://doi.org/10.2307/4594817>
71. Nuckolls KB, Kaplan BH, Cassel J. Psychosocial assets, life crisis and the prognosis of pregnancy. *Am J Epidemiol.* 1972 ;95(5):431-41. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a121410>
72. The Effect of Social Support in Moderating the Health Consequences of Unemployment on JSTOR (Internet). (citado 26 de junio de 2021). <https://www.jstor.org/stable/2136531>
73. Hansen T, Slagssvold B. Late-Life Loneliness in 11 European Countries: Results from the Generations and Gender Survey. *Soc Indic Res Int Interdiscip J Qual-Life Meas.* 2016;129(1):445-64.
74. Rico-Urbe LA, Caballero FF, Olaya B, Tobiasz-Adamczyk B, Koskinen S, Leonardi M, et al. Loneliness, Social Networks, and Health: A Cross-Sectional Study in Three Countries. *PLoS One.* 2016 Jan 13;11(1):e0145264. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0145264>
75. Velarde-Mayol C, Fragua-Gil S, García-de-Cecilia JM. Validación de la escala de soledad de UCLA y perfil social en la población anciana que vive sola. *Med Fam SEMERGEN.* 2016;42(3):177-83. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2015.05.017>
76. Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton JB. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Med.* 2010;7(7):e1000316. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000316>
77. Holt-Lunstad J, Smith TB, Baker M, Harris T, Stephenson D. Loneliness and social isolation as risk factors for mortality: a meta-analytic review. *Perspect Psychol Sci.* 2015;10(2):227-37. <https://doi.org/10.1177/1745691614568352>
78. Williams RB, Barefoot JC, Califf RM, Haney TL, Saunders WB, Pryor DB, Hlatky MA, et al. Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *JAMA.* 1992 Jan 22-29;267(4):520-4. <https://doi.org/10.1001/jama.267.4.520>
79. Bu F, Zaninotto P, Fancourt D. Longitudinal associations between loneliness, social isolation and cardiovascular events. *Heart.* 2020;106(18):1394-9. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-316614>
80. Kadowaki L, Wister AV, Chappell NL. Influence of home care on life satisfaction, loneliness, and perceived life stress. *Can J Aging.* 2015;34(1):75-89. <https://doi.org/10.1017/S0714980814000488>
81. Palma-Ayllón E, Escarabajal-Arrieta MD, Palma-Ayllón E, Escarabajal-Arrieta MD. Efectos de la soledad en la salud de las personas mayores. *Gerokomos.* 2021;32(1):22-5. <https://doi.org/10.4321/S1134-928X2021000100006>
82. Dickens AP, Richards SH, Greaves CJ, Campbell JL. Interventions targeting social isolation in older people: a systematic review. *BMC Public Health.* 2011;11:647. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-647>
83. D. Japan: "Minister of Loneliness» tackles mental health crisis" | DW | 23.04.2021 (Internet). DW.COM. (citado 12 de julio de 2021). <https://www.dw.com/en/japan-minister-of-loneliness-tackles-mental-health-crisis/a-57311880>
84. Joint message from the UK and Japanese Loneliness Ministers (Internet). GOV.UK. (citado 12 de julio de 2021). Disponible en: <https://www.gov.uk/government/news/joint-message-from-the-uk-and-japanese-loneliness-ministers>
85. Loneliness Annual Report January 2021 (Internet). GOV.UK. <https://www.gov.uk/government/publications/lonelinessannual-report-the-second-year/loneliness-annual-report-january-2021>
86. Herrera RR, Rico MA. Un estudio sobre la soledad en personas mayores: entre el estar solo y el sentirse solo. *Rev Multidiscip Gerontol.* 2001;11(1):23-8.
87. Puig Llobet: Valoración de enfermería: detección... - Google Académico (Internet). https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Valoraci%C3%B3n%20de%20enfermer%C3%ADa%20detecci%C3%B3n%20de%20la%20soledad%20y%20del%20aislamiento%20social%20en%20los%20ancianos%20de%20riesgo&author=M.%20Puig%20Llobet&publication_year=2009&pages=9-14
88. Russell DW. UCLA Loneliness Scale (Version 3): reliability, validity, and factor structure. *J Pers Assess.* 1996 Feb;66(1):20-40. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6601_2
89. Russell D, Peplau LA, Cutrona CE. The revised UCLA Loneliness Scale: Concurrent and discriminant validity evidence. *J Pers Soc Psychol.* 1980;39(3):472-80.
90. Psicothema - Validación Cruzada De La Factorización Del Test Ucla De Soledad (Internet). (citado 12 de julio de 2021). <http://www.psicothema.com/psicothema.asp?id=3576>
91. Menéndez Álvarez-Dardet S, Padilla J. LSNS-R (ESCALA DE APOYO SOCIAL DE LUBBEN REVISADA) PARA PERSONAS MAYORES. 2019 jul 8.
92. Granero M, Perman G, Peña FV, Barbaro CA, Zozaya ME, Infantino VSM, et al. Validación de la versión en español de la Escala de Red Social Lubben-6. *Rev Fac Cienc Médicas Córdoba.* 2020;77(4):296-300. <https://doi.org/10.31053/1853.0605.v77.n4.28775>

CAPÍTULO 3. TRASTORNOS DEL SUEÑO Y DE LA VIGILIA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dr. Daniel P. Cardinali, Dr. Arturo Garay, Dra. Stella Valiensi, Dr. Daniel Pérez-Chada

INTRODUCCIÓN

Se estima que al menos un 10% de la población sufre algún trastorno de sueño, clínicamente significativo y con repercusión social, intrapersonal y sobre la sociedad. Si bien varios trastornos cardiovasculares se estudiaron en relación con trastornos del sueño y fueron considerados por la Clasificación Internacional de Desórdenes del Sueño (International Classification of Sleep Disorders ICSD-3, año 2014), lo comúnmente evaluado es el número de horas de sueño.

Duración del sueño

La restricción del sueño es reconocida como un factor de riesgo cardiometabólico, por lo cual se recomienda un comportamiento de sueño saludable para promover la salud cardíaca ideal, junto con los esfuerzos para abordar otros factores de riesgo establecidos, como presión arterial, colesterol, dieta, glucosa en sangre, actividad física, peso y abandono del hábito de fumar (1).

En un estudio de cohorte, el 19% de los pacientes refirió dormir menos de 6 horas por noche con incremento del riesgo cardiometabólico (2); el **riesgo de infarto de miocardio** fue del 20% (3). A través del aumento de la carga de placa aterosclerótica medida por ecografía vascular carotídea y femoral (4), la inflamación sería un mecanismo plausible para esta relación (5,6). En el caso de la fibrilación auricular, en un metaanálisis de 10 estudios observacionales, el insomnio autoinformado y los despertares frecuentes fueron factores de riesgo, mientras que la duración corta del sueño no resultó estadísticamente significativa (7).

En cuanto a la **mortalidad cardiovascular**, el riesgo de mortalidad asociado con la duración del sueño sigue una curva en “U” (es decir, riesgo tanto en el sueño corto como prolongado), aunque un metaanálisis ha llegado a conclusiones contradictorias (8). Se informaron asociaciones significativas de riesgo cardiovascular (RCV) para la duración del sueño tanto corta como larga en mujeres (9-11). La expresión fenotípica de riesgo conocido, así como el sexo, los motivos socioeconómicos, la hipertensión, la ansiedad o la depresión, es un factor que también puede influir en la duración del sueño, convirtiendo esta relación en compleja y quizá bidireccional (12). Los sujetos que duermen 7 a 8 horas por noche tuvieron menos enfermedad cardiovascular (6,13-15).

A continuación, analizamos la asociación de RCV con las patologías más frecuentes del sueño según la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-3).

Recomendaciones relacionadas con la duración del sueño	Clase	Nivel de evidencia
– Existe suficiente evidencia que indica que dormir menos de 6 horas o más de 10 horas constituye un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular – <i>Incluya en el interrogatorio de “buenas conductas para la salud” la duración del sueño.</i>	I	A

Insomnio

Puede incrementar las patologías cardiovasculares y/o compartir factores de riesgo comunes, además de que existe asociación de insomnio con patologías psiquiátricas como depresión y ansiedad (16). Los probables factores causantes de RCV fueron atribuidos a citoquinas inflamatorias (17,18), asociadas con dormir pocas horas (11), con la hiperactividad del eje corticotropo (19), la alteración autonómica (20) y la menor caída de la presión arterial nocturna (21). No se pudo asociar insomnio con hipertensión, pero sí con infarto agudo de miocardio (IAM) (22). En un metaanálisis parece estar asociado a todas las causas de morbilidad cardiovascular (23). El insomnio crónico con sueño de corta duración se considera un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular (Grado de Recomendación I, Nivel de Evidencia A).

En aquellos pacientes que presentan insomnio posterior a accidente cerebrovascular, se dice que puede incrementar la ansiedad, disminuir los niveles de energía diurna, de concentración, memoria, y puede contribuir a una rehabilitación subóptima (24) (Grado de Recomendación II, Nivel de Evidencia C).

Hipersomnias

En un estudio prospectivo, aquellos con somnolencia excesiva (no hipertensos) tenían mayor riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular, en relación con aquellos que no la tenían (25). Otro estudio, donde se evaluó la somnolencia en forma objetiva, luego de 13 años de seguimiento, el RCV aumentaba al doble en aquellos que presentaban apneas e hipopneas del sueño de grado moderado (26).

En cuanto a narcolepsia, el análisis es dificultoso debido a la baja prevalencia y a la existencia de factores de confusión, asociados a tratamientos psicoestimulantes que impactan sobre el sistema cardiovascular, así como también en el análisis de la función del sistema autonómico en estos pacientes (27).

Los pacientes con somnolencia posterior a un accidente cerebrovascular requieren con más frecuencia un centro de rehabilitación que aquellos sin somnolencia (24) (Nivel de evidencia C). La somnolencia diurna excesiva parece ser un factor de riesgo independiente e inespecífico de enfermedad cardiovascular. En resumen, la evidencia actual nos permite ubicar las hipersomnias y en particular a los síntomas de somnolencia diurna, con riesgo cardiovascular, (Grado de Recomendación II, Nivel de Evidencia 3).

Trabajo por turnos

El trabajo por turnos presentó riesgo relativo del 40% cuando se comparó con el de los trabajadores de horarios convencionales (28,29). Varias revisiones sistemáticas indican evidencias sugerentes, aunque no definitivas, de mayor riesgo para enfermedad coronaria (30), para infarto de miocardio (31) y no para riesgo de accidente cerebrovascular (32). En trabajadores por turnos rotativos se informa mayor obesidad central, hipertensión arterial, disminución de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL), niveles elevados de glucosa en ayunas (33), incremento en los niveles de triglicéridos (34), síndrome metabólico (35,36), además de predisposición a conductas como tabaquismo (37), comer a deshoras, menor actividad física (38), aumento de la secreción de glucocorticoides y catecolaminas e hiperactividad simpática (39). El aumento del RCV relativo ha sido evaluado en 1,4 debido a perturbación de los ritmos circadianos, aunque no se puedan excluir formalmente otros factores de confusión.

Parasomnias

No se dispone de estudios epidemiológicos que hayan evaluado si las parasomnias se asocian con un riesgo de enfermedad cardiovascular aumentado. El trastorno conductual del sueño REM suele asociarse a trastorno en la innervación simpática del corazón (40) y disautonomía (41) con respuesta anormal de la tensión arterial y ortostatismo (42). Existe un síndrome de bradiarritmia del sueño REM que incluye: paro sinusal transitorio, bloqueo auriculoventricular de tercer grado con paro ventricular durante el sueño REM fásico, en ausencia de otra enfermedad cardíaca o trastorno del sueño (43).

Síndrome de piernas inquietas (enfermedad de Willis Ekblom o *restless legs syndrome*, RLS, en inglés) y movimientos periódicos de piernas (*periodic legs movements*, PLM)

Tanto el RLS como el PLM se acompañan de trastornos del sueño en forma de insomnio, disminución de la duración del sueño, somnolencia diurna, y a veces de trastornos psicológicos (ansiedad, depresión), factores relacionados en forma independiente con aumento del RCV, asociados con la activación del sistema nervioso simpático y una disregulación metabólica (44). Se ha vinculado el RLS con hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular (45-47) y enfermedad coronaria (48), pero otros estudios no pudieron demostrar asociación con hipertensión arterial (49-51). Un metaanálisis tampoco pudo proporcionar evidencia de que el RLS incremente el RCV (52).

El PLM se asoció con insuficiencia cardíaca y respiración de Cheyne-Stokes (52,53), trasplante de corazón (54) e hipertensión arterial. Algunos factores de confusión asociados a RLS/PLM pueden ser la presencia simultánea de polineuropatía diabética, anemia o insuficiencia renal, que aumentarían la morbilidad cardiovascular y cerebrovascular (55). El tratamiento de RLS con pramipexol (56) disminuye el número de PLM y la amplitud de la respuesta autonómica a los PLM residuales (Grado de Recomendación II, Nivel de Evidencia C).

Trastornos respiratorios y consecuencias cardiovasculares

Las consecuencias cardiovasculares y sociales por apnea obstructiva del sueño (AOS) son múltiples y ésta constituye el trastorno del sueño más estudiado. Aumenta el riesgo de accidentabilidad laboral y accidentes de tránsito (57). Existe mayor evidencia de AOS en la HTA (Nivel A de evidencia) (58-63); el 50% de los pacientes con AOS moderada a grave tienen hipertensión. La AOS también es muy frecuente en la enfermedad coronaria, pero sus consecuencias clínicas y el efecto del tratamiento muestran datos discrepantes (64-66). En insuficiencia cardíaca, la prevalencia es de 50-75% (67-72) pero en hipertensión pulmonar todavía no existe evidencia suficiente (73); en el tromboembolismo pulmonar es un factor de riesgo independiente de RCV (74); en arritmias, 50%, principalmente fibrilación auricular (FA) (75-79); en ictus el 60% (74-83), que podría condicionar un mayor deterioro funcional/cognitivo y una mayor mortalidad.

Se asoció a una prevalencia en cardiopatía isquémica/enfermedad coronaria de entre el 38 % y el 65 % (81).

Recomendaciones relacionadas con la presencia del síndrome de apneas obstructivas del sueño (AOS)	Clase	Nivel de evidencia
– Existe una clara asociación entre AOS y enfermedad cardiovascular. – Sin embargo, el tratamiento de la AOS no ha demostrado revertir el curso evolutivo de formas graves de enfermedad cardiovascular. Incluya en el interrogatorio preguntas para la detección de AOS y, ante su sospecha, estudios de detección polisomnográfica o poligráfica.	I	A

El sueño es una necesidad biológica y la evidencia demuestra que una adecuada duración y calidad de este ayuda a mantener la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. St-Onge MP, Grandner MA, Brown D, Conroy MB, Jean-Louis G, Coons M, et al. Sleep Duration and Quality: Impact on Lifestyle Behaviors and Cardiometabolic Health: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:e367-86. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000444>.
2. Deng HB, Tam T, Chung-Ying Zee B, Yat-Nork Chung R, Su X, Jin L, et al. Short sleep duration increases metabolic impact in healthy adults: A population-based cohort study. *Sleep* 2017;40. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx130>.
3. Daghlas I, Dashti HS, Lane J, Aragam KG, Rutter MK, Saxena R, et al. Sleep Duration and Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1304-14. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.022>.
4. Domínguez F, Fuster V, Fernández-Alvira JM, Fernández-Friera L, López-Melgar B, Blanco-Rojo R, et al. Association of Sleep Duration and Quality With Subclinical Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:134-44. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.060>.
5. Mullington JM, Simpson NS, Meier-Ewert HK, Haack M. Sleep loss and inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010;24:775-84. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2010.08.014>.
6. Grandner MA. Sleep, Health, and Society. *Sleep Med Clin* 2020;15:319-40. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2020.02.017>.
7. Chokesuwattanasakul R, Thongprayoon C, Sharma K, Congrete S, Tanawuttiwat T, Cheungpasitporn W. Associations of sleep quality with incident atrial fibrillation: a meta-analysis. *Intern Med J* 2018;48:964-72. <https://doi.org/10.1111/imj.13764>.
8. Kurina LM, McClintock MK, Chen JH, Waite LJ, Thisted RA, Lauderdale DS. Sleep duration and all-cause mortality: A critical review of measurement and associations. *Ann Epidemiol* 2013;23:361-70. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2013.03.015>.
9. Kripke DE, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:131-6. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.2.131>.
10. Kabat GC, Xue X, Kamensky V, Zaslavsky O, Stone KL, Johnson KC, et al. The association of sleep duration and quality with all-cause and cause-specific mortality in the Women's Health Initiative. *Sleep Med* 2018;50:48-54. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.05.015>.
11. Vgontzas AN, Liao D, Pejovic S, Calhoun S, Karataraki M, Basta M, et al. Insomnia with short sleep duration and mortality: The Penn State cohort. *Sleep* 2010;33:1159-64. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.9.1159>.
12. Kronholm E, Laatikainen T, Peltonen M, Sippola R, Partonen T. Self-reported sleep duration, all-cause mortality, cardiovascular mortality and morbidity in Finland. *Sleep Med* 2011;12:215-21. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.07.021>.
13. Ferrie JE, Shipley MJ, Cappuccio FP, Brunner E, Miller MA, Kumari M, et al. A prospective study of change in sleep duration: Associations with mortality in the Whitehall II cohort. *Sleep* 2007;30:1659-66. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.12.1659>.
14. Ikehara S, Iso H, Date C, Kikuchi S, Watanabe Y, Wada Y, et al. Association of sleep duration with mortality from cardiovascular disease and other causes for Japanese men and women: The JACC study. *Sleep* 2009;32:295-301. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.3.295>.
15. Suzuki E, Yorifuji T, Ueshima K, Takao S, Sugiyama M, Ohta T, et al. Sleep duration, sleep quality and cardiovascular disease mortality among the elderly: A population-based cohort study. *Prev Med (Baltim)* 2009;49:135-41. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2009.06.016>.
16. Janszky I, Ahnve S, Lundberg I, Hemmingsson T. Early-Onset Depression, Anxiety, and Risk of Subsequent Coronary Heart Disease. 37-Year Follow-Up of 49,321 Young Swedish Men. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:31-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.033>.
17. Spiegel K. Effect of Sleep Deprivation on Response to Immunization. *JAMA J Am Med Assoc* 2002;288:1471-a-1472. <https://doi.org/10.1001/jama.288.12.1471-a>.
18. Suarez A, Nunez F, Rodriguez-Fernandez M. Circadian Phase Prediction from Non-Intrusive and Ambulatory Physiological Data. *IEEE J Biomed Heal Informatics* 2020;PP:1-1. <https://doi.org/10.1109/jbhi.2020.3019789>.
19. Chrousos G, Vgontzas AN, Kritikou I. HPA Axis and Sleep. 2000.
20. Tobaldini E, Costantino G, Solbiati M, Cogliati C, Kara T, Nobili L, et al. Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. *Neurosci Biobehav Rev* 2017;74:321-9. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.004>.
21. Lanfranchi PA, Pennestri MH, Fradette L, Dumont M, Morin CM, Montplaisir J. Nighttime blood pressure in normotensive subjects with chronic insomnia: Implications for cardiovascular risk. *Sleep* 2009;32:760-6. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.6.760>.
22. Laugsand LE, Vatten LJ, Platou C, Janszky I. Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: A population study. *Circulation* 2011;124:2073-81. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.025858>.
23. Ge L, Guyatt G, Tian J, Pan B, Chang Y, Chen Y, et al. Insomnia and risk of mortality from all-cause, cardiovascular disease, and cancer: Systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Med Rev* 2019;48. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.101215>.
24. Hepburn M, Bollu P, French B, Sahota P. Sleep Medicine: Stroke and Sleep. *Mo Med* 2018;115:527-32.
25. Blachier M, Dauvilliers Y, Jaussent I, Helmer C, Ritchie K, Jouven X, et al. Excessive daytime sleepiness and vascular events: The Three City Study. *Ann Neurol* 2012;71:661-7. <https://doi.org/10.1002/ana.22656>.
26. Gooneratne NS, Richards KC, Joffe M, Lam RW, Pack F, Staley B, et al. Sleep disordered breathing with excessive daytime sleepiness is a risk factor for mortality in older adults. *Sleep* 2011;34:435-42. <https://doi.org/10.1093/sleep/34.4.435>.

27. Piazzi G, Moghadam KK, Maggi LS, Donadio V, Vetrugno R, Liguori R, et al. Autonomic disturbances in narcolepsy. *Sleep Med Rev* 2011;15:187-96. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2010.05.002>.
28. Knutsson A, Jonsson BG, Akerstedt T, Orth-Gomer K. INCREASED RISK OF ISCHAEMIC HEART DISEASE IN SHIFT WORKERS. *Lancet* 1986;328:89-92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(86\)91619-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(86)91619-3).
29. Kristensen TS. Cardiovascular diseases and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scand J Work Environ Heal* 1989;15:165-79. <https://doi.org/10.5271/sjweh.1864>.
30. Ellingsen T, Bener A, Gehani AA. Study of shift work and risk of coronary events. *J R Soc Promot Health* 2007;127:265-7. <https://doi.org/10.1177/1466424007083702>.
31. Haupt CM, Alte D, Dörr M, Robinson DM, Felix SB, John U, et al. The relation of exposure to shift work with atherosclerosis and myocardial infarction in a general population. *Atherosclerosis* 2008;201:205-11. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2007.12.059>.
32. Hermansson J, Gådin KG, Karlsson B, Lindahl B, Stegmayr B, Knutsson A. Ischemic stroke and shift work. *Scand J Work Environ Heal* 2007;33:435-9. <https://doi.org/10.5271/sjweh.1165>.
33. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International atherosclerosis society; And international association for the study of obesity. *Circulation* 2009;120:1640-5. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>.
34. Karlsson B, Knutsson A, Lindahl B. Is there an association between shift work and having a metabolic syndrome? Results from a population based study of 27 485 people. *Occup Environ Med* 2001;58:747-52. <https://doi.org/10.1136/oem.58.11.747>.
35. Sookoian S, Gemma C, Fernández Gianotti T, Burgueño A, Alvarez A, González CD, et al. Effects of rotating shift work on biomarkers of metabolic syndrome and inflammation. *J Intern Med* 2007;261:285-92. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2007.01766.x>.
36. De Bacquer D, Van Risseghem M, Clays E, Kittel F, De Backer G, Braeckman L. Rotating shift work and the metabolic syndrome: A prospective study. *Int J Epidemiol* 2009;38:848-54. <https://doi.org/10.1093/ije/dyn360>.
37. Van Amelsvoort LGPM, Jansen NWH, Kant IJ. Smoking among shift workers: More than a confounding factor. *Chronobiol Int*, vol. 23, *Chronobiol Int*; 2006, p. 1105-13. <https://doi.org/10.1080/07420520601089539>.
38. Atkinson G, Fullick S, Grindley C, Maclaren D. Exercise, energy balance and the shift worker. *Sport Med* 2008;38:671-85. <https://doi.org/10.2165/00007256-200838080-00005>.
39. Härmä M. Workhours in relation to work stress, recovery and health. *Scand J Work Environ Heal* 2006;32:502-14. <https://doi.org/10.5271/sjweh.1055>.
40. Miyamoto T, Miyamoto M, Inoue Y, Usui Y, Suzuki K, Hirata K. Reduced cardiac 123I-MIBG scintigraphy in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology* 2006;67:2236-8. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000249313.25627.2e>.
41. Postuma RB, Lanfranchi PA, Blais H, Gagnon JF, Montplaisir JY. Cardiac autonomic dysfunction in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Mov Disord* 2010;25:2304-10. <https://doi.org/10.1002/mds.23347>.
42. Postuma RB, Gagnon JF, Vendette M, Montplaisir JY. Markers of neurodegeneration in idiopathic rapid eye movement sleep behaviour disorder and Parkinson's disease. *Brain* 2009;132:3298-307. <https://doi.org/10.1093/brain/awp244>.
43. Fantini ML, Michaud M, Gosselin N, Lavigne G, Montplaisir J. Periodic leg movements in REM sleep behavior disorder and related autonomic and EEG activation. *Neurology* 2002;59:1889-94. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000038348.94399.F6>.
44. Innes KE, Selve TK, Agarwal P. Restless legs syndrome and conditions associated with metabolic dysregulation, sympathoadrenal dysfunction, and cardiovascular disease risk: A systematic review. *Sleep Med Rev* 2012;16:309-39. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2011.04.001>.
45. Ulfberg J, Nyström B, Carter N, Edling C. Prevalence of restless legs syndrome among men aged 18 to 64 years: An association with somatic disease and neuropsychiatric symptoms. *Mov Disord* 2001;16:1159-63. <https://doi.org/10.1002/mds.1209>.
46. Ohayon MM, Roth T. Prevalence of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in the general population. *J Psychosom Res* 2002;53:547-54. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00443-9](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00443-9).
47. Phillips B, Henning W, Britz P, Mannino D. Prevalence and correlates of restless legs syndrome: Results from the 2005 National Sleep Foundation Poll. *Chest* 2006;129:76-80. <https://doi.org/10.1378/chest.129.1.76>.
48. Winkelman JW, Finn L, Young T. Prevalence and correlates of restless legs syndrome symptoms in the Wisconsin Sleep Cohort. *Sleep Med* 2006;7:545-52. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2006.01.004>.
49. Högl B, Kiechl S, Willeit J, Saletu M, Frauscher B, Seppi K, et al. Restless legs syndrome: A community-based study of prevalence, severity, and risk factors. *Neurology* 2005;64:1920-4. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000163996.64461.A3>.
50. Rothdach AJ, Trenkwalder C, Habersack J, Keil U, Berger K. Prevalence and risk factors of RLS in an elderly population: The MEMO study. *Neurology* 2000;54:1064-8. <https://doi.org/10.1212/WNL.54.5.1064>.
51. Batool-Anwar S, Malhotra A, Forman J, Winkelman J, Li Y, Gao X. Restless legs syndrome and hypertension in middle-aged women. *Hypertension* 2011;58:791-6. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.174037>.
52. Katsanos AH, Kosmidou M, Konitsiotis S, Tsivgoulis G, Fiolaki A, Kyritsis AP, et al. Restless legs syndrome and cerebrovascular/cardiovascular events: Systematic review and meta-analysis. *Acta Neurol Scand* 2018;137:142-8. <https://doi.org/10.1111/ane.12848>.
53. Skomro R, Silva R, Alves R, Figueiredo A, Lorenzi-Filho G. The prevalence and significance of periodic leg movements during sleep in patients with congestive heart failure. *Sleep Breath* 2009;13:43-7. <https://doi.org/10.1007/s11325-008-0207-5>.
54. Javaheri S, Abraham WT, Brown C, Nishiyama H, Giesting R, Wagoner LE. Prevalence of obstructive sleep apnoea and periodic limb movement in 45 subjects with heart transplantation. *Eur Heart J* 2004;25:260-6. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2003.10.032>.
55. Winkelman JW, Shahar E, Sharief I, Gottlieb DJ. Association of restless legs syndrome and cardiovascular disease in the Sleep Heart Health Study. *Neurology* 2008;70:35-42. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000287072.93277.c9>.
56. Manconi M, Ferri R, Zucconi M, Clemens S, Rundo F, Oldani A, et al. Effects of acute dopamine-agonist treatment in restless legs syndrome on heart rate variability during sleep. *Sleep Med* 2011;12:47-55. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.03.019>.
57. Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. International Consensus Document on Obstructive Sleep Apnea. *Arch Bronconeumol* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2021.03.017>.
58. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: Population study. *Br Med J* 2000;320:479-82. <https://doi.org/10.1136/bmj.320.7233.479>.
59. Nieto FJ, Peppard PE, Young T, Finn L, Hla KM, Farré resiliencia. Sleep-disordered breathing and cancer mortality: Results from the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:190-4. <https://doi.org/10.1164/rccm.201201-0130OC>.

60. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84. <https://doi.org/10.1056/nejm200005113421901>.
61. Grote L, Ploch T, Heitmann J, Knaack L, Penzel T, Peter JH. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1875-82. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.160.6.9811054>.
62. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Liao D, Calhoun S, Fedok F, et al. Blood pressure associated with sleep-disordered breathing in a population sample of children. *Hypertension* 2008;52:841-6. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.116756>.
63. Roche F, Pépin JL, Achour-Crawford E, Tamisier R, Pichot V, Celle S, et al. At 68 years, unrecognised sleep apnoea is associated with elevated ambulatory blood pressure. *Eur Respir J* 2012;40:649-56. <https://doi.org/10.1183/09031936.00162710>.
64. Martínez-García MA, Campos-Rodríguez F, Catalán-Serra P, Soler-Cataluña JJ, Almeida-Gonzalez C, De La Cruz Morón I, et al. Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnea in the elderly: Role of long-term continuous positive airway pressure treatment: A prospective observational study. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:909-16. <https://doi.org/10.1164/rccm.201203-0448OC>.
65. Hla KM, Young T, Hagen EW, Stein JH, Finn LA, Nieto FJ, et al. Coronary heart disease incidence in sleep disordered breathing: The Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep* 2015;38:677-84. <https://doi.org/10.5665/sleep.4654>.
66. Chami HA, Resnick HE, Quan SF, Gottlieb DJ. Association of incident cardiovascular disease with progression of sleep-disordered breathing. *Circulation* 2011;123:1280-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.974022>.
67. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol* 2013;591:1179-93. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.245159>.
68. Oldenburg O, Teerlink JR. Screening for Sleep-Disordered Breathing in Patients Hospitalized for Heart Failure. *JACC Hear Fail* 2015;3:732-3. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2015.07.006>.
69. Bitter T, Westerheide N, Hossain SM, Prinz C, Horstkotte D, Oldenburg O. Symptoms of sleep apnoea in chronic heart failure-results from a prospective cohort study in 1,500 patients. *Sleep Breath* 2012;16:781-91. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0575-0>.
70. Khayat RN, Jarjoura D, Patt B, Yamokoski T, Abraham WT. In-hospital Testing for Sleep-disordered Breathing in Hospitalized Patients With Decompensated Heart Failure: Report of Prevalence and Patient Characteristics. *J Card Fail* 2009;15:739-46. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2009.05.005>.
71. Kautz SR, Keenan BT, Goldberg L, Schwab RJ. Diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in hospitalized cardiac patients: A reduction in 30-day hospital readmission rates. *J Clin Sleep Med* 2014;10:1051-9. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4096>.
72. Aurora RN, Patil SP, Punjabi NM. Portable Sleep Monitoring for Diagnosing Sleep Apnea in Hospitalized Patients With Heart Failure. *Chest* 2018;154:91-8. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.04.008>.
73. Minaei OA, Ricarte B, Kaw R, Hammel J, Mansour M, McCarthy K, et al. Frequency and Impact of Pulmonary Hypertension in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Am J Cardiol* 2009;104:1300-6. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.06.048>.
74. Lippi G, Mattiuzzi C, Franchini M. Sleep apnea and venous thromboembolism: A systematic review. *Thromb Haemost* 2015;114:958-63. <https://doi.org/10.1160/TH15-03-0188>.
75. Caples SM, Somers VK. Sleep-Disordered Breathing and Atrial Fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis* 2009;51:411-5. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2008.06.004>.
76. Ng CY, Liu T, Shehata M, Stevens S, Chugh SS, Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am J Cardiol* 2011;108:47-51. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.02.343>.
77. Rossi VA, Stradlin JR, Kohler M. Effects of obstructive sleep apnoea on heart rhythm. *Eur Respir J* 2013;41:1439-51. <https://doi.org/10.1183/09031936.00128412>.
78. Raghuram A, Clay R, Kumbam A, Tereshchenko LG, Khan A. A systematic review of the association between obstructive sleep apnea and ventricular arrhythmias. *J Clin Sleep Med* 2014;10:1155-60. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4126>.
79. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman K V, Hodge DO, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: A longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:610-6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.080>.
80. Kong J, Zhang Y, Liu S, Li H, Liu S, Wang J, et al. Melatonin attenuates angiotensin II-induced abdominal aortic aneurysm through the down-regulation of matrix metalloproteinases. *Oncotarget* 2017;8:14283-93. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.15093>.
81. Loke YK, Brown JWL, Kwok CS, Niruban A, Myint PK. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:720-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.111.964783>.
82. Marshall NS, Wong KKH, Cullen SRJ, Knuiam MW, Grunstein RR. Sleep apnea and 20-year follow-up for all-cause mortality, stroke, and cancer incidence and mortality in the Busselton health study cohort. *J Clin Sleep Med* 2014;10:355-62. <https://doi.org/10.5664/jcsm.3600>.
83. Brown DL, Shafie-Khorassani F, Kim S, Chervin RD, Case E, Morgenstern LB, et al. Sleep-disordered breathing is associated with recurrent ischemic stroke. *Stroke* 2019;50:571-6. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023807>.

CAPÍTULO 4. ESTRÉS, ANSIEDAD Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dr. Julio Giorgini^{MTSAC}, Dra. Casandra Godoy Armando^{MTSAC}

“Una vez comenzada la batalla, aunque estés ganando, de continuar por mucho tiempo, desanimará a tus tropas y embotará tu espada. Si estás sitiando una ciudad, agotarás tus fuerzas. Si mantienes a tu ejército durante mucho tiempo en campaña, tus suministros se agotarán”.

Capítulo II, Sobre la iniciación de las acciones. Sun Tzu, *El Arte de la Guerra* (1).

INTRODUCCIÓN

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la mayor causa de muerte en el mundo continúa siendo la cardiopatía isquémica, responsable del 16% del total de muertes en el mundo. En el año 2000 la enfermedad coronaria produjo 6,8 millones de muertes, número que pese a los esfuerzos subió hasta 8,9 millones en 2019. El accidente cerebrovascular (ACV) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) constituyen la 2.^a y 3.^a causa principal de muerte, responsables de aproximadamente el 11% y el 6% de las muertes totales, respectivamente (2). En la Argentina, las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan el 28,5% de las muertes por enfermedades no transmisibles (3).

Su alta prevalencia en la sociedad occidental se ha atribuido principalmente a cambios en los hábitos laborales y alimentarios, así como en los ingresos, la educación y los niveles de actividad física (4). Diversos estudios evaluaron la asociación entre factores de riesgo psicosociales y ECV. En el Estudio INTERHEART, que evaluó el peso de los factores de riesgo modificables en el desarrollo de infarto agudo de miocardio (IAM), los factores psicosociales estuvieron en tercer lugar (OR 2,67), solo precedidos por tabaquismo actual (OR 2,87) y relación Apolipoproteína B/Apolipoproteína A1 (ApoB/ApoA1) elevada (OR 3,25, quintil superior vs. inferior) (5). El estrés general moderado o intenso tuvo un OR de 1,65 para el IAM (ajustado para región geográfica, edad, sexo y tabaquismo). Este riesgo fue homogéneo a través de las regiones, los grupos étnicos y el género. El estrés general permanente tuvo un OR de 2,17 para el IAM, 1,33 para el estrés económico grave, 1,48 para episodios de vida estresantes y 1,55 para la depresión (5).

Dentro de los factores psicosociales que pueden asociarse a resultados adversos en salud, especialmente a un aumento de la incidencia de eventos cardiovasculares, se pueden distinguir dos grandes categorías (6):

- a) una relacionada con el individuo (o intrínseca) y que ha sido descripta como la de los factores emocionales y que incluye los trastornos afectivos (ansiedad/depresión), la hostilidad y la tendencia a la ira;
- b) otra asociada al ambiente (o extrínseca), descripta como la de los estresores crónicos y que incluye la falta de soporte social, el bajo estatus socioeconómico, el estrés laboral crónico, el estrés de la pareja y el estrés del cuidador.

El estrés

El estrés es una respuesta psicofísica a una situación real o imaginaria, pasada, presente o futura, interna o externa, que es evaluada por la persona como un peligro o amenaza real para su supervivencia. Esta respuesta es muy variable en su forma de presentación e intensidad, es modificable con la experiencia y puede conducir a enfermedad según su intensidad o tiempo de duración, o por ambas razones (7).

Por lo tanto, es imposible vivir sin estrés, dado que es algo fisiológico, sin embargo los seres humanos no estamos bien preparados para enfrentar situaciones estresantes agudas demasiado intensas o crónicas, sino más bien situaciones relativamente breves y de intensidad leve a moderada.

Es importante, al hablar de estrés, aclarar dos sistemas profundamente relacionados con él: la homeostasis y la alostasis.

Alrededor del año 1860 aparece el concepto de “homeostasis”, cuando el fisiólogo Claude Bernard (1813-1878) describió la capacidad que tiene el cuerpo para mantener y regular sus condiciones internas. Esta homeostasis (gr. *homeo*- constante + gr. *stasis*, mantener) es crítica para asegurar el funcionamiento adecuado del cuerpo ya que, si las condiciones internas están reguladas pobremente, el individuo puede sufrir grandes daños o incluso la muerte. Pero es Walter Bradford Cannon quien, en 1926, acuña el término “homeostasis” para describir los mecanismos que mantienen constantes las condiciones del medio interno de un organismo, a pesar de grandes oscilaciones en el medio externo, y en 1929 describe en animales la reacción de lucha-huida como respuesta ante situaciones de amenaza. Se refiere a esta respuesta como dependiente de la estimulación simpática adrenal (8).

En 1936, el profesor Hans Bruno Selye publicó una carta en la revista *Nature* (9) sobre un síndrome producido por diversos agentes. Hizo referencia al síndrome general de adaptación y lo observó en su clásico experimento realizado en ratas. Utilizó la palabra inglesa *stress* que deriva del latín “stringere”, la cual ya se había empleado por primera vez en el siglo XIV. Se refiere a la tensión en el sujeto provocada por situaciones a las que tiene que enfrentarse.

En 1998 Sterling, y luego en 2002 McEwen, desarrollan el concepto de “alostasis” (10). Con este término intentan reflejar de manera más eficaz las circunstancias medioambientales y los estímulos a los que se expone el individuo todos los días. Dicho en otras palabras, es el nivel de actividad necesario del organismo para mantener la estabilidad en ambientes que se encuentran en constante cambio, indispensable para la supervivencia.

Los sistemas alostáticos nos permiten responder al estrés psíquico o físico, interno o externo, activando el sistema nervioso autónomo, el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, el sistema cardiovascular, el metabolismo y el sistema inmunitario con el objetivo de responder a un agente estresor (11).

Ante un desafío, adversidad o amenaza, se ponen en marcha dichos sistemas alostáticos que inician una respuesta de adaptación hasta lograr un nuevo punto de equilibrio. Este punto de equilibrio no implica volver al

punto de equilibrio anterior, puede ser un “nuevo equilibrio”. Pero, un nuevo punto de equilibrio, si bien puede ser bueno a corto plazo porque nos permitió hacer frente al desafío, adversidad o amenaza, puede ser malo a largo plazo dado que la homeostasis es un concepto dinámico, que involucra la necesidad que tiene el organismo de cambiar los puntos de estabilidad con el fin de mantener una adaptación ante demandas constantemente variables. Cuando la homeostasis es ineficaz o inadecuada, o el agente que la motiva se prolonga en el tiempo, no se alcanza la adaptación y se produce una activación desproporcionada o ineficaz, que da lugar a lo que se conoce como “carga homeostática”. Esta traduce el desgaste o agotamiento de los sistemas homeostáticos y, a largo plazo, es causa de patología tanto orgánica como psíquica. El desgaste o agotamiento se produce como resultado de la hiperactividad crónica de los sistemas homeostáticos. La carga homeostática puede ser pequeña o grande. A mayor grado de cambio (estresores), mayor carga homeostática y, cuanto mayor esta, mayor riesgo de enfermedad. Es un proceso activo, que implica lograr un nuevo equilibrio. Lo diferenciamos de la homeostasis en que esta involucra los procedimientos imprescindibles para la vida, tiene una variabilidad estrecha, y responde a sistemas biológicos en equilibrio. Es decir, el estado natural de la homeostasis, es la estabilidad, mientras que el de la homeostasis es la variación (11). Selye en su artículo de la revista *Nature* describe el síndrome general de adaptación como una serie de respuestas a situaciones estresantes y las divide en fase de alarma, resistencia y agotamiento. Durante dichas fases se encuentran funcionando tres ejes fisiológicos que, secuencialmente, son el eje neural, el eje neuroendocrino y el eje endocrino (9). Podemos hablar, entonces, de un estrés agudo y crónico con distintos mecanismos involucrados, que no necesariamente actúan por separado, sino que en especial en la segunda y tercera fase se superponen y retroalimentan.

Estrés agudo

Ejemplos de estrés agudo pueden ser los cataclismos naturales. El 17 de enero de 1994, la ciudad de Los Ángeles sufrió uno de los terremotos más importantes de los que se tenga registro en Estados Unidos con una intensidad de 6,7 en la escala de Richter. A las 4:31 a. m., millones de personas se despertaron súbitamente por una situación que ponía en riesgo su vida de manera inminente. Se revisaron los registros de fallecidos, causas de muerte, sexo y edad entre los 7 días previos al terremoto y los 6 días posteriores. Se tomaron datos de los mismos períodos (10 de enero al 23 de enero), pero de los años 1991, 1992 y 1993. El registro mostró un aumento súbito en el número de muertes desde un promedio de $35,7 \pm 5,9$ durante los siete días previos al terremoto a 101 muertes el día del terremoto (riesgo relativo de muerte el día del terremoto vs. los días previos, 2,4; IC 95%: 1,9-3,0) (12). Además, el análisis del número de muertes por causas cardiovasculares también mostró un aumento súbito comparado con la semana previa al terremoto ($15,6 \pm 3,9$ muertes/día vs. 51 muertes el día del terremoto; RR comparado con el mismo período de los años previos, 2,6; IC 95%: 1,8-3,7). La edad promedio de los fallecidos por causa cardiovascular era $70,2 \pm 13,5$ años y el 65% eran hombres. Estas características fueron las mismas que las de aquellos que fallecieron en los períodos previos (edad, $69,8 \pm 13,6$ años; 62% hombres). Esta similitud sugiere que el aumento en la mortalidad el día del terremoto ocurrió en personas con el mismo riesgo que en los períodos previos y solamente explicable por el terremoto. El 47% de las muertes por ECV el día del terremoto correspondió a muertes súbitas (MS) presenciadas. Es un número inusualmente elevado, dado que la semana previa al sismo, el promedio de las MS fue de $4,6 \pm 2,1$ ($z = 4,41$, $P < 0,001$) (12).

En la tarde del 11 de marzo de 2011, un terremoto (9 grados) seguido de tsunami (con olas de 40 metros) asoló el noreste de Japón. Se evaluaron las muertes súbitas de las 8 semanas previas y las 40 semanas posteriores al evento sísmico (13). La incidencia de relación estandarizada de MS en la fase aguda comparada con años previos fue significativamente mayor (1,71, IC 95%: 1,33- 2,16), especialmente en las mujeres (1,73, IC 95%: 1,22-2,37), los ancianos (1,73, IC 95%: 1,29-2,27) y los residentes del área afectada directamente por el tsunami (1,83, IC 95%: 1,33-2,46) (13). Durante el terremoto en Taiwán en 1999 (7,7 grados), en pacientes que tenían colocado un holter en el momento del episodio pudo observarse una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con aumento de la actividad de baja frecuencia, coincidente con el momento del sismo (14). Al comparar con el año previo, la incidencia de MS durante las 4 semanas posteriores al desastre se duplicó (33,5 vs. 18,9) para luego descender al nivel anterior.

Los episodios de ira también pueden ser disparadores de eventos cardiovasculares. Una revisión sistemática de nueve estudios evaluó diversos eventos cardiovasculares (síndrome coronario agudo 4 estudios; ACV isquémico 2 estudios; aneurisma cerebral roto 1 estudio; arritmia ventricular 2 estudios). Si bien mostraron heterogeneidad, todos encontraron aumento de eventos en las dos horas posteriores a un ataque de ira o enojo (15).

Los eventos deportivos pueden aumentar de manera súbita las tasas de ECV y muertes. Un mayor impacto se observa en pacientes con enfermedad coronaria conocida y en determinados contextos, como finales internacionales, espectadores muy apasionados y grandes apuestas. Los eventos deportivos pueden afectar la salud cardiovascular a través de activación simpática y respuestas neuroendocrinas (16). El fútbol es quizás el más difundido deporte del mundo y, sin embargo, diversos estudios han informado resultados dispares tanto mostrando que mirar un partido de fútbol se asocia a mayor riesgo de ECV como que no hay riesgo aumentado de ECV. Como caso llamativo, por ejemplo, dos estudios informan conclusiones diferentes sobre los ECV en la misma población

de Bavaria durante el mundial de fútbol de 2006. El trabajo de Wilbert-Lampen de 2008 tomó los diagnósticos del Servicio de Emergencias y encontró que los días en que jugó el equipo de Alemania, la incidencia de ECV fue 2,66 veces mayor que la del período de control (IC 95%: 2,33-3,04; $P < 0,001$; para hombres 3,26 y para mujeres 1,82) (17). En cambio, el trabajo sobre la misma población y comparando los mismos períodos (pero tomando solo los diagnósticos CIE-10 al alta) no encontró diferencias significativas (18). Posteriormente, dos metaanálisis, uno de Lin y cols. de 2019, que estudió 13 trabajos y otro de Wang y cols. de 2020, que estudió 19 trabajos (que incluían los 13 del previo) informaron que mirar partidos de fútbol aumentaba el riesgo de ECV no fatal y fatal, especialmente si el equipo local perdía. El metaanálisis de Lin y cols. (19) informó que mirar partidos de fútbol se asoció a mayor riesgo de ECV fatal (RR: 1,06, IC 95%: 1,01-1,12), ECV no fatal (RR: 1,24, IC 95%: 1,09-1,41), IAM no fatal (RR: 1,20, IC 95%: 1,04-1,38), sin aumento de *stroke* fatal y no fatal. El triunfo del equipo se asoció a menor riesgo de ECV (RR: 0,80, IC 95%: 0,66-0,96). Por otra parte, en el metaanálisis de Wang y cols. (20), 10 estudios informaron internaciones por ECV no fatal. Se observó un aumento de los eventos cardiovasculares no fatales (RR: 1,17, IC 95%: 1,01-1,36), mientras que no hubo diferencia significativa en ECV fatales (RR: 1,03, IC 95%: 1,00-1,05). De los estudios que evaluaron mortalidad, 6 estudios diferenciaron el resultado del partido (ganar o perder). Cuando el equipo local había perdido, se observó mayor mortalidad por ECV (RR: 1,19, IC 95%: 1,09-1,30) y, si había ganado, no hubo aumento de mortalidad (RR: 0,88, IC 95%: 0,79-0,98). Estos resultados también se observaron en el fútbol americano. En un trabajo de 2009, Kloner y cols. mostraron que –luego del Super Bowl de 1980 en el que los *Rams* de Los Ángeles perdieron– las muertes totales y por ECV aumentaron ($p < 0,0001$) y también las muertes por IAM ($p = 0,0213$), respecto del período de control, y en 1984, cuando los *Raiders* de Los Ángeles ganaron, las muertes por todas las causas disminuyeron ($p = 0,0302$) (21).

Estrés crónico

Diversas circunstancias en la vida pueden generar estrés crónico (6). Cuestiones laborales, financieras y familiares son los principales estresores crónicos. Una adecuada red de contención social es importante para poder mitigar los efectos deletéreos de estos estresores. Podemos describir dos tipos de estructuras de soporte social. Por un lado, las redes sociales, de las cuales se pueden describir su tamaño, la estructura, la frecuencia de los contactos entre la persona y los integrantes de esa red. Por otro, el apoyo funcional, que a su vez puede dividirse en el apoyo social *recibido*, que destaca el tipo y la cantidad de recursos proporcionados por la red social, y el apoyo social *percibido* que hace foco en la satisfacción subjetiva del individuo respecto del apoyo disponible o de la percepción de que ese apoyo estaría disponible si fuera necesario. El apoyo social recibido y el percibido pueden delinarse según su tipo: ayuda para realizar determinadas tareas, financiero (apoyo económico), emocional (acompañamiento frente a situaciones adversas, duelo, etc), educacional (ayuda frente a dificultades en el estudio), médico (recursos para hacer frente a cuestiones relacionadas con la salud), etc (6). La falta de apoyo social tanto estructural como funcional se relacionó con aumento de la muerte de causa cardíaca o por cualquier causa en diversos estudios (22). Por ejemplo, el bajo apoyo estructural –vivir solo (23), no tener un confidente (24) o sentirse aislado (25)– se asoció con aumento de la mortalidad en pacientes con antecedentes coronarios, así como también un apoyo emocional escaso (26), o la percepción de escaso apoyo social (27). Alguna evidencia sugiere que más importante que el apoyo estructural es el funcional. Mucha gente puede sentirse sola incluso viviendo en familia (28).

Estrés socioeconómico

El estado socioeconómico se caracteriza como un compuesto de diversos factores tales como estar o no con empleo, recursos económicos, educación y nivel social. En estudios longitudinales se ha observado que los estados socioeconómicos de mayor vulnerabilidad o más pobres se asocian a más eventos cardiovasculares y viceversa (29). Los estados socioeconómicos más bajos, en general, se asocian a peores hábitos de salud y mayor frecuencia de factores de riesgo cardiovascular (29). En la Argentina, la crisis socioeconómica del año 2001 trajo aparejado un aumento de la mortalidad por causas cardiovasculares. En el trabajo de Gurfinkel y cols. se comparó la mortalidad por causas cardiovasculares del período “crisis” (abril de 1999 a diciembre de 2002) con período “poscrisis” (enero de 2003 a septiembre de 2004). Durante el período “crisis” la incidencia de infarto de miocardio fue mayor (6,9% vs. 2,9%; $p < 0,0001$), así como la de insuficiencia cardíaca (16% vs. 11%; $p < 0,0001$) (30).

Estrés laboral

El factor laboral es otro de los estresores crónicos asociados a aumento de la enfermedad cardiovascular. Dos modelos, el de Karasek (31) y el de Siegrist (32), son los más empleados para explicar las causas de estrés laboral. El primero plantea un modelo “control-demanda”. Un trabajo en el que el sujeto tenga poco control (baja capacidad de tomar decisiones o de usar sus habilidades) y alta demanda psicológica (mucha presión laboral) es un contexto de alta tensión laboral y es el más expuesto a presentar enfermedad cardiovascular (31). El segundo modelo plantea un escenario de desequilibrio “esfuerzo-recompensa”. En este modelo, el trabajador espera una determinada recompensa (económica, reconocimiento por parte de sus jefes o pares, ascenso, etc.), acorde con el esfuerzo que considera que está haciendo. Un esfuerzo considerado alto y una recompensa esperada baja

representan un contexto de alto riesgo de desarrollo de enfermedades (32). El estrés laboral puede relacionarse con enfermedad o eventos cardiovasculares de tres maneras. En primer lugar, un contexto de bajo control-alta demanda, o desequilibrio esfuerzo-recompensa se relaciona directamente con mayor desarrollo de enfermedad (33-36). No pareciera haber diferencia en la capacidad de un modelo u otro para desarrollar enfermedad (32). En segundo lugar, los trabajadores que tengan un modelo de alta demanda y bajo control o desequilibrio esfuerzo-recompensa suelen tener un estado socioeconómico más pobre, que –como vimos– a su vez se asocia a peor calidad de cuidados de salud y más eventos cardiovasculares (29). Finalmente, en tercer lugar, se ha vinculado el estrés laboral al desarrollo de aterosclerosis (37-39). El estudio de cohorte prospectivo Whitehall II demostró que la inseguridad laboral en una población de funcionarios británicos se asoció con un aumento del riesgo relativo de ECV de 1,38 (IC 95%: 1,01-1,88) incluso después del ajuste por factores de riesgo cardiovasculares fisiológicos y conductuales (40). Resultados similares se observaron en el *Copenhagen City Heart Study*, en el que la sensación de inseguridad en el trabajo se asoció a cardiopatía isquémica en hombres (OR = 2,7 (1,1-5,6)) luego de todos los ajustes. Entre las mujeres, la insatisfacción en el trabajo se asoció aún más fuertemente a cardiopatía isquémica (OR = 3,0 (1,2-7,6)) (41). En el *Primary Prevention Study*, la alta demanda laboral se asoció a un aumento del riesgo de ECV (HR 1,31, IC 95%: 1,01-1,70), mientras que el bajo control laboral también tuvo una asociación con ECV ligeramente menor, aunque significativa (HR 1,19, IC 95%: 1,06-1,35) (42).

Otros estresores

El matrimonio con una mala relación de pareja se ha relacionado con estrés crónico y posiblemente eventos sobre la salud (43,44). En mujeres posinfarto, aquellas con mayor estrés en su matrimonio han tenido más eventos cardiovasculares en cinco años de seguimiento que aquellas que han referido menos estrés (44).

Otro estresor crónico es el relacionado con el del cuidador. Tanto el personal de salud como personas que cuidan a familiares durante largos períodos, años a veces, frecuentemente desarrollan estrés crónico (45,46). En el *Nurses' Health Study*, el cuidado de un esposo enfermo o con discapacidad se asoció a un aumento de casi dos veces el riesgo ajustado de presentar un evento cardiovascular en el seguimiento a dos años (45). En otro trabajo se observó que cuando los cuidadores fueron divididos entre aquellos que presentaban estrés emocional y los que no lo presentaban, solo los primeros se asociaron a más mortalidad (46).

En relación al abuso infantil, diversos trabajos han mostrado que los adultos que han sufrido abuso durante su niñez presentan más eventos coronarios que quienes han tenido una infancia sin abusos (47-49).

El *Harvard Mastery of Stress Study* evaluó la ansiedad desarrollada por alumnos frente a experimentos tales como cálculos aritméticos mentales con acoso del experimentador y confusión auditiva provocada. Al ser evaluados 35 años más tarde, la frecuencia de ansiedad intensa durante las pruebas en la universidad había sido del 59% en aquellos que desarrollaron ECV y del 27% entre los sujetos sanos (50).

Frecuentemente, estos distintos estresores se interrelacionan. Una persona que tiene tensión laboral muy probablemente descuide su salud o alguien que esté transitando una mala relación marital pueda tener un peor desempeño en su trabajo. A su vez, estas personas tienen mayor tendencia a presentar depresión (51).

Fisiopatología

Varios estudios en seres humanos han identificado claramente el estrés crónico como un factor de riesgo para el síndrome coronario agudo (SCA); sin embargo, son en principio correlativos en naturaleza y no prueban la causalidad o la comprensión en el mecanismo subyacente de la enfermedad (52). La patología primaria subyacente de la ECV es la aterosclerosis. Esta es una enfermedad inflamatoria crónica de la pared arterial de las arterias tanto de mediano como de gran calibre. La aterosclerosis se caracteriza por la retención de colesterol, empaquetado en lipoproteínas de baja densidad (LDL), en la pared de la arteria. La modificación subsecuente, sobre todo oxidación de las partículas de LDL, se considera el proceso clave que impulsa la respuesta inflamatoria. Otros mecanismos biológicos plausibles y propuestos en el estrés crónico son: el aumento del tono simpático, la disminución del tono vagal, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el aumento de la rigidez arterial, la disfunción endotelial (53-55), la hipercoagulabilidad, la dislipemia (56,57), la alteración del control glucémico (58), el aumento de los procesos inflamatorios y el deterioro de las respuestas inmunitarias (59-61). Diversas formas de distrés psicológico (p. ej., ira, ansiedad, depresión, estrés postraumático) conducen a la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, lo que deriva en desregulación del sistema nervioso autónomo y una cascada de efectos que pueden aumentar el riesgo de desarrollar ECV (62,63). Por otra parte, la ira y la hostilidad se asocian también con un aumento de la agregación plaquetaria y la inflamación, lo que podría explicar los eventos cardiovasculares relacionados con su presentación (64). En un estudio que evaluó a 475 mujeres sanas en el que se comparó el nivel de marcadores de función endotelial antes y después de un trauma psicológico, se observó que aquellas que desarrollaron estrés postraumático presentaron mayores aumentos en la VCAM 1 (molécula de adhesión vascular 1), con relación a las mujeres sin la historia del trauma y del estrés postraumático (65).

Material complementario sobre la fisiopatología del estrés y el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular puede encontrarse en el capítulo de “Soledad, aislamiento social y enfermedad cardiovascular”.

Regulación del estrés

Entendiendo que el estrés es una respuesta fisiológica a situaciones que la mente interpreta como amenazantes o riesgosas para la estabilidad, integridad, o salud mental o física, no es posible evitarlo, pero sí regularlo. Reconocer los efectos del estrés sobre el cuerpo es fundamental para poder regular su impacto. La actividad física, el deporte o técnicas como la meditación, el Yoga o el cultivo de la atención plena (*Mindfulness*) son recursos válidos, actualmente reconocidos para regular los efectos de la ansiedad, el estrés o la depresión. Aunque no hay evidencia contundente sobre su efecto en reducción del riesgo cardiovascular, sí existe consenso sobre su recomendación para mejorar los síntomas de ansiedad, depresión, regulación del consumo de tabaco y alimentación consciente (66,67).

Algunos programas basados en la psicología positiva utilizan actividades sistemáticas (usando fortalezas personales, recordando eventos positivos de la vida) para mejorar los atributos y experiencias psicológicas (optimismo, efecto positivo) y se han asociado a mejores resultados. Varios de estos programas, ya sea solos o combinados con entrevistas motivacionales, se han centrado en la promoción de la actividad física en pacientes con enfermedad cardíaca o riesgo de ECV. La mayoría de estos estudios encuentran que las intervenciones positivas basadas en la psicología se asocian con mejorías en el nivel de actividad física en comparación con los controles (68-70). Sin embargo, los efectos beneficiosos sobre los biomarcadores cardíacos han sido más limitados, y se necesitan estudios adicionales y más grandes para evaluar el impacto en los resultados cardiovasculares reales. Un metaanálisis de 2019 de ensayos clínicos aleatorizados en pacientes con ECV encontró disminuciones significativas en la ansiedad, el estrés percibido, la depresión y la presión arterial sistólica (71).

Algunos estudios y metaanálisis han encontrado que la meditación puede disminuir varias formas de angustia psicológica y psicosocial, como el estrés percibido, la ansiedad y la afectividad negativa (72,73); disminuir la tensión arterial sistólica y diastólica (74) y aumentar las tasas de abandono del cigarrillo (75,76).

Las intervenciones basadas en la atención plena a menudo abordan explícitamente el estrés, particularmente a través de la normalización de las experiencias de estrés y la mejora de la conciencia de cómo se responde a él (77,78).

A menudo, las reacciones de estrés pueden evocar estrés adicional a través de un pensamiento negativo persistente o una rumiación sobre el evento estresor durante períodos de tiempo sostenidos (79). Las intervenciones basadas en *Mindfulness* remarcan la importancia de dirigir la atención a los síntomas generados por el estrés, notar los impulsos internos para reaccionar y permitir cierto espacio entre el estresor y la respuesta, para que esta sea consciente, más cuidadosa, menos reactiva (77,78). Ciertos tipos de meditaciones también pueden centrarse en los factores estresantes en sí mismos, lo que permite una forma de terapia de exposición, para facilitar que esos estresores se experimenten de manera más controlada (80). El estrés agudo puede implicar la activación rápida de la amígdala para permitir respuestas inmediatas con el fin de salvar nuestra vida (81). La corteza prefrontal, responsable de la función ejecutiva y el control, modula la actividad de la amígdala, lo que favorece la regulación de arriba-abajo del procesamiento de la información límbica (81). El impacto del entrenamiento de atención plena en la respuesta al estrés en el cerebro está respaldado por evidencia neurofisiológica que demuestra una menor activación de la amígdala, una mayor activación de la corteza prefrontal y una mayor densidad de materia gris del hipocampo después de las intervenciones de atención plena (80). Una revisión sistemática reciente y metaanálisis de nueve estudios clínicos aleatorizados mostraron evidencia de que los programas de meditación de atención plena pueden reducir el estrés en comparación con los grupos de control activos no específicos; sin embargo, la solidez de las pruebas hasta la fecha se considera baja (82). Los problemas metodológicos en los estudios existentes sobre la meditación y el riesgo cardiovascular incluyen el tipo de intervención heterogénea, el tamaño modesto del estudio, el seguimiento limitado y a menudo incompleto, las altas tasas de abandono, la falta de grupos de control apropiados y el inevitable diseño de estudios no cegados de los pacientes. Sin embargo, dados los bajos costos y bajos riesgos de esta intervención, la meditación o el *Mindfulness* pueden ser considerados como un complemento de la reducción del riesgo cardiovascular (73).

Recomendaciones en estrés, ansiedad y enfermedad cardiovascular	Clase	Nivel de evidencia
El estrés psicosocial se asocia al incremento de la morbilidad cardiovascular, por lo que se recomienda su incorporación en la estratificación de RCV global.	I	A
Se recomienda el abordaje integral del estrés psicosocial en pacientes con enfermedad cardiovascular.	I	B
Se recomienda la derivación a Salud Mental ante la detección de síntomas compatibles con estrés, ansiedad o depresión en pacientes con enfermedad cardiovascular.	I	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Sun Tzu. El arte de la guerra. Editorial librero. Año 2016. Disponible en: <https://biblioteca.org.ar/libros/656228.pdf>
2. WHO (2021) "A Visualized Overview of Global and Regional Trends in the Leading Causes of Death and Disability 2000-2019". https://www.who.int/data/stories/leading-causes-of-death-and-disability-2000-2019-a-visual-summary?fbclid=IwAR0rAa4fy0HiG10Qm_z1jdDy_ZwTqYLjh-pY7oRu7RFX31UXY54jIw8H3Xwg
3. Instituto Nacional del Cancer. Ministerio de Salud. Estadísticas - Mortalidad (Internet). Argentina.gob.ar. 2019. <https://www.argentina.gob.ar/salud/instituto-nacional-del-cancer/estadisticas/mortalidad>
4. A Global Perspective on Psychosocial Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 1 de mayo de 2013;55(6):574-81. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.03.009>
5. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet Lond Engl*. 2004;364(9438):937-52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
6. Alan Rozanski, James A. Blumenthal, Karina W. Davidson, Patrice G. Saab, Laura Kubzansky. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):637-51. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.12.005>
7. Definición del autor, Dr Julio C. Giorgini. No publicado.
8. Brown TM, Fee E, Bradford Cannon W. *Am J Public Health*. octubre de 2002;92(10):1594-5. <https://doi.org/10.2105/AJPH.92.10.1594>
9. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. 1936. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* (Internet). 1998;10(2). <https://doi.org/10.1176/jnp.10.2.230a>
10. Sterling P, Eyer J. Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. undefined (Internet). 1988 <https://www.semanticscholar.org/paper/Allostasis%3A-A-new-paradigm-to-explain-arousal-Sterling-Eyer/26009c73354023e6c1c3>
11. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues Clin Neurosci* (Internet). 2006;8(4). <https://doi.org/10.31887/DCNS.2006.8.4/bmcwen>
12. Leor J, Poole Wk, Kloner. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* (Internet). 1996;334(7). <https://doi.org/10.1056/NEJM199602153340701>
13. Niiyama M, Tanaka F, Nakajima S, Itoh T, Matsumoto T, Kawakami M, et al. Population-based incidence of sudden cardiac and unexpected death before and after the 2011 earthquake and tsunami in Iwate, northeast Japan. *J Am Heart Assoc* (Internet). 2014;3(3). <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.000798>
14. Huang JL, Chiou CW, Ting CT, Chen YT. Sudden changes in heart rate variability during the 1999 Taiwan earthquake. *Am J Cardiol* (Internet). 2001;87(2). [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(00\)01331-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(00)01331-X)
15. Mostofsky E, Penner EA, Mittleman MA. Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* (Internet). 2014;35(21). <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu033>
16. Leeka J, Schwartz BG, Kloner RA. Sporting events affect spectators' cardiovascular mortality: it is not just a game. *Am J Med* (Internet). 2010;123(11). <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.03.026>
17. Wilbert-Lampen U, Leistner D, Greven S, Pohl T, Sper S, Völker C, et al. Cardiovascular events during World Cup soccer. *N Engl J Med* (Internet). 2008;358(5). <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0707427>
18. Niederseer D, Thaler CW, Egger A, Niederseer MC, Plöderl M, Niebauer J. Watching soccer is not associated with an increase in cardiac events. *Int J Cardiol* (Internet). 2013;170(2). <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.10.066>
19. Lin LL, Gu HY, Yao YY, Zhu J, Niu Ym, Luo J, et al. The association between watching football matches and the risk of cardiovascular events: A meta-analysis. *J Sports Sci* (Internet). 2019;37(24). <https://doi.org/10.1080/02640414.2019.1665246>
20. Wang H, Liang L, Cai P, Zhao J, Guo L, Ma H. Associations of cardiovascular disease morbidity and mortality in the populations watching major football tournaments: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Medicine* (Baltimore) (Internet). 2020;99(12). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000019534>
21. Kloner RA, McDonald S, Leeka J, Poole Wk. Comparison of Total and Cardiovascular Death Rates in the Same City During a Losing Versus Winning Super Bowl Championship. *Am J Cardiol*. 2009;103(12):1647-50. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.02.012>
22. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* (Internet). de 1999;99(16). <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.16.2192>
23. Case RB, Moss AJ, Case N, McDermott M, Eberly S. Living alone after myocardial infarction. Impact on prognosis. *JAMA* (Internet). 1992;267(4). <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03480040063031>
24. Williams RB, Barefoot JC, Califf RM, Haney TL, Saunders WB, Pryor DB, et al. Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *JAMA* (Internet). 1992;267(4). <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03480040068032>
25. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* (Internet). 1984;311(9). <https://doi.org/10.1056/NEJM198408303110902>
26. Berkman Lf, Leo-Summers L, Horwitz RJ. Emotional support and survival after myocardial infarction. A prospective, population-based study of the elderly. *Ann Intern Med* (Internet). 1992;117(12). <https://doi.org/10.7326/0003-4819-117-12-1003>
27. Frasure-Smith N, Lespérance F, Gravel G, Masson A, Juneau M, Talajic M, et al. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation* (Internet). 2000;101(16). <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.16.1919>
28. Seeman Te, Syme SI. Social networks and coronary artery disease: a comparison of the structure and function of social relations as predictors of disease. *Psychosom Med* (Internet). 1987;49(4). <https://doi.org/10.1097/00006842-198707000-00003>
29. Marmot Mg, Bosma H, Hemingway H, Brunner E, Stansfeld S. Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet Lond Engl* (Internet). 1997;350(9073). [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)04244-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)04244-X)

30. Gurfinkel Ep, Bozovich Ge, Dabbous O, Mautner B, Anderson F. Socio economic crisis and mortality. Epidemiological testimony of the financial collapse of Argentina. *Thromb J* (Internet). 2005;3. <https://doi.org/10.1186/1477-9560-3-22>
31. Karasek R, Baker D, Marxer F, Ahlbom A, Theorell T. Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *Am J Public Health* (Internet). 1981;71(7). <https://doi.org/10.2105/AJPH.71.7.694>
32. Siegrist J. Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *J Occup Health Psychol* (Internet). 1996;1(1). <https://doi.org/10.1037/1076-8998.1.1.27>
33. Johnson Jv, Hall Em, Theorell T. Combined effects of job strain and social isolation on cardiovascular disease morbidity and mortality in a random sample of the Swedish male working population. *Scand J Work Environ Health* (Internet). 1989;15(4). <https://doi.org/10.5271/sjweh.1852>
34. Kivimäki M, Leino-Arjas P, Luukkainen R, Riihimäki H, Vahtera J, Kirjonen J. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ* (Internet). 2002;325(7369).
35. Johnson JV, Stewart W, Hall EM, Fredlund P, Theorell T. Long-term psychosocial work environment and cardiovascular mortality among Swedish men. *Am J Public Health* (Internet). 1996;86(3). <https://doi.org/10.2105/AJPH.86.3.324>
36. Peter R, Siegrist J, Hallqvist J, Reuterwall C, Theorell T. Psychosocial work environment and myocardial infarction: improving risk estimation by combining two complementary job stress models in the SHEEP Study. *J Epidemiol Community Health* (Internet). 2002;56(4). <https://doi.org/10.1136/jech.56.4.294>
37. Lynch J, Krause N, Kaplan Ga, Salonen R, Salonen Jt. Workplace demands, economic reward, and progression of carotid atherosclerosis. *Circulation* (Internet). 1997;96(1). <https://doi.org/10.1161/01.CIR.96.1.302>
38. Muntaner C, Nieto Fj, Cooper L, Meyer J, Szklo M, Tyroler Ha. Work organization and atherosclerosis: findings from the ARIC study. Atherosclerosis Risk in Communities. *Am J Prev Med* (Internet). 1998;14(1). [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(97\)00018-4](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(97)00018-4)
39. Nordstrom Ck, Dwyer Km, Merz Cn, Shircore A, Dwyer Jh. Work-related stress and early atherosclerosis. *Epidemiol Camb Mass* (Internet). 2001;12(2). <https://doi.org/10.1097/00001648-200103000-00009>
40. Job insecurity and incident coronary heart disease: The Whitehall II prospective cohort study. *Atherosclerosis*. 2013;227(1):178-81. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.12.027>
41. Netterstrøm B, Kristensen Ts, Jensen G, Schnor P. Is the demand-control model still a usefull tool to assess work-related psychosocial risk for ischemic heart disease? Results from 14 year follow up in the Copenhagen City Heart study. *Int J Occup Med Environ Health* (Internet). 2010;23(3). <https://doi.org/10.2478/v10001-010-0031-6>
42. Kjell Torén, Linus Schiöler, W. K. Giang, Masuma Novak, Mia Söderberg, Annika Rosengren. A longitudinal general population-based study of job strain and risk for coronary heart disease and stroke in Swedish men. *BMJ Open*. 2014;4(3):e004355. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004355>
43. Matthews Ka, Gump Bb. Chronic work stress and marital dissolution increase risk of posttrial mortality in men from the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Arch Intern Med* (Internet). 2002;162(3). <https://doi.org/10.1001/archinte.162.3.309>
44. Orth-Gomér K, Wamala Sp, Horsten M, Schenck-Gustafsson K, Schneiderman N, Mittleman Ma. Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA* (Internet). 2000;284(23). <https://doi.org/10.1001/jama.284.23.3008>
45. Lee S, Colditz Ga, Berkman Lf, Kawachi I. Caregiving and risk of coronary heart disease in U.S. women: a prospective study. *Am J Prev Med* (Internet). 2003;24(2). [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(02\)00582-2](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(02)00582-2)
46. Schulz R, Beach Sr. Caregiving as a risk factor for mortality: the Caregiver Health Effects Study. *JAMA* (Internet). de 1999;282(23). <https://doi.org/10.1001/jama.282.23.2215>
47. Batten Sv, Aslan M, Maciejewski Pk, Mazure Cm. Childhood maltreatment as a risk factor for adult cardiovascular disease and depression. *J Clin Psychiatry* (Internet). 2004;65(2). <https://doi.org/10.4088/JCPv65n0217>
48. Kivimäki M, Steptoe A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(4):215-29. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.189>
49. Psychological stress in childhood and susceptibility to the chronic diseases of aging: Moving toward a model of behavioral and biological mechanisms. - *PsycNET* (Internet). <https://doi.apa.org/doiLanding?doi=10.1037%2Fa0024768>
50. Russek Lg, King Sh, Russek Sj, Russek Hi. The Harvard Mastery of Stress Study 35-year follow-up: prognostic significance of patterns of psychophysiological arousal and adaptation. *Psychosom Med* (Internet). 1990;52(3). <https://doi.org/10.1097/00006842-199005000-00002>
51. Mausner-Dorsch H, Eaton WW. Psychosocial work environment and depression: epidemiologic assessment of the demand-control model. *Am J Public Health*. 2000;90(11):1765. <https://doi.org/10.2105/AJPH.90.11.1765>
52. Sci-Hub | Acute and chronic psychological stress as risk factors for cardiovascular disease: Insights gained from epidemiological, clinical and experimental studies. *Brain, Behavior, and Immunity*, 50, 18-30 (Internet). <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.08.007>
53. Assessment of HPA-axis function in posttraumatic stress disorder: Pharmacological and non-pharmacological challenge tests, a review. *J Psychiatr Res*. 2006;40(6):550-67. <https://doi.org/10.1159/000096574>
54. Clara Carpeggiani, Michele Emdin, Franco Bonaguidi, Patrizia Landi, Claudio Michelassi, Maria Giovanna Trivella, et al. Personality traits and heart rate variability predict long-term cardiac mortality after myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2005;26(16):1612-7. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi252>
55. Blechert J, Michael T, Grossman P, Lajtman M, Wilhelm Fh. Autonomic and respiratory characteristics of posttraumatic stress disorder and panic disorder. *Psychosom Med* (Internet). 2007;69(9). <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31815a8f6b>
56. Abnormal serum lipid profile in Brazilian police officers with post-traumatic stress disorder. *J Affect Disord*. 2008;107(1-3):259-63. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.08.013>
57. Annique Schins, Adriaan Honig, Harrie Crijns, Leo Baur, Karly Hamulyák. Increased coronary events in depressed cardiovascular patients: 5-HT_{2A} receptor as missing link? *Psychosom Med*. 2003;65(5):729-37. <https://doi.org/10.1097/01.PSY.0000088596.42029.10>
58. Edie M. Goldbacher, Karen A. Matthews. Are psychological characteristics related to risk of the metabolic syndrome? A review of the literature. *Ann Behav Med*. 2007;34(3):240-52. <https://doi.org/10.1007/BF02874549>

59. Slavich Gm, Irwin Mr. From stress to inflammation and major depressive disorder: a social signal transduction theory of depression. *Psychol Bull* (Internet). 2014;140(3). <https://doi.org/10.1037/a0035302>
60. Jennifer A. Sumner, Kristen M. Nishimi, Karestan C. Koenen, Andrea L. Roberts, Laura D. Kubzansky. Posttraumatic Stress Disorder and Inflammation: Untangling Issues of Bidirectionality. *Biol Psychiatry*. 2020;87(10):885-97. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.11.005>
61. Possible connections among job stress, depressive symptoms, lipid modulation and antioxidants. *J Affect Disord*. 2006;91(1):63-70. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.12.010>
62. Beth E. Cohen, Donald Edmondson, Ian M. Kronish. State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. *Am J Hypertens*. 2015;28(11):1295-302. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1558076>
63. De Kloet ER. Hormones and the stressed brain. *Ann N Y Acad Sci* (Internet). 2004;1018. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15240347/>
64. Anger and the Heart: Perspectives on Cardiac Risk, Mechanisms and Interventions. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(6):538-47. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.03.002>
65. Posttraumatic stress disorder onset and inflammatory and endothelial function biomarkers in women. *Brain Behav Immun*. 2018;69:203-9. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.11.013>
66. Glenn N. Levine. The Mind-Heart-Body Connection. *Circulation* (Internet). 2019; Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041914>
67. Loucks Eb, Schuman-Olivier Z, Britton Wb, Fresco Dm, Desbordes G, Brewer Ja, et al. Mindfulness and Cardiovascular Disease Risk: State of the Evidence, Plausible Mechanisms, and Theoretical Framework. *Curr Cardiol Rep* (Internet). 2015;17(12). <https://doi.org/10.1007/s11886-015-0668-7>
68. Christopher M. Celano, Ariana M. Albanese, Rachel A. Millstein, Carol A. Mastromauro, Wei-Jean Chung, Kirsti A. Campbell, et al. Optimizing a positive psychology intervention to promote health behaviors following an acute coronary syndrome: The Positive Emotions after Acute Coronary Events-III (PEACE-III) randomized factorial trial. *Psychosom Med*. 2018;80(6):526. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000584>
69. Peterson Jc, Charlson Me, Hoffman Z, Wells Mt, Wong Sc, Jp H, et al. A randomized controlled trial of positive-affect induction to promote physical activity after percutaneous coronary intervention. *Arch Intern Med* (Internet). 2012;172(4). <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2011.1311>
70. Huffman Jc, Golden J, Massey Cn, Feig Eh, Chung Wj, Millstein Ra, et al. A Positive Psychology-Motivational Interviewing Intervention to Promote Positive Affect and Physical Activity in Type 2 Diabetes: The BEHOLD-8 Controlled Clinical Trial. *Psychosom Med* (Internet). 2020;82(7). <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000840>
71. Lori A. J. Scott-Sheldon, Emily C. Gathright, Marissa L. Donahue, Brittany Balletto, Melissa M. Feulner, Julie DeCosta, et al. Mindfulness-Based Interventions for Adults with Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Behav Med*. 2020;54(1):67-73. <https://doi.org/10.1093/abm/kaz020>
72. John O. Younge, Rinske A. Gotink, Cristina P. Baena, Jolien W. Roos-Hesselink, MG Myriam Hunink. Mind-body practices for patients with cardiac disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(11):1385-98. <https://doi.org/10.1177/2047487314549927>
73. Glenn N. Levine, Richard A. Lange, C. Noel Bairey-Merz, Richard J. Davidson, Kenneth Jamerson, Puja K. Mehta, et al. Meditation and Cardiovascular Risk Reduction. *J Am Heart Assoc* (Internet). de 2017; <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.002218>
74. Investigating the effect of transcendental meditation on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *JHum Hypertens*. 2015;29(11):653-62. <https://doi.org/10.1038/jhh.2015.6>
75. James M. Davis, Alison resiliencia. Manley, Simon B. Goldberg, Stevens S. Smith, Douglas E. Jorenby. Randomized trial comparing mindfulness training for smokers to a matched control. *J Subst Abuse Treat*. 2014;47(3):213-21. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2014.04.005>
76. Oikonomou Mt, Arvanitis M, Sokolove Rl. Mindfulness training for smoking cessation: A meta-analysis of randomized-controlled trials. *J Health Psychol* (Internet). 2017;22(14). <https://doi.org/10.1177/1359105316637667>
77. Zindel V. Segal, J. Mark G. Williams, John D. Teasdale. Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Depression. 2da Edición. The Guilford press. 2013.
78. Jon Kabat-Zinn. Full Catastrophe Living: Using the wisdom of your body and mind to face stress, pain and illness. Penguin Random House Canada. 2013.
79. Gu J, Strauss C, Bond R, Cavanagh K. How do mindfulness-based cognitive therapy and mindfulness-based stress reduction improve mental health and wellbeing? A systematic review and meta-analysis of mediation studies. *Clin Psychol Rev* (Internet). 2015;37. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.01.006>
80. Tang Yy, Hölzel Bk, Posner Mi. The neuroscience of mindfulness meditation. *Nat Rev Neurosci* (Internet). 2015;16(4). <https://doi.org/10.1038/nrn3916>
81. Radley J, Morilak D, Viau V, Campeau S. Chronic stress and brain plasticity: Mechanisms underlying adaptive and maladaptive changes and implications for stress-related CNS disorders. *Neurosci Biobehav Rev* (Internet). 2015;58. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.06.018>
82. Goyal M, Singh S, Sibinga Em, Gould Nf, Rowland-Seymour A, Sharma R, et al. Meditation programs for psychological stress and well-being: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* (Internet). 2014;174(3). <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.13018>
gov/24395196/

CAPÍTULO 5. DEPRESIÓN Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dra. Alejandra Avalos Oddi

INTRODUCCIÓN

La depresión se caracteriza por una tristeza persistente y por la pérdida de interés en las actividades con las que normalmente se disfruta, así como por la incapacidad para llevar a cabo las actividades cotidianas, durante al menos dos semanas (OMS, 2021) (1).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares (ECV) y los trastornos depresivos (TD) son las causas más frecuentes de discapacidad y afectan a 1 de cada 5 adultos durante su vida, siendo la depresión la segunda causa de discapacidad en los Estados Unidos (2). Existe una relación importante entre la ECV y el desarrollo de TD en forma bidireccional, lo cual puede estar influenciado por la edad y el sexo (3).

La depresión es una de las principales causas de morbilidad y mala calidad de vida entre los pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) (3) y también se considera un factor de riesgo independiente para los principales eventos cardiovasculares adversos (4).

Existen hechos de indiscutible relevancia clínica que debemos conocer: 1) la depresión se considera un factor de riesgo para presentar ECV, tanto en sujetos sanos como en personas con ECV ya conocida; 2) en 2008, el comité científico asesor sobre depresión y enfermedad coronaria de la *American Heart Association* (AHA) recomendó el rastreo sistemático de depresión en pacientes con ECV establecida; 3) en marzo de 2014, la misma asociación recomendó que la depresión sea considerada como factor de riesgo para mala evolución en pacientes con síndromes coronarios agudos (1).

Es una patología sistémica y multidimensional, que afecta tanto el cuerpo como la mente, los vínculos, el desempeño laboral y la inserción social con una fuerte tendencia a la cronicidad y recurrencia (5,6).

PREVALENCIA

La prevalencia de depresión en pacientes con ECV es 3 veces mayor que en la población general y se ha estudiado ampliamente. La AHA recomienda que la depresión debe ser reconocida como un factor de riesgo importante para la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) (7). Los sujetos con depresión tienen un aumento del 80% en el riesgo de desarrollar ECV nueva o empeoramiento de la misma, así como la muerte por ECV (8). Además, la depresión está comúnmente presente en pacientes con angina de pecho y puede aumentar el desarrollo de infarto de miocardio (IM), accidente cerebrovascular, muerte súbita, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca (7-12). Así, la relación entre la depresión y la ECV es bidireccional.

La depresión después de un IM está presente en el 17 al 45% de los pacientes (13).

Se considera un factor de riesgo independiente para los principales eventos cardiovasculares adversos (4). Varios estudios epidemiológicos sugieren que menos del 20% de las personas con depresión son tratadas adecuadamente (14-15).

PRONÓSTICO

La depresión en pacientes con ECV se asocia a mal pronóstico. La presencia de depresión después del IM se asocia independientemente con un riesgo más de 2-4 veces mayor de eventos cardiovasculares posteriores (16,17). Este riesgo es directamente proporcional a la gravedad de la depresión (18). Los pacientes con síntomas depresivos que son refractarios al tratamiento antidepressivo presentan mayor riesgo de eventos cardiovasculares posteriores (19). Del mismo modo, la depresión se asocia con tasas más altas de eventos cardiovasculares después de la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) (20) y en pacientes con edema agudo de pulmón e insuficiencia cardíaca.

FISIOPATOLOGÍA: VÍNCULO BIOLÓGICO ENTRE DEPRESIÓN Y ECV

Se han propuesto varios mecanismos biológicos para explicar el pronóstico desfavorable de los pacientes con ECV y depresión, entre ellos factores relacionados con el estilo de vida, la disfunción autonómica, el desequilibrio neuroendocrino, la inflamación, la resistencia a la insulina y el aumento de la reactividad plaquetaria (Figura 1). Existe una considerable superposición funcional e interacción de estos sistemas en la regulación del funcionamiento cardíaco y neuropsiquiátrico (21).

Los pacientes que están deprimidos pueden ser más propensos a participar en comportamientos poco saludables y tener menor adherencia con las terapias. (22- 25).

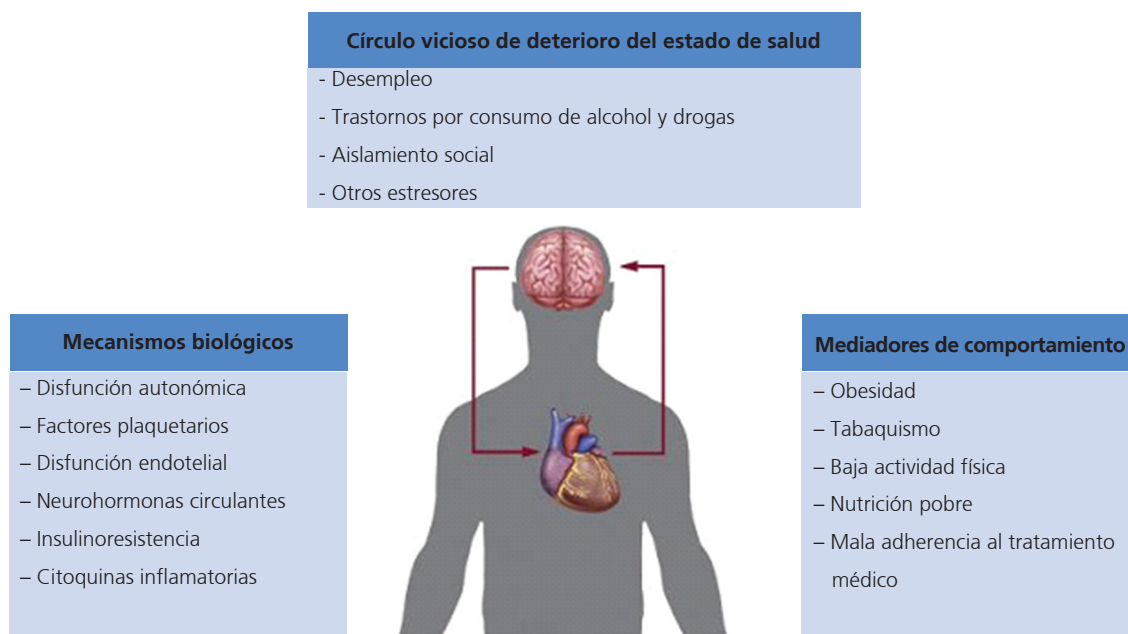


Fig. 1. Mecanismos biológicos y mediadores conductuales que vinculan la depresión y las enfermedades cardiovasculares. Extraído y adaptado de: J Am Coll Cardiol 2019;73:1827-45.

Tanto la depresión como las formas comunes de ECV se asocian con **disfunción autonómica**, y tienen el potencial de aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares adversos (26). Como resultado, la depresión se asocia con taquicardia en reposo, variabilidad reducida de la frecuencia cardíaca e hipertensión, que puede ser la base de la hipertrofia ventricular izquierda asociada, el riesgo de arritmias ventriculares, la disfunción endotelial y el desajuste miocárdico de oferta/demanda (27,28).

La **hiperactividad del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA)** es común en la depresión, con la subsiguiente hipercortisolemia. El cortisol alto se asocia con hipertensión, aterosclerosis prematura, efectos protrombóticos y un mayor riesgo de diabetes mellitus (29-31).

También se ha informado que la función plaquetaria es anormal, con alta reactividad y liberación del factor 4 y beta-tiroglobulina (32).

Los pacientes con depresión tienen niveles más altos de citoquinas inflamatorias, proteínas de fase aguda y moléculas de adhesión que incluyen interleucina (IL)-1 β , IL-6, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y proteína C-reactiva (PCR); la **inflamación** es uno de los mecanismos intermedios más importantes asociados a la enfermedad cardiovascular (33).

DIAGNÓSTICO

1. Screening (tamizaje) y escalas de depresión

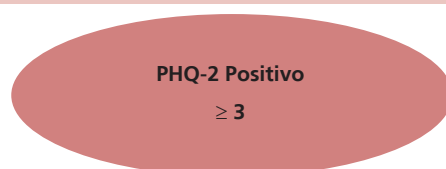
Las escalas son herramientas que permiten evaluar y valorar la gravedad del cuadro depresivo, sumando el impacto de la depresión en la vida del paciente a la impresión subjetiva del profesional. Asimismo, permiten hacer el seguimiento de los síntomas y evaluar la respuesta a los tratamientos instaurados. **No se recomienda su uso como herramientas diagnósticas.**

Los pacientes adultos con ECV tienen un mayor riesgo de depresión y deben ser examinados mediante cuestionarios validados (34).

La AHA recomienda que todos los pacientes con EAC deben ser examinados para tamizaje (*screening*), no para diagnóstico, con al menos el cuestionario de salud del paciente de 2 elementos (PHQ-2) (Figura 2). A continuación, los que den positivo en PHQ-2 deberán evaluarse con el cuestionario de salud del paciente de 9 puntos (PHQ-9) (35-42).

El manejo de aquellos que den positivo para depresión debe incorporar un enfoque multidisciplinario basado en equipo, que incluya proveedores de atención primaria y médicos de salud mental (Figura 3) (38).

¿Que tan seguido ha tenido molestias debido a los siguientes problemas?	No nunca	Varios días de la semana	Más de la mitad de los días de la semana	La mayoría de los días de la semana
Poco interés en las últimas 2 semanas.	0	1	2	3
Sentimientos negativos, depresión o infelicidad en las últimas 2 semanas.	0	1	2	3



Ante un PHQ-2 positivo, seguir con el cuestionario PHQ-9

Fig. 2. Cuestionario de salud del paciente de 2 elementos (PHQ-2). Preguntas que lo componen y como continuar ante un resultado positivo

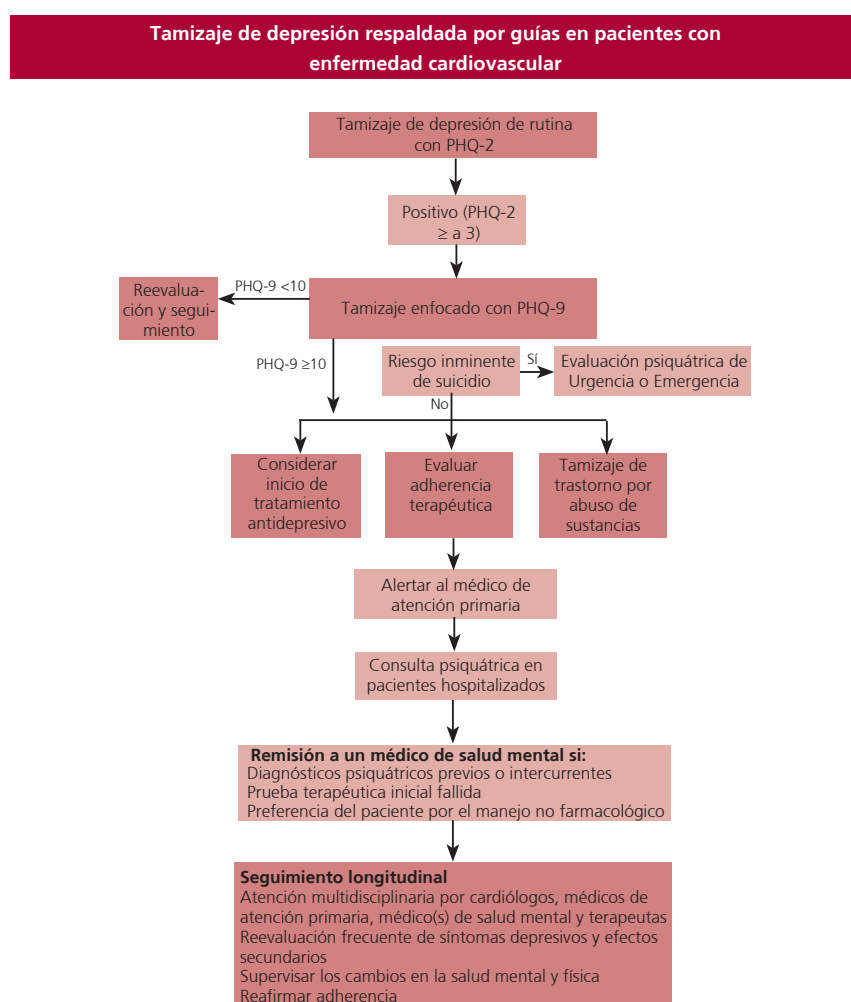


Fig. 3. Detección de rutina para la depresión mediante un proceso de 2 pasos que comienza con el cuestionario de salud del paciente de 2 elementos (PHQ-2), seguido de una evaluación enfocada con el Cuestionario de salud del paciente de 9 elementos (PHQ-9). Se recomienda PHQ-9 para minimizar la carga de los pacientes y evaluar sistemáticamente los síntomas depresivos, incluida la tendencia suicida (noveno elemento de PHQ-9). Administración de aquellos que dan positivo para la depresión: deben incorporar un enfoque basado en un equipo multidisciplinario que incluya proveedores de atención primaria y médicos de salud mental. Extraído de: J Am Coll Cardiol 2019;73(14):1827-45.

2. Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de depresión más utilizados, tanto en la clínica como en la investigación, son los de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE) y los de la clasificación de la *American Psychiatric Association*, el Manual Diagnóstico y Estadístico (39-43), el DSM por sus siglas en inglés.

Recomendaciones de <i>screening</i> (tamizaje) y diagnóstico de depresión en pacientes con ECV	Clase	Nivel de evidencia
Ante la sospecha clínica de depresión se recomienda la aplicación de herramientas de <i>screening</i> (tamizaje).	I	A
Para <i>screening</i> (tamizaje) de depresión en pacientes con ECV se recomienda utilizar el cuestionario PHQ-2 dada su rapidez y facilidad de implementación. Aquellos pacientes que sumen 3 o más puntos en PHQ-2, luego deberán evaluarse con el cuestionario PHQ-9 o ser referidos a salud mental.	I	B
Para <i>screening</i> (tamizaje) de depresión en pacientes con ECV se recomienda utilizar el cuestionario PHQ-9 en forma preferencial, siempre que sea técnicamente factible, ya que tiene mayor sensibilidad y especificidad.	I	B
La entrevista clínica es el procedimiento esencial para el diagnóstico de la depresión y la misma debe ser llevada a cabo por un especialista en Salud Mental. El diagnóstico del Trastorno Depresivo Mayor debe efectuarse en concordancia con los criterios incluidos en el DSM-5.	I	A

TRATAMIENTO

El tratamiento de los trastornos depresivos en pacientes con enfermedad cardiovascular incluye estrategias de prevención primaria y de prevención secundaria. Las mismas serán abordadas a continuación:

1. Prevención primaria (factores de riesgo en la depresión)

En el caso de la prevención primaria, resulta importante confeccionar una historia clínica detallada e identificar posibles factores de riesgo para depresión (36-38). A continuación se detallan una serie de factores clínicos y sintomáticos que deberían alertar al profesional tratante sobre la existencia de un posible trastorno depresivo (Tabla 1).

Tabla 1. Factores clínicos y sintomáticos que permiten sospechar la existencia de un posible trastorno depresivo

Factores clínicos	Factores sintomáticos
– Historia de depresión inexplicable	– Síntomas físicos
– Antecedentes familiares de trastorno del ánimo	– Dolor crónico
– Adversidad psicosocial. Duelos complejos	– Fatiga
– Enfermedades crónicas (DBT, ECV, neurológicas).	– Trastornos del sueño
– Patologías psiquiátricas	– Ansiedad
– Cambios hormonales en la mujer	– Período periparto

(Fuente: Canmat guidelines for the Management of Adults with major depression).

Para el caso de la prevención primaria de depresión en pacientes portadores de enfermedad cardiovascular, y en línea con las guías de práctica clínica existentes, este grupo de redacción emite las siguientes recomendaciones:

Recomendaciones de <i>screening</i> (tamizaje) y diagnóstico de depresión en pacientes con ECV	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la aplicación de programas de prevención universales y educación de la población.	IIb	B
Se recomienda la aplicación de programas selectivos de actividad física, dieta saludable, higiene del sueño y control de exposición a pantallas.	I	B
Se recomienda la práctica de meditación o mindfulness.	IIa	B

2. Prevención secundaria

El tratamiento de la depresión en el adulto con enfermedad cardiovascular debería ser integral y abarcar todas las intervenciones psicoterapéuticas, psicosociales y farmacológicas que puedan mejorar el bienestar y la capacidad funcional (21).

Los antidepresivos se usan con más frecuencia que las intervenciones psicológicas o sociales, a pesar de que las depresiones leves suelen mejorar con psicoterapia y otras herramientas terapéuticas. La búsqueda de la inmediatez y las resoluciones rápidas llevan a utilizar la farmacoterapia como primera medida aunque los estudios han evidenciado, en su mayoría, que la combinación de **psicoterapia-antidepresivos-ejercicio físico y prácticas de meditación o mindfulness** brindan mejor resultado a corto y largo plazo (44-47, 49).

Los fármacos antidepresivos constituyen la primera elección en pacientes con depresión mayor moderada o grave, o con cuadros depresivos de más de dos años de duración sin importar el nivel de severidad. También pueden administrarse antidepresivos en pacientes con depresión mayor leve, de duración breve, ante el antecedente de depresión recurrente moderada a grave o si el cuadro tiene una duración mayor de dos a tres meses.

No se recomienda el uso de antidepresivos como primera opción en sujetos adultos con depresión subclínica breve (49,50).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Los estudios de intervención psicológica o conductual han mostrado resultados dispares con respecto a la mejora en los resultados CV. La psicoterapia basada en la evidencia, como la terapia cognitivo-conductual (TCC) ha demostrado ser superior a la atención habitual para reducir la gravedad de los síntomas depresivos en pacientes con insuficiencia cardíaca y depresión (48). Un metaanálisis que incluyó ensayos que realizaron intervenciones psicológicas o conductuales demostró que la psicoterapia se asoció con una reducción del 28% en la mortalidad en comparación con los sujetos control durante un período de seguimiento de 2 años. Además, ese estudio mostró que iniciar el tratamiento dentro de los 2 meses de un evento cardíaco tuvo mayores beneficios (50-54).

El estudio ENRICHHD (*Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients*) aleatorizó a pacientes pos-IM que estaban deprimidos o que tenían bajo apoyo social para recibir atención habitual o una intervención de terapia cognitivo-conductual. Este ensayo demostró mejoras en los resultados psicosociales, como la reducción de la depresión y el aumento del apoyo social, en el grupo de tratamiento en comparación con los sujetos control, pero esto no se asoció con una reducción en la supervivencia libre de eventos (45).

El ejercicio también es una terapia antidepresiva eficaz en pacientes con ECV y depresión (55-62). En un análisis secundario del estudio ENRICHHD, los pacientes con depresión que informaron adherencia al ejercicio físico regular 6 meses después del IM agudo tuvieron tasas de eventos fatales o IM no fatales del 38 al 52% más bajas durante 4 años en comparación con aquellos que no se adhirieron al ejercicio regular (25). Los hallazgos de este estudio sugieren el valor potencial del ejercicio para reducir la mortalidad y el reinfarto no fatal en pacientes con IM con mayor riesgo de eventos adversos, en virtud de que están deprimidos o tienen poco apoyo social.

Se recomienda la práctica de meditación o *mindfulness* MBCT (terapia cognitiva basada en el *mindfulness*) para prevenir recaídas en los cuadros depresivos (63 -83).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Para comenzar a hablar sobre los tratamientos psicofarmacológicos de la depresión debemos recurrir inevitablemente a algunas de las guías prácticas o guías para la atención clínica que suelen ser la base para la toma de decisiones diarias por ejemplo la Guía para el Abordaje de la Depresión de la Red Canadiense para el Tratamiento de los Trastornos del Ánimo y de Ansiedad (CANMAT) (36).

Las guías del Instituto Nacional para la Excelencia del Cuidado y la Salud (NICE) (37), una dependencia del Departamento de Salud del Reino Unido, son una fuente de revisión exhaustiva de información científica y recomiendan el uso de antidepresivos para cuadros moderados a graves o que se prolongan en el tiempo sin mejoría, y vuelven a mencionar los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como la mejor opción de forma genérica, ya que no hay uno en particular que haya demostrado ser mejor que otro en cuanto a eficacia (84-87). De todas maneras, se tienen en cuenta algunas particularidades de cada fármaco para su elección definitiva. Los ensayos iniciales controlados con placebo de ISRS destinados a evaluar los síntomas depresivos encontraron que estos agentes son seguros y en gran medida eficaces en el tratamiento de depresión mayor en pacientes con síndrome coronario agudo reciente (46,47) y EAC estable (88). Glassman y cols. evaluaron la sertralina en el tratamiento de la depresión mayor en 369 pacientes pos-SCA en el SADHART (*Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial*). Encontraron que la sertralina tenía puntuaciones de mejoría clínica global más altas y mejores tasas de respuesta a la depresión, pero no hubo diferencias entre los grupos en la Escala de Depresión de Hamilton (HAM-D). Sin embargo, se encontraron mayores tasas de respuesta y

una mejora significativa en HAM-D en pacientes con episodios depresivos previos y TD más grave (85). Pizzi y cols. también compararon sertralina y placebo entre 100 pacientes con enfermedad de arterias coronarias y síntomas depresivos, y encontraron una mejoría significativa en las puntuaciones de depresión en comparación con placebo después de 20 semanas (86).

El escitalopram también se mostró superior al placebo en la reducción de los síntomas depresivos en 300 pacientes con SCA y depresión, a las 24 semanas y 1 año de seguimiento en el ensayo EsDEPACS (Escitalopram para la depresión en ACS) (87,88).

Junto con estos ensayos controlados con placebo, los ISRS también se han comparado con otras intervenciones para el tratamiento de la depresión en pacientes con EAC estable e inestable. En el estudio UPBEAT (*Understanding Prognostic Benefits of Exercise and Antidepressant Therapy for Persons with Depression and Heart Disease*), la sertralina se comparó con el ejercicio aeróbico y el placebo en un ensayo de 3 brazos en 101 pacientes con EAC y síntomas depresivos elevados. Los grupos de sertralina y ejercicio lograron mayores reducciones en los síntomas depresivos en comparación con placebo, sin diferencias significativas entre el ejercicio y la sertralina (89-91).

Los efectos beneficiosos de los ISRS en pacientes con ECV se reforzaron aún más en un ensayo reciente con una muestra pequeña (n = 300), pero con un seguimiento más largo (mediana de 8,1 años); el escitalopram redujo los eventos cardíacos adversos importantes en comparación con el placebo (40,9% frente a 53,6%) más de 24 semanas después del SCA (47).

Recomendamos, dada la evidencia, la sertralina y el escitalopram en los pacientes con depresión y enfermedad cardiovascular.

Prevención secundaria en depresión

Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la depresión en pacientes con ECV	Clase	Nivel de evidencia
Los ISRS son los antidepresivos con mayor evidencia y con mejor balance riesgo/ beneficio, por lo que se recomiendan como primera elección en farmacoterapia.	I	B
Los ISRS más recomendados en pacientes con depresión y enfermedad cardiovascular, dado su balance riesgo / beneficio, son escitalopram y sertralina.	I	B
Se recomienda que aquellos pacientes con depresión moderada tratados con farmacoterapia sean valorados nuevamente dentro de los 15 días tras la instauración del tratamiento, y dentro de los 8 días en el caso de depresión grave.	I	B

Recomendaciones para el tratamiento NO farmacológico de la depresión en pacientes con ECV	Clase	Nivel de evidencia
En depresión leve-moderada se recomienda considerar un tratamiento psicológico de breve duración como la terapia cognitivo-conductual (TCC) o la terapia de solución de problemas, de 6 a 8 sesiones durante 10-12 semanas.	I	B
El tratamiento psicológico de elección en la depresión moderada-grave es la terapia cognitivo-conductual (TCC) o la terapia interpersonal, de 16 a 20 sesiones durante 5 meses.	I	B
En pacientes con depresión crónica y/o recurrente se recomienda el tratamiento combinado de fármacos y terapia cognitivo-conductual.	Ila	B
La Terapia Cognitiva Basada en Mindfulness, <i>Mindfulness Based Cognitive Therapy</i> (MBCT), posiblemente sea útil para la prevención de recaídas en depresión.		
Se recomienda la realización de ejercicio físico y dieta saludable como intervenciones modificadoras del estilo de vida. Es imprescindible que el paciente esté motivado y la realización de ejercicio sea adaptada para el paciente, acorde a su condición física y ajustada a sus preferencias individuales.	I	B
En depresión moderada-grave la actividad física debe considerarse un tratamiento complementario, en conjunto con el tratamiento antidepresivo y/o la psicoterapia.	I	B

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Depression and other common mental disorders: global health estimates. 2018. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017_s_F.pdf (2021)
2. Hasin DS, Sarvet AL, Meyers JL, Saha TD, Ruan WJ, Stohl M, et al. Epidemiology of Adult DSM-5 Major Depressive Disorder and Its Specifiers in the United States. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(4):336-46. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.4602>
3. Correll CU, Solmi M, Veronese N, Bortolato B, Rosson S, Santonastaso P, et al. Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry*. 2017; 16(2):163-80. <https://doi.org/10.1002/wps.20420>
4. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364(9438):937-52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
5. Company A H. Treatment of Anxiety in the Clinic and in Primary Care. Buenos Aires: Gador; 2019.
6. Bonet JL. Clinical Manifestations of Psychoimmunoneuroendocrinology (PINE). Buenos aires: Gador; 2019.
7. Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA, Frasure-Smith N, Kaufmann PG, Lespérance F, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Psychiatric Association. *Circulation (Internet)*. 2008; 118(17):1768-75. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190769>
8. Chaddha A, Robinson EA, Kline-Rogers E, Alexandris-Souphis T, Rubenfire M. Mental Health and Cardiovascular Disease. *Am J Med (Internet)*. 2016; 129(11):1145-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.05.018>
9. Thomas AJ, Kalaria RN, O'Brien JT. Depression and vascular disease: what is the relationship? *J Affect Disorders (Internet)*. 2004; 79(1-3):81-95. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(02\)00349-X](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00349-X)
10. Smith PJ, Blumenthal JA. Psychiatric and Behavioral Aspects of Cardiovascular Disease: Epidemiology, Mechanisms, and Treatment. *Rev Esp Cardiol (English Edition)*. 2011; 64(10):924-33. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2011.06.003>
11. Hatzaras IS, Bible JE, Koullias GJ, Tranquilli M, Singh M, Eleftheriades JA. Role of Exertion or Emotion as Inciting Events for Acute Aortic Dissection. *Am J Cardiol* 2007; 100(9):1470-2. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.06.039>
12. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(8):1527-37. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.055>
13. Ziegelstein RC. Depression in Patients Recovering From a Myocardial Infarction. *JAMA*. 2001; 286(13):1621-7. <https://doi.org/10.1001/jama.286.13.1621>
14. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The Epidemiology of Major Depressive Disorder. *JAMA*. 2003; 289(23):3095-105. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3095>
15. Huffman JC, Smith FA, Blais MA, Beiser ME, Januzzi JL, Fricchione GL. Rapid screening for major depression in post-myocardial infarction patients: an investigation using Beck Depression Inventory II items. *Heart*. 2006; 92(11):1656-60. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.087213>
16. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, Thombs BD, van Melle JP, de Jonge P. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research. *Gen Hosp Psychiatry*. 2011; 33(3):203-16. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2011.02.007>
17. Lesperance F, Frasure-Smith N, Talajic M. Major Depression Before and After Myocardial Infarction. *Psychosom Med*. 1996; 58(2):99-110. <https://doi.org/10.1097/00006842-199603000-00001>
18. Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, Richter D, Stevens S, Zahalsky H, et al. Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2001; 88(4):337-41. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(01\)01675-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(01)01675-7)
19. Carney RM, Blumenthal JA, Freedland KE, Youngblood M, Veith RC, Burg MM, et al. Depression and late mortality after myocardial infarction in the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHD) study. *Psychosom Med (Internet)*. 2004;66(4):466-74. Saur C, Granger B, Muhlbaier L, Forman L, McKenzie R, Taylor M, et al. Depressive symptoms and outcome of coronary artery bypass grafting. *Am J Crit Care*. 2001; 10(1):4-10. <https://doi.org/10.4037/ajcc2001.10.1.4>
20. Saur C, Granger B, Muhlbaier L, Forman L, McKenzie R, Taylor M, et al. Depressive symptoms and outcome of coronary artery bypass grafting. *Am J Crit Care*. 2001;10(1):4-10. <https://doi.org/10.4037/ajcc2001.10.1.4>
21. Manish KJ, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrough JW. Screening for and Management of Depression in Patients with Illnesses cardiovascular. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(14):1827-45. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.041>
22. Sin NL, Kumar AD, Gehi AK, Whooley MA. Direction of Association between Depressive Symptoms and Lifestyle Behaviors in Patients with Coronary Heart Disease: the Heart and Soul Study. *Ann Behav Med*. 2016; 50(4):523-32. <https://doi.org/10.1007/s12160-016-9777-9>
23. Tang HY, Sayers SL, Weissinger G, Riegel B. The role of depression in medication adherence among heart failure patients. *Clin Nurs Res*. 2014; 23(3):231-44. <https://doi.org/10.1177/1054773813481801>
24. Stapelberg NJC, Neumann DL, Shum DHK, McConnell H, Hamilton-Craig I. A topographical map of the causal network of mechanisms underlying the relationship between major depressive disorder and coronary heart disease. *Aust NZ J Psychiatr (Internet)*. 2011;45(5):351-69. <https://doi.org/10.3109/00048674.2011.570427>
25. Blumenthal JA, Babyak MA, Carney RM, Huber M, Saab PG, Burg MM, et al. Exercise, Depression, and Mortality after Myocardial Infarction in the ENRICHD Trial. *Med Sci Sport Exer*. 2004; 746-55. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000125997.63493.13>
26. Dhar AK, Barton DA. Depression and the Link with Cardiovascular Disease. *Frontiers in Psychiatry*. 2016;7:33.
27. Kaye DM, Lefkowitz J, Jennings GL, Bergin P, Broughton A, Esler MD. Adverse consequences of high sympathetic nerve activity in the failing human heart. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1257-63. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00332-0](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00332-0)
28. Pitzalis MV, Iacoviello M, Todarello O, et al. Depression but not anxiety influences autonomic control of heart rate after myocardial infarction. *Am Heart J* 2001; 141:765-71. <https://doi.org/10.1067/mhj.2001.114806>
29. Nemeroff CB, Evans DL. Correlation between the dexamethasone suppression test in depressed patients and clinical response. *American Journal of Psychiatry*. 1984; 141(2):247--9. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.2.247>
30. Nemeroff C, Widerlov E, Bissette G, Walleus H, Karlsson I, Eklund K, et al. Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science*. 1984; 226(4680):1342-4. <https://doi.org/10.1126/science.6334362>

31. Wong ML, Kling MA, Munson PJ, Listwak S, Licinio J, Prolo P. Pronounced and sustained central hypernoradrenergic function in major depression with melancholic features: relationship to hypercortisolism and corticotropin-releasing hormone. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000; 97:325-30. <https://doi.org/10.1073/pnas.97.1.325>
32. Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, Knight BT, Porter MR, Kasey S, Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiat*. 1996;153(10):1313-7. <https://doi.org/10.1176/ajp.153.10.1313>
33. Miller GE, Stetler CA, Carney RM, Freedland KE, Banks WA. Clinical depression and inflammatory risk markers for coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2002;90:1279-83. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)02863-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)02863-1)
34. Siu AL, and the USPSTF. Screening for Depression in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2016;315:380-7. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.18392>
35. Levis B, Sun Y, He C, Wu Y, Krishnan A, Bhandari PM, Neupane D, Imran M, Brehaut E, Negeri Z, Fischer FH, Benedetti A, Thombs BD; Depression Screening Data (DEPRESSD) PHQ Collaboration. Screening accuracy of the PHQ-2 alone and in combination with the PHQ-9 for detecting major depression: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2020; 323(22):2290-300. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6504>
36. Parikh SV, Quilty LC, Ravitz P, Rosenbluth M, Pavlova B, Grigoriadis S, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder. *The Can J Psychiat*. 2016; 61(9):524-39. <https://doi.org/10.1177/0706743716659418>
37. Recommendations | Depression in adults with a chronic physical health problem: recognition and management | Guidance | NICE (Internet). www.nice.org.uk Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg91/chapter/Recommendations>
38. 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; 73(14):1827-45. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.041>
39. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). APA PsycNet (Internet). psycnet.apa.org. Available from: <https://psycnet.apa.org/record/2013-14907-000>
40. Vandeleur CL, Fassassi S, Castela E, Glaus J, Strippoli M-PF, Lasserre AM, et al. Prevalence and correlates of DSM-5 major depressive and related disorders in the community. *PsychiatRes* (Internet). 2017; 250:50-8. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.01.060>
41. Na K-S, Kang JM, Cho S-E. Prevalence of DSM-5 mixed features: A meta-analysis and systematic review. *J Affect Disorders*. 2021;282:203-10. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.12.149>
42. Bhattacherjee S, Goldstone L, Vadei N, Lee JK, Burke WJ. Depression Screening Patterns, Predictors, and Trends among Adults without a Depression Diagnosis in Ambulatory Settings in the United States. *Psychiat Serv*. 2018; 69(10):1098-100. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.201700439>
43. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. The PHQ-9: Validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med*. 2001; 16(9):606-13. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>
44. Schramm E, Klein DN, Elsaesser M, Furukawa TA, Domschke K. Review of dysthymia and persistent depressive disorder: history, correlates, and clinical implications. *The Lancet Psychiatry* (Internet). 2020;7(9):801--12. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30099-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30099-7)
45. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al. Treatment effects of depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) randomized trial. *JAMA*. 2003; 289(23):3106-16. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3106>
46. Glassman AH. Sertraline Treatment of Major Depression in Patients with Acute MI or Unstable Angina. *JAMA* (Internet). 2002; 288(6):701. <https://doi.org/10.1001/jama.288.6.701>
47. Kim JM, Stewart R, Lee YS, Lee HJ, Kim MC, Kim JW, et al. Effect of escitalopram versus placebo treatment for depression on long-term cardiac outcomes in patients with acute coronary syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2018; 320: 350-8. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.9422>
48. Freedland KE, Carney RM, Rich MW, Steinmeyer BC, Rubin EH. Cognitive Behavior Therapy for Depression and Self-Care in Heart Failure Patients. *JAMA Intern Med*. 2015; 175(11):1773. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.5220>
49. Piña IL, Di Palo KE, Ventura HO. Psychopharmacology and Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(20):2346-59. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.458>
50. Cuijpers P, Berking M, Andersson G, Quigley L, Kleiboer A, Dobson KS. A Meta-Analysis of Cognitive-Behavioural Therapy for Adult Depression, Alone and in Comparison with other Treatments. *Can J Psychiat*. 2013; 58(7):376-85. <https://doi.org/10.1177/070674371305800702>
51. Thomas LJ, Abel A, Ridgway N, Peters T, Kessler D, Hollinghurst S, et al. Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for treatment resistant depression in primary care: The CoBaT randomised controlled trial protocol. *Contemp Clin Trials*. 2012; 33(2):312-9. <https://doi.org/10.1016/j.cct.2011.10.016>
52. Norcross JC. Psychotherapy Relationships That Work: Evidence-Based Responsiveness. 2nd ed. New York (NY): Oxford University Press; 2011.
53. Cuijpers P Psychotherapies for adult depression. *Curr Opin Psychiat*. 2015; 28(1):24-9. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000121>
54. Reavell J, Hopkinson M, Clarkesmith D, Lane DA. Effectiveness of Cognitive Behavioral Therapy for Depression and Anxiety in Patients with Cardiovascular Disease. *Psychosom Med*. 2018; 80(8):742-53. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000626>
55. Hollon SD, DeRubeis RJ, Fawcett J, Amsterdam JD, Shelton RC, Zajecka J, et al. Effect of Cognitive Therapy With Antidepressant Medications vs Antidepressants Alone on the Rate of Recovery in Major Depressive Disorder. *JAMA Psychiatry*. 2014; 71(10):1157. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.1054>
56. Bourbeau K, Moriarty T, Ayanniyi A, Zuhl M. The Combined Effect of Exercise and Behavioral Therapy for Depression and Anxiety: Systematic Review and Meta-Analysis. *Behav Sci*. 2020;10(7):116. <https://doi.org/10.3390/bs10070116>
57. Zhao J, Jiang W, Wang X, Cai Z, Liu Z, Liu G. Exercise, brain plasticity, and depression. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2020; 26(9):885-95. <https://doi.org/10.1111/cns.13385>
58. Imboden C, Gerber M, Beck J, Holsboer-Trachsler E, Pühse U, Hatzinger M. Aerobic exercise or stretching as add-on to inpatient treatment of depression: Similar antidepressant effects on depressive symptoms and larger effects on working memory for aerobic exercise alone. *J Affect Disorders* (Internet). 2020; 276:866-76. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.07.052>
59. Argentine Society of Cardiology. Standardization and Consensus Area. Update of the Consensus on cardiovascular prevention. *Rev Argent Cardiol* 2016; 84 (Supl 2).

60. Lassale C, Batty GD, Baghdadli A, Jacka F, Sánchez-Villegas A, Kivimäki M, et al. Healthy dietary indices and risk of depressive outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Mol Psychiatr* (Internet). 2019; 24(7):965–86. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0237-8>
61. Kris-Etherton PM, Petersen KS, Hibbeln JR, Hurley D, Kolick V, Peoples S, et al. Nutrition and behavioral health disorders: depression and anxiety. *Nutr Rev*. 2020; 79(3). <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuaa025>
62. Van Hees MLJM, Rotter T, Ellermann T, Evers SM. The effectiveness of individual interpersonal psychotherapy as a treatment for major depressive disorder in adult outpatients: a systematic review. *BMC Psychiatry* (Internet). 2013; 13(1). <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-22>
63. Jakobsen JC, Hansen JL, Simonsen S. Effects of cognitive therapy versus interpersonal psychotherapy in patients with major depressive disorder: a systematic review of randomized clinical trials with meta-analyses and trial sequential analyses. *Psychol Med* 2012; 42: 1343–57. <https://doi.org/10.1017/S0033291711002236>
64. Van der Velden AM, Kuyken W, Wattar U, Crane C, Pallesen KJ, Dahlgaard J, et al. A systematic review of mechanisms of change in mindfulness-based cognitive therapy in the treatment of recurrent major depressive disorder. *Clin Psychol Rev* (Internet). 2015; 37:26–39. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.02.001>
65. Thimm JC, Johnsen TJ. Time trends in the effects of mindfulness-based cognitive therapy for depression: A meta-analysis. *Scand J Psychol*. 2020;61:582–91. <https://doi.org/10.1111/sjop.12642>
66. Foroughi A, Sadeghi K, Parvizifard A, Parsa Moghadam A, Davarinejad O, Farnia V, et al. The effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy for reducing rumination and improving mindfulness and self-compassion in patients with treatment-resistant depression. *Trends Psychiatry Psychother*. 2020; 42(2):138–46. <https://doi.org/10.1590/2237-6089-2019-0016>
67. Marciniak R, Šumec R, Vyhňálek M, Bendíčková K, Lázníčková P, Forte G, et al. The Effect of Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR) on Depression, Cognition, and Immunity in Mild Cognitive Impairment: A Pilot Feasibility Study. *Clin Interv Aging*. 2020; 15:1365–81. <https://doi.org/10.2147/CIA.S249196>
68. Dikaos E, Escobar S, Nassim M, Su C, Torres-Platas SG, Rej S. Continuation Sessions of Mindfulness-Based Cognitive Therapy (MBCT) vs. Treatment as Usual in Late-Life Depression and Anxiety: An Open-Label Extension Study. *Int J Geriatr Psych*. 2020; 35(10):1228–32. <https://doi.org/10.1002/gps.5360>
69. Segal ZV, Dimidjian S, Beck A, Boggs JM, Vanderkruik R, Metcalf CA, et al. Outcomes of Online Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Patients With Residual Depressive Symptoms. *JAMA Psychiatry*. 2020. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.4693>
70. Felsted KF. Mindfulness, Stress, and Aging. *Clin Geriatr Med*. 2020;36:685–96. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2020.06.010>
71. Hsu T, Forestell CA. Mindfulness, depression, and emotional eating: The moderating role of nonjudging of inner experience. *Appetite*. 2021; 160:105089. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2020.105089>
72. Marske C, Shah S, Chavira A, Hedberg C, Fullmer R, Clark CJ, et al. Mindfulness-Based Stress Reduction in the Management of Chronic Pain and Its Comorbid Depression. *J Am Osteopath Assoc*. 2020 ; 120(9):575–81. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2020.096>
73. Seshadri A, Adaji A, Orth SS, Singh B, Clark MM, Frye MA, et al. Exercise, Yoga, and Tai Chi for Treatment of Major Depressive Disorder in Outpatient Settings. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2020;23(1): 20r02722. <https://doi.org/10.4088/PCC.20r02722>
74. McCartney M, Nevitt S, Lloyd A, Hill R, Duarte resiliencia. Mindfulness-based cognitive therapy for prevention and time to depressive relapse: Systematic review and network meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2020; 143(1):6–21. <https://doi.org/10.1111/acps.13242>
75. Chandra M, Raveendranathan D, Johnson Pradeep resiliencia., Patra S, Rushi, Prasad K, et al. Managing Depression in Diabetes Mellitus: A Multicentric Randomized Controlled Trial Comparing Effectiveness of Fluoxetine and Mindfulness in Primary Care: Protocol for DIAbetes Mellitus AND Depression (DIAMAND) Study. *Indian J Psychol Med*. 2020:S31–S38. <https://doi.org/10.1177/0253717620971200>
76. Pérez-Aranda A, García-Campayo J, Gude F, Luciano JV, Feliu-Soler A, González-Quintela A, et al. Impact of mindfulness and self-compassion on anxiety and depression: The mediating role of resilience. *Int J Clin Health Psychol* 2021; 21(2):100229. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2021.100229>
77. Hofheinz C, Reder M, Michalak J. How specific is cognitive change? A randomized controlled trial comparing brief cognitive and mindfulness interventions for depression. *Psychother Res*. 2020;30:675–91. <https://doi.org/10.1080/10503307.2019.1685138>
78. Reangsing C, Rittiwong T, Schneider JK. Effects of mindfulness meditation interventions on depression in older adults: A meta-analysis. *Aging Ment Health*. 2020; 25(7):1–10. <https://doi.org/10.1080/13607863.2020.1793901>
79. Newland P, Bettencourt BA. Effectiveness of Mindfulness-Based Art Therapy for Symptoms of Anxiety, Depression, and Fatigue: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Complement Ther Clin Pract*. 2020; 41:101246. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2020.101246>
80. Chen S, Lin H, Atherton JJ, MacIsaac RJ, Wu C (Jo). Effect of a mindfulness programme for long-term care residents with type 2 diabetes: A cluster randomised controlled trial measuring outcomes of glycaemic control, relocation stress and depression. *Int J Older People Nurs* 2020; 15(3):e12312. <https://doi.org/10.1111/opn.12312>
81. Galante J, Iribarren SJ, Pearce PF. Effects of mindfulness-based cognitive therapy on mental disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Res Nurs* 2013;18:133–55. <https://doi.org/10.1177/1744987112466087>
82. Kuyken W, Hayes R, Barrett B, Byng R, Dalgleish T, Kessler D, et al. Effectiveness and cost-effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy compared with maintenance antidepressant treatment in the prevention of depressive relapse or recurrence (PREVENT): a randomised controlled trial. *The Lancet* (Internet). 2015; 386(9988):63–73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)62222-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)62222-4)
83. Reynolds GO, Willment K, Gale S. Mindfulness and cognitive training interventions in mild cognitive impairment: impact on cognition and mood. *Am J Med*. 2021;134:444–5. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.10.041>
84. Zambrano J, Celano CM, Januzzi JL, Massey CN, Chung W, Millstein RA, et al. Psychiatric and Psychological Interventions for Depression in Patients With Heart Disease: A Scoping Review. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9(22); :e018686. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.018686>
85. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT Jr, Krishnan KR, van Zyl LT, Swenson JR, Finkel MS, et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *J Am Med Assoc*. 2002;701–9.
86. Pizzi C, Mancini S, Angeloni L, Fontana F, Manzoli L, Costa GM. Effects of Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Therapy on Endothelial Function and Inflammatory Markers in Patients with Coronary Heart Disease. *Clin Pharmacol Ther*. 2009; 86(5):527–32. <https://doi.org/10.1038/clpt.2009.121>
87. Kim J-M, Bae K-Y, Stewart R, Jung B-O, Kang H-J, Kim S-W, et al. Escitalopram Treatment for Depressive Disorder Following Acute Coronary Syndrome. *J Clin Psychiatr*. 2014;76(01):62–8. <https://doi.org/10.4088/JCP.14m09281>
88. Kim J-M, Stewart R, Lee Y-S, Lee H-J, Kim MC, Kim J-W, et al. Effect of Escitalopram vs Placebo Treatment for Depression on Long-term Cardiac Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndrome. *JAMA*. 2018; 320(4):350. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.9422>

89. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, Watkins LL, Smith PJ, Hoffman BM, et al. Exercise and Pharmacological Treatment of Depressive Symptoms in Patients With Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60(12):1053-63. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.040>
90. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Chaimani A, Atkinson LZ, Ogawa Y, et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet (Internet)*. 2018; 391(10128):1357-66. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32802-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32802-7)
91. Jiang W, Velazquez EJ, Kuchibhatla M, Samad Z, Boyle SH, Kuhn C, et al. Effect of Escitalopram on Mental Stress-Induced Myocardial Ischemia. *JAMA*. 2013; 309(20):2139-49. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.5566>

Cuestionario sobre la salud del paciente (PHQ-9)

Durante las últimas 2 semanas, ¿qué tan seguido le han afectado cualquiera de los siguientes problemas? (Marque con una "x" para indicar su respuesta)	Para nada	Varios días	Más de la mitad de los días	Casi todos los días				
1. Poco interés o placer en hacer las cosas	0	1	2	3				
2. Se ha sentido decaído(a), deprimido(a), o sin esperanzas	0	1	2	3				
3. Dificultad para dormir o permanecer dormido(a), o ha dormido demasiado	0	1	2	3				
4. Se ha sentido cansado(a) o con poca energía	0	1	2	3				
5. Con poco apetito o ha comido en exceso	0	1	2	3				
6. Se ha sentido mal con usted mismo(a) - o que es un fracaso que ha quedado mal con usted mismo(a) o con su familia	0	1	2	3				
7. Ha tenido dificultad para concentrarse en cosas tales como leer el periódico o ver televisión	0	1	2	3				
8. ¿Se ha estado moviendo o hablando tan lento que otras personas podrían notarlo?, o por el contrario –ha estado tan inquieto(a) o agitado(a), que se ha estado moviendo mucho más de lo normal	0	1	2	3				
9. Ha pensado que estaría mejor muerto(a) o se le ha ocurrido lastimarse de alguna manera	0	1	2	3				
Factor office coding	0	+	_____	+	_____	+	_____	= Total Score: _____

Si usted marcó cualquiera de estos problemas, ¿qué tan difícil fue hacer su trabajo, las tareas del hogar o llevarse bien con otras personas debido a tales problemas?

Para nada difícil

☐

Un poco difícil

☐

Muy difícil

☐

Extremadamente difícil

☐

Desarrollado por los Drs. Robert L. Spitzer, Jane B.W. Williams, Kurt Kroenke y colegas, con una beca educacional por parte de Pfizer Inc. No se requiere permiso para reproducir, traducir, mostrar o distribuir.

CAPÍTULO 6. INSUFICIENCIA CARDÍACA Y DEPRESIÓN

Dra. Alejandra Avalos Oddi

La tasa de prevalencia de depresión en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se calcula entre el 24 y el 42%. Esto contribuye a una alta frecuencia de readmisiones hospitalarias, mayor riesgo de eventos cardíacos recurrentes asociándose a un mayor riesgo de mortalidad. De acuerdo a un artículo publicado en JACC los síntomas depresivos graves se presentan hasta en el 85% de los pacientes hospitalizados por ICC y se relacionan con hipercortisolemia, concentraciones de sodio elevadas en suero y alto recuento de linfocitos en sangre (1).

De igual modo, se ha observado que los predictores más fiables de una depresión posterior en este tipo de pacientes suelen ser factores como el aislamiento social, la preocupación por los gastos de su salud, la pérdida de la habilidad para cuidarse a sí mismos y, en general, la disminución de la calidad de vida; siendo en muy pocos casos la gravedad de su enfermedad (2-4).

Los pacientes con ICC exhiben, como se mencionó, tasas más altas de depresión.

La depresión se encuentra de manera más frecuente en estos pacientes, en quienes existe, además, una falta de adherencia al tratamiento farmacológico y un cambio de acciones relacionadas con el estilo de vida (5).

La depresión en los pacientes con ICC se incrementa en aquellos con diagnóstico de insuficiencia cardíaca descompensada (ICD) que se encuentran hospitalizados, enlenteciendo su recuperación e incrementando los días de internación; todo esto asociado a un peor pronóstico e incremento en las tasas de mortalidad (6-17).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de depresión en pacientes con ICC es de dos a tres veces mayor que en la población general. En más del 20% se encuentra relacionada con la gravedad de la clase funcional (CF), desde un 10% en pacientes asintomáticos hasta el 40% en aquellos con deterioro grave de la CF. Los pacientes con CF IV de la *New York Heart Association* (NYHA) tienen tasas de depresión casi 4 veces más altas en comparación con la insuficiencia cardíaca de CF I de la NYHA (18). Un análisis conjunto de 5 estudios informó depresión comórbida en 11%, 20%, 38% y 42% de pacientes con insuficiencia cardíaca en CF I, II, III y IV de la NYHA, respectivamente. Los pacientes más jóvenes con insuficiencia cardíaca (19) y aquellos que requieren colocación de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) (20) o que experimentan descarga del CDI están particularmente en riesgo de depresión (21,22).

La depresión en pacientes con IC también es un predictor independiente de mortalidad y rehospitalización.

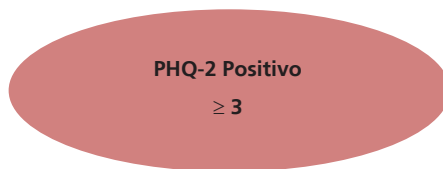
La depresión clínicamente significativa aumenta el riesgo de IC y, en pacientes con IC establecida, se relaciona con una mayor utilización de los servicios de salud, hospitalizaciones más frecuentes y un aumento mayor de 2 veces en el riesgo de mortalidad (7,9,30-57). El aumento de los síntomas depresivos también fue vinculado a la recurrencia de fibrilación auricular (FA) en pacientes tras la cardioversión de la arritmia (10) y con aumento de la mortalidad cardiovascular en pacientes con FA e IC (11).

DIAGNÓSTICO

La *American Heart Association* (AHA) recomienda (58) la detección de la depresión con cualquiera de las 2 breves herramientas para detección de depresión, es decir, el cuestionario sobre la salud del paciente-2 (Figura 1) o el cuestionario sobre la salud del paciente-9 (*patient health questionnaire*, PHQ-2 o PHQ-9). Si la respuesta es "sí" a una o ambas preguntas del PHQ-2, a continuación, se les debe pedir todos los ítems del PHQ-9. El PHQ-9 es eficaz, fácil de realizar y ha sido utilizado con éxito en las unidades de hospitalización cardiovascular con buena aceptación por parte del personal y los pacientes (12-15,58-60).

Las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) proporcionan recomendaciones de *screening* (tamizaje) de rutina en pacientes con insuficiencia cardíaca (61,62).

¿Qué tan seguido ha tenido molestias debido a los siguientes problemas?	No nunca	Varios días de la semana	Más de la mitad de los días de la semana	La mayoría de los días de la semana
Poco interés en las últimas 2 semanas.	0	1	2	3
Sentimientos negativos, depresión o infelicidad en las últimas 2 semanas.	0	1	2	3



Ante un PHQ-2 positivo, seguir con el cuestionario PHQ-9

Fig. 1. Herramienta de tamizaje de rutina para depresión en pacientes con IC, cuestionario sobre la salud del paciente-2 (PHQ-2). De resultar positivo el PHQ-2 (con puntaje igual o mayor a 3 puntos), aplicar seguidamente el PHQ-9. J Am Coll Cardiol. 2019 Abril 16; 73(14): 1827-45

La superposición de los síntomas en los pacientes con IC y depresión requiere buscar formas alternativas de diagnóstico, con mayor sensibilidad que permiten alertar acerca de su concurrencia, lo que resultaría en beneficio para el paciente al implementar tempranamente el tratamiento adecuado (16).

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos asociados a la depresión en insuficiencia cardíaca (y viceversa) han sido estudiados por múltiples autores. La mayoría de ellos concuerda en que existen por un lado, modificaciones ligadas al incremento de la actividad del sistema nervioso autónomo con predominio simpático (desequilibrio autonómico), mayor actividad de citoquinas proinflamatorias y, consecuentemente, un estado protrombótico; y por el otro, cambios conductuales (17,18 49,50-52) propios del paciente con ánimo depresivo caracterizados por falta de adherencia a los tratamientos médicos y hábitos poco saludables, que contribuyen a incrementar el riesgo cardiovascular per se (Figura 2).

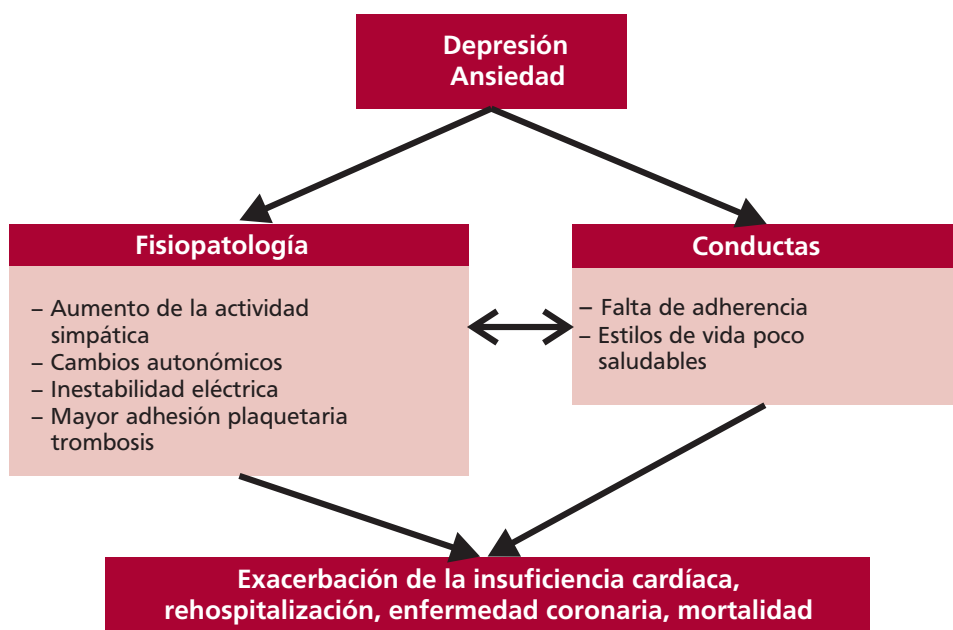


Fig. 2. Mecanismos potenciales de asociación entre depresión y mal pronóstico. Extraído y adaptado de: Insuf Card 2016;11(4): 173-200.

1) Disfunción neurohormonal y del sistema nervioso autónomo

En los pacientes depresivos con enfermedad cardiovascular, se ha encontrado activación excesiva del sistema nervioso autónomo, particularmente del sistema nervioso simpático (SNS). Hay mayores niveles de noradrenalina en plasma, menor variabilidad de la frecuencia cardíaca y descarga catecolaminérgica (19-20,53,54).

Esta activación también incrementa los factores de coagulación con mayor predisposición a la formación de trombos, debido a un estado de hipercoagulabilidad y agregación plaquetaria (21), así como también predispone a un incremento de arritmias cardíacas.

2) Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC)

Esta disminución de la VFC probablemente refleje una disminución del tono parasimpático, que predispone a arritmias ventriculares y a mortalidad cardiovascular en pacientes con ECV y trastorno depresivo mayor (TDM) (22).

3) Isquemia miocárdica e inestabilidad ventricular

Las emociones negativas son disparadores de isquemia miocárdica. El estrés mental ocasionaría isquemia con oclusión coronaria, causando infarto de miocardio (IM). Además, la disfunción endotelial, consecuencia del incremento de catecolaminas en plasma, produciría vasoconstricción y menor velocidad de flujo coronario (23).

4) Aumento de la agregación y de la actividad plaquetaria

En insuficiencia cardíaca y depresión se ha observado un incremento de la actividad plaquetaria, con incremento de la agregación plaquetaria y mayor tendencia a la formación de trombos (24-26,56,57).

5) Inflamación

Se ha visto la presencia de niveles significativamente más altos de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) e interleuquina 6 (IL-6) en sujetos depresivos. Estos hallazgos indican que en adultos por lo demás sanos, la depresión se asocia con una mayor expresión de marcadores inflamatorios implicados en la patogenia de la cardiopatía coronaria. El aumento de la masa corporal parece ser parcialmente, aunque no completamente, responsable de esta relación (27,28,55).

PRONÓSTICO

La depresión se asocia con un riesgo 2 a 3 veces mayor de muerte o rehospitalización dentro de los 3-12 meses posteriores a la internación por insuficiencia cardíaca. Además, la depresión en pacientes con insuficiencia cardíaca se asocia con una mayor utilización de la atención sanitaria, mala calidad de vida, mayor riesgo de aislamiento social, carga económica y fatiga (estrés) del cuidador (46-48).

PREDICTORES DE RIESGO EN DEPRESIÓN E INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

La depresión ha sido identificada como uno de los predictores más fuertes de deterioro de la función cardíaca, favoreciendo, por ejemplo, el empeoramiento de la clase funcional (NYHA), de los síntomas cardíacos y de las funciones psicosociales. Havranek y cols. (29) identificaron 4 factores de riesgo independientes para desarrollar síntomas depresivos en pacientes con ICC: vivir solo, abuso de alcohol, situación económica a causa de grandes costos sanitarios, y mal estado de salud al inicio de la enfermedad. De estos factores, la falta de cuidados por terceros (vivir solo) fue identificado como el factor psicosocial que más contribuye a la depresión en la ICC.

En pacientes con ICC, es importante reconocer los llamados signos depresivos ocultos: en lugar de la usual tristeza, baja autoestima, sentimiento de culpa u otra expresión emocional del ánimo depresivo, la persona manifiesta irritabilidad emocional (enojo, hostilidad, llanto o ira), así como también ansiedad, excesiva preocupación y/o múltiples problemas hipocondríacos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta enfermedad requiere la participación de un equipo multidisciplinario con la asistencia de personal que ayude en la elección del tratamiento farmacológico y no farmacológico para cada paciente. Son escasos los datos acerca del tratamiento no farmacológico en pacientes con ICC. Sin embargo, conocida su influencia sobre la clase funcional y el estado emocional de esta población.

La mayoría de los pacientes necesitan antidepresivos por un lapso de 6 a 12 meses para evitar las recaídas, y así evitar un tratamiento indefinido a causa de una depresión recurrente.

Los antidepresivos del grupo de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son los fármacos de primera línea para el tratamiento de depresión en pacientes con insuficiencia cardíaca, dada su baja toxicidad

y menores efectos adversos, comparados con los antidepresivos tricíclicos (ATC) (31). A pesar de esto, son pocos los estudios realizados sobre el uso de ISRS en pacientes con ICC.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son fármacos seguros y eficaces para el tratamiento de la depresión, pero se desconocen sus efectos en el pronóstico de la IC (32). Se necesitan estudios con resultados favorables en lo que se refiere a morbilidad y mortalidad en estos pacientes, ya que los últimos estudios plantearon en sus objetivos una mejoría de la clase funcional y pronóstico, sin obtener los resultados esperados (33). Los datos aún son contradictorios, por lo cual es necesario un mayor número de ensayos clínicos aleatorizados para dilucidar el beneficio de dicho tratamiento en pacientes con IC. Su utilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca está pobremente establecida.

En el estudio SADHART-CHF, la sertralina no mejoró la depresión en comparación con el placebo y no aumentó los eventos cardiovasculares adversos (63). Del mismo modo, en comparación con el placebo, el tratamiento a los 18 meses con escitalopram tampoco redujo los eventos cardiovasculares ni la gravedad de los síntomas depresivos, pero sí llevó un perfil de seguridad cardiovascular aceptable (64).

Actualmente están disponibles para los pacientes cardíacos con TDM algunos medicamentos seguros y eficaces (p. ej., sertralina, el agente más estudiado en pacientes con ECV (34-36) Por otro lado, existen tratamientos psicoterapéuticos (p. ej., la terapia cognitivo-conductual, utilizada con éxito en pacientes con ECV (35,37).

PSICOTERAPIA PARA LA DEPRESIÓN EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

La técnica psicoterapéutica preferencial utilizada en pacientes con ICC y depresión, es la terapia cognitivo-conductual (TCC), cuyas orientaciones están enfocadas en la vinculación del pensamiento y la conducta. Suele combinar técnicas de reestructuración cognitiva, de entrenamiento en relajación (*mindfulness*) y otras estrategias de afrontamiento y de exposición (37,38,65-69).

El tratamiento con TCC puede conducir a la mejora clínica de los pacientes, lograr una mayor adherencia al tratamiento y dar lugar a un enfoque más positivo para la salud y la vida de los pacientes con depresión e IC (39). La psicoterapia mejoró tanto los síntomas físicos como los depresivos, lo que derivó en una mejora de la adherencia y calidad de vida en los pacientes con IC (40,69).

EJERCICIO E INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

En un estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado (*Effects of Exercise Training on Depressive Symptoms in Patients with Chronic Heart Failure: The HFACTION Randomized Trial*), Blumenthal y cols. encontraron que aquellos pacientes con IC y depresión que realizaron ejercicios de entrenamiento presentaron una mejoría clínica significativa a los 3 meses y a los 12 meses ($n = 2322$), con reducción de la gravedad de los síntomas depresivos y reducción del punto final combinado de muerte u hospitalización por cualquier causa (41).

MANEJO DEL CARDÍÓLOGO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Los cardiólogos representan una importante puerta de entrada e identificación de pacientes en el modelo de atención multidisciplinaria, que involucra a médicos de atención primaria, clínicos de salud mental, terapeutas, trabajadores sociales, farmacéuticos y coordinadores de atención en el manejo integral de pacientes con depresión (Ver Figura 3) (70-72).

1) Tratamiento inicial de la depresión de gravedad leve a moderada



2) Depresión severa, hospitalización con ECV, falla del nivel anterior

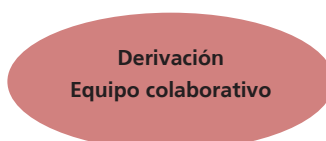


Fig. 3. Estrategias terapéuticas en función del grado de depresión (leve, moderada o severa).

CONCLUSIONES

Los enfoques no farmacológicos (la TCC, el ejercicio o ambos) pueden ser más apropiados para los pacientes con insuficiencia cardíaca en quienes la superioridad de los ISRS no está bien establecida.

Cuando está indicado, se prefiere el uso de ISRS sobre los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) debido a una menor probabilidad de hipertensión y taquicardia (65).

En una reciente revisión Cochrane, la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio fue superior a los controles sin ejercicio en la reducción de la mortalidad cardiovascular y las tasas de hospitalización y en la mejora de la calidad de vida en pacientes con ECV (66). Por lo tanto, se debe fomentar la rehabilitación cardíaca en pacientes con depresión y ECV (67). Como la depresión puede impedir que los pacientes con ECV inicien o continúen la rehabilitación cardíaca, se están investigando intervenciones psicosociales y estrategias de entrenamiento utilizando el teléfono y las redes sociales para involucrar a los pacientes (68-72).

RECOMENDACIONES

Recomendaciones de <i>screening</i> (tamizaje) y diagnóstico de depresión en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC)	Clase	Nivel de evidencia
Ante la sospecha clínica de depresión se recomienda la aplicación de herramientas de <i>screening</i> (tamizaje).	I	A
Para <i>screening</i> (tamizaje) de depresión en pacientes con IC se recomienda utilizar el cuestionario PHQ-2 dada su rapidez y facilidad de implementación. Aquellos pacientes que sumen 3 o más puntos en PHQ-2, luego deberán evaluarse con el cuestionario PHQ-9 o ser referidos a salud mental.	I	B
Para <i>screening</i> (tamizaje) de depresión en pacientes con IC se recomienda utilizar el cuestionario PHQ-9 en forma preferencial, siempre que sea técnicamente factible, ya que tiene mayor sensibilidad y especificidad.	I	B
La entrevista clínica es el procedimiento esencial para el diagnóstico de la depresión y la misma debe ser llevada a cabo por un especialista en Salud Mental. El diagnóstico del Trastorno Depresivo Mayor debe efectuarse en concordancia con los criterios incluidos en el DSM-5.	I	A

Recomendaciones de tratamiento en pacientes con depresión e insuficiencia cardíaca (IC)	Clase	Nivel de evidencia
ACTIVIDAD FÍSICA Y REHABILITACIÓN CV La actividad física y rehabilitación cardiovascular se recomiendan como tratamiento no farmacológico de primera línea para pacientes con ECV, especialmente aquellos con depresión e IC.	I	A
PSICOTERAPIA En pacientes con IC y depresión se recomienda la terapia cognitivo-conductual (TCC) ya que puede conducir a la mejoría clínica de los síntomas depresivos, lograr una mayor adherencia terapéutica y dar lugar a un enfoque más positivo para la salud y la vida.	I	B
FARMACOTERAPIA En pacientes con IC y depresión se recomiendan los ISRS como primera línea de tratamiento farmacológico debido a su perfil de seguridad favorable, siendo sertralina y escitalopram los fármacos de primera elección.	Ila	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(8):1527-37. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.055>
2. Guallar-Castillón P, Magariños-Losada MM, Montoto-Otero C, Tabuenca AI, Rodríguez-Pascual C, Olcoz-Chiva M, et al. (Prevalence of depression and associated medical and psychosocial factors in elderly hospitalized patients with heart failure in Spain). *Rev Esp Cardiol (Internet)*. 2006;59(8):770-8. <https://doi.org/10.1157/13091880>
3. Luskin F, Reitz M, Newell K, Quinn TG, Haskell W. A Controlled Pilot Study of Stress Management Training of Elderly Patients with Congestive Heart Failure. *Prev Cardiol*. 2002; 5(4):168-74. <https://doi.org/10.1111/j.1520.037X.2002.01029.x>
4. Sheps DS, Rozanski A. From Feeling Blue to Clinical Depression: Exploring the Pathogenicity of Depressive Symptoms and Their Management in Cardiac Practice. *Psychosom Med*. 2005; 67:S2-5. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000164251.27403.d9>
5. Lane DA, Chong AY, Lip GY. Psychological interventions for depression in heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003329. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003329.pub2>
6. Koenig HG, Goli V, Shelp F, Kudler HS, Cohen HJ, Blazer DG. Major depression in hospitalized medically ill older men: Documentation, management, and outcome. *Int J Geriatr Psych*. 1992; 7(1):25-34. <https://doi.org/10.1002/gps.930070105>
7. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(8):1527-37. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.055>
8. Jiang W, Alexander J, Christopher E, Kuchibhatla M, Gaulden LH, Cuffe MS, et al. Relationship of Depression to Increased Risk of Mortality and Rehospitalization in Patients with Congestive Heart Failure. *Arch Intern Med (Internet)*. 2001; 161(15):1849-56. <https://doi.org/10.1001/archinte.161.15.1849>
9. Freedland KE, Carney RM, Rich MW. Effect of Depression on Prognosis in Heart Failure. *Heart Fail Clin*. 2011; 7(1):11-21. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2010.08.003>
10. Lange HW, Herrmann-Lingen C. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J Psychosomat Res*. 2007; 63(5):509-13. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.07.010>
11. Frasure-Smith N, Lespérance F, Habra M, Talajic M, Khairy P, Dorian P, et al. Elevated Depression Symptoms Predict Long-Term Cardiovascular Mortality in Patients With Atrial Fibrillation and Heart Failure. *Circulation*. 2009; 120(2):134-40. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.851675>
12. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. The Patient Health Questionnaire-2. *Med Care*. 2003; 41(11):1284-92. <https://doi.org/10.1097/01.MLR.0000093487.78664.3C>
13. Sowden G, Mastroromauro CA, Januzzi JL, Fricchione GL, Huffman JC. Detection of depression in cardiac inpatients: Feasibility and results of systematic screening. *Am Heart J*. 2010; 159(5):780-7. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.02.029>
14. McManus D, Pipkin SS, Whooley MA. Screening for Depression in Patients with Coronary Heart Disease (Data from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiol*. 2005; 96(8):1076-81. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.06.037>
15. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. The PHQ-9: Validity of a brief depression severity measure. *J Gen Internal Med*. 2001; 16(9):606-13. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>
16. Sullivan MD, Levy WC, Crane BA, Russo JC, Spertus JA. Usefulness of depression to predict time to combined end point of transplant or death for outpatients with advanced heart failure. *Am J Cardiol*. 2004; 94(12):1577-80. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.08.046>
17. Vinson JM, Rich MW, Sperry JC, Shah AS, McNamara T. Early Readmission of Elderly Patients With Congestive Heart Failure. *J Am Geriatr Soc (Internet)*. 1990; 38(12):1290-5. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1990.tb03450.x>
18. Michalsen A, König G, Thimme W. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart*. 1998;80(5):437-41. <https://doi.org/10.1136/hrt.80.5.437>
19. Yeung AC, Vekshtein VI, Krantz DS, Vita JA, Ryan TJ, Ganz P, et al. The Effect of Atherosclerosis on the Vasomotor Response of Coronary Arteries to Mental Stress. *N Engl J Med*. 1991; 325(22):1551-6. <https://doi.org/10.1056/NEJM199111283252205>
20. Watkins LL, Blumenthal JA, Carney RM. Association of anxiety with reduced baroreflex cardiac control in patients after acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2002; 143(3):460-6. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.120404>
21. Von Känel R, Mills PJ, Fainman C, Dimsdale JE. Effects of Psychological Stress and Psychiatric Disorders on Blood Coagulation and Fibrinolysis: A Biobehavioral Pathway to Coronary Artery Disease? *Psychosom Med*. 2001; 63(4):531-44. <https://doi.org/10.1097/00006842-200107000-00003>
22. Balogh S, Fitzpatrick DF, Hendricks SE, Paige SR. Increases in heart rate variability with successful treatment in patients with major depressive disorder. *Psychopharmacol Bull* 1993; 29:201-6.
23. Kop WJ. Chronic and Acute Psychological Risk Factors for Clinical Manifestations of Coronary Artery Disease. *Psychosom Med*. 1999; 61(4):476-87. <https://doi.org/10.1097/00006842-199907000-00012>
24. Pizzi C, Mancini S, Angeloni L, Fontana F, Manzoli L, Costa GM. Effects of Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Therapy on Endothelial Function and Inflammatory Markers in Patients with Coronary Heart Disease. *Clin Pharmacol Ther*. 2009; 86(5):527-32. <https://doi.org/10.1038/clpt.2009.121>
25. Serebruany VL, Suckow RF, Cooper TB, O'Connor CM, Malinin AI, Krishnan KRR, et al. Relationship Between Release of Platelet/Endothelial Biomarkers and Plasma Levels of Sertraline and N-Desmethylertraline in Acute Coronary Syndrome Patients Receiving SSRI Treatment for Depression. *Am J Psychia*. 2005; 162(6):1165-70. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1165>
26. Gehi A, Musselman D, Otte C, Bruce Royster E, Ali S, Whooley MA. Depression and platelet activation in outpatients with stable coronary heart disease: Findings from the Heart and Soul Study. *Psychiat Res*. 2010;175(3):200-4. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.01.010>
27. Jiménez JA, Mills PJ. Neuroimmune Mechanisms of Depression in Heart Failure. *Methods Mol Biol*. 2012; 165-82. https://doi.org/10.1007/978-1-62703-071-7_9
28. Kop WJ, Synowski SJ, Gottlieb SS. Depression in heart failure: biobehavioral mechanisms. *Heart Fail Clin* 2011; 7(1):23-38. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2010.08.011>
29. Havranek EP, Ware MG, Lowes BD. Prevalence of depression in congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1999; 84(3):348-50. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)00293-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)00293-3)
30. Lespérance F, Frasure-Smith N, Koszycki D, Laliberté MA, van Zyl LT, Baker B, et al; CREATE Investigators. Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: The Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Anti-depressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *JAMA* 2007; 297:367-79. <https://doi.org/10.1001/jama.297.4.367>

31. Bauer M, Whybrow PC, Angst J, Versiani M, Möller H-J, WFSBP Task Force on Treatment Guide. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders, Part 1: Acute and Continuation Treatment of Major Depressive Disorder. *World J Biol Psychia*. 2002; 3(1):5-43. <https://doi.org/10.3109/15622970209150599>
32. Babyak M, et al. Exercise Treatment for Major Depression: Maintenance of Therapeutic Benefit at 10 Months. *Psychosom Med* 2000; 62:633-8. <https://doi.org/10.1097/00006842-200009000-00006>
33. Tousoulis D, Antonopoulos A, Stefanadis C et al. Role of depression in heart failure - Choosing the right antidepressive treatment. *Int J Cardiol* 2010; 140(1):12-18. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.05.022>
34. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT Jr, et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288:701-9. <https://doi.org/10.1001/jama.288.6.701>
35. Effects of Treating Depression and Low Perceived Social Support on Clinical Events after Myocardial Infarction. *JAMA*. 2003; 289(23):3106-16. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3106>
36. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, Silva SG, Cuffe MS, Callwood DD, et al. Safety and Efficacy of Sertraline for Depression in Patients with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol (Internet)*. 2010; 56(9):692-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.068>
37. Freedland KE, Skala JA, Carney RM, Rubin EH, Lustman PJ, Dávila-Román VG, et al. Treatment of Depression After Coronary Artery Bypass Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Arch Gen Psychiatr (Internet)*. 2009; 66(4):387-96. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.7>
38. Celano CM, Huffman JC. Depression and Cardiac Disease. *Cardiol Rev*. 2011; 19(3):130-42. <https://doi.org/10.1097/CRD.0b013e31820e8106>
39. Guck TP, Elsasser GN, Kavan MG, Eugene J. Ed. Depression and Congestive Heart Failure. *Congestive Heart Failure (Internet)*.; 9(3):163-9. <https://doi.org/10.1111/j.1527-5299.2003.01356.x>
40. Gary RA, Dunbar SB, Higgins MK, Musselman DL, Smith AL. Combined exercise and cognitive behavioral therapy improves outcomes in patients with heart failure. *JPsychosomat Res*. 2010; 69(2):119-31. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.01.013>
41. Blumenthal JA, Babyak MA, O'Connor C, Keteyian S, Landzberg J, Howlett J, et al. Effects of Exercise Training on Depressive Symptoms in Patients With Chronic Heart Failure. *JAMA*. 2012;308(5). <https://doi.org/10.1001/jama.2012.8720>
42. Bichara VM, Santillán J, De Rosa R, Estofan L. Depression in CHF: cause or consequence. *Insuf Card* 2016;11(4):173-200.
43. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure: A meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Coll Cardiol* 2006; 48:1527-37. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.055>
44. Freedland KE, Rico Mw, Skala JA, Carney RM, Davila-Roman VG, Jaffe AS. Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. *Psychosom Med* 2003; 65:119-28. <https://doi.org/10.1097/01.PSY.0000038938.67401.85>
45. Sentina AK, Ozben B, Demircan S, Cinar M, Yilmaz E, Adalet K. Depression and anxiety status of implantable cardioverter-defibrillator patients and precipitating factors. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29:619-26. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2006.00409.x>
46. Jani BD, Mair FS, Roger VL, Weston SA, Jiang R, Chamberlain AM. Comorbid Depression and Heart Failure: A Community Cohort Study. Hosoda T, editor. *PLOS ONE (Internet)*. 2016 ; 11(6):e0158570. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158570>
47. Himelhoch S, Weller WE, Wu AW, Anderson GF, Cooper LA. Chronic Medical Illness, Depression, and Use of Acute Medical Services among Medicare Beneficiaries. *MedCare*. 2004; 42(6):512-21. <https://doi.org/10.1097/01.mlr.0000127998.89246.ef>
48. Müller-Tasch T, Peters-Klimm F, Schellberg D, Holzapfel N, Barth A, Jünger J, et al. Depression Is a Major Determinant of Quality of Life in Patients With Chronic Systolic Heart Failure in General Practice. *J Card Fail*. 2007; 13(10):818-24. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2007.07.008>
49. Gehi A, Haas D, Pipkin S, Whooley MA. Depression and Medication Adherence in Outpatients with Coronary Heart Disease. *Arch Intern Med*. 2005; 165(21):2508. <https://doi.org/10.1001/archinte.165.21.2508>
50. Sin NL, Kumar AD, Gehi AK, Whooley MA. Direction of the association between depressive symptoms and behaviors of the folifestyle in patients with coronary heart disease: the study of the heart and soul. *Ann Behav Med* 2016; 50:523-32. <https://doi.org/10.1007/s12160-016-9777-9>
51. Tang HY, Sayers SL, Weissinger G, Riegel B. The role of depression in medication adherence among heart failure patients. *Clin Nurs Res* 2014; 23:231-44. <https://doi.org/10.1177/1054773813481801>
52. Stapelberg NJ, Neumann DL, Shum DH, McConnell H, Hamilton-Craig I. A topographical map of the causal network of mechanisms underlying the relationship between major depressive disorder and coronary heart disease. *Aust N Z J Psychiatry* 2011; 45:351-69. <https://doi.org/10.3109/00048674.2011.570427>
53. Dhar AK, Barton DA. Depression and the Link with Cardiovascular Disease. *Front Psychiatry*. 2016; 7(33). <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00033>
54. Wong M-L, Kling MA, Munson PJ, Listwak S, Licinio J, Prolo P, et al. Pronounced and sustained central hypernoradrenergic function in major depression with melancholic features: Relation to hypercortisolism and corticotropin-releasing hormone. *P Natl Acad Sci*. 2000; 97(1):325-30. <https://doi.org/10.1073/pnas.97.1.325>
55. Miller GE, Stetler CA, Carney RM, Freedland KE, Banks WA. Clinical depression and inflammatory risk markers for coronary heart disease. *J Cardiol*. 2002; 90:1279-83. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)02863-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)02863-1)
56. Williams MS. Platelets and depression in cardiovascular disease: A brief review of the current literature. *World JPsychiatry*. 2012; 2(6):114. <https://doi.org/10.5498/wjp.v2.i6.114>
57. Musselman DL, Marzec UM, Manatunga A et al. Platelet reactivity in depressed patients treated with paroxetine: preliminary results. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:875-82. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.9.875>
58. Siu AL, and the USPSTF. Screening for Depression in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2016; 315:380-7. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.18392>
59. Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA, Frasure-Smith N, Kaufmann PG, Lespérance F, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Psychiatric Association. *Circulation (Internet)*. 2008; 118(17):1768-75. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190769>
60. Arroll B, Goodyear-Smith F, Crengle S, Gunn J, Kerse N, Fishman T, et al. Validation of PHQ-2 and PHQ-9 to Screen for Major Depression in the Primary Care Population. *Ann Fam Med*. 2010 ; 8(4):348-53. <https://doi.org/10.1370/afm.1139>
61. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016; 37(27):2129-200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

62. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the ESC's Heart Failure Association (HFA). *Eur Corazon J* 2012; 33:1787-847.
63. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, Silva SG, Cuffe MS, Callwood DD, et al. Safety and Efficacy of Sertraline for Depression in Patients with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol (Internet)*. 2010; 56(9):692-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.068>
64. Angermann CE, Gelbrich G, Störk S, Gunold H, Edelmann F, Wachter R, et al. Effect of Escitalopram on All-Cause Mortality and Hospitalization in Patients with Heart Failure and Depression. *JAMA*. 2016; 315(24):2683. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.7635>
65. Pina IL, DiPalo KE, Ventura HO. Psychopharmacology and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:2346-59. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.458>
66. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler A-D, Rees K, Martin N, et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2016 Jan; 67(1):1-12. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.044>
67. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR, Ventura HO. Impact of Exercise Training and Depression on Survival in Heart Failure Due to Coronary Heart Disease. *Am J Cardiol*. 2011; 107(1):64-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.08.047>
68. Sangster J, Furber S, Allman-Farinelli M et al. Efficacy of a pedometer-based telephone training program on weight and physical activity for people referred to a cardiac rehabilitation program: a randomized controlled trial. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2015; 35:124-9. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000082>
69. Freedland KE, Carney RM, Rich MW, Steinmeyer AC, Rubin EH. Cognitive therapy-with Behavioral therapy for depression and self-care in patients with heart failure: A randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2015; 175:1773-82. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.5220>
70. Davidson KW, Bigger JT, Burg MM et al. Centralized, stepped, patient preference-based treatment for patients with post-acute coronary syndrome depression: CODIACS vanguard randomized controlled trial. *JAMA Intern Med* 2013; 173:997-1004. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.915>
71. Davidson KW, Rieckmann N, Clemow L, Schwartz JE, Shimbo D, Medina V, et al. Enhanced Depression Care for Patients With Acute Coronary Syndrome and Persistent Depressive Symptoms. *Arch Intern Med*. 2010; 170(7). <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.29>
72. Huffman JC, Mastromauro CA, Beach SR, Celano CM, DuBois CM, Healy BC, et al. Collaborative Care for Depression and Anxiety Disorders in Patients with Recent Cardiac Events. *JAMA Internal Medicine*. 2014; 174(6):927. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.739>

CAPÍTULO 7. RESILIENCIA, SALUD Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dra. Sara Costa de Robert^{MTSAC}

Una simple observación empírica muestra que no todas las personas responden a situaciones estresantes de la misma manera y que hay individuos que, pese a estar sometidos a situaciones extremas como pobreza, guerras, abusos, pandemias y cuarentenas, o al estrés cotidiano dentro de su hogar o en el trabajo, pueden sortear estas circunstancias, recuperarse y acceder a una vida productiva, sin caer en la depresión o en cuadros de ansiedad y angustia. A esta característica se la denomina resiliencia.

ANTECEDENTES

Resiliencia es un vocablo latino originado a partir del término “resilio”, que significa “volver atrás” (1). Se utiliza en la ingeniería civil para describir la capacidad de un material de recobrar su forma original después de someterse a una presión deformadora. El vocablo fue adoptado por las ciencias sociales para caracterizar a aquellas personas que, a pesar de nacer y vivir en situaciones de alto riesgo, se desarrollan psicológicamente sanas y exitosas (2).

Fue definida por distintos autores como: la habilidad para surgir de la adversidad, adaptarse, recuperarse y acceder a la vida significativa y productiva (3-5). La habilidad para hacer frente a la adversidad está influenciada por adaptaciones exitosas y no exitosas a experiencias previas (6).

El término resiliencia está emparentado con el concepto de la robustez “hardiness” y ha sido destacado en el índice de salud mental (7). Tanto la resiliencia como la robustez contribuyen a la protección contra el desarrollo de estrés postraumático crónico, como también contra trastornos producidos luego de combates durante la guerra (8). El concepto de robustez ha sido definido como una característica de la personalidad que actúa como reforzadora de la resistencia al estrés, como una combinación de rasgos personales que tienen carácter adaptativo y que se manifiestan en situaciones difíciles (9).

Las primeras investigaciones sobre el tema estaban focalizadas en las características de los individuos resilientes y tenían en cuenta una serie de factores que actuaban en calidad de protectores, tales como (9):

- a) El desarrollo de vínculos afectivos externos en circunstancias parentales adversas.
- b) El apego parental.
- c) Buen temperamento durante la infancia.
- d) Buena relación con sus pares.
- e) Contar con una autoimagen positiva.
- f) Cónyuge apoyador, entre otras.

Estas investigaciones fueron realizadas, en principio, en niños y adolescentes (9). Posteriormente, algunos investigadores pusieron el acento en comprender por qué los individuos se adaptan luego de un estrés o trauma (10); y más aún, en cómo puede definirse un crecimiento positivo o adaptación luego de periodos de ruptura homeostática (11).

Boris Cyrulnik, como sobreviviente de un campo de concentración y resiliente por su propia experiencia, dedicó su vida a comprender los mecanismos que subyacen en el desarrollo de la resiliencia. La define como “iniciar un nuevo desarrollo después de un trauma” y se pregunta: ¿Qué condiciones la permiten?, ¿cómo se desarrolla la personalidad?

Reconoce que, en un entorno estructurado por la madre, el padre, los abuelos y la guardería, los niños desarrollan apego seguro. Cuando hay violencia conyugal y precariedad social, no están seguros. El apego se teje día a día, no es amor, es un vínculo (12). En principio es fundamental el desarrollo de apego seguro. Durante la situación de agresión y después de ella, es fundamental el apoyo a través de los vínculos familiares, sociales y culturales. Los individuos son capaces de dar un sentido a lo sucedido mediante el relato, la palabra, o el arte.

Varios estudios recientes realizados en adultos jóvenes demuestran que la resiliencia está negativamente asociada con la neurosis, y positivamente ligada con la extroversión, la conciencia y el conocimiento, y que los diferentes estilos de hacer frente al estrés producen variaciones en la resiliencia por encima y más allá de los rasgos de personalidad (13). Podemos proponer como mecanismos de defensa psicológicos internos: la negación, el altruismo, la mentalización, el ansia de conocimiento, el humor y la creatividad. La resiliencia está presente en todas las etapas de la vida.

ASPECTOS NEUROENDOCRINOLÓGICOS DE LA RESILIENCIA

Durante el estrés mayor o prolongado, hay una alta producción de hormona liberadora de corticotrofina (CRH), cortisol, adrenalina, noradrenalina (NA) y estrógeno, y los individuos resilientes tienen una respuesta atenuada a ellos (14). En los últimos años se incrementó la evidencia de que el concepto de resiliencia puede tener validez biológica, y ser detectada por altas mediciones de dehidroepiandrosterona (DHEA), neuropéptido Y (NPY), testosterona, un incremento del receptor 5-HT1A y de la función del receptor de benzodiazepinas (15).

Los neurotransmisores, neuropéptidos y hormonas relacionados con el estrés y la resiliencia son:

- a) **La CRH:** es uno de los más importantes mediadores de la respuesta al estrés; su elevación persistente contribuye al incremento de la carga alostática y a la depresión (16). A mayor resiliencia su nivel disminuye. Por otra parte, existe evidencia de que el estrés psicosocial crónico incrementa su síntesis y liberación (17).
- b) **La DHEA:** tiene actividad antiglucocorticoide en varios tejidos y en el cerebro, y relación inversa con la gravedad del trastorno por estrés postraumático y la depresión (18). Incrementa la resiliencia.
- c) **El NPY:** tiene un efecto contrario a la CRH, su presencia en la amígdala y el *locus coeruleus* se asocia con efecto ansiolítico (19). Podría estar asociado a la respuesta adaptativa al estrés. Los altos niveles están asociados con mayor resiliencia (20); los bajos niveles con depresión y con estrés postraumático.
- d) **Noradrenalina:** el estrés activa el *locus coeruleus* y con ello el aumento en la liberación de NA, el estado de alerta, la activación del sistema nervioso autónomo (SNA) y el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA). Su actividad descontrolada lleva a estados de ansiedad y miedo.
- e) **La testosterona** reduce el estrés físico y psicosocial.
- f) **Los estrógenos:** las mujeres son más sensibles a los efectos del estrés postraumático (21).

Llegados a este punto deberíamos preguntarnos: ¿Cómo se desregula el sistema de estrés y se dificulta la resiliencia? Los genes no ejercen efectos por su mera presencia, sino que los mecanismos epigenéticos proveen al organismo de los cambios moleculares para reaccionar ante el medioambiente, que además son heredables y también potencialmente reversibles. Ante situaciones de falta de cuidado materno en animales recién nacidos y maltrato en niños y adolescentes, se producen cambios epigenéticos en los receptores a los glucocorticoides (GC), que permanecen subexpresados. Estos cambios acentúan la respuesta al estrés en etapas posteriores (22).

¿CÓMO MEDIR LA RESILIENCIA?

El concepto de resiliencia está suficientemente afianzado y su importancia se incrementa, por lo que son necesarias escalas validadas para efectuar las mediciones. Si bien fueron desarrolladas varias escalas para medir resiliencia (23,24), en principio sus mediciones no fueron ampliamente utilizadas ni tampoco aplicadas en diferentes poblaciones.

En el año 2003 Connor y Davidson desarrollan una nueva escala, “*The Connor Davidson Resilience Scale (CD-RISC)*”, que cuenta con 25 ítems, cada uno evaluado en una escala de 0-4, donde los altos puntajes (*scores*) corresponden a mayor grado de resiliencia. Esta escala fue administrada a una muestra de la comunidad, a pacientes externos de atención primaria, pacientes psiquiátricos externos, en ensayos clínicos de trastornos de la personalidad y en dos ensayos clínicos acerca de trastornos provocados por estrés postraumático. Según los autores, la escala mostró propiedades psicométricas y pudo distinguir a las personas con alta o baja resiliencia (6).

Esta escala también fue utilizada en un estudio en 134 adultos jóvenes para investigar la relación entre la resiliencia, los estilos para enfrentarse a situaciones estresantes, y los síntomas psiquiátricos. El trabajo mostró evidencia para la validación de la CD-RISC13. También a partir de dicha escala se construyó una versión abreviada con solo 2 ítems CD-RISC2. Esos ítems fueron (25):

- 1 **Soy capaz de adaptarme a los cambios.**
- 2 **Tiendo a recuperarme tras una enfermedad o una dificultad.**

En el año 2014 se publicó una adaptación española de la escala CD-RISC para medir estrés crónico en cuidadores familiares de personas dependientes, reducida a 23 ítems (26). Al momento actual, CD-RISC y sus distintas versiones son unas de las escalas más utilizadas para medir resiliencia.

También fue publicado en la Argentina un trabajo donde se analizó el impacto del estrés psicosocial y la baja resiliencia en la presión arterial, y se encontró un riesgo elevado para presentar HTA en los individuos que contaban con esas características. En el estudio se utilizó la escala CD-RISC (27).

LA PANDEMIA DE COVID-19 Y LA RESILIENCIA

Nos lleva a reflexionar sobre la conducta que tenemos los seres humanos con respecto a la salud y el medioambiente y, en consecuencia, como minimizar los factores estresantes actuantes y su efecto. Si bien varios estudios transversales documentaron síntomas de ansiedad y depresión en la población China durante la pandemia por COVID-19 (28), deben realizarse estudios longitudinales como el efectuado en los supervivientes de la epidemia de SARS 2003, que mostró que ciertos factores como la gravedad de la exposición, las diferencias individuales, el contexto familiar y las características comunitarias incidían en la resiliencia, y que la incidencia de esta era del 50% (29,30).

Veer y cols. (31) investigaron los factores psicosociales asociados a la resiliencia durante la pandemia de COVID-19, como el apoyo social percibido, el optimismo, la autoeficacia y el estrés percibido, el estilo de valoración positivo, etc., y concluyeron que un enfoque centrado en la resiliencia identifica factores de protección para prevenir consecuencias negativas para la salud.

EVIDENCIAS DE LA ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD FÍSICA, ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y RESILIENCIA: ¿CÓMO ABORDARLAS?

La resiliencia, conjuntamente con factores asociados, incide en la salud física y mental. En la revisión sistemática realizada por Steward (32) se pudieron identificar factores psicológicos asociados a resiliencia, como el apoyo social, la evaluación cognitiva positiva, el afrontamiento activo y el dominio. Los factores de resiliencia relevantes para la enfermedad física y enfermedad cardiovascular fueron: el autocuidado, la adherencia al tratamiento y al ejercicio, la percepción de enfermedad y dolor. Los autores recomiendan que esos factores sean incorporados en la atención psicológica de personas físicamente enfermas.

Silberman (33), en una investigación longitudinal, demostró que en individuos con discapacidades físicas los niveles más altos de resiliencia están relacionados con disminución a lo largo del tiempo de síntomas depresivos y del funcionamiento social y físico. Otros autores enfocaron su análisis en la longevidad en hombres y mujeres, encontrando menor mortalidad con mayor resiliencia (34).

A través de un estudio transversal, Toukhsati (35) relacionó la resiliencia con la depresión en pacientes cardiológicos ambulatorios, mostrando que la baja resiliencia psicológica se relacionó con depresión, particularmente con síntomas afectivos como anhedonia y desesperanza.

Chan (36) estudió a pacientes cardiovasculares en rehabilitación y los resultados obtenidos evidenciaron que los que tenían alta resiliencia mostraron mejor desempeño en medidas físicas y mentales en medidas físicas y mentales, menores niveles de colesterol y mejora en la prueba de marcha de 6 minutos. Otro estudio determinó el impacto del estado de ánimo sobre el funcionamiento cardiovascular, sugiriendo que los pacientes con niveles más altos de ansiedad y depresión evidenciaron una variabilidad de la frecuencia cardíaca reducida y una mayor reactividad de la presión arterial en respuesta a factores mentales estresantes (37).

Un metaanálisis investigó el impacto neto del propósito en la vida (factor de resiliencia) y la mortalidad por todas las causas y por enfermedad cardiovascular, y concluyó que tener un alto sentido de propósito en la vida se asocia a un riesgo reducido en ambas (37).

Una revisión sistemática examinó los constructos positivos y resultados en salud en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida: estos se asociaron con resultados de salud favorables aun después del ajuste por covariables. El metaanálisis exploratorio tuvo resultados similares (38).

En los últimos años se han intentado abordar los problemas de salud cardiovascular desde un enfoque más amplio y se ha observado un desarrollo paralelo y una posterior convergencia entre la psicología y la cardiología, con avances de psicología positiva y salud positiva por un lado; y de cardiología preventiva y salud cardiovascular por el otro. Ambos desarrollos han derivado en el concepto sintetizador de salud cardiovascular.

Algunos estudios epidemiológicos observacionales y longitudinales mostraron que, en sujetos que inicialmente se encontraban libres de enfermedad cardiovascular, se hallaron efectos significativos del funcionamiento psicológico positivo ajustado por factores de riesgo tradicionales y factores psicológicos que incluyen depresión, en asociación con los comportamientos saludables y la enfermedad cardiovascular (39-41).

Se pueden remarcar 4 oportunidades para la intervención de la psicología positiva en el continuo de la salud y enfermedad cardiovascular (42):

1. Prevención primordial, promoviendo una gestación, un desarrollo y un envejecimiento saludables.
2. Prevención primaria, revirtiendo los factores que inciden en la salud cardiovascular.
3. Prevención secundaria, incluida la rehabilitación, previniendo eventos recurrentes y calidad de vida óptima.
4. Cuidados paliativos para mejorar las condiciones de incapacidad o terminales de la enfermedad cardiovascular.

NIVEL SOCIOECONÓMICO Y RESILIENCIA

Los bajos niveles socioeconómicos y la inequidad en los distintos grupos sociales están asociados a menor resiliencia y una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular. Un estudio realizado en Atlanta encontró que los vecinos negros que vivían en barrios con bajo riesgo cardiovascular tenían un entorno vecinal más favorable y características psicosociales más positivas que los de los barrios con alto riesgo cardiovascular, a pesar del riesgo cardiovascular clínico y conductual similar (43). Felix y cols. (44) estudiaron la asociación entre eventos estresantes de la vida y la tensión social con la incidencia de enfermedad cardiovascular en una cohorte de mujeres negras seguidas durante 23 años y las modificaciones producidas por la resiliencia. Los eventos vitales estresantes se asociaron con una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, la resiliencia no evidenció asociación independiente con el riesgo de enfermedad cardiovascular ni modificó la anterior asociación.

RESUMEN Y RECOMENDACIONES

La resiliencia, entendida como habilidad para surgir de la adversidad, recuperarse y acceder a la vida productiva, es un constructo complejo que engloba diversos aspectos: biológicos, de desarrollo, factores estresantes, individuales psicofísicos, familiares y socioeconómicos. Por lo tanto, todos deben tenerse en cuenta al momento de abordar las estrategias que permitan a los individuos, a las familias y a las sociedades superar las situaciones adversas.

Si bien existen varias escalas para medir resiliencia, la escala CD-RISC (6) fue la mayormente validada y cuenta con una versión abreviada (25) con dos ítems. Clase de recomendación I, Nivel de evidencia: A.

El perfil resiliente ante el estrés desde el punto de vista neuroendocrino consta de: incremento DHEA, neuropéptido Y, receptor de 5-HT_{1A}, testosterona, receptor de la benzodiacepina, y disminución de CRH, cortisol, A, NA. (14-21) Clase de recomendación IIa, Nivel de evidencia: B.

Debemos entender la salud-enfermedad como un continuo desde la concepción hasta la muerte y saber que, dentro de él, existen numerosas oportunidades para incrementar la resiliencia.

Período prenatal: cuidado de la salud psicofísica de la madre (46).

Primera infancia: el desarrollo de apego seguro provee de mayor resiliencia y respuesta atenuada al estrés. Las situaciones estresantes en niñez y adolescencia pueden llevar a depresión e inflamación, ambas relacionadas con factores de riesgo y enfermedad cardiovascular, entre otros (9,12,22,47). Clase de recomendación I, Nivel de evidencia: A.

Adultos sin enfermedad cardiovascular: ciertos constructos como el optimismo, el bienestar subjetivo, el propósito de vida, la vitalidad emocional (factores de resiliencia) están relacionados con la salud CV (13,27,38-41). Clase de recomendación IIa, Nivel de evidencia: B.

Adultos con discapacidad física, enfermedad cardiovascular, en rehabilitación: los altos niveles de resiliencia se asocian con mejor evolución de la enfermedad cardiovascular, menos discapacidad física y mejores resultados en la rehabilitación (33-38). Las intervenciones psicológicas positivas mejoran el bienestar y disminuyen los síntomas depresivos; sin embargo, la evidencia todavía es escasa en cuanto a pacientes con enfermedad cardiovascular (42). Clase de recomendación IIb, Nivel de evidencia: B.

Las características socioeconómicas y la inequidad: los bajos niveles socioeconómicos determinan menor resiliencia y mayor enfermedad cardiovascular (43,44).

Recomendaciones para la medición de resiliencia y el fomento de su desarrollo	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la utilización de la CD-RISC (<i>Connor Davidson Resilience Scale</i>), para medir resiliencia.	I	A
El perfil neuroendocrino de la persona resiliente se caracteriza por: incremento de DHEA, neuropéptido Y, receptor de 5-HT1A, testosterona, receptor de la benzodiacepina; y disminución de CRH, cortisol, adrenalina, noradrenalina.	Ila	B
En la primera infancia, el desarrollo de apego seguro provee de mayor resiliencia y respuesta atenuada al estrés.	I	A
En adultos sin ECV, los constructos como el optimismo, el bienestar subjetivo, el propósito de vida y la vitalidad emocional están relacionados con la salud cardiovascular.	Ila	B
En adultos con discapacidad física y ECV, en rehabilitación, los altos niveles de resiliencia se asocian con mejor evolución de la ECV, menos discapacidad física y mejores resultados en la rehabilitación. Por tal motivo, se recomienda el fomento de la resiliencia en esta población.	Ilb	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Diccionario básico Latín Español-Español Latín. Barcelona: Bibliograf; 1982.
2. Werner, E. Risk, resilience, and recovery: Perspectives from the Kauai Longitudinal Study. *Devand Psychopathol* 1993;5(4):503-515. <https://doi.org/10.1017/S095457940000612X>
3. Luthar, Suniya S. Annotation: methodological and conceptual issues in research on childhood resilience. *Journal of Child psychology and Psychiatry* 1991; 34(4): 441-53. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1993.tb01030.x>
4. Lösel F, Bliesener T, Kferl P. On the Concept of Invulnerability. Evaluation and First Results of the Bielefeld project, New York: W. de Gruyter; 1989. pp.186-219. <https://doi.org/10.1515/9783110860153-013>
5. Braming M, Löser F, Skowronek H. Children at Risk. Assessment, Longitudinal Research and Intervention. Nueva York: Walter de Gruyter; 1989. <https://doi.org/10.1515/9783110860153>
6. Connor KM, Davidson JRT. Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). *DepressAnxiety* 2003; 18:76-82. <https://doi.org/10.1002/da.10113>
7. Maddi SR, Khoshaba DM. Hardiness and mental health. *J Pers Assess* 1994; 53:265-74. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6302_6
8. King LA, King DW, Farirbank, JA, Keane TM, Adams GA. Resilience -recovery factor in post-traumatic stress disorders among females and male Vietnam veterans: hardiness, postwar social support, and additional stressful life events. *J Pers Soc Psychol* 1998;74:420-34. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.74.2.420>
9. Kotliarenco MA, Cáceres I, Fontecilla M. Estado de Arte en Resiliencia. Organización Panamericana de la Salud, Oficina Sanitaria panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la salud. Julio de 1997.
10. Bonanno GA, Papa A, Ladande K, Westphal M, Coinfman K. The importance of being flexible. The ability to both enhance and suppress emotional expressions predicts long- term adjustment. *Psychol Sci* 2004;15:482-7. <https://doi.org/10.1111/j.0956-7976.2004.00705.x>
11. Richardson GE. The metatheory of resilience and resiliency. *J Clin Psychol* 2002;58:307-21. <https://doi.org/10.1002/jclp.10020>
12. Cyrulnik B. Los Patitos feos: la resiliencia: una infancia infeliz no determina la vida. Barcelona: Gedisa; 2002.
13. Campbell-Sills L, Cohan SL, Stein MB. Relationship of resilience to personality, coping, and psychiatric symptoms in young adults. *Behavior Research and Terapy* 2006;44:585-99. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.05.001>
14. Dienstbier RA. Behavioral correlates of sympathoadrenal reactivity: Toughness model. *Med Sci Sports Med* 1991; 23:846-52. <https://doi.org/10.1249/00005768-199107000-00013>
15. Charney DS. Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: Implication for successful adaptation extreme stress. *Am J Psychiatry* 2004; 161:195-216. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.2.195>
16. Bremner DJ, Licinio J, Darnell A, Krystal JH, Owens MJ, Southwick SM, et al. Elevated CSF Corticotropin-Releasing Factor Concentrations in Posttraumatic Stress Disorder. *Am J Psychiatry*. 1997;154(5):624-9. <https://doi.org/10.1176/ajp.154.5.624>
17. Gold PW, Chrousos GP Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE. *Mol Psychiatr* 2002;7:254-75. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001032>
18. Young AH, Gallagher P, Porter RJ. Elevation of the Cortisol-Dehydroepiandrosterone Ratio in Drug-Free Depressed Patients M.R.C.Psych. *Am J Psychiatry* 2002;159:1237-9. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.7.1237>
19. Thorsell A, Michalkiewicz M, Dumont Y, Quirion R, Caberlotto L, Rimondini R, et al. Behavioral insensitivity to restraint stress, absent fear suppression of behavior and impaired spatial learning in transgenic rats with hippocampal neuropeptide Y overexpression. *PNAS* 2000; 97(23):12852-7 <https://doi.org/10.1073/pnas.220232997>
20. Morgan CA, Wang S, Southwick MS, Rasmusson A, Hazlett G, Hauger RL, et al. Plasma neuropeptide-Y concentrations in humans exposed to military survival training. *Biol Psychiat* 2000; 47(10): 902-9. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(99\)00239-5](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00239-5)
21. Yonkers KA, Meredith G, Massion AO, Keller MB. Phenomenology and Course of Generalised Anxiety Disorder. *Brit J Psychiat*; London 1996; 168(3): 308-13. <https://doi.org/10.1192/bjp.168.3.308>
22. Palma-Gudiel H, Córdova-Palamera A, Eixarch E, Deuschle M, Fañanás L. Maternal psychosocial stress during pregnancy alters the epigenetic signature of the glucocorticoid receptor gene promoter in their offspring: a meta-analysis. *Epigenetics* 2015; 10-(10):893-902. <https://doi.org/10.1080/15592294.2015.1088630>
23. Wagnild GM, Young HM. Development and psychometric validation of resilience Scale, *J Nurs Means* 1993; 1:165-78.
24. Kobasa SC. Stressful life events, personality and health: an inquiry into hardiness. *J Pers Soc Psychol* 1979;37:1-11. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.37.1.1>

25. Vaishnavi S, Connor K, Davidson JRT. An abbreviated version of the Connor- Davidson Resilience Scale (CD-RISC), the CD-RISC2: Psychometric properties and applications in psychopharmacological trials. *Psychiat Res* 2007;152:293-7. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2007.01.006>
26. Crespo M, Fernández-Lansac V, Soberón C. Adaptación española de la escala "Escala de resiliencia de Connor- Davidson (CD-RISC)" en situaciones de estrés crónico. *Behavioral Psychology / Psicología Conductual* 2014; 22(2): 219-38. <https://doi.org/10.1037/t62957-000>
27. Costa de Robert S, Barontini M, Forcada P, Carrizo P, Almada L. Estrés psicosocial y baja resiliencia, un factor de riesgo de hipertensión arterial. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:425-31.28. Qiu J, Shen B, ZhaoM, Wang Z, Xie B, Xu Y. A nationwide survey of psychological distress among Chinese people in the COVID-19 epidemic: Implications and policy recommendations. *Gen Psychiatr* 2020;33: e100213. <https://doi.org/10.1136/gpsych-2020-100213>
29. Bonanno GA. Loss, trauma, and human resilience: Have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? *Am Psychol* 2004; 59: 20-8. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.59.1.20>
30. Bonanno GA, Ho SMY, Chan JCK, Kwong RSY, Cheung CKY, Wong CPY, et al. Psychological resilience and dysfunction among hospitalized survivors of the SARS epidemic in Hong Kong: A latent class approach. *Health Psychol*, 2008;27:659-67. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.27.5.659>
31. Veer IM, Riepenhausen A, Zerban M, et al. Psycho-social factors associated with mental resilience in the Corona lockdown. *Transl Psychiatry* 2021;11:67. <https://doi.org/10.1038/s41398-020-01150-4>
32. Stewart DE, Yuen T. A Systematic Review of Resilience in the Physically Ill. *Psychosomatics* 2011; 52:199-209. <https://doi.org/10.1016/j.psym.2011.01.036>
33. Silverman AM, Molton IR, Alschuler KN, Ehde DM, Jensen MP. Resilience predicts functional outcomes in people aging with disability: a longitudinal investigation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96:1262-8. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.02.023>
34. Elliott AM, Burton CD, Hannaford PC. Resilience does matter: evidence from a 10-year cohort record linkage study. *BMJ Open*. 2014;4:e003917. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003917>
35. Toukhsati SR, Jovanovic A, Dehghani S, Tran T, Tran A, Hare DL. Low psychological resilience is associated with depression in patients with cardiovascular disease. *Eur JCardiovasc Nur* 2017; 16(1): 64-9. <https://doi.org/10.1177/1474515116640412>
36. Chan IWS, Lai JCIY, Wong KWN. Resilience is associated with better recovery in chinese people diagnosed with coronary heart disease. *Psychology y Health*2006;21:335-49. <https://doi.org/10.1080/14768320500215137>
37. Hallas CN, Thornton EW, Fabri BM, Fox MA, Jackson M. Predicting blood pressure reactivity and heart rate variability from mood state following coronary artery bypass surgery. *IntJ Psychophysiol* 2003; 47:43-55. [https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(02\)00092-2](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(02)00092-2)
38. Cohen R, Bavishi C, Rozanski A. Purpose in life and its relationship to all-cause mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med*. 2016;78:122-33. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000274>
39. DuBois CM, López OV, Beale EE, Healy BC, Boehm JK, Huffman JC. Relationships between positive psychological constructs and health outcomes in patients with cardiovascular disease: a systematic review. *Int J Cardiol*. 2015;195:265-80. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.05.121>
40. Kubzansky LD, Thurston RC. Emotional vitality and incident coronary heart disease: benefits of healthy psychological functioning. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:1393-401. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.12.1393>
41. Giltay EJ, Kamphuis MH, Kalmijn S, et al. Dispositional optimism and the risk of cardiovascular death: the Zutphen Elderly Study. *Arch Intern Med* 2006;166:431-6. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.4.431>
42. Sin NL, Lyubomirsky S. Enhancing well-being and alleviating depressive symptoms with positive psychology interventions: a practice-friendly meta-analysis. *J Clin Psychol* 2009;65:467-87. <https://doi.org/10.1002/jclp.20593>
44. Topel ML, Kim JH, Mujahid MS, Ko YA, Vaccarino V, Mubasher M, et al. Individual Characteristics of Resilience are Associated with Lower- Than-Expected Neighborhood Rates of Cardiovascular Disease in Blacks: Results From the Morehouse-Emory Cardiovascular (MECA) Center for Health Equity Study. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e011633. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011633>
45. Felix AS, Lehman A, Nolan TS, Sealy-Jefferson S, Breathett T, Hood DB, et al. Stress and Cardiovascular Disease Among Black Women. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019;12: e005284. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005284>
46. Gluckman PD, Hanson MA Cooper C, Thornburg K L. Effect of In Utero and Early-Life Conditions on Adult Health and Disease. *New Engl J Med* 2008; 359:61-73. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0708473>
47. Danese A, Moffitt T, Harrington H, Milne BJ, Polanczyk G, Pariante CM, et al. (2009a). Adverse Childhood Experiences and Adult Risk Factors for Age-Related Disease. Depression, Inflammation, and Clustering of Metabolic Risk Markers. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2009; 163(12):1135-43. <https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2009.214>

CAPÍTULO 8. FACTORES SOCIOECONÓMICOS

Dr. Sebastián Bellia

A medida que las sociedades se tornan más urbanizadas e industrializadas disminuye la mortalidad infantil y ocurre una transición de enfermedades infecciosas-nutricionales a degenerativas-no transmisibles, lo que deriva en un aumento de la expectativa de vida. Este fenómeno es conocido como transición epidemiológica (1), y fue abordado en el capítulo 1 de este documento. Además de describir los clásicos factores de riesgo cardiovascular, los denominados determinantes sociales de la salud (gradiente social, estrés, primeros años de vida, exclusión social, trabajo, desempleo, apoyo social, adicciones, alimentación y transporte) ocupan un área de creciente interés (2, 3). Contrariamente a lo que se pensaba, actualmente existe evidencia acerca de la relación entre factores socioeconómicos y enfermedad cardiovascular, siendo esta la principal causa de morbilidad en los países con bajos y medianos ingresos, que puede llegar hasta tasas de 80% de muerte prematura por enfermedades no transmisibles (4).

El estado socioeconómico es un predictor de mortalidad cardiovascular que opera desde las primeras etapas de la vida (5). A su vez, en población adulta, un bajo nivel socioeconómico (definido por nivel educativo, ingresos y tipo de residencia) confiere un riesgo relativo de muerte por enfermedad coronaria de entre 1,3 y 2 (6, 7).

Si bien los factores socioeconómicos varían acorde con la cultura y región, y resulta complejo unificarlos debido a la heterogeneidad que presentan a lo largo de la vida de un individuo, algunos marcadores han sido los más asociados con eventos cardiovasculares en los estratos más bajos:

- **Nivel de ingresos:** ha sido asociado a enfermedad cardiovascular de forma consistente (8, 9). Por ejemplo, en un estudio realizado en Estados Unidos se observó que cada incremento de 10 000 dólares en la media de ingreso de un barrio generaba una disminución en la mortalidad en 10% (10). Se postula que parte de esta diferencia en mortalidad puede deberse a las disparidades que existen en el acceso a los estándares de salud de calidad. Diversos estudios realizados en países como Estados Unidos, Países Bajos o Taiwán mostraron que estas poblaciones reciben menos tasas de procedimientos de revascularización como angioplastia o cirugía, medicación acorde con guías internacionales de prevención secundaria y rehabilitación cardiovascular, entre otros (11-14). A nivel poblacional en Argentina, también Sosa Liprandi y cols. observaron una relación inversamente proporcional entre el producto bruto interno (PBI) en una crisis financiera y mortalidad cardiovascular, asociándose la caída del PBI a mayor mortalidad (15).
- **Situación laboral:** el desempleo es un marcador de estatus socioeconómico y se ha asociado con mayor riesgo cardiovascular (8, 16). Aun ajustando por variables como sexo, edad, dieta y ambiente, el no poseer trabajo confiere hasta un 20% más de probabilidad de presentar eventos cardiovasculares en personas sin condiciones cardíacas preexistentes (17). A su vez se observó que ocurrieron más eventos en individuos desempleados comparados con población retirada, sugiriendo que es la pérdida del empleo más que el hecho de no trabajar la que confiere el mayor riesgo (16).
- **Factores ambientales:** algunos factores como el bajo nivel económico o la inseguridad en las áreas de residencia están asociados a mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular y eventos coronarios (18-21). A su vez, existen algunos determinantes propios de las condiciones de los barrios que los vuelven más desaventajados al momento de evaluar el riesgo cardiovascular. En primer lugar, las zonas de bajo nivel socioeconómico suelen carecer de espacios para las prácticas de deporte, o sendas para promover el transporte activo como caminata o bicicleta. Por otro lado, estas áreas suelen conocerse como “ambientes obesogénicos” debido al menor acceso a alimentos frescos y saludables como frutas, verduras, pescados y legumbres (22-25).
- **Factores psicosociales:** el estrés, tal y como se explicó en detalle en el capítulo correspondiente dentro de este documento, es un conocido factor de riesgo cardiovascular, y existe evidencia de que, junto a la depresión, afecta de forma significativa a las poblaciones más carenciadas (26-28). Esta disparidad en el riesgo puede deberse a los menores recursos sociales o materiales para lidiar con eventos estresantes, así como mayor prevalencia de conductas como tabaquismo o sedentarismo, que se observan en individuos bajo estrés emocional o depresión (29,30).
- **Educación:** tal vez el componente de mayor peso. Un estudio realizado en Oceanía mostró que aquellos individuos que solamente poseen educación primaria presentaban más enfermedad coronaria y mortalidad (tanto cardiovascular como de todas las causas) en comparación con aquellos con educación terciaria. Los factores de riesgo más observados en aquellos con menor nivel educativo incluían tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, sedentarismo y diabetes (31). Existe también una correlación entre el nivel educativo y el concepto de “alfabetización en salud”, es decir, aquellos conocimientos sanitarios por parte de la población general, y se ha observado que las personas con menor instrucción en este aspecto tienden a recibir menos intervenciones, son menos referidas a programas de rehabilitación cardiovascular y presentan peor adherencia a los tratamientos de prevención secundaria (32-35).
- **Dieta:** engloba los puntos anteriormente mencionados. Las poblaciones con menos ingresos presentan un presupuesto más acotado para su alimentación; el consumo de productos refinados, las bebidas carbonatadas y dulces es superior al de frutas, verduras y productos integrales (36-40). Ocurre algo similar con la educación; el grupo de estudio CARDIA mostró diferencias significativas en el tipo de alimentación entre población de bajo y alto nivel educativo (41). Ya se ha comentado la relación existente con el ambiente.

Es importante destacar que la mayoría de los datos arrojados por la evidencia están tomados a partir de análisis de subpoblaciones más desaventajadas dentro de países de altos ingresos (42,43). No obstante, un metaanálisis encontró asociación significativa de enfermedades crónicas no transmisibles (entre ellas la enfermedad cardiovascular, el cáncer y la enfermedad pulmonar crónica) en poblaciones de bajo nivel socioeconómico dentro de países de bajos y medianos ingresos (44). En este sentido el estudio PURE es quizás el más relevante, pues comparó la carga de factores de riesgo y enfermedad vascular en poblaciones de bajos, medianos y altos ingresos, incluyendo a residentes de áreas rurales. En contraposición a resultados previos, encontraron menor incidencia de factores de riesgo tradicionales en los países de bajos y medianos recursos. Sin embargo, en ellos se observó peor manejo de los eventos coronarios agudos, menor cumplimiento de los tratamientos de prevención secundaria acorde con los estándares actuales, y un control deficiente en patologías como hipertensión arterial y diabetes.

En ese estudio, el nivel educativo fue el elemento con mayor poder predictivo de eventos adversos por sobre los otros determinantes socioeconómicos (45).

Con todo lo expuesto, hay que destacar que probablemente ningún factor socioeconómico aislado es suficiente para modificar de forma clara el riesgo cardiovascular de los individuos, sino que más bien existe una interacción del conjunto de ellos dentro de lo que denominamos nivel socioeconómico en la esfera de los determinantes sociales de la salud (46).

En relación con posibles soluciones para este problema multidimensional, es imposible imaginar estrategias sanitarias sin el papel activo de las organizaciones gubernamentales. Las políticas más costo-efectivas son las orientadas hacia los factores de riesgo, como las medidas de control del tabaco (control de precios, prohibición de la publicidad, promoción y patrocinio, advertencias sanitarias fuertes, ambientes 100% libres de humo y tratamiento de la adicción al tabaco), alimentación saludable (reducción de contenido de sodio y de grasas trans en los alimentos, educación alimentaria, mayor oferta y acceso a alimentos saludables, mayor consumo de frutas y verduras) y vida activa (mejora de acceso a lugares para realización de actividad física, transporte activo, mayor utilización del transporte público, modificaciones del diseño urbano y transporte, organización de actividades grupales y comunitarias) (47). En 2011, la Organización Mundial de la Salud (OMS) creó la iniciativa 25 X 25, orientada a reducir el impacto de las enfermedades crónicas no transmisibles un 25% para el año 2025 (48). La World Heart Federation amplió este objetivo enfocando particularmente la mortalidad cardiovascular a través de estrategias como cese tabáquico, detección temprana de la hipertensión arterial, acceso a tratamientos de prevención secundaria, implementación de medidas comunitarias, relevamiento y bases de datos sobre las problemáticas regionales, y el desarrollo de alianzas de trabajo entre países de distintos niveles de ingresos (49).

Una medida que resulta prometedora, si bien ha sido escasamente estudiada en la literatura médica, es el *task shifting*, propuesta por la OMS en 1980, y que involucra a actores no médicos como promotores de la salud para prevención primaria (50). Así, el rastreo de factores de riesgo, la realización de campañas comunitarias y la promoción de medidas saludables, pueden ser útiles.

COMO CONCLUSIÓN, SOBRE LA BASE DE LA EVIDENCIA DISPONIBLE, ESTE GRUPO DE TRABAJO RECOMIENDA

Recomendaciones de orden socioeconómico para mejorar la salud cardiovascular	Clase	Nivel de evidencia
Incorporar el nivel socioeconómico como un determinante de salud en la estratificación de riesgo cardiovascular.	Ila	C
Promover la alfabetización en salud en todos los estratos sociales, con campañas de difusión sobre los factores de riesgo cardiovasculares, la importancia de su detección y tratamiento temprano, así como pautas de alarma para las principales problemáticas cardiológicas.	Ila	B
Implementar medidas que puedan acercar hábitos saludables a las poblaciones con menor nivel socioeconómico, tales como precios accesibles en frutas, verduras, alimentos integrales y bebidas no carbonatadas ni dulces; brindar espacios recreativos donde pueda realizarse algún tipo de actividad física, entre otros.	I	B
Garantizar el acceso a diagnóstico y tratamiento en prevención primaria; y a intervenciones acordes con estándares nacionales e internacionales en presencia de cuadros agudos, incluyendo la aplicación de medidas de prevención secundaria de acuerdo a Guías de Práctica Clínica actualizadas.	I	A
Realizar campañas de detección de factores de riesgo cardiovascular en áreas residenciales precarias, con programas comunitarios y utilización del <i>task shifting</i> para facilitar el acercamiento de medidas saludables a estos grupos vulnerables.	Ila	B
Establecer marcos de trabajo con enfoque multidisciplinario, incorporando entes gubernamentales, comunidades (escuelas, organizaciones religiosas y deportivas, trabajadores y empleadores) y entidades sanitarias.	Ilb	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global Burden of Cardiovascular Diseases: Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;104:2746-53. <https://doi.org/10.1161/hc4601.099487>
2. Wilkinson R, Marmot M. Social Determinants of Health: The Solid Facts, 2nd ed. Denmark: World Health Organization, 2003.
3. KREATSOULAS C, ANAND S. The impact of social determinants on cardiovascular disease. *Can J Cardiol* 2010;26 (Suppl C):8C-13C. [https://doi.org/10.1016/S0828-282X\(10\)71075-8](https://doi.org/10.1016/S0828-282X(10)71075-8)
4. Mendis S. Global status report on noncommunicable diseases 2014. 2014. Disponible en: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>.
5. Smith G, Hart C, Blane D, Hole D. Adverse socioeconomic conditions in childhood and cause specific adult mortality: prospective observational study. *BMJ* 1998;316:1631-35. <https://doi.org/10.1136/bmj.316.7145.1631>
6. Albert MA, Glynn RJ, Buring J, Ridker PM. Impact of traditional and novel risk factors on the relationship between socioeconomic status and incident cardiovascular events. *Circulation*. 2006;114:2619-26. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.660043>
7. Alter DA, Franklin B, Ko DT, Austin PC, Lee DS, Oh PI, Stukel TA, Tu JV. Socioeconomic status, functional recovery, and long-term mortality among patients surviving acute myocardial infarction. *PLoS One*. 2014;8:e65130. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065130>
8. Mosquera PA, San Sebastian M, Waenerlund AK, Ivarsson A, Weinehall L, Gustafsson PE. Income-related inequalities in cardiovascular disease from mid-life to old age in a Northern Swedish cohort: a decomposition analysis. *Soc Sci Med*. 2016;149:135-144. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.12.017>
9. Kucharska-Newton AM, Harald K, Rosamond WD, Rose KM, Rea TD, Salomaa V. Socioeconomic indicators and the risk of acute coronary heart disease events: comparison of population-based data from the United States and Finland. *Ann Epidemiol*. 2011;21:572-9. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2011.04.006>
10. Gerber Y, Weston SA, Killian JM, Thorneau TM, Jacobsen SJ, Roger VL. Neighborhood income and individual education: effect on survival after myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*. 2008;83:663-9. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(11\)60894-X](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(11)60894-X)
11. Yong CM, Abnoui F, Asch SM, Heidenreich PA. Socioeconomic inequalities in quality of care and outcomes among patients with acute coronary syndrome in the modern era of drug eluting stents. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001029. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001029>
12. Dunlay SM, Pack QR, Thomas RJ, Killian JM, Roger VL. Participation in cardiac rehabilitation, readmissions, and death after acute myocardial infarction. *Am J Med*. 2014;127:538-46. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.02.008>
13. Stirbu I, Looman C, Nijhof GJ, Reulings PG, Mackenbach JP. Income inequalities in case death of ischaemic heart disease in the Netherlands: a national record-linked study. *J Epidemiol Community Health*. 2012;66:1159-66. <https://doi.org/10.1136/jech-2011-200924>
14. Yu TH, Hou YC, Chung KP. Do low-income coronary artery bypass surgery patients have equal opportunity to access excellent quality of care and enjoy good outcome in Taiwan? *Int J Equity Health*. 2014;13:64. <https://doi.org/10.1186/s12939-014-0064-8>
15. Sosa Liprandi M, Racki M, Khoury M, Villareal R, Cestari G, Mele estrés y col. Crisis económico-financieras en la Argentina: ¿un nuevo factor de riesgo de mortalidad cardiovascular? *Rev Argent Cardiol* 2012;80:137-44.
16. Meneton P, Kesse-Guyot E, Méjean C, Fezeu L, Galan P, Hercberg S, Ménard J. Unemployment is associated with high cardiovascular event rate and increased all-cause mortality in middle-aged socially privileged individuals. *Int Arch Occup Environ Health*. 2015;88:707-16. <https://doi.org/10.1007/s00420-014-0997-7>
17. Méjean C, Droomers M, van der Schouw YT, Sluijs I, Czernichow S, Grobbee DE, Bueno-de-Mesquita HB, Beulens JW. The contribution of diet and lifestyle to socioeconomic inequalities in cardiovascular morbidity and mortality. *Int J Cardiol*. 2013;168:5190-5. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.07.188>
18. Clark CR, Ommernorn MJ, Hickson DA, Grooms KN, Sims M, Taylor HA, Albert MA. Neighborhood disadvantage, neighborhood safety and cardiometabolic risk factors in African Americans: biosocial associations in the Jackson Heart study. *PLoS One*. 2013;8:e63254. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0063254>
19. Diez Roux AV. Residential environments and cardiovascular risk. *J Urban Health*. 2003;80:569-89. <https://doi.org/10.1093/jurban/jtg065>
20. Diez Roux AV, Merkin SS, Arnett D, Chambless L, Massing M, Nieto FJ, et al.. Neighborhood of residence and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2001;345:99-106. <https://doi.org/10.1056/NEJM200107123450205>
21. Powell-Wiley TM, Moore K, Allen N, Block R, Evenson KR, Mujahid M, Diez Roux AV. Associations of neighborhood crime and safety and with changes in body mass index and waist circumference: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Epidemiol*. 2017;186:280-8. <https://doi.org/10.1093/aje/kwx082>
22. Alwitt LF, Donley TD. Retail stores in poor urban neighborhoods. *J Consum Aff*. 1997;139:64. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6606.1997.tb00830.x>
23. Block JP, Scribner RA, DeSalvo KB. Fast food, race/ethnicity, and income: a geographic analysis. *Am J Prev Med*. 2004;27:211-7. [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(04\)00139-4](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(04)00139-4)
24. Block D, Kouba J. A comparison of the availability and affordability of a market basket in two communities in the Chicago area. *Public Health Nutr*. 2006;9:837-45. <https://doi.org/10.1017/PHN2005924>
25. Dubowitz T, Zenk SN, Ghosh-Dastidar B, Cohen DA, Beckman R, Hunter G, Steiner ED, Collins RL. Healthy food access for urban food desert residents: examination of the food environment, food purchasing practices, diet and BMI. *Public Health Nutr*. 2015;18:2220-30. <https://doi.org/10.1017/S1368980014002742>
26. A.I. Lazzarino, M. Hamer, E. Stamatakis, A. Steptoe, Low socioeconomic status and psychological distress as synergistic predictors of mortality from stroke and coronary heart disease. *Psychosom. Med.* 75 (3) (2013) 311-6. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3182898e6d>
27. K.A. Matthews, L.C. Gallo, Psychological perspectives on pathways linking socioeconomic status and physical health, *Annu. Rev. Psychol.* 62 (2011) 501-30. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.031809.130711>
28. Cho Y, Lim TH, Kang H, Lee Y, Lee H, Kim H. Socioeconomic status and depression as combined risk factors for acute myocardial infarction and stroke: A population-based study of 2.7 million Korean adults. *J Psychosom Res*. 2019 Jun;121:14-23. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2019.01.016>
29. Heslop P, Smith GD, Carroll D, Macleod J, Hyland F, Hart C. Perceived stress and coronary heart disease risk factors: the contribution of socioeconomic position. *Br J Health Psychol*. 2001;6(pt 2):167-78. <https://doi.org/10.1348/135910701169133>
30. Ng DM, Jeffery RW. Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health Psychol*. 2003;22:638-42. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.22.6.638>

31. Woodward M, Peters SA, Batty GD, Ueshima H, Woo J, Giles GG, et al.; Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Socioeconomic status in relation to cardiovascular disease and cause-specific mortality: a comparison of Asian and Australasian populations in a pooled analysis. *BMJ Open*. 2015;5:e006408. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-006408>
32. Cajita MI, Cajita TR, Han HR. Health literacy and heart failure: a systematic review. *J Cardiovasc Nurs*. 2016;31:121-30. <https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000229>
33. Zhang NJ, Terry A, McHorney CA. Impact of health literacy on medication adherence: a systematic review and meta-analysis. *Ann Pharmacother*. 2014;48:741-51. <https://doi.org/10.1177/1060028014526562>
34. Bostock S, Steptoe A. Association between low functional health literacy and mortality in older adults: longitudinal cohort study. *BMJ*. 2012;344:e1602. <https://doi.org/10.1136/bmj.e1602>
35. Loucks EB, Gilman SE, Howe CJ, Kawachi I, Kubzansky LD, Rudd RE, Martin LT, Nandi A, Wilhelm A, Buka SL. Education and coronary heart disease risk: potential mechanisms such as literacy, perceived constraints, and depressive symptoms. *Health Educ Behav*. 2015;42:370-9. <https://doi.org/10.1177/1090198114560020>
36. Galobardes B, Morabia A, Bernstein MS. Diet and socioeconomic position: does the use of different indicators matter? *Int J Epidemiol*. 2001;30:334e340. <https://doi.org/10.1093/ije/30.2.334>
37. Groth MV, Fagt S, Brondsted L. Social determinants of dietary habits in Denmark. *Eur J Clin Nutr*. 2001;55:959e966. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601251>
38. Turrell G, Hewitt B, Patterson C, Oldenburg B. Measuring socio-economic position in dietary research: is choice of socio-economic indicator important? *Public Health Nutr*. 2003;6:191e200. <https://doi.org/10.1079/PHN2002416>
39. Larrieu S, Letenneur L, Berr C, Dartigues JF, Ritchie K, Alperovitch A, et al. Sociodemographic differences in dietary habits in a population-based sample of elderly subjects: the 3c study. *J Nutr Health Aging*. 2004;8:497e502.
40. Cronin FJ, Krebs-Smith SM, Wyse BW, Light L. Characterizing food usage by demographic variables. *J Am Diet Assoc*. 1982;81:661e673. [https://doi.org/10.1016/S0002-8223\(21\)38912-X](https://doi.org/10.1016/S0002-8223(21)38912-X)
41. Sijtsma FP, Meyer KA, Steffen LM, et al. Longitudinal trends in diet and effects of sex, race, and education on dietary quality score change: the coronary artery risk development in young adults study. *Am J Clin Nutr*. 2012;95:580e586. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.020719>
42. Mackenbach JP, Stirbu I, Roskam A-JR, Schaap MM, Menvielle G, Leinsalu M, et al. Socio-economic inequalities in health in 22 European countries. *N Engl J Med*. 2008;358:2468-81. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa0707519>
43. Macinko JA, Shi L, Starfield B, Wulu JT. Income inequality and health: a critical review of the literature. *Med Care Res Rev*. 2003;60:407-52. <https://doi.org/10.1177/1077558703257169>
44. Williams J, Allen L, Wickramasinghe K, Mikkelsen B, Roberts N, Townsend N. A systematic review of associations between non-communicable diseases and socioeconomic status within low- and lower-middle-income countries. *J Glob Health*. 2018;8(2):020409. <https://doi.org/10.7189/jogh.08.020409>
45. Rosengren A, Smyth A, Rangarajan S, Ramasundarahettige C, Bangdiwala SI, AlHabib KF, et al. Socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in 20 low-income, middle-income, and high-income countries: the Prospective Urban Rural Epidemiologic (PURE) study. *Lancet Glob Health*. 2019;7(6):e748-e760. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(19\)30045-2](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(19)30045-2)
46. Dimitris Tousoulis, Evangelos Oikonomou, Georgia Vogiatzi, Panos Vardas, Cardiovascular disease and socioeconomic status: It is mainly education that counts and not wealth ! *Eur Heart J* 2020; 41(34): 3213-4. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa405>
47. Boletín Oficial 14/10/2010. Resolución N° 1083/09 Ministerio de Salud - Estrategia Nacional para la Prevención y Control de Enfermedades no Transmisibles y el Plan Nacional Argentina Saludable. 28 de enero de 2011.
48. World Health Organization. WHO Global NCD Action Plan 2013-2020. WHO: Geneva, 2013.
49. Yusuf S, Wood D, Ralston J, Reddy KS. The World Heart Federation's vision for worldwide cardiovascular disease prevention. *Lancet*. 2015;386:399-402. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60265-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60265-3)
50. Jeemon P, Narayanan G, Kondal D, Kahol K, Bharadwaj A, Purty A, Negi P, Ladhani S, Sanghvi J, Singh K, Kapoor D, Sobti N, Lall D, Manimunda S, Dwivedi S, Toteja G, Prabhakaran D; DISHA Study Investigators. Task shifting of frontline community health workers for cardiovascular risk reduction: design and rationale of a cluster randomised controlled trial (DISHA study) in India. *BMC Public Health*. 2016;16:264. <https://doi.org/10.1186/s12889-016-2891-6>

CAPÍTULO 9. MEDIOS DE COMUNICACIÓN Y SU RELACIÓN CON EL DESARROLLO DE ADICCIONES Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dr. Omar Prieto^{MTSAC}, Dra. Adriana Angel^{MTSAC}

La comunicación y la información en la sociedad han sufrido modificaciones a lo largo de la historia, no solo en su modalidad de presentación sino también en su contenido. Los medios por los cuales transita información en la actualidad han perdido la barrera del tiempo y el espacio; esta condición, en múltiples oportunidades, es una potente herramienta para poder generar y proponer información que puede dar un vuelco positivo a nuestra vida o, en caso contrario, ser la herramienta pernicioso que puede conducir a procesos de adicción o incluso al desarrollo o acentuación de factores de riesgo cardiovascular.

Será abarcado en este segmento el amplio espectro que involucra a los medios de comunicación y la salud considerando sus efectos beneficiosos y perjudiciales. Propondremos así definir cuál es el equilibrio saludable de uso y consumo de los diferentes medios de comunicación.

El consumo exagerado de contenidos audiovisuales no es un fenómeno de actualidad, pero sin duda ha tomado un protagonismo de relevancia en los últimos años. Se podría mencionar que las plataformas disponibles para consumo de series o, como también se los denomina, programas serializados han alcanzado niveles de

oferta realmente significativos y con un costo económico accesible para gran parte de la población. Esta combinación obliga al conocimiento y determinación del cuál es el límite entre lo recreativo y lo adictivo. Algunos autores remiten su poder adictivo a la semejanza del programa televisivo con su situación actual o pasada, o en otras oportunidades, con ideales difíciles de llevar a cabo en la vida real. El punto final es que la promoción de maratones de series se encuentra al extremo de incitar al consumo abusivo. Algo similar a lo que ocurre con la alimentación, se proponen definir como “atracones” cuando se consumen más de tres episodios continuados de un determinado producto televisivo (1-3).

Vinculada con lo antes mencionado se analizó la potencial asociación entre el riesgo de enfermedad cardiovascular y mirar televisión. En las diferentes búsquedas bibliográficas fue llamativo encontrar el análisis realizado en un metaanálisis (4) en el cual se vinculó el tiempo de visualización de televisión con el potencial riesgo de enfermedad cardiovascular, demostrando claramente que el tiempo más prolongado de visualización de televisión se asocia con mayor riesgo cardiovascular. En virtud del tiempo dedicado a mirar televisión se ha observado que –cuando supera las 4 horas– aumentan significativamente los riesgos cardiovasculares y de manera llamativa la probabilidad de muerte cardiovascular (5). Cuando se compararon los pacientes que veían más horas de televisión (8hr) vs. los que veían 2 ó menos horas, la mortalidad por cualquier causa en los primeros era un 33% mayor (RR = 1.33, IC 95%: 1.20, 1.47), mientras que para los que miraban 4 horas el riesgo era 12% mayor que aquellos que miraban menos horas (5).

En muchas poblaciones del mundo se ha informado que mirar televisión es el comportamiento sedentario que más predomina (6).

Relacionando el tema con el peso corporal se ha demostrado que los aumentos de tiempo en la visualización de televisión fueron predictores significativos de aumento de peso al año, independientemente de la actividad física y los comportamientos alimentarios en grupos de pacientes que se encontraban en seguimiento para descenso de peso (7).

Otros factores han sido analizados vinculando el tiempo de visualización de televisión y la diabetes mellitus tipo 2 (8). El incremento de consumo de horas de televisión se asocia con mayor hábito sedentario y así con mayor posibilidad de incrementar el riesgo de padecer diabetes tipo 2. Después de ajustar por edad, tabaquismo, niveles de actividad física y otras covariables, el RR de desarrollar DBT a lo largo de distintos períodos de tiempo (en horas) mirando televisión por semana (0-1, 2-10, 11-20, 21-40, y >40 horas por semana) fueron 1.00, 1.66, 1.64, 2.16, y 2.87, respectivamente ($p < .001$). Algo similar ocurre con los biomarcadores de riesgo cardiovascular en donde existe una relación adversa directamente proporcional entre horas de estar sentado frente al televisor, estrés e incremento de biomarcadores (9).

Es probable considerar que, a mayor tiempo de consumo de horas frente al televisor, se reduce la cantidad de tiempo disponible para realizar actividades vinculadas con la mejoría de la calidad de salud cardiovascular. El estudio EPIC Norfolk (10), el cual es parte del Estudio Europeo de Investigación Prospectiva sobre Cáncer y Nutrición, dividió su extensa población en tres grupos de acuerdo con el tiempo de consumo de televisión, evidenciando que el tercilo con mayor consumo de televisión registraba un consumo de cigarrillos superior, al igual que el consumo de fármacos hipolipemiantes y antidepresivos; sin embargo, en este grupo de pacientes de estudio, la actividad física entre los tres grupos eran similares así como el consumo medido en kilocalorías diarias. Esto deja en evidencia que el incremento de los eventos mencionados no guarda relación directa con la actividad física o con las dietas, pero sí con el consumo de tiempo televisivo.

En cuanto al consumo de televisión y su vínculo con el conocimiento científico, resulta factible considerar el consumo televisivo como método de recreación, pero al mismo tiempo de información y/o educación, tal como se desprende de un estudio muy interesante (11); en el que se pudo evidenciar que –si bien se puede transmitir información y socializar el conocimiento– resulta menos factible reforzar el conocimiento científico estricto.

Un tema muy relevante vinculado con los medios de comunicación es el tabaquismo, considerado como uno de los factores de riesgo cardiovascular frecuentemente asociado al incremento de tiempo de consumo de televisión (4,5) o de tiempo frente al ordenador o a un *smartphone*. Todos los medios de comunicación disponibles

Recomendaciones sobre la utilización y el impacto de los medios de comunicación en enfermedad cardiovascular	Clase	Nivel de evidencia
Limitar la cantidad de horas diarias de televisión a 4 horas como máximo para reducir el riesgo cardiovascular.	Ila	B
Limitar la cantidad de horas diarias de televisión disminuye el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular, ya que suele asociarse a una disminución concomitante del sedentarismo.	Ila	B
Las personas que presentan adicción a los <i>smartphones</i> (teléfonos inteligentes) tienen incremento del riesgo cardiovascular por su asociación con hábitos no saludables.	Ila	B

hasta la fecha proponen estrategias variadas para estimular la disminución del consumo de tabaco (12-14); estos proyectos, planes y las revisiones realizadas han demostrado resultados alentadores a favor del abandono del hábito tabáquico.

El paso del tiempo y la evolución tecnológica han presentado un nuevo término: redes sociales (RR.SS.).

La Real Academia Española define red social como una plataforma digital de comunicación global que pone en contacto a gran número de usuarios. El alcance de cada una de las plataformas a la población del mundo es realmente sorprendente. Se estima que, en términos de usuarios activos a nivel mensual, Twitter posee 330 millones de usuarios, Facebook 2,4 billones de usuarios, Instagram 1 billón de usuarios y LinkedIn 303 millones (15).

Estas plataformas utilizan circuitos de alimentación y consumo de particular interés. El concepto radica en que la información publicada no siempre cuenta con supervisión científica estricta y, sin embargo, esta puede ser consumida, incluso, por los mismos científicos o profesionales.

En medicina, una revisión realizada por la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) (15)-describe cómo, en el lapso de tres años (2017, 2018, 2019), prestigiosas comunidades de cardiología tales como la SEC, la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC) incrementaron sus impresiones (impacto de información publicada o mencionada), lo que orientó a que cada una de las mencionadas supervisara sus contenidos de difusión por personal idóneo.

Petkovic y cols. (16) realizaron un análisis de 88 estudios en los cuales fueron incluidos 871 738 participantes con el objetivo de determinar la eficacia de intervenciones interactivas y su impacto en las conductas de salud, la funcionalidad corporal, la salud mental, el bienestar y los efectos adversos. Concluyeron que las intervenciones que tienen como objetivo incrementar la actividad física podrían ser eficaces y también podrían mejorar el bienestar.

Una de las herramientas utilizadas para acceder a estas plataformas suelen ser los llamados teléfonos inteligentes. Su uso llevó a la evaluación del impacto de la sobreutilización en la salud en general. En términos de afección cardiovascular, el artículo publicado por Sung-Eun Kim (17) en el año 2015 puso de manifiesto que los participantes que presentan adicción a los *smartphones* tienen una influencia negativa en la salud al reducir la actividad física. Otras afecciones relacionadas con el consumo de información mediante teléfonos inteligentes incluyen hábitos alimentarios poco saludables, cefaleas y migrañas, así como también trastornos de la agudeza visual y cambios en los hábitos vinculados con el descanso y el sueño (18-20). Claramente, su utilización no solo afecta la salud cardiovascular desde lo físico: el uso excesivo de teléfonos inteligentes se asocia con dificultades en la regulación cognitivo-emocional, impulsividad, deterioro de la función cognitiva, adicción a las redes sociales, timidez y baja autoestima.

Se desprende de la abundancia de información y difusión de esta el concepto de infodemia, como una sobrealbundancia de informaciones, algunas precisas y otras no, que puede producirse durante una epidemia (21-22). Este curioso y vigente concepto despierta interés en el cuidado y manejo estricto de la información que puede circular en el transcurso de una pandemia de modo colectivo o en su expresión individual denominado como infoxemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tukachinsky R, Eyal K. The Psychology of Marathon Television Viewing: Antecedents and Viewer Involvement, *Mass Communication and Society*. 2018; 21(3): 275-95. <https://doi.org/10.1080/15205436.2017.1422765>
2. Erickson SE, Dal Cin S, Byl H. An Experimental Examination of Binge Watching and Narrative Engagement. *Social Sciences*. 2019; 8(1):19. <https://doi.org/10.3390/socsci8010019>
3. Walton-Pattison E, Dombrowski SU, Presseau J. 'Just one more episode': Frequency and theoretical correlates of television binge watching. *JHealth Psychol*. 2018;23(1):17-24. <https://doi.org/10.1177/1359105316643379>
4. Takagi H, Hari Y, Nakashima K, Kuno T, Ando T; ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Meta-analysis of the Relation of Television-Viewing Time and Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol*. 2019;124(11):1674-83. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.08.032>
6. Clark BK, Sugiyama T, Healy GN, Salmon J, Dunstan DW, Owen N. Validity and reliability of measures of television viewing time and other non-occupational sedentary behaviour of adults: a review. *Obes Rev*. 2009;10(1):7-16. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2008.00508.x>
7. Raynor DA, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Television viewing and long-term weight maintenance: results from the National Weight Control Registry. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(10):1816-24. <https://doi.org/10.1038/oby.2006.209>
8. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, et al. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med*. 2001;161(12):1542-8. <https://doi.org/10.1001/archinte.161.12.1542>
9. Dunstan DW, Howard B, Healy GN, Owen N. Too much sitting--a health hazard. *Diabetes Res Clin Pract*. 2012;97(3):368-76. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.05.020>
10. Wijndaele K, Brage S, Besson H, Khaw K-T, Sharp SJ, Luben R, et al. Television viewing time independently predicts all-cause and cardiovascular mortality: the EPIC Norfolk Study, *International J Epidemiol*. 2011; 40(Issue 1): 150-9. <https://doi.org/10.1093/ije/dyq105>
11. Cros Alavedra, A. La divulgación en la televisión: ¿socialización del conocimiento o educación científica? *CLAC* 2017; 69: 114-35. <https://doi.org/10.5209/CLAC.55316>

12. Bala MM, Strzeszynski L, Topor-Madry R, Cahill K. Mass media interventions for smoking cessation in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(6):CD004704. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004704.pub3>
13. Mosdøl A, Lidal IB, Straumann GH, Vist GE. Targeted mass media interventions promoting healthy behaviours to reduce risk of non-communicable diseases in adult, ethnic minorities. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;2(2):CD011683. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011683.pub2>
14. Cahill K, Hartmann-Boyce J, Perera R. Incentives for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(5):CD004307. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004307.pub5>
15. Ladeiras-Lopes R, Baciú L, Grapsa J, Sohaib A, Vidal-Pérez R, Böhm A, et al. the 'Cardiologists of Tomorrow', Digital Health and Media Committees of the European Society of Cardiology. Social media in cardiovascular medicine: a contemporary review. *Eur Heart J - Digital Health.* 2020; 1(Issue 1): 10-9. <https://doi.org/10.1093/ehjdh/ztaa004>
16. Petkovic J, Duench S, Trawin J, Dewidar O, Pardo Pardo J, Simeon R, et al. Behavioural interventions delivered through interactive social media for health behaviour change, health outcomes, and health equity in the adult population. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2021, Issue 5. Art. No.: CD012932. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012932.pub2>
17. Kim SE, Kim JW, Jee YS. Relationship between smartphone addiction and physical activity in Chinese international students in Korea. *J Behav Addict.* 2015;4(3):200-5. <https://doi.org/10.1556/2006.4.2015.028>
18. Wacks Y, Weinstein AM. Excessive Smartphone Use Is Associated With Health Problems in Adolescents and Young Adults. *Front Psychiatry.* 2021;12:669042. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.669042>
19. Demirci K, Akgönül M, Akpınar A. Relationship of smartphone use severity with sleep quality, depression, and anxiety in university students. *J Behav Addict.* 2015;4(2):85-92. <https://doi.org/10.1556/2006.4.2015.010>
20. Aledavood T, Torous J, Triana Hoyos AM, Naslund JA, Onnela JP, Keshavan M. Smartphone-Based Tracking of Sleep in Depression, Anxiety, and Psychotic Disorders. *Curr Psychiatry Rep.* 2019;21(7):49. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1043-y>
21. Zielinski C. Infodemics and infodemiology: a short history, a long future. *Rev Panam Salud Publica.* 2021;45:e40. <https://doi.org/10.26633/RPSP2021.40>
22. Zarocostas J. How to fight an infodemic. *Lancet.* 2020;395(10225):676. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30461-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30461-X)

CAPÍTULO 10. EFECTOS DE LOS FÁRMACOS PSICOTRÓPICOS SOBRE EL CORAZÓN Y DE LOS FÁRMACOS CARDIOACTIVOS SOBRE LA MENTE

Dra. Adriana Angel^{MTSAC}, Dra. Alejandra Avalos

Los trastornos de salud mental comúnmente encontrados en los pacientes con enfermedad cardiovascular incluyen depresión, ansiedad y tipos de personalidad. Para dichos trastornos se prescriben fármacos (psicotrópicos o psicoactivos) que, en muchas ocasiones, poseen interacciones comunes y potencialmente peligrosas sobre todo en pacientes de edad avanzada, en los que a menudo pueden coexistir enfermedades cardiovasculares y trastornos psiquiátricos. Las interacciones fármaco-fármaco más comunes implican el sistema de enzimas P450. El vínculo es bidireccional en el sentido de que los factores psicológicos pueden ser comunes en ciertas enfermedades cardiovasculares (ECV) y presagiar peores resultados, o las condiciones psicológicas pueden preexistir y preceder a las ECV. Además, el tratamiento para los trastornos de salud mental puede presentar riesgo cardiovascular (CV) debido a los efectos secundarios de los medicamentos o las interacciones con otros medicamentos, como se mencionó previamente.

En todo paciente y especialmente en aquellos con ECV, es importante detectar trastornos psicológicos, ya que los mismos pueden afectar de manera negativa la evolución de su salud cardiovascular. Al mismo tiempo, es importante elegir drogas eficaces para el tratamiento de la patología psiquiátrica que tenga el paciente pero que no tengan efectos adversos que agraven la ECV subyacente.

I. EFECTOS DE LOS FÁRMACOS PSICOTRÓPICOS SOBRE EL CORAZÓN

Existen diferentes fármacos psicoactivos que tienen impacto sobre el sistema cardiovascular (1).

A continuación pueden apreciarse las principales interacciones entre los fármacos cardiovasculares y psicotrópicos (ver Tabla 1). Seguidamente pueden apreciarse las drogas psicotrópicas más comúnmente utilizadas, su rango de dosis y su forma de administración (ver Tabla 2).

Tabla 1. Perfil de efectos secundarios cardiovasculares de las drogas psicotrópicas

	Hipotensión ortostática	Hipertensión	Conducción cardíaca	Efectos proarrítmicos
ISRS				
Citalopram	0/+	0	0	+
Escitalopram	0/+	0	0	0/+
Fluoxetina	0/+	0	0	0/+
Fluvoxamina	0/+	0	0	0/+
Paroxetina	0/+	0	0	0/+
Sertralina	0/+	0	0	0/+
IRSN				
Desvenlafaxina	0/+	++	+	0/+
Duloxetina	0/+	++	+	0/+
Levomilnacipran	0/+	++	+	0/+
Venlafaxina	0/+	++	+	0/+
ATC				
Amitriptilina	+++	0	+++	+++
Imipramina	++	0	+++	++
Nortriptilina	+	0	+++	+++
ATÍPICOS				
Bupropión	0	0	0	0
Buspirona	0	0	0	0
Mirtazapina	+	0	0	0
Trazodona	+	0/+	0/+	++
Vortioxetina	0	0	0	0

Extraído y adaptado de: Piña et al. J Am Coll Cardiol. 2018;71(20):2346–59. 0 = efecto nulo o mínimo. + = efecto leve. ++ = efecto moderado. +++ = efecto severo.

ANTIDEPRESIVOS

Los inhibidores de la monoaminoxidasa fueron el primer tipo de antidepresivo desarrollado. Dentro de los efectos secundarios, los episodios hipertensivos, limitan su uso a favor de los agentes más nuevos (2, 3). Los antidepresivos más nuevos se pueden dividir en 4 grupos: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN), antidepresivos tricíclicos (ATC) y agentes atípicos.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA

Los ISRS se han convertido en terapia de primera línea para el tratamiento de la depresión; incluyen escitalopram, sertralina, citalopram, fluoxetina, fluvoxamina y paroxetina. Dada la alta prevalencia de depresión en pacientes con diabetes y ECV y los estudios que muestran que la depresión puede empeorar la evolución, la Asociación Americana del Corazón ha clasificado la depresión como un factor de riesgo independiente para los malos resultados en los síndromes coronarios agudos (4). Los ISRS se han convertido en la terapia preferida para la depresión en pacientes con ECV debido a su perfil de seguridad general y eficacia. Actualmente no hay evidencia de que los ISRS aumenten el riesgo de insuficiencia cardíaca. En general, prolongarán ligeramente el intervalo QT corregido a niveles terapéuticos razonables, pero el riesgo aumenta en rangos superiores a la dosis máxima recomendada. Esos riesgos incluyen no solo la prolongación significativa del intervalo QT corregido, sino también las arritmias ventriculares y la hipotensión (3, 4).

Más allá de los efectos antidepresivos de los ISRS, sus efectos pleiotrópicos incluyen una mejor variabilidad de la frecuencia cardíaca con sertralina y efectos vagolíticos con paroxetina. Además, la sertralina puede tener efectos antiinflamatorios, con reducciones en los niveles de proteína C-reactiva e interleucina (6). También hay evidencia de que la depresión se asocia con la activación y agregación plaquetaria por lo que la serotonina podría disminuir la trombosis. Por el contrario, los ISRS se han relacionado con la inhibición de la activación plaquetaria por la inhibición de la absorción de serotonina por las plaquetas, lo que podría favorecer el sangrado. Sin embargo, en algunos pacientes con enfermedad coronaria, especialmente después de la colocación de *stent*, la inhibición de la agregación plaquetaria puede ser beneficiosa a través de un mecanismo diferente del de ASA o clopidogrel (6).

Tabla 2. Psicofármacos más comunmente utilizados, rango de dosis y forma de administración

DROGA	DOSIS DIARIA	CÓMO ADMINISTRAR
ANTIDEPRESIVOS INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA		
CITALOPRAM	20-40 mg/día	Inicial 20 mg/día; aumentar en 20 mg/día después de 1 o más semanas; máximo 40 mg/día; administración de dosis única, mañana.
ESCITALOPRAM	10-20 mg/día	Inicial 10 mg/día; aumentar a 20 mg/día si es necesario; administración de dosis única, por la mañana o por la noche
SERTRALINA	50-200 mg/día	Depresión y TOC: inicial 50 mg/día; Por lo general, esperar unas semanas para evaluar los efectos del fármaco antes de aumentar la dosis, pero puede aumentar una vez a la semana en 50 mg / día; máximo generalmente 200 mg/día; dosis única
FLUOXETINA	20-80 mg para la depresión y los trastornos de ansiedad	Depresión y TOC: dosis inicial 20 mg / día por la mañana, generalmente espere unas semanas para evaluar los efectos del medicamento antes de aumentar la dosis; dosis máxima generalmente 80 mg/día
FLUVOXAMINA	100-200 mg/día para la depresión 100-300 mg / día para el trastorno de ansiedad social	Para comprimidos de liberación inmediata, inicial 50 mg/día; aumentar en 50 mg/día en 4-7 días; Por lo general, espere unas semanas para evaluar los efectos del fármaco antes de aumentar aún más la dosis, pero puede aumentar en 50 mg / día cada 4-7 días hasta que se alcance la eficacia deseada; máximo 300 mg/día. Para los comprimidos de liberación inmediata, dosis inferiores a 100 mg/día generalmente administradas como una dosis única a la hora de acostarse. Las dosis superiores a 100 mg / día se pueden dividir en dos dosis para mejorar la tolerabilidad, con la dosis más grande administrada por la noche, pero también se puede administrar como una dosis única a la hora de acostarse.
INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA-NOREPINEFRINA		
PAROXETINA	Depresión: 20-50 mg (25-62,5 mg LC)	Depresión: inicial 20 mg (25 mg LC); generalmente esperan unas semanas para evaluar los efectos del fármaco antes de aumentar la dosis, pero pueden aumentar en 10 mg/día (12,5 mg/día LC) una vez a la semana; máximo generalmente 50 mg/día (62,5 mg/día LC); dosis única.
VENLAFAXINA	Depresión: 75-225 mg/día, una vez al día (liberación prolongada) o dividida en 2-3 dosis (liberación inmediata)	Dosis inicial 37,5 mg una vez al día (liberación prolongada) o 25-50 mg dividida en 2-3 dosis (liberación inmediata) durante una semana, si se tolera. Por lo general, pruebe dosis en incrementos de 75 mg durante unas semanas antes de incrementándose en 75 mg adicionales.
DULOXETINA	40-60 mg/día en 1-2 dosis para la depresión	Para la depresión, inicial 40 mg/día en 2 dosis; puede aumentar a 60 mg/día en 1-2 dosis si es necesario; dosis máxima generalmente 120 mg/día
DESVENLAFAXINA	Depresión: 50 mg una vez al día	Dosis inicial 50 mg una vez al día; dosis máxima recomendada generalmente 100 mg una vez al día; Se ha demostrado que dosis de hasta 400 mg una vez al día son efectivas, pero las dosis más altas se asocian con un aumento de los efectos secundarios
LEVOMILNACIPRAN	40-120 mg una vez al día	Dosis inicial 20 mg una vez al día durante 2 días, luego aumentar a 40 mg una vez al día; puede aumentar en 40 mg/día cada 2 o más días; Dosis máxima recomendada 120 mg una vez al día
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS		
AMITRIPTILINA	50-150 mg/día	Inicial 25 mg/día a la hora de acostarse; aumentar en 25 mg cada 3-7 días. 75 mg/día en dosis divididas; aumento a 150 mg/día; máximo 300 mg/día
DESIPRAMINA	100-200 mg/día (para la depresión)	Inicial 25 mg/día a la hora de acostarse; aumentar en 25 mg cada 3-7 días. 75 mg/día una vez al día o en dosis divididas; aumentar gradualmente la dosis para lograr el efecto terapéutico deseado; dosis máxima 300 mg/día
DOXEPINA	75-150 mg/día para la depresión	Inicial 25 mg/día a la hora de acostarse; aumentar en 25 mg cada 3-7 días. 75 mg/día; aumentar gradualmente hasta que se logre la eficacia deseada; se puede dosificar una vez al día a la hora de acostarse o en dosis divididas; dosis máxima 300 mg/día
IMIPRAMINA	50-150 mg/día	Inicial 25 mg/día a la hora de acostarse; aumentar en 25 mg cada 3-7 días. 75-100 mg/día una vez al día o en dosis divididas; aumentar gradualmente la dosis diaria para lograr los efectos terapéuticos deseados; dosis a la hora de acostarse para la sedación diurna y por la mañana para el insomnio; dosis máxima 300 mg/día
CLOMIPRAMINA	100-200 mg/día	Inicial 25 mg/día; aumentar durante 2 semanas a 100 mg / día; dosis máxima generalmente 250 mg/día
NORTRIPTILINA	75-150 mg/día una vez al día o en hasta 4 dosis divididas (para la depresión)	Inicial 10-25 mg/día a la hora de acostarse; aumentar en 25 mg cada 3-7 días; Se puede dosificar una vez al día o en dosis divididas

(continua)

(continuación)

AGENTES TÍPICOS		
BUPROPION	Bupropión: 225-450 mg en 3 dosis divididas (dosis única máxima 150 mg) Bupropión SR: 200-450 mg en 2 dosis divididas (dosis única máxima 200 mg) Bupropión XL: 150-450 mg una vez al día (dosis única máxima 450 mg) Bromhidrato de bupropión: 174-522 mg una vez al día (dosis única máxima 522 mg)	Depresión: para la liberación inmediata de bupropión, la dosificación debe ser en dosis divididas, comenzando con 75 mg dos veces al día, aumentando a 100 mg dos veces al día, luego a 100 mg 3 veces al día; dosis máxima 450 mg por día Depresión: para bupropión SR, dosis inicial 100 mg dos veces al día, aumentar a 150 mg dos veces al día después de al menos 3 días; esperar 4 semanas o más para asegurar los efectos del fármaco antes de aumentar la dosis; dosis máxima 400 mg total por día Depresión: para bupropión XL, dosis inicial 150 mg una vez al día por la mañana; puede aumentar a 300 mg una vez al día después de 4 días; dosis única máxima 450 mg una vez al día Depresión: para bromhidrato de bupropión, dosis inicial 174 mg una vez al día por la mañana; puede aumentar a 522 mg administrados como dosis única
TRAZODONA	150-600 mg/día	Depresión como monoterapia: inicial 150 mg/día en dosis divididas; puede aumentar cada 3-4 días en 50 mg / día según sea necesario; máximo 400 mg/día (ambulatorio) o 600 mg/día (paciente hospitalizado), dividido en 2 dosis diarias
NEFAZODONA	300-600 mg/día	Dosis inicial 100 mg dos veces al día; aumentar en 100-200 mg/día cada semana hasta que se alcance la eficacia deseada; dosis máxima 300 mg dos veces al día
VORTIOXETINA	5-20 mg/día	10 mg iniciales una vez al día; puede disminuir a 5 mg una vez al día o aumentar a 20 mg una vez al día dependiendo de la respuesta del paciente; Dosis máxima recomendada generalmente 20 mg una vez al día
VILAZODONA	20-40 mg/día	Inicial 10 mg/día; aumentar a 20 mg/día después de una semana; puede aumentar a 40 mg/día después de una semana más; debe tomarse con alimentos
BUSPIRONA	20-30 mg/día	15 mg iniciales dos veces al día; aumento en incrementos de 5 mg/día cada 2-3 días hasta que se alcance la eficacia deseada; dosis máxima generalmente 60 mg/día
MIRTAZAPINA	15-45 mg al acostarse	Inicial 15 mg/día por la noche; aumentar cada 1-2 semanas hasta que se alcance la eficacia deseada; máximo generalmente 45 mg/día
BENZODIAZEPINAS		
ALPRAZOLAM	Ansiedad: alprazolam IR: 1-4 mg / día	Para la ansiedad, alprazolam IR debe iniciarse con 0.75-1.5 mg / día dividido en 3 dosis; aumentar la dosis cada 3-4 días hasta que se alcance la eficacia deseada; dosis máxima generalmente 4 mg/día
CLONAZEPAM	Pánico: 0.5-2 mg / día, ya sea como dosis divididas o una vez a la hora de acostarse	Pánico –1 mg/día; comience con 0.25 mg dividido en 2 dosis, aumente a 1 mg después de 3 días; dosis dos veces al día o una vez a la hora de acostarse; dosis máxima generalmente 4 mg/día
DIAZEPAM	Oral: 4-40 mg/día en dosis divididas	Oral (ansiedad, espasmo muscular, convulsiones): 2-10 mg, 2-4 veces / día
LORAZEPAM	Oral: 2-6 mg/día en dosis divididas, dosis más grande a la hora de acostarse	Oral: inicial 2-3 mg/día en 2-3 dosis; aumentar según sea necesario, comenzando con la dosis de la noche; máximo generalmente 10 mg/día
TRIAZOLAM	0.125-0.25 mg/día a la hora de acostarse durante 7-10 días	Inicial 0.125 o 0.25 mg/día a la hora de acostarse; puede aumentar cautelosamente a 0.5 mg/día si no es eficaz; dosis máxima generalmente 0.5 mg/día
OXAZEPAM	Ansiedad leve a moderada: 30-60 mg / día en 3-4 dosis divididas Ansiedad severa, ansiedad asociada con la abstinencia de alcohol: 45-120 mg / día en 3-4 dosis divididas	Use la dosis efectiva más baja posible durante el período de tiempo más corto posible (una estrategia ahorradora de benzodiazepinas)
MIDAZOLAM	7,5-15 mg constituyen la dosis habitual en el adulto.	El tratamiento debe iniciarse con la dosis mínima recomendada. Nunca debe excederse la dosis máxima porque aumenta el riesgo de reacciones adversas del SNC incluyendo probablemente depresión cardiovascular y respiratoria clínicamente relevante.

Extraído de: STAHL'S ESSENTIAL PSYCHOPHARMACOLOGY, Prescriber's Guide, 7th Ed (2020), Stephen M. Stahl. 978-1-108-92601-0. Cambridge University Press.

INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA-NOREPINEFRINA

La clase inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN) incluye venlafaxina, duloxetine, desvenlafaxina y levomilnaciprán. Estos fármacos inhiben la recaptación de serotonina y norepinefrina de la hendidura sináptica, y con niveles más altos de ambos, la actividad simpática cardíaca es elevada y puede conducir a taquicardia, hipertensión y arritmias. Los IRSN tienen más efectos secundarios que los ISRS, incluida la hipertensión, especialmente en dosis altas. Por lo tanto, los pacientes que están en terapia antihipertensiva deben ser controlados para detectar aumentos de la presión arterial. La venlafaxina es quizás el ISRS mejor estudiado. Un estudio retrospectivo (2000 a 2009) de una base de datos administrativa canadiense de más de 40.000 pacientes medicados con venlafaxina o sertralina que evaluaron efectos cardiovasculares de las ECV no mostraron diferencias en el riesgo de eventos cardíacos adversos con venlafaxina en comparación con la sertralina. El riesgo de insuficiencia cardíaca, sin embargo, fue menor en los tratados con venlafaxina.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Los antidepresivos tricíclicos (ATC) se encuentran entre los agentes más antiguos para el tratamiento de la depresión-estrés; incluyen amitriptilina, desipramina, doxepina, imipramina, clomipramina y nortriptilina (8). Todos causan una prolongación significativa del QRS y del intervalo QT corregido y tienen efectos secundarios anticolinérgicos, junto con la posibilidad de arritmias asociadas, incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación auricular (2, 3). Por lo tanto, los pacientes con riesgo de arritmia ventricular y ECV no deben ser tratados con ATC. El riesgo de arritmias ventriculares hace que el uso de ATC sea menos deseable (2, 10,11).

AGENTES ATÍPICOS

Los fármacos con actividad sobre la serotonina, así como dopamina ó noradrenalina, se consideran agentes atípicos: bupropión, trazodona, nefazodona, vortioxetina, vilazodona, bupiriona, mirtazapina.

El uso de bupropión en pacientes con depresión y ECV preexistente está bien establecido, aunque el mecanismo exacto se desconoce, quizá mediado por efectos noradrenérgicos y dopaminérgicos. El bupropión es también eficaz y aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos para dejar de fumar (12).

Un estudio multicéntrico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo de más de 600 pacientes con ECV que fumaban 10 cigarrillos por día o más, encontró que más del doble de fumadores habían dejado de fumar a 1 año en comparación con el placebo después del tratamiento con 7 semanas de bupropión. Además, no hubo cambios clínicamente significativos en la presión arterial o la frecuencia cardíaca durante la fase de tratamiento entre los pacientes del grupo de bupropión, por lo cual los médicos deben considerar el bupropión como terapia de primera línea al tratar la depresión concomitante y el abandono del hábito de fumar (13).

ANSIOLÍTICOS

Benzodiazepinas (BZD)

Las BZD se han considerado durante mucho tiempo el prototipo de la terapia ansiolítica (2, 3). Incluyen alprazolam, clonazepam, diazepam, lorazepam, triazolam, oxazepam y midazolam respecto de esta última, en Argentina se comercializa también para uso por vía oral, aunque cabe aclarar que la FDA (Food and Drug Administration) solo recomienda su uso endovenoso como premedicación para procedimientos que requieren anestesia corta. Hay muy pocos informes acerca de los efectos CV de las BZD, derivados principalmente de grandes bases de datos comunitarias o metaanálisis de estudios más pequeños. Un estudio comunitario sobre la educación como recurso para reducir las ECV entre más de 7000 sujetos tuvo como objetivo cuantificar cualquier asociación entre los medicamentos psicotrópicos y las enfermedades cardíacas. Hubo un exceso del 30% en el riesgo de enfermedad isquémica que se asoció con BZD. Por otra parte, los usuarios de BZD tenían el doble de probabilidades de padecer eventos cardiovasculares en comparación con los no usuarios (14).

Un metaanálisis de 8 estudios individuales informó que, en general, el uso de agentes hipnóticos se asoció con una menor mortalidad por ECV. Sin embargo, el tipo de agente hipnótico afectó los hallazgos: el zolpidem tenía un riesgo disminuido para la enfermedad cardíaca, pero las BZD tenían un riesgo creciente. Estas observaciones no han sido confirmadas (15). Es importante tener en cuenta que las BZD de acción corta como midazolam

y triazolam deben evitarse debido a su alto potencial de abuso y adicción. Los agentes de acción intermedia a prolongada, como el clonazepam, el lorazepam y el alprazolam, son ansiolíticos preferidos dentro de esta clase, pero deben prescribirse con precaución, ya que el uso prolongado puede requerir un aumento de la dosis para lograr un efecto terapéutico similar.

II. EFECTOS DE LOS FÁRMACOS CARDIOACTIVOS SOBRE LA MENTE

En líneas generales puede asegurarse que los efectos adversos en el área psicológica de los fármacos más utilizados para las cardiopatías son de poca relevancia en su gran mayoría. Además, es difícil establecer relaciones causa-efecto en el contexto de enfermos crónicos y con tratamientos combinados.

BETABLOQUEANTES

Se ha descripto que pueden exacerbar los síntomas de depresión, el insomnio y las pesadillas; tienen contraindicación absoluta en la depresión grave. Sin embargo, en un metaanálisis sobre los efectos neuropsiquiátricos de los betabloqueantes, con más de 35 000 pacientes incluidos, no se apreció aumento significativo de la depresión (incremento absoluto anual de 6 casos por cada 1.00 pacientes) ni de otros síntomas relacionados, aunque sí fueron más relevantes con los betabloqueantes –de primera generación– que con los más modernos (16). Otro metaanálisis observó resultados similares en pacientes ancianos (17). Por otra parte, el efecto central de estos fármacos se aprovecha para los casos de ansiedad al reducir las manifestaciones periféricas de esta (18). Sin embargo, una revisión crítica de más de 40 ensayos aleatorizados sobre betabloqueantes no mostró un empeoramiento de los síntomas depresivos, salvo un pequeño aumento en la fatiga y la disfunción sexual (19).

CALCIOANTAGONISTAS

Los supuestos efectos nocivos a largo plazo que se pretendieron atribuir a los dihidropiridínicos en dosis altas (entre ellos el suicidio) parecen tener poco fundamento real tras su análisis específico (20, 21).

DIGOXINA

Tiene importantes implicancias farmacológicas a nivel central que no se traducen en efectos adversos relevantes en el área psicoafectiva. En casos de intoxicación se han observado agitación, alucinaciones, estrés e insomnio.

AMIODARONA

Se han observado problemas de agitación y de sueño, probablemente por efecto tóxico acumulativo.

VASODILADORES

Pueden producir ansiedad con relativa frecuencia. En sobredosis pueden provocar delirio.

ANTAGONISTAS ANGIOTENSÍNICOS

El efecto inductor de depresión no suele ser un problema clínico. Se han descripto casos aislados de insomnio y ansiedad.

ESTATINAS

No se han descripto efectos relevantes sobre el área psicoafectiva, a excepción de alteraciones del sueño ocasionales y depresión en muy raros casos (22). Asimismo, hay indicio de efectos favorables de estos fármacos sobre problemas neurológicos como la enfermedad de Alzheimer (23).

III. IMPACTO CARDIOVASCULAR

SÍNDROME METABÓLICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Los fármacos psicotrópicos generan una elevada incidencia de sobrepeso, trastornos de glucosa y enfermedad cardiovascular, sobre todo en pacientes con esquizofrenia o trastornos bipolares, a lo que se suman tasas elevadas de tabaquismo (24).

Los antidepresivos tricíclicos y los antipsicóticos inducen aumentos de peso, vinculado con la dosis y la duración del tratamiento. Por su parte, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) disminuyen el peso al inicio del tratamiento pero después lo aumentan (25-27).

PRESIÓN ARTERIAL

Los antidepresivos tricíclicos provocan o exacerban la hipotensión ortostática, al igual que la trazodona. Venlafaxina en altas dosis y clozapina pueden producir hipertensión (9).

ARRITMIAS

Los ISRS pueden inducir bradicardias irrelevantes; muchos psicoestimulantes (fenotiazina, clozapina, risperidona) producen taquicardia sinusal también leve (9).

Los ISRS en dosis mayor que la recomendada pueden ocasionar no solo la prolongación significativa del intervalo QT corregido, sino también arritmias ventriculares, estrés e hipotensión (28,29).

Los ISRS más antiguos, como la fluvoxamina y la sertralina, prolongan el intervalo QT corregido, pero el cambio parece menor que con el citalopram (30). Como el citalopram parece ser el mejor estudiado de los ISRS, las preocupaciones con respecto a la prolongación del intervalo QT corregido llevaron a la FDA y a la Agencia Europea de Medicamentos a advertir sobre dosis más altas del medicamento y establecer una dosis máxima de 40 mg/día (31).

ENFERMEDAD CORONARIA, ESTRÉS E INSUFICIENCIA CARDÍACA

En los pacientes con cardiopatía isquémica estable evitar los psicotrópicos que provocan taquicardia o hipotensión, así como trazodona y nefazodona. Los ISRS son más seguros que los tricíclicos. Tras un infarto agudo de miocardio, evitar –de ser posible– cualquier antidepresivo en los dos primeros meses; si fuera preciso, los ISRS, citalopram o sertralina, son los menos dañinos (31). Tanto los tricíclicos como los antipsicóticos deben evitarse. Los ansiolíticos son seguros en líneas generales. En la insuficiencia cardíaca (IC) deben desaconsejarse especialmente el litio, los tricíclicos, la risperidona y la clozapina. Según publicaciones actuales, el uso de antidepresivos podría aumentar el riesgo de muerte por cualquier causa en pacientes con IC, independientemente de si tienen depresión o el tipo de antidepresivos que usan. No obstante, se necesitan más estudios para determinar la relación entre el uso de antidepresivos y la muerte cardiovascular (32).

DEPRESIÓN

Los síntomas depresivos y los trastornos depresivos predicen la recurrencia de eventos cardíacos y la mortalidad en pacientes con antecedentes CV (34,35). Esta entidad tiende a ser infravalorada entre pacientes con enfermedad cardiovascular y algunos estudios han sugerido que tal vez la depresión tenga un impacto en la toma de medicación (36). Un 17-27% de los pacientes con un evento coronario reciente tienen asociado un trastorno depresivo mayor, encontrándose síntomas depresivos en hasta un 65%. Un metaanálisis realizado con el objetivo de analizar los efectos sobre la morbilidad de los antidepresivos en pacientes con depresión tras un infarto sugiere que el tratamiento antidepresivo podría ser beneficioso entre pacientes con diagnóstico de depresión después de un infarto, a expensas de la disminución de la mortalidad y del infarto de miocardio (37). La depresión grave debe derivarse al especialista. En casos menos graves, los antidepresivos más adecuados son los ISRS. En el paciente cardíaco no deben prescribirse, al menos de inicio, los tricíclicos. Otros inhibidores mixtos, como buspirona, mirtazapina y venlafaxina, deben reservarse para casos particulares (38,39).

INSOMNIO

Los no especialistas deben limitarse a manejar algunas **benzodiazepinas** y otros fármacos específicos de primera elección (zolpidem, zopiclona). Debe tenerse precaución en pacientes con antecedentes de abuso de hipnóticos, insuficiencia renal, reacciones de sensibilidad u otros trastornos psiquiátricos asociados al insomnio (40,41).

ANSIEDAD

Síndrome de alta prevalencia, reconocida por la mayoría de los profesionales, se ha relacionado su intensidad con la **muerte súbita**, aunque no se ha observado relación tan clara con el **infarto de miocardio** (42). Se la puede subclasificar en ansiedad generalizada, pánico, fobia social, fobias específicas, estrés postraumático y trastorno obsesivo-compulsivo (43). El tratamiento inicial se basa en los ISRS, mientras que las benzodiazepinas son de segunda elección y a corto plazo. Los casos más graves deben enviarse al especialista.

RECOMENDACIONES GENERALES EN EL USO DE MEDICAMENTOS PSICOTRÓPICOS Y CARDIOVASCULARES

Las siguientes son recomendaciones generales (ver Tabla 3) al prescribir asociaciones de medicamentos psicotrópicos junto con medicamentos para el corazón. Como se indicó oportunamente, se recomienda a los profesionales médicos buscar asesoramiento cuando no estén seguros acerca de la dosificación y las posibles interacciones farmacológicas o consultar a un especialista en salud mental para obtener orientación.”

Tabla 3. Recomendaciones generales cuando se usan medicamentos psicotrópicos y cardiovasculares

Si bien la asociación en el uso de fármacos psicotrópicos y cardiovasculares es, en líneas generales, segura se recomienda la interconsulta con un experto en salud mental ante dudas o dificultades en el manejo.
Controle cuidadosamente la presión arterial, especialmente en pacientes mayores.
Evite la hipotensión ortostática ya que podría empeorar la angina de pecho en pacientes predispuestos.
Los datos no son claros en el uso de antidepresivos después del SCA. Consulte a un experto en salud mental antes de iniciar la terapia antidepresiva.
Se prefieren los ISRS debido a su baja toxicidad cardíaca.
Los ISRS y los agentes atípicos tienen pocos efectos secundarios y probablemente se pueden usar de manera segura con fármacos cardiovasculares.
En la insuficiencia cardíaca crónica compensada, los ISRS son seguros de usar.
En pacientes con insuficiencia cardíaca, evitar episodios de hipotensión con fármacos como los antidepresivos tricíclicos (ATC).
Evite los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) debido a múltiples interacciones y episodios hipertensivos.
Evite los ATC en pacientes con enfermedades cardíacas debido a su potencial proarrítmico.
Evite los ATC, junto con la nefazodona y la trazodona, debido a la prolongación del intervalo QT, especialmente en pacientes con riesgo de arritmias ventriculares.
Los benzodiazepinas (BZD) de acción intermedia a prolongada se pueden usar como ansiolíticos en pacientes con fármacos cardiovasculares concomitantes, pero deben evaluarse rutinariamente para determinar su seguridad y eficacia.
La buspirona es un ansiolítico con bajo potencial de adicción y dependencia, que se puede utilizar a largo plazo sin efectos adversos cardiovasculares significativos (no disponible actualmente en Argentina).

Extraído y adaptado de: Piña et al. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(20):2346–59.

RECOMENDACIONES

Recomendaciones de farmacoterapia en depresión y enfermedad cardiovascular	Clase	Nivel de evidencia
El tratamiento farmacológico de primera elección en pacientes con depresión y enfermedad cardiovascular son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), por su mayor evidencia y mejor balance riesgo / beneficio.	I	B
Los ISRS más recomendados en pacientes con depresión y enfermedad cardiovascular, dado su balance riesgo / beneficio son escitalopram y sertralina.	I	B
Se recomienda que aquellos pacientes con depresión moderada tratados con farmacoterapia sean valorados nuevamente dentro de los 15 días tras la instauración del tratamiento, y dentro de los 8 días en el caso de depresión grave.	I	B
Los antidepresivos tricíclicos (ATC) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), dada su propensión a elevar la presión arterial y prolongar el intervalo QT, deben evitarse en pacientes con ECV.	III	B

Recomendaciones de farmacoterapia en ansiedad y enfermedad cardiovascular	Clase	Nivel de evidencia
Se recomiendan los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como farmacoterapia de primera elección en pacientes con ansiedad y enfermedad cardiovascular, en particular la paroxetina para los perfiles ansiosos.	I	B
Las benzodiazepinas (BZD) se recomiendan como tratamiento de los síntomas o trastornos de ansiedad aguda a corto plazo en pacientes con enfermedad cardiovascular. Las BZD de acción corta (como midazolam y triazolam) deben evitarse debido a su alto potencial de abuso y adicción.	I	B

Recomendaciones de farmacoterapia en insomnio y enfermedad cardiovascular (ECV)	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la utilización criteriosa de benzodiazepinas (BZD) como tratamiento farmacológico en pacientes con insomnio y ECV. Siempre deben ser asociadas a medidas no farmacológicas (como higiene del sueño, etc.).	I	B
Se recomienda la utilización preferencial de hipnóticos no benzodiazepínicos (Zolpidem, Zopiclona) por sobre las BZD en pacientes con insomnio y ECV, ya que tienen un perfil de riesgo favorable. Siempre deben ser asociados a medidas no farmacológicas (como higiene del sueño, etc.).	I	B

Recomendaciones de seguimiento en pacientes bajo tratamiento con psicofármacos	Clase	Nivel de evidencia
Evaluar el riesgo cardiovascular y daño de órgano blanco en todo paciente bajo tratamiento crónico con psicofármacos	I	A
Se recomienda el seguimiento anual de los pacientes bajo tratamiento con psicofármacos, dado que los mismos generan sobrepeso, trastornos de glucosa y enfermedad cardiovascular.	I	A

BIBLIOGRAFÍA

1. Piña IL, Di Palo KE, Ventura HO. Psychopharmacology and Cardiovascular Disease. JAm College Cardiol 2018; 20 (71): 2346-59. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.458>
2. Marano G, Traversi G, Romagnoli E, Catalano V, Lotrionte M, Abbate A, Biondi-Zoccai G, Mazza M. Cardiologic side effects of psychotropic drugs. J Geriatr Cardiol. 2011 Dec;8(4):243-53. doi: 10.3724/SP.J.1263.2011.00243. PMID: 22783311; PMCID: PMC3390089.
3. Kovacs D, Arora R. Cardiovascular effects of psychotropic drugs. Am J Ther. 2008 Sep-Oct;15(5):474-83. doi: 10.1097/MJT.0b013e31802e4b9f. PMID: 18806524.
4. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N, Freedland KE, Jaffe AS, Leifheit-Limson EC, Sheps DS, Vaccarino V, Wulsin L; American Heart Association Statistics Committee of the Council on Epidemiology and Prevention and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2014 Mar 25;129(12):1350-69. doi: 10.1161/CIR.0000000000000019. Epub 2014 Feb 24. PMID: 24566200.
5. Kahl KG, Westhoff-Bleck M, Krüger TH. Effects of psychopharmacological treatment with antidepressants on the vascular system. Vasc Pharmacol 2017; 96:11-8. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2017.07.004>
6. Pizzi C, Rutjes AW, Costa GM, Fontana F, Mezzetti A, Manzoli N. Meta-analysis of selective serotonin reuptake inhibitors in patients with depression and coronary heart disease. Am J Cardiol 2011; 107: 972-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.11.017>
7. Javors MA, Houston JP, Tekell JL, Brannan SK, Frazer A. Reduced platelet serotonin content in depressed patients treated with paroxetine or desipramine. Int J Neuropsychopharmacol 2003;3:229-35. <https://doi.org/10.1017/S146114570000198X>
8. Ho JM, Gomes T, Straus SE, Austin PC, Mamdani M, Juurlink DN. Adverse cardiac events in elderly patients receiving venlafaxine: a population-based study. J Clin Psychiatry 2014;75: e555 - e558. <https://doi.org/10.4088/JCP.13m08508>
9. Shah S, Iqbal Z, Blanco A, Blanco S. Heart and Mind: Psychotropic and Cardiovascular Therapy. Postgrad Med J 2005; 81: 33 - 40. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2003.015230>
10. Giardina GV, Johnson LL, Vita J, Bigger JT Jr., Brem RF. Effect of imipramine and nortriptyline on left ventricular function and blood pressure in patients treated for arrhythmias. Am Heart J 1985; 109: 992-8. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(85\)90240-6](https://doi.org/10.1016/0002-8703(85)90240-6)
11. Tulen JH, Bruijn JA, de Man KJ, Peplinkhuizen L, van den Meiracker AH, Man in 't Veld AJ. Cardiovascular variability in major depressive disorder and effects of imipramine or mirtazapine. J Clin Psychopharmacol 1996; 16 (2):135 - 45. <https://doi.org/10.1097/00004714-199604000-00006>
12. Roose SP, Dalack GW. Cardiovascular effects of bupropion in depressed patients with heart disease. J Psychiatry 1991; 148: 512.

13. Tonstad S, Farsang C, Klaene G, Lewis K, Manolis A, Perruchoud AP, Silagy C, van Spiegel PI, Astbury C, Hider A, Sweet R. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. *Eur Heart J*. 2003 May;24(10):946-55. doi: 10.1016/s0195-668x(03)00003-4. PMID: 12714026.
14. Lapane KL, Zierler S, Lasater TM, Barbour MM, Carleton R, Hume AL. Is the use of psychotropics associated with an increased risk of ischemic heart disease? *Epidemiology* 1995; 6:376 - 81.
15. Kim YH, Kim HB, Kim DH, Kim JY, Shin HY. Hypnotic Use and the Risk or Mortality of Heart Disease: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Kor J Intern Med* 2017; 28.
16. Ko DT, Hebert PR, Coffey CS, Sedrakyan A, Curtis JP, Krumholz HM. Beta-blocker therapy and symptoms of depression, fatigue, and sexual dysfunction. *JAMA* 2002; 188: 351-7. <https://doi.org/10.1001/jama.288.3.351>
17. Kotlyar M, Dysken M, Adson DE. Update on drug-induced depression in the elderly. *Am J Geriatr Pharmacother* 2005; 3: 288 - 300. <https://doi.org/10.1016/j.amjopharm.2005.09.014>
18. Kang EH, Yu BH. Anxiety and beta-adrenergic receptor function in a normal population. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29: 733-7. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2005.04.027>
19. Liu X, Lou X, Cheng X, Meng Y. Impact of metoprolol treatment on the mental state of patients with chronic heart failure with neuropsychiatric disorders. *Drug Des Devel Ther* 2017; 11:305. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S124497>
20. Grossman E, Messerli FH. Calcium antagonists. *Prog Cardiovasc Dis* 2004;47: 34-57. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2004.04.006>
21. Essali A, Soares-Weiser K, Bergman H, Adams CE. Calcium channel blockers for antipsychotic-induced tardive dyskinesia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000206.pub4>
22. Morales K, Wittink M, Datto C, DiFilippo S, Cary M, TenHave T, et al. Simvastatin causes changes in affective processes in elderly volunteers. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 70-6. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.00542.x>
23. Sparks DL, Sabbagh MN, Connor DJ, López J, Launer LJ, Browne P, et al. Atorvastatin for the treatment of mild to moderate Alzheimer disease: preliminary results. *Arch Neurol* 2005; 65: 753-7. <https://doi.org/10.1001/archneur.62.5.753>
24. Boreua QF, Pocha PR, Bullón Chiaa A, Mauri CM, Gordo Serrad N, Costaa RC. Cardiovascular risk factors, cardiovascular risk and quality of life in patients with severe mental disorder. *Aten Primaria* 2013; 45: 141-8. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2012.10.010>
25. Correll CU, Malhotra AK. Pharmacogenetics of antipsychotic-induced weight gain. *Psychopharmacology* 2004; 174: 477-489. <https://doi.org/10.1007/s00213-004-1949-9>
26. Correll CU, Frederickson AM, Kane JM, Manu P. Metabolic syndrome and the risk of coronary heart disease in 367 patients treated with second-generation antipsychotic drugs. *J Clin Psychiatry* 2006 ; 67: 575-83. <https://doi.org/10.4088/JCP.v67n0408>
27. Ruetsch O, Viala A, Bardou H, Martin P, Vacheron MN. Psychotropic drugs induced weight gain: a review of the literature concerning epidemiological data, mechanisms and management. *Encephale* 2005; 31: 507-16. [https://doi.org/10.1016/S0013-7006\(05\)82412-1](https://doi.org/10.1016/S0013-7006(05)82412-1)
28. Mackin, P. (2008), Cardiac side effects of psychiatric drugs. *Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp.*, 23: S3-S14. <https://doi.org/10.1002/hup.915>
29. Stollberger C, Huber JO, Finsterer J. Antipsychotic drugs and QT prolongation. *Int Clin Psychopharmacol* 2005; 20: 43-51. <https://doi.org/10.1097/01.yic.0000166405.49473.70>
30. Beach SR, Kostis WJ, Celano CM y cols. Meta-analysis of selective QTc prolongation associated with serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psiquiatria* 2014; 75: e441-e449.
31. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: Abnormal Heart Rhythms Associated with High Doses of Celexa (citalopram hydrobromide). <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-drug-safety-communication-abnormal-heart-rhythms-associated-high-doses-celexa-citalopram>
32. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT, et al, for the Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHEART) Group. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288: 701-9. <https://doi.org/10.1001/jama.288.6.701>
33. Él W, Zhou Y, Ma J. Effect of antidepressants on death in people with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev* 2020; 25: 919 - 26.
34. Frasure-Smith N, Lesperance F. Reflections on depression as a cardiac risk factor. *Psychosom Med* 2005; 67 (Suppl 1): S19-25. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000162253.07959.db>
35. Strik JJ, Denollet J, Lousberg R, Honig A. Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction.. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1801-10 . <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.07.007>
36. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan T. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2101-7. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.14.2101>
37. Tajer C, Mariani J, De Abreu M, González Villa Monte G y cols. Antidepresivos en pacientes con depresión post-infarto: meta-análisis de la evidencia. *Revista del Hospital El Cruce* 2016; 16: 6 - 17.
38. Saiz J, Montes JM. Tratamiento farmacológico de la depresión. *Rev Clin Esp* 2005; 205: 233-40. <https://doi.org/10.1157/13075575>
39. Jiang W, Davidson JR. Antidepressant therapy in patients with ischemic heart disease. *Am Heart J*. 2005 Nov;150(5):871-81.
40. Benca, R.M. Diagnosis and treatment of chronic insomnia: A review. *Psychiatr Serv* 2005;56: 332-43. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.01.041>
41. Sateia MJ, Nowell PD. Insomnia. *Lancet* 2004; 364:1959-73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17480-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17480-1)
42. Kloner, R.A. Natural and unnatural triggers of myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* , 2006; 48: 285-300. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2005.07.001>
43. Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Bandelow B, Bond A, Davidson JRT, et al. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2005; 19: 567-96.

CAPÍTULO 11. RECURSOS NO FARMACOLÓGICOS PARA DISMINUIR EL IMPACTO CARDIOVASCULAR DE LOS FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIAL

Dra. Casandra Godoy Armando^{MTSAC}, Dr. Julio Giorgini^{MTSAC}

De acuerdo a Kabat Zinn en su libro *Vivir con plenitud las crisis* “el alivio de los diferentes tipos de síntomas constituye una industria de muchos miles de millones de dólares. El más ligero estornudo, dolor de cabeza o de estómago hace que, de inmediato, vayamos al botiquín o a la farmacia en busca de algo mágico que haga que desaparezca [...] y, en la mayoría de los casos, esto funciona de maravilla. Sin embargo, el problema de que la utilización de medicamentos esté tan extendida es que los trastornos subyacentes que causan esos síntomas pueden no ser tratados de la forma debida precisamente porque se alivian o desaparecen de manera temporal”. Por tal motivo, este grupo de trabajo considera sustancial que todas aquellas medidas no farmacológicas destinadas a mejorar la salud en forma global, y el riesgo cardiovascular en forma particular, deben ser conocidas, fomentadas y aplicadas por los profesionales de la salud. A continuación, queremos acercarle al lector una serie de recursos que pueden generar un impacto positivo en la reducción de los factores de riesgo psicosocial, y por ende, del riesgo cardiovascular.

SECCIÓN A. PSICOCARDIOLOGÍA

Lic. Mirta Laham

LA IMPORTANCIA DEL TRABAJO INTERDISCIPLINARIO

Los factores psicológicos, cognitivos, emocionales y motivacionales producto de la historia individual de cada persona en un contexto cultural, socioeconómico y político influyen tanto en el proceso del enfermar humano como en la prevención de los trastornos y enfermedades y en el mantenimiento de un nivel óptimo de salud. Las variables psicológicas inciden siempre en alguna medida, de forma directa o indirecta, positiva o negativa, en todos los trastornos y enfermedades así como en el mantenimiento y fortalecimiento de los estados de salud. Se toma en cuenta el carácter multifactorial en la etiología de la enfermedad (1).

La patología coronaria ha sido desde los comienzos de la disciplina un modelo para el desarrollo de dicha visión pluricausal o multifactorial de las enfermedades bajo el enfoque biopsicosocial que estructura a la Psicología de la salud desde el Modelo de Engel (1977).

Desde las observaciones de los propios cardiólogos a lo largo de la historia de la Medicina a los más recientes estudios epidemiológicos, se reconoce la fuerte incidencia de factores psicológicos y ambientales en el desarrollo y desencadenamiento de la enfermedad.

En la segunda mitad del siglo XX se han llevado a cabo diferentes investigaciones que, desde la formulación de patrones de conducta posiblemente relacionados con las enfermedades cardiovasculares (como el Patrón de Conducta Tipo A y la personalidad tipo D) hasta el aislamiento de factores de riesgo (como la hostilidad o el estrés), han intentado responder cómo los factores psicológicos inciden en las enfermedades cardíacas.

Como resultado de estas investigaciones se han propuesto medidas de prevención tanto primaria como secundaria que cada vez más fuertemente vincularon la práctica médica con la Psicología.

En la Tabla 1, se detalla de manera cronológica las teorías más importantes y que hoy en día son centrales en la práctica psicocardiológica.

ANSIEDAD EN LA SALUD CARDÍACA

Hay importante evidencia epidemiológica recogida a lo largo de 32 años en el estudio de seguimiento de la *Normative Aging Study* (8) en el que la preocupación y la ansiedad están prospectivamente asociadas con enfermedad coronaria fatal y muerte cardíaca súbita. También hay evidencia que sugiere que la ansiedad podría estar implicada en el desencadenamiento de un suceso coronario agudo (8).

La ansiedad generalizada y la fóbica están asociadas al aumento de riesgo cardíaco, incluso de muerte súbita, en varias poblaciones.

La ansiedad temprana después de un infarto de miocardio está asociada con un incremento del riesgo de sucesos isquémicos y arritmias.

Altos niveles de ansiedad encubierta, basados en el miedo al fracaso profundamente internalizado, se vislumbran como un posible núcleo estructurador del patrón de conducta tipo A. Esta ansiedad encubierta genera una competitividad poco habitual y desadaptativa, que subyace en otras muchas conductas manifiestas del tipo A, como la hostilidad. Todas estas conductas se consideran importantes en la enfermedad coronaria (9).

Tabla 1. Cronología de las teorías más importantes en la práctica psicocardiológica

Patrón de conducta tipo A como respuesta al estrés	Friedman y Rosenman (1959) (2)	Resulta de la interacción de ciertos rasgos de personalidad y características del medioambiente. Se lo considera como un patrón de conductas de enfrentamiento a las demandas del entorno, al que perciben como desafiante, con el fin de controlarlo. Las características son: competitividad, urgencia en el tiempo, hostilidad. Implicancia en el trabajo.
Hostilidad como rasgo estable de personalidad	Dembroski (décadas del 70 y 80) (3)	Las personas hostiles son más propensas a desarrollar enfermedades cardíacas y situaciones de ira precipitan eventos agudos.
Personalidad tipo D	Denollet y Brutsaert (década del 90) (4)	Personalidad definida a partir de una afectividad negativa y de la inhibición social. Depresión. Ansiedad. Hostilidad y aislamiento social.
Emociones negativas Depresión Ansiedad	Estudios sobre la tríada emocional negativa (década del 90) (4,5)	Se destacan la depresión, la ira y la ansiedad como factores de riesgo significativos en el desarrollo de enfermedades cardíacas.
Emociones positivas	Psicología Positiva (desde la década del 70). Comienzan a reconocerse a finales del siglo y en la primera década del XXI (6,7)	Promoción de las emociones positivas (optimismo, buen humor y experimentación creativa) que refuerzan la subjetividad y minimizan las emociones negativas, mejorando las estrategias de afrontamiento del estrés.

DEPRESIÓN EN LA SALUD CARDÍACA

En los últimos años se han hecho considerables avances en el conocimiento de la relación entre la depresión y la enfermedad cardíaca, considerándola tanto un factor de incidencia de la enfermedad como un efecto posinfarto para atender en la rehabilitación (10).

Respecto de este vínculo con la enfermedad cardíaca, en términos generales, la evidencia clínica permite señalar que:

1. La enfermedad coronaria desencadena cuadros depresivos, o agrava los preexistentes, aumentando el riesgo de mortalidad.
2. La depresión puede coadyuvar al desarrollo de la enfermedad coronaria y desencadenar eventos agudos.

Por sí misma o en asociación con otros factores de riesgo coronario, la depresión:

- Favorece la adopción de hábitos nocivos para la salud cardiovascular: la predisposición al tabaquismo y obstaculiza los intentos por dejar de fumar; favorece el consumo de alcohol, el estrés induce a la vida sedentaria.
- Favorece la hipofunción de los barorreceptores reduciendo la capacidad cardiovascular de amortiguar las variaciones tensionales.
- Altera la variabilidad de la frecuencia cardíaca: las personas depresivas son más propensas a las taquicardias ventriculares, arritmias ventriculares y fibrilación fatal. También por este motivo, aumenta el riesgo de mortalidad en primer infarto, además de ser un factor, ya ampliamente reconocido, de un segundo infarto fatal.
- Eleva la activación de la actividad plaquetaria: en virtud de la descarga de serotonina, altera los mecanismos de agregación plaquetaria favoreciendo la trombogénesis, pero además es vasodilatadora de arterias normales y vasoconstrictora de arterias ateroscleróticas.
- En su relación con la alteración alimentaria, aumenta la relación de depresión con hipercolesterolemia.
- Aumenta el riesgo de eventos coronarios fatales y no fatales en varones y de no fatales en mujeres.

La comorbilidad de la depresión con la ansiedad promueve, a su vez, la configuración de estados mixtos con diferentes proporciones de ambas volviendo mucho más complejo el cuadro clínico de la enfermedad cardíaca y aumentando el riesgo de eventos agudos.

Otros factores que se relacionan con la depresión –como el fracaso a la adherencia del cuidado médico, el incremento en el uso de sustancias, la disminución en la calidad de vida y los trastornos a nivel de los neurotransmisores– impactan negativamente en la función cardíaca (11).

Tanto el estrés como la depresión se convierten en riesgo para el corazón. Se presentan alteraciones neuroendocrinas y neuroanatómicas que modifican el comportamiento del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. La concentración elevada de factor liberador de corticotrofina (CRF) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la síntesis y la liberación incrementada de la hormona adrenocorticotrofina (ACTH) producen niveles elevados de corticoides circulantes y, por ende, una mayor circulación de noradrenalina (NE) (12), con acción directa sobre el corazón (isquemia miocárdica, disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca [FC] y arritmias cardíacas) y/o sobre los vasos (disfunción endotelial, agregación plaquetaria) (13).

El paciente depresivo es más “vulnerable” a los eventos cardiovasculares o cerebrovasculares y al empeoramiento de su pronóstico (9).

LA TERAPIA PSICOCARDIOLÓGICA EN LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

Los programas de rehabilitación cardíaca (14) –donde se reúne la intervención médica cardiológica, nutricionista, kinesiológica y psicológica– tienen en cuenta, principalmente, a los enfermos coronarios, en tanto esta es la patología más frecuente. Pero, también, incluye otro tipo de cardiopatías como la angina inestable, las personas posinfartadas, las posoperadas de cirugía cardíaca y revascularización, trasplantes y personas portadoras de marcapasos.

La función del psicocardiólogo, que comienza con la internación de la persona y se prolonga durante su permanencia en el hospital, se continúa posteriormente, como paciente ambulatorio, en el seguimiento y apoyo de los tratamientos de rehabilitación y reintegración social (9).

El primer paso en la rehabilitación psicológica, después de un evento cardíaco, consiste en una evaluación completa y exhaustiva de la persona afectada, en todos sus aspectos relevantes, con el fin de determinar el tipo de intervención para realizar. Y ya desde los primeros contactos se intervendrá para modificar los hábitos de riesgo, promoviendo su reemplazo por otros más saludables.

Con la estabilización clínica del paciente comienza el trabajo con miras a la integración y readaptación a su entorno familiar, laboral y social.

Respecto de la prevención de posteriores ocurrencias de infarto agudo de miocardio (IAM), la intervención psicocardiológica se dirige a la corrección de hábitos de comportamiento de riesgo cardíaco y al entrenamiento en estrategias de enfrentamiento y control del estrés.

En un tiempo inmediatamente posterior al alta hospitalaria, la adhesión al tratamiento médico y a estrategias de reemplazo de hábitos nocivos por otros cardiosaludables, posiblemente, sea alta. Pero, muy frecuentemente, esa adhesión se pierde o se vuelve insuficiente por falta de motivación. No hay que olvidar que los hábitos de riesgo constituyen conductas fuertemente consolidadas a través de los años, que suelen estar asociadas con el medioambiente cotidiano y suelen percibirse como gratificantes.

Por lo tanto, una eficaz intervención no solo debería apuntar a la modificación de las conductas de riesgo, sino también a un cambio en las condiciones ambientales que garanticen la motivación y la adherencia a un nuevo estilo de vida. Por esta razón, no solo es vital la información sobre los beneficios y los perjuicios de los hábitos nocivos y la aplicación de diferentes estrategias terapéuticas en la persona afectada, sino también es altamente favorable el trabajo terapéutico grupal y la promoción de redes de apoyo en su entorno más cercano: familia y amistades.

La intervención desde terapias grupales en las personas cardíacas reduce el riesgo clínico. Lo primero que observa una persona que comienza a participar de estos grupos es que no está sola. Este descubrimiento facilita el trabajo con aquellas consecuencias emocionales negativas ya comentadas: la depresión y la negación de la enfermedad. Pero, a su vez, el intercambio grupal mantiene la motivación y la adherencia a tratamientos para reemplazar hábitos nocivos, tratar conductas como la hostilidad y mantener una mejor calidad de vida (9).

No obstante, no hay “recetas” que sirvan universalmente para cualquier persona cardíaca. Independientemente de los grupos terapéuticos, existe una clara necesidad de tratamientos individuales, de pareja y de familia. Lo más recomendable es comenzar con un tratamiento intensivo que combine entrevistas individuales (una o dos por semana, según el caso) con la participación en grupos.

Actualmente, tienen la mayor aceptación aquellos programas que se basan en una metodología psicoeducativa de corte cognitivo, que incluye los siguientes puntos:

- 1) El control de las emociones negativas: disminución de los niveles de ansiedad y depresión.
- 2) El manejo del estrés, aumentando las habilidades de enfrentamiento a situaciones amenazantes.

- 3) El control de la hostilidad y la modificación de conductas consecuentes con esta emoción, tanto sea la agresión como la ira reprimida.
- 4) La adquisición permanente de comportamientos saludables, modificando hábitos de riesgo cardíaco: tabaquismo, sedentarismo, dieta inadecuada.
- 5) El aumento de las interacciones sociales.

Estos programas tienen como hilo conductor el pasaje de un sujeto pasivo sin control sobre su vida, (el paciente), a un sujeto activo que puede controlar su vida, dotándolo de estrategias y habilidades que le permitan interactuar y desarrollarse en su entorno, anulando las respuestas ansioso-depresivas, las reacciones de estrés frente a una valoración de las situaciones como amenazantes (9).

CONCLUSIÓN

La Psicocardiología es la especialidad que estudia los factores emocionales y sociales que puedan explicar la vulnerabilidad diferencial de las personas cardíacas.

En los últimos sesenta años se ha investigado cómo repercuten los acontecimientos estresantes o el aislamiento social, o ciertos factores de personalidad –el patrón de conducta tipo A, la personalidad de distrés o tipo D–, y los factores emocionales (depresión, ansiedad, hostilidad), relacionándolos con la enfermedad coronaria.

Esto significa que, finalmente, se reconoce al paciente cardíaco en todas sus dimensiones: se comienza a dar importancia a los aspectos emocionales, ambientales, de conducta, a la incidencia del estrés, a la red de apoyo social, la influencia de la familia y el entorno, a perpetuación de hábitos perjudiciales como coadyuvantes del enfermar.

Aspecto esencial es el abordaje psicoterapéutico, desde el trabajo en prevención hasta la rehabilitación, pasando por las diferentes etapas del proceso, y disponiendo de las herramientas que se necesitan en cada momento, de modo dinámico flexible, orientadas a reconocer las situaciones provocadoras de estrés, la depresión, los problemas cognitivos, la ansiedad, y a modificar la conducta nociva que lleva a la enfermedad.

La Interdisciplina otorga al paciente coronario un tratamiento necesario de estrés integrado.

La Psicocardiología propone un tratamiento activo para pacientes en crisis. Mostrando alternativas, pautas y cambios posibles, el psicoterapeuta se involucra empáticamente buscando la mejor manera de lograr cambios y, lo que es más importante, mantenerlos en el tiempo. Debemos indagar su funcionamiento familiar, laboral, social, sexual, su actitud hacia la enfermedad y también su historia de vida.

Es importante que el cardiólogo evalúe la necesidad del paciente de asistencia psicocardiológica para poder mejorar los aspectos emocionales que son consecuencia de un evento cardíaco o de un padecer crónico, la depresión tanto premórbida como consecuencia del evento cardiológico, la ansiedad, el estrés, la inminente intervención quirúrgica, o el cambio de hábitos.

La palabra del cardiólogo en la derivación es crucial para darle confianza al paciente, ya que la depresión, el grado de estrés y la ansiedad son trastornos que necesitan un proceso de tratamiento especializado.

El término Interdisciplina se refiere a la habilidad para **combinar varias disciplinas**, es decir, para interconectarlas y ampliar de este modo las ventajas que cada una ofrece.

Recomendaciones en psicocardiología y enfermedad cardiovascular (ECV)	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la derivación a psicocardiología en pacientes con ECV y estrés, ansiedad o depresión.	I	B
Se recomienda la derivación a psicocardiología como estrategia de prevención secundaria en pacientes con cardiopatía isquémica luego de un Infarto de Miocardio (IM).	Ila	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayes R. Psicología Oncológica. Barcelona: Editorial Martínez Roca; 1985.
2. Friedman M. Diagnosis and treatment of type A behavior as a medical disorder. Primary Cardiology. New York: Knopf; 1989.
3. Dembroski TM, MacDougall JM, Costa PT, Grandits GA. Components of hostility as predictors of sudden death and myocardial infarction in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Psychosom Med. 1989;51(5):514-22. <https://doi.org/10.1097/00006842-198909000-00003>
4. Denollet J, Sys S, Brutsaert D. Personality and mortality after myocardial infarction. Psychosom Med. 1995;57:582-91. <https://doi.org/10.1097/00006842-199511000-00011>
5. Denollet J, Sys SU, Stroobant N, Rombouts H, Gillebert TC, Brutsaert DL. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. Lancet Lond Engl. 1996;347(8999):417-21. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)90007-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)90007-0)
6. Fredrickson BL. The Role of Positive Emotions in Positive Psychology. Am Psychol. 2001;56(3):218-26. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.56.3.218>
7. Fredrickson BL, Levenson RW. Positive Emotions Speed Recovery from the Cardiovascular Sequelae of Negative Emotions. Cogn Emot. 1998;12(2):191-220. <https://doi.org/10.1080/026999398379718>

8. Bell B, Rose CL, Damon A. The Normative Aging Study: An Interdisciplinary and Longitudinal Study of Health and Aging. *Aging Hum Dev.* 1972;3(1):5-17. <https://doi.org/10.2190/GGVP-XLB5-PC3N-EF0G>
9. Laham M. Escuchar al corazón, psicología cardíaca, actualización en Psicocardiología. Buenos Aires: Ediciones Lumiere; 2014.
10. Carney RM, Blumenthal JA et al. Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circ Aprl.* 2002;105(14):83.
11. Ibáñez E, Palmero F, Martínez-Sánchez F, Fernández Abascal E. Tristeza y depresión: aspectos básicos y de intervención. En: Fernández Abascal y Palmero (coord.) *Emociones y salud.* Barcelona: Ariel; 1999.
12. Kupper N, Denollet J. Type D Personality as a Risk Factor in Coronary Heart Disease: a Review of Current Evidence. *Curr Cardiol Rep.* 2018;20(11):104. <https://doi.org/10.1007/s11886-018-1048-x>
13. Vicario A, Taragano F. La depresión y el corazón. Una relación insoslayable. *Rev Argent Cardiol.* 2002;70(5):411-6.
14. Laham M. *Psicocardiología. Abordaje psicológico al paciente cardíaco.* Buenos Aires: Ediciones Lumiere; 2011.

SECCIÓN B. TÉCNICAS CONTEMPLATIVAS y MEDITACIÓN

Dra. Casandra Godoy Armando^{MTSAC}, Dr. Julio Giorgini^{MTSAC}

INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha surgido un creciente interés de parte de la comunidad científica hacia la investigación de las llamadas técnicas contemplativas. Estas prácticas consisten en centrar la atención de la mente en un objeto externo, interno, la experiencia o la propia conciencia, y pueden realizarse a través de la meditación.

El término meditación hace referencia a una serie de prácticas mentales que fueron desarrolladas para mejorar la concentración, aumentar la conciencia del momento presente y familiarizar a una persona con la naturaleza de su propia mente (1). Esta podría ser la razón por la cual dicha práctica ha adquirido popularidad en los últimos años y haya sido proclamada como una actividad que reduce el estrés, la ansiedad, la recurrencia de depresión y posiblemente, en última instancia, el riesgo cardiovascular.

En un breve análisis histórico de revisión bibliográfica podemos observar que desde 1970 hasta la actualidad el número de publicaciones científicas que incluían el término “meditación” se ha incrementado notablemente, llegando en el año 2020 hasta 789 artículos solo en la base de datos PubMed (2). Sin embargo, a pesar de que la calidad de la evidencia científica en esta materia ha mejorado, es aún deficiente desde el punto de vista estadístico (3). La mayoría de los ensayos clínicos sobre las prácticas de meditación se caracterizan por un pobre diseño metodológico con amenazas significativas para la validez, ausencia de aleatorización, *n* pequeño, seguimiento limitado con altas tasas de abandono, grupos control inapropiados y diseños no cegados (3,4). Como ocurre con muchas otras intervenciones novedosas, existe la posibilidad de un sesgo de publicación hacia estudios positivos de los efectos beneficiosos de la meditación.

Sin embargo, algunas prácticas de meditación específicas como reducción del estrés basada en atención plena o *mindfulness* (*Mindfulness Based Stress Reduction*, MBSR), la Meditación Transcendental (MT) y ciertos tipos de prácticas de yoga han adquirido un creciente cuerpo de evidencia que podría sugerir algún beneficio neto en la reducción del estrés, la ansiedad y factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como la hipertensión arterial (HTA) (5-8), el tabaquismo y la obesidad.

Dado que la meditación es una práctica de bajo costo, accesible, cuya popularidad y utilización por parte de la población ha ido en aumento (9-11), con reconocidos beneficios en salud cardiovascular, será revisada en esta sección. Analizaremos los tipos de meditación que mayor evidencia han reunido hasta el momento, su calidad y los beneficios potenciales que este tipo de prácticas puede aportar en la reducción de los FRCV. Para más información sobre las técnicas de meditación abordadas en esta sección (ver Tabla 1).

EFFECTOS NEUROCOGNITIVOS DE LA MEDITACIÓN

Uno de los campos con mayor consistencia de publicación en cuanto a los efectos de la meditación es el de las neurociencias, incluida la modulación de las respuestas de estrés. Desde el punto de vista neurocognitivo, la meditación puede entenderse como un grupo de estrategias complejas orientadas a la regulación de procesos emocionales y atencionales, desarrolladas para varios fines, entre ellos el bienestar percibido (12) y la reducción de las respuestas de estrés. En este sentido, varios estudios han informado cambios relacionados con la experiencia en el procesamiento de la atención (13,14). También se han referido modificaciones en estructuras cerebrales (15,16) de aquellos con mayor experiencia en la práctica de la meditación, sobre todo en las regiones asociadas a la atención, la interocepción (percepción de los estímulos internos del propio cuerpo) y el procesamiento sensorial, incluida la corteza prefrontal y la ínsula anterior derecha. Asimismo, se han encontrado diferencias en el grosor cortical prefrontal, más pronunciadas en los participantes más añosos de los grupos meditadores, sugiriendo que la meditación podría compensar el adelgazamiento cortical relacionado con la edad (16). Además, un estudio de resonancia magnética nuclear (RMN) del cerebro de meditadores experimentados encontró, en comparación con los controles de la misma edad, una mayor densidad de materia gris en las regiones inferiores del tronco del encéfalo, involucradas en el sistema nervioso autónomo y en el control cardiorrespiratorio (17).

Otro de estos estudios utilizó imágenes de resonancia magnética funcional (RMNf) para evaluar la activación de diferentes áreas del cerebro durante la meditación en expertos y principiantes. En ese estudio (14), un tipo de meditación (con enfoque de la atención en objeto) se asoció a la activación de múltiples regiones del cerebro implicadas en la monitorización (corteza prefrontal dorsolateral), atracción y orientación de la atención (corteza visual, surco frontal superior y surco intraparietal), aunque este patrón de activación relacionado con la meditación fue generalmente más fuerte para los practicantes experimentados en comparación con los novatos. Además, los meditadores expertos mostraron menor activación en la amígdala durante la meditación, con una relación inversamente proporcional al tiempo empleado. Es decir, a mayor cantidad de horas totales de práctica, menor activación. Esta estructura cerebral cumple un papel crucial en las respuestas de estrés, las cuales se asocian a un aumento de la activación amigdalina. Diversos estudios de neuroimagen han demostrado cómo una mayor actividad metabólica de la amígdala aumenta la inflamación y conduce a enfermedades cardiometabólicas y menor expectativa de vida (18,19).

En línea con la investigación de los procesos atencionales, un estudio conductual mostró una reducción en la respuesta habitual al test de Stroop (20) después de una práctica de meditación (21). Esto podría ilustrar que el entrenamiento en meditación se asocia con una disminución en los comportamientos emocionalmente reactivos que afectan la estabilidad de la atención. Tal inhibición de las respuestas automáticas proporciona un apoyo a la hipótesis sugerida por un estudio de electroencefalografía (22) acerca de que la meditación conduce a una desautomatización parcial de los procesos mentales que interpretan los estímulos perceptivos (23,24). En conjunto, estos hallazgos sustentan la teoría de que la atención es el producto de habilidades entrenables y que la meditación representa una familia de prácticas mentales que están orientadas al entrenamiento de tales habilidades de atención.

De manera resumida, por todo lo expuesto hasta aquí podríamos decir que la meditación produce cambios en la atención y percepción de estímulos, particularmente aquellos que resultan estresores. Así, la modificación en el procesamiento de la información conduciría a una reducción del estrés percibido, respuestas menos desadaptativas ante los estímulos estresantes, menor activación amigdalina (19,25,26), reducción de la inflamación (19) y, por ende, del riesgo cardiovascular (RCV) (18). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que, en la mayoría de los casos, la evidencia proviene de estudios de modesto tamaño muestral, falta de aleatorización y seguimiento limitado. Se requiere reproducir estos hallazgos en estudios de mayor calidad metodológica para establecer mejores conclusiones.

MEDITACIÓN Y ESTRÉS PSICOLÓGICO (DISTRÉS)

Podemos definir el estrés psicológico negativo o *distrés* como un estado de angustia, malestar o sufrimiento en el cual un individuo es incapaz de adaptarse completamente a factores percibidos como amenazantes o de demanda incrementada. Este estado desadaptativo activa una serie de respuestas biológicas caracterizadas por una hiperactividad metabólica de la amígdala (demostrada en estudios de neuroimagen), lo que en forma sostenida puede conducir a fenómenos inflamatorios, aterosclerosis, cambios en la sensibilidad a la insulina y enfermedad cardiovascular (27). La activación crónica de la amígdala lleva a una hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS) y del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) (19). La activación del SNS conduce a la liberación de adrenalina (A) y noradrenalina (NA) por parte de la médula adrenal, y a la secreción de renina con la subsiguiente liberación de angiotensina II (ATII). Esta activa la enzima nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa 2 (NOX2) en las células endoteliales, lo que produce estrés oxidativo. Esto puede dar lugar al desacoplamiento de la óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS). El estrés oxidativo resultante en las células endoteliales lleva a la inducción de moléculas de adhesión que conducen a la inflamación vascular (28). Por su parte, la activación del eje HHA lleva a la liberación de glucocorticoides (Figura 1). Tanto los glucocorticoides como la noradrenalina pueden provocar una disminución de la sensibilidad a la insulina. El resultado de estos procesos biológicos es un potente estímulo proinflamatorio vascular que comienza con estrés mental, hiperactividad amigdalina crónica, prosigue con ateromatosis vascular y culmina con eventos cardiovasculares.

De hecho, el estrés psicológico se ha relacionado con enfermedad cardiovascular (ECV) en forma consistente desde hace años. Un metaanálisis que analizó una población de aproximadamente 120 000 participantes demostró un riesgo relativo de incidencia de enfermedad cardiovascular de 1,27 (IC 95%: 1,12-1,45) para la variable estrés percibido alto versus bajo (29). Otra revisión sistemática de casi 200 000 participantes demostró que aquellos que padecían estrés laboral versus aquellos que no lo padecían tenían un riesgo relativo de 1,17 (IC 95%: 1,05-1,31) para incidencia de ECV (30). Por otra parte, un metaanálisis de 31 cohortes encontró que la reactividad al estrés inducida en laboratorio se asoció significativamente con presión arterial sistólica ($r = 0,12$, IC 95%: 0,08-0,16) y diastólica ($r = 0,08$, IC 95%: 0,05-0,11) futuras más altas. La incidencia de hipertensión arterial y el aumento del espesor íntima-media carotídeo se predijeron de manera más consistente por una mayor reactividad al estrés y una mala recuperación del estrés, respectivamente. Esta revisión sistemática sugirió que una mayor respuesta al estrés mental agudo tiene un efecto adverso sobre el RCV futuro, lo que respalda el uso de métodos para controlar la capacidad de respuesta al estrés en la prevención y el tratamiento de la ECV (31). En

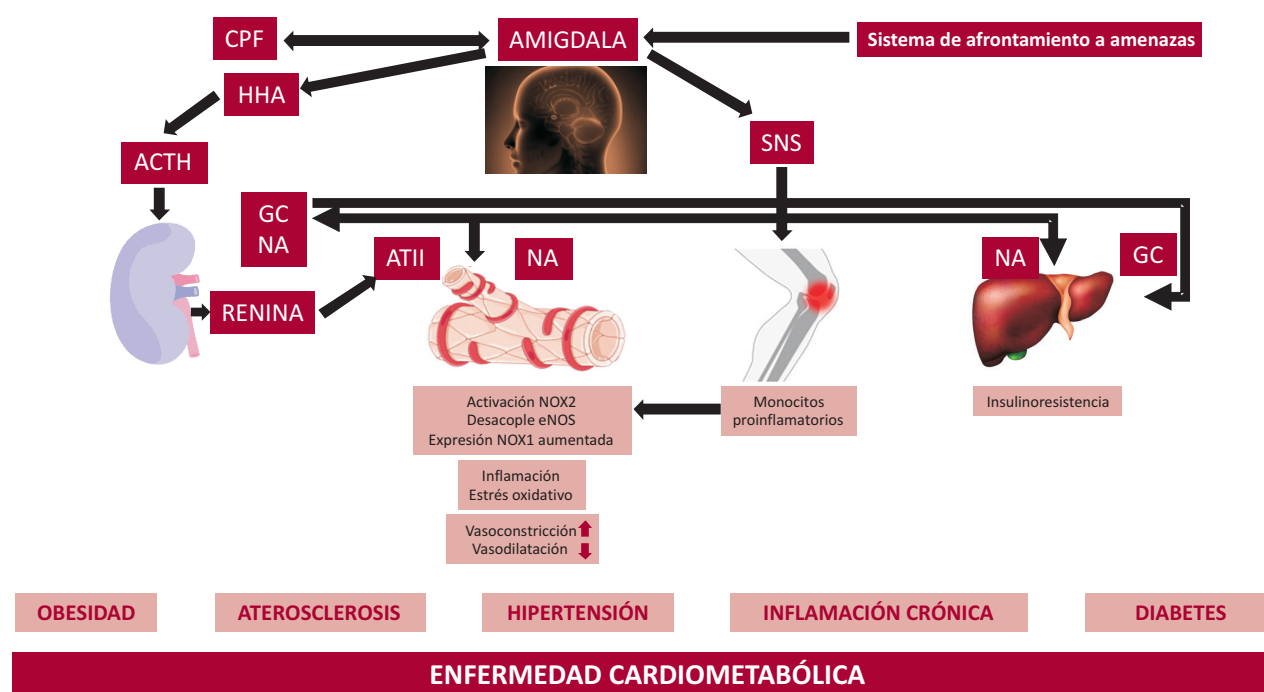


Fig. 1. Distrés: impacto en enfermedad cardiometabólica. Extraído y adaptado de: J. Ghaemi Kerahrodi y M. Michal. Redox Biology 2020;37: 101588. La activación crónica de la amígdala conduce a la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA), así como a la activación del sistema nervioso simpático (SNS). La activación del SNS conduce a la secreción de renina y angiotensina II (ATII). La ATII activa a la NOX2 (NADPH oxidasa 2) en las células endoteliales, lo que provoca estrés oxidativo. Esto puede derivar en el desacoplamiento de la óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS). El estrés oxidativo en las células endoteliales conduce a la inflamación vascular. El eje HHA está mediado por CRF (factor liberador de corticotropina), ACTH (hormona adenocorticotropa) y glucocorticoides (GC). Cuando se estimula, el eje HHA libera rápidamente GC. Estos incrementan la expresión de NOX1 (NADPH oxidasa 1) en las células musculares vasculares. Los GC y la noradrenalina (NA) pueden conducir a una disminución de la sensibilidad a la insulina. CPF (corteza prefrontal).

esta línea, la meditación como recurso para disminuir el estrés percibido y sus consecuencias cardiovasculares se torna atractiva como medida adicional para reducir el RCV y prevenir la ECV.

Existen numerosos estudios que dan cuenta de los efectos psicológicos positivos de la meditación e informan a través de esta práctica mejorías en los niveles de estrés percibido, ansiedad, insomnio y disminución de las recaídas en depresión (32-34). Las intervenciones basadas en atención plena, específicamente la terapia cognitiva basada en *mindfulness* (sigla en inglés MBCT, *Mindfulness Based Cognitive Therapy*), abordan el estrés en forma explícita, habitualmente mediante la normalización de las experiencias de estrés y el incremento de la conciencia sobre cómo el individuo responde al estrés (35). Frecuentemente las reacciones de estrés pueden generar estrés adicional a través de pensamientos negativos persistentes o rumiaciones sobre el evento negativo durante períodos prolongados (36). Las intervenciones basadas en atención plena apuntan a incrementar la conciencia sobre las manifestaciones corporales del estrés (palpitaciones, tensión muscular, nerviosismo, insomnio, etc.), es decir, a que el individuo logre darse cuenta de los impulsos internos y permita algo de espacio temporal entre el factor estresante y la reacción. De esta manera se logra una respuesta más cuidadosa y adecuada ante el estrés en lugar de una reacción automática contraproducente (35).

El impacto del entrenamiento de la atención plena en la respuesta al estrés en el cerebro está respaldado por evidencia neurofisiológica. Esta demuestra la reducción de la activación de la amígdala, el aumento de la activación de la corteza prefrontal (responsable del control de las funciones ejecutivas) y el aumento de la densidad de la materia gris en el hipocampo después de las intervenciones de atención plena (4). Una revisión sistemática de nueve ensayos clínicos aleatorizados demostró que los programas de meditación y atención plena pueden reducir el estrés en comparación con los grupos de control. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, la fuerza de la evidencia es de baja calidad metodológica (37).

En general, los estudios sugieren que el estrés crónico (o agudo de alta intensidad) es una vía con plausibilidad biológica en la generación de ECV, y que la meditación (incluidas las técnicas de atención plena) podría reducir este impacto. Sin embargo, se necesita evidencia más robusta sobre el riesgo atribuible a la población reactiva al estrés para ECV, así como estudios de mayor calidad que evalúen si las intervenciones de meditación y/o atención plena afectan al estrés, incluidas la respuesta de estrés y la recuperación a las consecuencias de este.

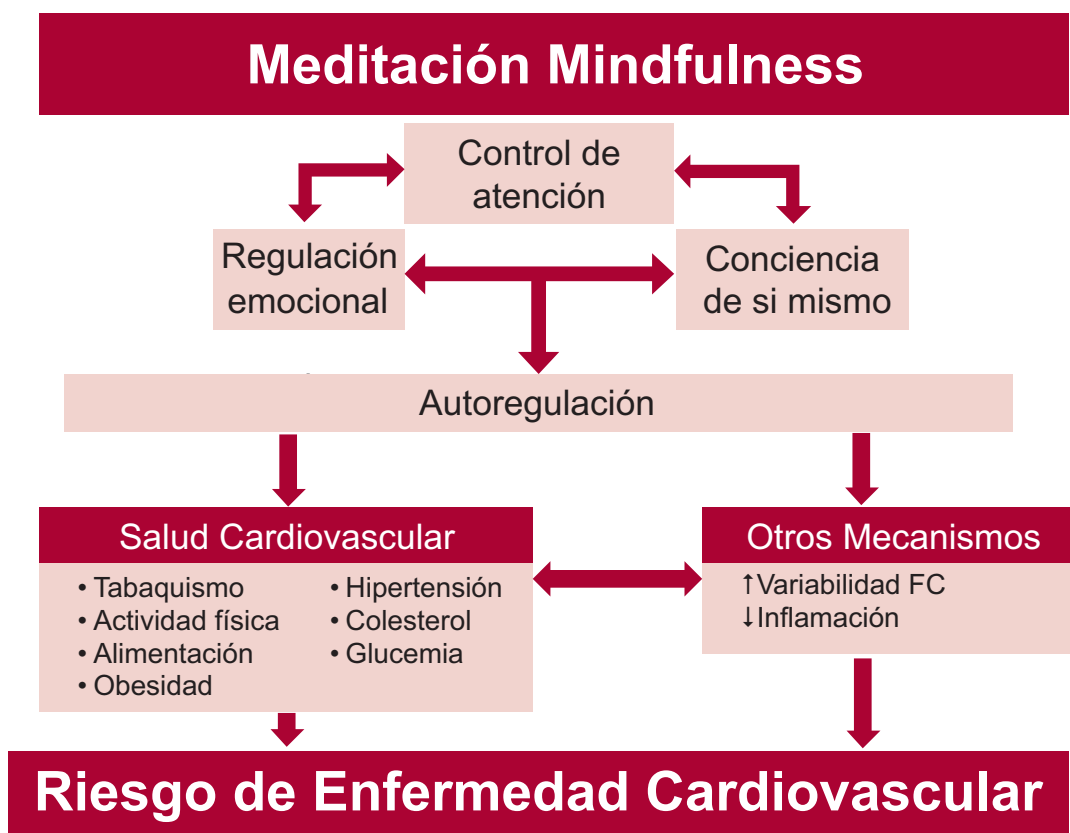


Fig. 2. Marco conceptual que sugiere mecanismos plausibles por los cuales la meditación *mindfulness* puede influir en el riesgo de enfermedad cardiovascular. Adaptada de Loucks et al. *Curr cardiol rep* (2015). 17:112

MEDITACIÓN Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Son diversos los mecanismos propuestos por los cuales la meditación podría influir en los FRCV. La meditación basada en atención plena (*mindfulness*) pareciera modificar la relación que el individuo tiene con los FRCV a través de: a) mejorar el control de la atención (p. ej., capacidad para enfocar la atención en experiencias relacionadas con el factor de RCV como la dieta, la obesidad o el tabaquismo); b) regulación de las emociones (p. ej., mejorar la respuesta al estrés, autoeficacia y habilidades para manejar el deseo de fumar o ingerir alimentos de alto contenido graso) y c) autoconciencia (p. ej., conciencia de las sensaciones físicas causadas debido a los FRCV) (Figura 2). (38). De esta manera, el individuo podría lograr una experiencia de mayor atención hacia aquellos hábitos nocivos desde el punto de vista cardiovascular, regular las emociones y las respuestas compulsivas ocasionadas por ellas (p. ej., el uso de tabaco a modo de “bálsamo” luego de una situación de estrés como una discusión) y finalmente lograr niveles de autoconciencia que le permitan comprender en profundidad las sensaciones físicas agradables o desagradables (o ambas) derivadas de los hábitos que haya adquirido (p. ej., las posibles molestias osteoarticulares derivadas del exceso de peso, o la sensación de vitalidad y vigor asociada al ejercicio físico).

Además, como se mencionó en el apartado anterior, varios tipos de meditación han reunido evidencia que sugiere impacto en la reducción de estrés percibido. Este podría ser un mecanismo adicional por el cual la meditación influye positivamente en los FRCV. A pesar de ello, la fuerza de la evidencia, en líneas generales, es baja (37).

Por otra parte, se ha evaluado el impacto que diferentes tipos de meditación han tenido directamente en los FRCV. En el estudio HARMONY (7) se realizó un análisis sobre HTA en reducción de estrés a través de *mindfulness* (MBSR) y yoga, evaluando la presión arterial mediante monitorización de 24 horas en pacientes con HTA grado I. Este ensayo clínico aleatorizado no encontró beneficios en el grupo meditación en comparación con el grupo control. En contraste, un estudio con rigurosa evaluación de la presión arterial realizado en personas afroamericanas aleatorizadas a un programa de meditación de tipo *mindfulness* o grupo control observó una disminución de 11 mmHg de presión sistólica y 4 mmHg de presión diastólica en el grupo meditación (39). En otro estudio con un seguimiento a 5,4 años en una población de afroamericanos aleatorizados a recibir MT o educación para la salud se observó una disminución de la presión sistólica de 4,9 mmHg en el grupo MT (40). Asimismo, un metaanálisis que evaluó diferentes métodos para reducción del estrés encontró que la MT produjo

beneficios modestos en reducción de presión arterial (41). Otro estudio aleatorizado informó un índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) significativamente más bajo en el grupo MT en comparación con el grupo que recibió educación para la salud, después de 6 meses de intervención (42), aunque este ensayo presentó limitaciones metodológicas.

Un estudio aleatorizado multicéntrico de 121 participantes (61 en grupo intervención y 60 en grupo control) publicado en 2021 evaluó los efectos de una intervención de yoga dirigida por trabajadores de la salud sobre la reducción de la presión arterial en pacientes hipertensos en el entorno de atención primaria. Se observó una diferencia en la presión arterial sistólica de 7,66 mmHg entre el grupo intervención en comparación con el grupo control (43). Este estudio concluyó que un programa de yoga para pacientes hipertensos podría ser eficaz para reducir la presión arterial, aunque presentó limitaciones metodológicas en cuanto a la definición inicial de HTA y en la recolección de datos respecto de la adherencia al protocolo del estudio. Ha de mencionarse que el yoga involucra diferentes tipos de prácticas, las cuales pueden incluir posturas y/o meditación formal. Un ensayo clínico aleatorizado a tres ramas (yoga con posturas de yoga, yoga sin posturas de yoga y un grupo control) evaluó esta diferencia. Después de la intervención que consistía en 90 minutos de práctica por semana durante 12 semanas, la presión arterial sistólica de 24 horas en el grupo de yoga sin posturas de yoga fue significativamente menor que en el grupo control ($p = 0,035$). También fue significativamente menor que en el grupo de yoga con posturas de yoga ($p = 0,045$). La intervención que consistió únicamente en técnicas de respiración y meditación sin el uso de posturas de yoga redujo la presión arterial sistólica de 24 horas en una cantidad mayor que ningún tratamiento o una intervención con posturas de yoga adicionales (44). Estos hallazgos sugieren un efecto beneficioso *per se* de la práctica de meditación en la reducción de la presión arterial. El mecanismo específico por el cual la meditación reduce la presión arterial no se ha dilucidado por completo. Posiblemente, los cambios en la presión arterial estén mediados por la disminución en la activación amigdalina y la consecuente disminución de la actividad del SNS (4). Sin embargo, los resultados son heterogéneos, por lo que se requieren estudios con mayor calidad metodológica para definir el impacto de la meditación en la HTA.

El tabaquismo representa otro importante FRCV. Algunos estudios han demostrado que el entrenamiento en *mindfulness* aumenta las tasas de abstinencia en comparación con los programas de intervención más tradicionales (45,46). Otro estudio que comparó una intervención de meditación de tipo *mindfulness* frente a una técnica de relajación evidenció una reducción en el uso de tabaco del 60% en el grupo de meditación. En este estudio se realizó además un escaneo cerebral por RMNf antes y después de la intervención, que demostró un incremento en la actividad de la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal (áreas cerebrales implicadas en el auto-control) (47). Estos datos sugieren que la meditación de tipo *mindfulness* mejoraría las tasas de abandono del hábito de fumar. Los posibles mecanismos podrían incluir el manejo más eficiente de los antojos y la disminución del refuerzo negativo, que se ha informado como un potente estímulo para el comportamiento de búsqueda de drogas y recaída del tabaquismo (45,47). En general, los artículos de revisión sugieren que el *mindfulness* puede ser prometedor como tratamiento para la cesación tabáquica, pero también destacan la necesidad de ensayos de mayor calidad metodológica y replicación de los hallazgos en estudios más grandes (48).

Para el caso del sedentarismo, las intervenciones basadas en *mindfulness* tienen el potencial de influir positivamente en la actividad física; sin embargo, ha habido relativamente poca investigación en esta área. Algunos estudios observacionales transversales demuestran que los niveles más altos de atención plena están asociados con niveles más altos de actividad física (49,50). Algunos ensayos clínicos aleatorizados mostraron efectos prometedores en el aumento de la actividad física después de 6 meses de seguimiento (51,52), aunque con tamaños muestrales modestos. Estos hallazgos deben ser reproducidos en estudios más grandes para establecer con exactitud el impacto de las técnicas de meditación sobre el sedentarismo y la actividad física.

Los efectos de las prácticas de meditación en la dieta, la obesidad, la diabetes y el control glucémico también han sido evaluados en diferentes estudios. Varios ensayos clínicos aleatorizados sobre intervenciones de *mindfulness* han mostrado una reducción de la ingesta calórica en participantes diabéticos mediante una intervención llamada entrenamiento de conciencia alimentaria para diabetes basada en *mindfulness* (53), y una mejor composición dietética en hombres con cáncer de próstata (mediante una intervención que incorporó entrenamiento de *mindfulness*) (54). Además, los niveles más altos de atención plena se han asociado con una conducta alimentaria menos influenciada por los estados emocionales en adultos con obesidad mórbida y diabetes (55,56). Por otra parte, varias revisiones sistemáticas evaluaron las intervenciones de *mindfulness* en pérdida de peso y conductas alimentarias relacionadas con la obesidad (57,58). Una de ellas analizó 9 estudios y encontró efectos significativos en aquellos que se centraron en la pérdida de peso como resultado principal (58). Otra revisión que se centró en las intervenciones de *mindfulness* para las conductas alimentarias asociadas con el aumento de peso encontró que la pérdida o el mantenimiento de peso se demostró en 9 de 10 estudios, aunque con una magnitud de efecto pequeño (59). Si bien la evidencia hasta la fecha sobre los efectos de la atención plena en los patrones dietéticos relacionados con las ECV es preliminar, los efectos son prometedores. Se requieren estudios observacionales y ensayos clínicos bien diseñados (mayor poder estadístico, seguimiento más prolongado, etc.) que se centren en los efectos de la meditación sobre patrones dietéticos que influyen en la ECV con potencial de mostrar impacto.

Respecto de la regulación glucémica, los ensayos clínicos muestran resultados heterogéneos. Sin embargo, esta variabilidad de resultados pareciera estar ligada al tipo de intervención. Se demostraron reducciones significativas en las medidas de regulación de la glucosa, incluida la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y la glucemia en ayunas en dos ensayos clínicos (60,61). En estas intervenciones que demostraron mejoras significativas en la regulación de la glucosa capacitaban específicamente a los participantes en atención plena, así como en conductas que mejoran dicha regulación, como la dieta, la actividad física, la medición de la glucemia y el uso de medicamentos para la diabetes. Se utilizaron para ello técnicas de *mindfulness* de compromiso y aceptación, así como también técnicas de conciencia alimentaria (*mindful eating*) y yoga. Por otra parte, los estudios que fallaron en demostrar mejoras en el control glucémico evaluaron intervenciones estandarizadas de *mindfulness*, como la reducción del estrés basada en *mindfulness* (*mindfulness based stress reduction*-MBSR) (62) y la terapia cognitiva basada en *mindfulness* (*mindfulness based cognitive therapy*-MBCT) (63,64). Estas intervenciones estandarizadas incorporaban algún tipo de entrenamiento en conciencia alimentaria (*mindful eating*), pero no ligaban deliberadamente la importancia de estos factores al control de la diabetes (DBT). Algunas intervenciones de meditación, sobre todo aquellas basadas en *mindfulness* dirigidas específicamente a la atención de la regulación de los factores determinantes en el control glucémico podrían mostrar una magnitud de impacto significativo respecto del papel de la meditación en la diabetes (38). Sin embargo, se requieren estudios con diseños metodológicos específicos para establecer mejor el impacto de ciertas técnicas de meditación en el control glucémico.

En general, los estudios conocidos hasta la fecha sugieren evidencia prometedora, pero aún inconclusa y de cuestionable calidad metodológica sobre las asociaciones positivas que algunas técnicas de meditación ejercen sobre los FRCV. Asimismo, los mecanismos por los cuales la meditación ejercería estos efectos no están del todo dilucidados. La meditación podría actuar modificando la relación que el individuo tiene con los FRCV y además pareciera existir una magnitud de efecto derivada de la reducción del estrés percibido. Estas vías propuestas necesitan más evidencia para determinar cuáles son particularmente importantes en la modificación de los FRCV y la reducción de RCV.

CONSIDERACIONES FINALES Y CONCLUSIÓN

Existe conocida evidencia de que el estrés mental es dañino para la salud (65), y que las personas con trastornos mentales tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas y menor expectativa de vida (66). El desarrollo de estrategias terapéuticas orientadas a la reducción del RCV depende de nuestra comprensión de los factores que activan las respuestas biológicas al *distrés* y los mecanismos moleculares posteriores que traducen el estrés emocional en daño celular. El miedo a ciertas emociones como consecuencia de algún trauma es el desencadenante más importante de la activación desadaptativa de nuestros sistemas de estrés. Las vías moleculares centrales resultantes son el aumento de la expresión de genes proinflamatorios regulados positivamente, la resistencia a los glucocorticoides, a la insulina y el estrés oxidativo. Las estrategias terapéuticas podrían beneficiarse de los enfoques holísticos orientados a mejorar la gestión del estrés, la regulación emocional y la elaboración eficaz de los traumas vividos (19). En este sentido, la meditación podría contribuir a reducir el aumento desadaptativo de la activación producida por los estímulos estresantes.

Aunque muchos estudios han evaluado el efecto de la meditación en prevención primaria de la ECV, aún no se ha logrado establecer si estas técnicas sirven para prevenir enfermedades cardiovasculares. Más aún, revisiones de Cochrane realizadas en 2014 concluyeron que no existía suficiente evidencia para determinar si técnicas como el yoga (67) o la MT (68) ejercían un impacto positivo en la prevención cardiovascular. Sin embargo, dado que este es un campo de creciente y rápido desarrollo, actualmente se encuentra en vigencia un protocolo de revisión Cochrane diseñado con el objetivo de determinar la eficacia de las técnicas de meditación, principalmente intervenciones basadas en *mindfulness* y MT para la prevención primaria y secundaria de ECV en adultos de alto RCV y con ECV establecida (69).

Por otra parte, ha habido algún intento de evaluar las técnicas de meditación en prevención secundaria, aunque esto es mucho más controvertido. En general los datos sobre los beneficios potenciales de la meditación en pacientes con enfermedad coronaria son de pobre calidad y no han podido establecer definitivamente un beneficio neto en prevención secundaria. Un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados que incluyó prácticas de meditación (entre otras intervenciones) encontró que tales prácticas se asociaron con mejoras en la calidad de vida, depresión, ansiedad, presión arterial sistólica y diastólica, sin informar beneficios en puntos finales duros como mortalidad, con una calidad metodológica generalmente baja (70).

La meditación como práctica de intervención no farmacológica podría reducir el RCV mediante la reducción del estrés percibido y la modificación de la relación que el individuo tiene con los FRCV. Por otra parte, la calidad de la evidencia disponible hasta el momento es pobre y el beneficio neto aún debe establecerse. Sin embargo, dado que es una práctica de bajo costo, accesible, sin efectos adversos derivados de su implementación, con potenciales beneficios en la reducción de RCV y que mejora el bienestar percibido de los individuos, puede ser recomendada como práctica complementaria al tratamiento estándar de enfermedades cardiovasculares indicado en los documentos de consenso elaborados por esta sociedad.

Tabla 1. Tipos de meditación abordados en este documento

Tipo de meditación	Descripción	Atención
Meditación Trascendental (MT)	Técnica de meditación basada en <i>mantras</i> (frases recitadas con un propósito específico) en la que cada practicante utiliza un mantra para ayudar a enfocar la mente hacia el interior	Meditación con Atención Enfocada (AE)
Atención Plena (<i>mindfulness</i>)	Técnicas empleadas para crear conciencia y comprensión de fenómenos internos y externos, al practicar la atención enfocada, observar y aceptar todo lo que surge sin juzgar. Este tipo de meditación alienta a que la atención del individuo fluya libremente sin juzgar ni apegarse.	Meditación de Monitoreo Abierto (MA)
Yoga con prácticas meditativas	Referido a ramas del yoga como el <i>Raja Yoga</i> , también conocido como "yoga mental". Consiste en una práctica de concentración para calmar la mente y llevarla a un punto de enfoque. Incluye una combinación de mantras, técnicas de respiración y meditación en los puntos de enfoque de la médula espinal (<i>chakras</i>)	Meditación con Atención Enfocada (AE)

Se describen 3 formas de meditación abordadas en este documento. Sin embargo, a pesar de que existen diferentes tipos de meditación, desde una concepción neurocientífica moderna las meditaciones pueden definirse operativamente en dos amplias categorías: meditación con atención enfocada (AE) y meditación de monitoreo abierto (MA). Estas categorías delimitan los procesos psicológicos específicos implicados en estas prácticas desde un punto de vista neurofuncional. La AE implica centrar la atención voluntariamente en un objeto elegido de forma sostenida (p. ej., la sensación de respiración), detección de distracciones de la mente, desvinculación de la atención de los distractores, cambio de la atención al objeto seleccionado y reevaluación cognitiva del distractor (p. ej., "solo es un pensamiento" o "está bien estar distraído"). La MA implica un seguimiento no reactivo del contenido de la experiencia de un momento a otro, principalmente como un medio para reconocer la naturaleza de los patrones emocionales y cognitivos. No existe un enfoque explícito en objetos, sino que se realiza un seguimiento metacognitivo no reactivo (p. ej., etiquetado de la experiencia: "esto es *distrés*"), y se busca una conciencia no reactiva de las interpretaciones cognitivas y emocionales automáticas de los estímulos sensoriales, perceptuales y endógenos (12).

Recomendaciones sobre meditación y enfermedad cardiovascular (ECV)	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la meditación como técnica eficaz para reducción de ansiedad, estrés percibido y recurrencia de depresión en pacientes con ECV.	Ila	B
Se recomienda la utilización de técnicas de meditación basadas en atención plena (<i>mindfulness</i>) en pacientes con ECV por su efecto beneficioso en gestión y reducción del estrés.	Ila	B
Ciertas prácticas de meditación, como la meditación trascendental (MT), pueden ser útiles como adyuvantes al tratamiento estándar de enfermedades cardiovasculares.	Ila	B
Se recomienda alentar a los pacientes con FRCV a modificar su relación con los mismos, a través de las prácticas de meditación.	Ila	C

BIBLIOGRAFÍA

- Levine GN, Lange RA, Bairey-Merz CN, Davidson RJ, Jamerson K, Mehta PK, et al. Meditation and Cardiovascular Risk Reduction. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(10):e002218. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.002218>
- National Library Of Medicine. PubMed.Gov. Term: meditation. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=meditation&filter=years.1970-2021&sort=date&timeline=expanded>.
- Ospina MB, Bond K, Karkhanavaz M, Buscemi N, Dryden DM, Barnes V, et al. Clinical trials of meditation practices in health care: characteristics and quality. *J Altern Complement Med N Y N.* 2008;14(10):1199-213. <https://doi.org/10.1089/acm.2008.0307>
- Tang YY, Hölzel BK, Posner MI. The neuroscience of mindfulness meditation. *Nat Rev Neurosci.* 2015;16(4):213-25. <https://doi.org/10.1038/nrn3916>
- Tacón AM, McComb J, Caldera Y, Randolph P. Mindfulness meditation, anxiety reduction, and heart disease: a pilot study. *Fam Community Health.* 2003;26(1):25-33. <https://doi.org/10.1097/00003727-200301000-00004>
- Schneider RH, Alexander CN, Staggers F, Orme-Johnson DW, Rainforth M, Salerno JW, et al. A randomized controlled trial of stress reduction in African Americans treated for hypertension for over one year. *Am J Hypertens.* 2005;18(1):88-98. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2004.08.027>

7. Blom K, Baker B, How M, Dai M, Irvine J, Abbey S, et al. Hypertension analysis of stress reduction using mindfulness meditation and yoga: results from the HARMONY randomized controlled trial. *Am J Hypertens*. 2014;27(1):122-9. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpt134>
8. Conversano C, Orrù G, Pozza A, Miccoli M, Ciacchini R, Marchi L, et al. Is Mindfulness-Based Stress Reduction Effective for People with Hypertension? A Systematic Review and Meta-Analysis of 30 Years of Evidence. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(6):2882. <https://doi.org/10.3390/ijerph18062882>
9. Prasad K, Sharma V, Lackore K, Jenkins SM, Prasad A, Sood A. Use of Complementary Therapies in Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol*. 2013;111(3):339-45. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.10.010>
10. Saydah SH, Eberhardt MS. Use of complementary and alternative medicine among adults with chronic diseases: United States 2002. *J Altern Complement Med N Y N*. 2006;12(8):805-12. <https://doi.org/10.1089/acm.2006.12.805>
11. National Library Of Medicine: Use of Complementary and Integrative Health Approaches in the United States, 2012. Disponible en: <https://www.nccih.nih.gov/about/use-of-complementary-and-integrative-health-approaches-in-the-united-states-2012>
12. Lutz A, Slagter HA, Dunne JD, Davidson RJ. Attention regulation and monitoring in meditation. *Trends Cogn Sci*. 2008;12(4):163-9. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.01.005>
13. Carter OL, Presti DE, Callistemon C, Ungerer Y, Liu GB, Pettigrew JD. Meditation alters perceptual rivalry in Tibetan Buddhist monks. *Curr Biol CB*. 2005;15(11):R412-413. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2005.05.043>
14. Brefczynski-Lewis JA, Lutz A, Schaefer HS, Levinson DB, Davidson RJ. Neural correlates of attentional expertise in long-term meditation practitioners. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(27):11483-8. <https://doi.org/10.1073/pnas.0606552104>
15. Pagnoni G, Cekic M. Age effects on gray matter volume and attentional performance in Zen meditation. *Neurobiol Aging*. 2007;28(10):1623-7. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2007.06.008>
16. Lazar SW, Kerr CE, Wasserman RH, Gray JR, Greve DN, Treadway MT, et al. Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *Neuroreport*. 2005;16(17):1893-7. <https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000186598.66243.19>
17. Vestergaard-Poulsen P, van Beek M, Skewes J, Bjarkam CR, Stubberup M, Bertelsen J, et al. Long-term meditation is associated with increased gray matter density in the brain stem. *Neuroreport*. 2009;20(2):170-4. <https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e328320012a>
18. Tawakol A, Ishai A, Takx RA, Figueroa AL, Ali A, Kaiser Y, et al. Relation between resting amygdalar activity and cardiovascular events: a longitudinal and cohort study. *Lancet Lond Engl*. 2017;389(10071):834-45. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31714-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31714-7)
19. Ghaemi Kerahrodi J, Michal M. The fear-defense system, emotions, and oxidative stress. *Redox Biol*. 2020;37:101588. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101588>
20. Lamers MJM, Roelofs A, Rabeling-Keus IM. Selective attention and response set in the Stroop task. *Mem Cognit*. 2010;38(7):893-904. <https://doi.org/10.3758/MC.38.7.893>
21. Wenk-Sormaz H. Meditation can reduce habitual responding. *Altern Ther Health Med*. 2005;11(2):42-58.
22. Kasamatsu A, Hirai T. An electroencephalographic study on the zen meditation (Zazen). *Folia Psychiatr Neurol Jpn*. 1966;20(4):315-36. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1966.tb02646.x>
23. Bishop SR, Lau M, Shapiro S, Carlson L, Anderson ND, Carmody J, et al. Mindfulness: A proposed operational definition. *Clin Psychol Sci Pract*. 2004;11(3):230-41. <https://doi.org/10.1093/clipsy.bph077>
24. Deikman AJ. Experimental meditation. *J Nerv Ment Dis*. 1963;136:329-43. <https://doi.org/10.1097/00005053-196304000-00002>
25. Goyal A, Dey AK, Chaturvedi A, Elnabawi YA, Abera TM, Chung JH, et al. Chronic Stress-Related Neural Activity Associates With Subclinical Cardiovascular Disease in Psoriasis: A Prospective Cohort Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(2 Pt 1):465-77. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.08.038>
26. Dar T, Radfar A, Abohashem S, Pitman RK, Tawakol A, Osborne MT. Psychosocial Stress and Cardiovascular Disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2019;21(5):23. <https://doi.org/10.1007/s11936-019-0724-5>
27. Kivimäki M, Steptoe A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(4):215-29. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.189>
28. Li H, Kilgallen AB, Münzel T, Wolf E, Lecour S, Schulz R, et al. Influence of mental stress and environmental toxins on circadian clocks: Implications for redox regulation of the heart and cardioprotection. *Br J Pharmacol*. 2020;177(23):5393-412. <https://doi.org/10.1111/bph.14949>
29. Richardson S, Shaffer JA, Falzon L, Krupka D, Davidson KW, Edmondson D. Meta-Analysis of Perceived Stress and Its Association With Incident Coronary Heart Disease. *Am J Cardiol*. 2012;110(12):1711-6. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.08.004>
30. Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD, Fransson EI, Heikkilä K, Alfredsson L, et al. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Lond Engl*. 2012;380(9852):1491-7. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60994-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60994-5)
31. Chida Y, Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertens Dallas Tex*. 1979. 2010;55(4):1026-32. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIO-NAHA.109.146621>
32. Black DS, O'Reilly GA, Olmstead R, Breen EC, Irwin MR. Mindfulness meditation and improvement in sleep quality and daytime impairment among older adults with sleep disturbances: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med*. 2015;175(4):494-501. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.8081>
33. Pace TWW, Negi LT, Adame DD, Cole SP, Sivilli TI, Brown TD, et al. Effect of compassion meditation on neuroendocrine, innate immune and behavioral responses to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(1):87-98. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.08.011>
34. Tang Y-Y, Ma Y, Wang J, Fan Y, Feng S, Lu Q, et al. Short-term meditation training improves attention and self-regulation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(43):17152-6. <https://doi.org/10.1073/pnas.0707678104>
35. Williams JMG, Russell I, Russell D. Mindfulness-Based Cognitive Therapy. *J Consult Clin Psychol*. 2008;76(3):524-9. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.76.3.524>
36. Gu J, Strauss C, Bond R, Cavanagh K. How do mindfulness-based cognitive therapy and mindfulness-based stress reduction improve mental health and wellbeing? A systematic review and meta-analysis of mediation studies. *Clin Psychol Rev*. 2015;37:1-12. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.01.006>
37. Goyal M, Singh S, Sibinga EMS, Gould NF, Rowland-Seymour A, Sharma R, et al. Meditation programs for psychological stress and well-being: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014;174(3):357-68. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.13018>

38. Loucks EB, Schuman-Olivier Z, Britton WB, Fresco DM, Desbordes G, Brewer JA, et al. Mindfulness and Cardiovascular Disease Risk: State of the Evidence, Plausible Mechanisms, and Theoretical Framework. *Curr Cardiol Rep*. 2015;17(12):112. <https://doi.org/10.1007/s11886-015-0668-7>
39. Palta P, Page G, Piferi RL, Gill JM, Hayat MJ, Connolly AB, et al. Evaluation of a mindfulness-based intervention program to decrease blood pressure in low-income African-American older adults. *J Urban Health Bull N Y Acad Med*. 2012;89(2):308-16. <https://doi.org/10.1007/s11524-011-9654-6>
40. Schneider RH, Grim CE, Rainforth MV, Kotchen T, Nidich SI, Gaylord-King C, et al. Stress reduction in the secondary prevention of cardiovascular disease: randomized, controlled trial of transcendental meditation and health education in Blacks. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012;5(6):750-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.112.967406>
41. Rainforth MV, Schneider RH, Nidich SI, Gaylord-King C, Salerno JW, Anderson JW. Stress Reduction Programs in Patients with Elevated Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Hypertens Rep*. 2007;9(6):520-8. <https://doi.org/10.1007/s11906-007-0094-3>
42. Schneider RH, Myers HF, Marwaha K, Rainforth MA, Salerno JW, Nidich SI, et al. Stress Reduction in the Prevention of Left Ventricular Hypertrophy: A Randomized Controlled Trial of Transcendental Meditation and Health Education in Hypertensive African Americans. *Ethn Dis*. 2019;29(4):577-86. <https://doi.org/10.18865/ed.29.4.577>
43. Dhungana RR, Pedisic Z, Joshi S, Khanal MK, Kalauni OP, Shakya A, et al. Effects of a health worker-led 3-month yoga intervention on blood pressure of hypertensive patients: a randomised controlled multicentre trial in the primary care setting. *BMC Public Health*. 2021;21(1):550. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10528-y>
44. Cramer H, Sellin C, Schumann D, Dobos G. Yoga in Arterial Hypertension. *Dtsch Arzteblatt Int*. 2018;115(50):833-9. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0833>
45. Davis JM, Manley AR, Goldberg SB, Smith SS, Jorenby DE. Randomized trial comparing mindfulness training for smokers to a matched control. *J Subst Abuse Treat*. 2014;47(3):213-21. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2014.04.005>
46. Brewer JA, Mallik S, Babuscio TA, Nich C, Johnson HE, Deleone CM, et al. Mindfulness training for smoking cessation: results from a randomized controlled trial. *Drug Alcohol Depend*. 2011;119(1-2):72-80. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.05.027>
47. Tang Y-Y, Tang R, Posner MI. Brief meditation training induces smoking reduction. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013;110(34):13971-5. <https://doi.org/10.1073/pnas.1311887110>
48. de Souza ICW, de Barros VV, Gomide HP, Miranda TCM, Menezes V de P, Kozasa EH, et al. Mindfulness-based interventions for the treatment of smoking: a systematic literature review. *J Altern Complement Med N Y N*. 2015;21(3):129-40. <https://doi.org/10.1089/acm.2013.0471>
49. Loucks EB, Britton WB, Howe CJ, Eaton CB, Buka SL. Positive Associations of Dispositional Mindfulness with Cardiovascular Health: the New England Family Study. *Int J Behav Med*. 2015;22(4):540-50. <https://doi.org/10.1007/s12529-014-9448-9>
50. Salmoirago-Blotcher E, Hunsinger M, Morgan L, Fischer D, Carmody J. Mindfulness-Based Stress Reduction and Change in Health-Related Behaviors. *J Evid-Based Complement Altern Med*. 2013;18(4):243-7. <https://doi.org/10.1177/2156587213488600>
51. Tapper K, Shaw C, Ilesley J, Hill AJ, Bond FW, Moore L. Exploratory randomised controlled trial of a mindfulness-based weight loss intervention for women. *Appetite*. 2009;52(2):396-404. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.11.012>
52. Ivanova E, Jensen D, Cassoff J, Gu F, Knäuper B. Acceptance and commitment therapy improves exercise tolerance in sedentary women. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(6):1251-8. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000536>
53. Miller CK, Kristeller JL, Headings A, Nagaraja H. Comparison of a Mindful Eating Intervention to a Diabetes Self-Management Intervention Among Adults With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *Health Educ Behav Off Publ Soc Public Health Educ*. 2014;41(2):145-54. <https://doi.org/10.1177/1090198113493092>
54. Carmody JF, Olendzki BC, Merriam PA, Liu Q, Qiao Y, Ma Y. A novel measure of dietary change in a prostate cancer dietary program incorporating mindfulness training. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112(11):1822-7. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2012.06.008>
55. Ouwens MA, Schiffer AA, Visser LJ, Raaijmakers NJC, Nyklíček I. Mindfulness and eating behaviour styles in morbidly obese males and females. *Appetite*. 2015;87:62-7. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.11.030>
56. Tak SR, Hendrieckx C, Nefs G, Nyklíček I, Speight J, Pouwer F. The association between types of eating behaviour and dispositional mindfulness in adults with diabetes. Results from Diabetes MILES. The Netherlands. *Appetite*. 2015;87:288-95. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.01.006>
57. Godsey J. The role of mindfulness based interventions in the treatment of obesity and eating disorders: an integrative review. *Complement Ther Med*. 2013;21(4):430-9. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2013.06.003>
58. Katterman SN, Kleinman BM, Hood MM, Nackers LM, Corsica JA. Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss: a systematic review. *Eat Behav*. 2014;15(2):197-204. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2014.01.005>
59. O'Reilly GA, Cook L, Spruijt-Metz D, Black DS. Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2014;15(6):453-61. <https://doi.org/10.1111/obr.12156>
60. Gregg JA, Callaghan GM, Hayes SC, Glenn-Lawson JL. Improving diabetes self-management through acceptance, mindfulness, and values: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol*. 2007;75(2):336-43. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.75.2.336>
61. Youngwanichsetha S, Phumdoung S, Ingkathawornwong T. The effects of mindfulness eating and yoga exercise on blood sugar levels of pregnant women with gestational diabetes mellitus. *Appl Nurs Res ANR*. 2014;27(4):227-30. <https://doi.org/10.1016/j.apnr.2014.02.002>
62. Hartmann M, Kopf S, Kircher C, Faude-Lang V, Djuric Z, Augstein F, et al. Sustained effects of a mindfulness-based stress-reduction intervention in type 2 diabetic patients: design and first results of a randomized controlled trial (the Heidelberg Diabetes and Stress-study). *Diabetes Care*. 2012;35(5):945-7. <https://doi.org/10.2337/dc11-1343>
63. van Son J, Nyklíček I, Pop VJ, Blonk MC, Erdtsieck RJ, Pouwer F. Mindfulness-based cognitive therapy for people with diabetes and emotional problems: Long-term follow-up findings from the DiaMind randomized controlled trial. *J Psychosom Res*. 2014;77(1):81-4. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2014.03.013>
64. Tovote KA, Schroevers MJ, Snippe E, Sanderma R, Links TP, Emmelkamp PMG, et al. Long-term effects of individual mindfulness-based cognitive therapy and cognitive behavior therapy for depressive symptoms in patients with diabetes: a randomized trial. *Psychother Psychosom*. 2015;84(3):186-7. <https://doi.org/10.1159/000375453>

65. Meyer T, Wirtz PH. Mechanisms of Mitochondrial Redox Signaling in Psychosocial Stress-Responsive Systems: New Insights into an Old Story. *Antioxid Redox Signal*. 2018;28(9):760-72. <https://doi.org/10.1089/ars.2017.7186>
66. Thornicroft G. Physical health disparities and mental illness: the scandal of premature mortality. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 2011;199(6):441-2. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.092718>
67. Hartley L, Dyakova M, Holmes J, Clarke A, Lee MS, Ernst E, et al. Yoga for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(5):CD010072. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010072.pub2>
68. Hartley L, Mavrodaris A, Flowers N, Ernst E, Rees K. Transcendental meditation for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(12):CD010359. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010359.pub2>
69. Rees K, Court R, Takeda A, Ernst E. Meditation for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* (Internet). 2019 (citado 29 de julio de 2021). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD013358/full> <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013358>
70. Younge JO, Gotink RA, Baena CP, Roos-Hesselink JW, Hunink MGM. Mind-body practices for patients with cardiac disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(11):1385-98. <https://doi.org/10.1177/2047487314549927>

SECCIÓN C. ACTIVIDAD FÍSICA

Dr. Sebastián Bellia

El sedentarismo, entendido como estilo de vida con escasa actividad o movimiento, es un reconocido problema de salud pública que conlleva aumento del riesgo cardiovascular global (1-3). En contrapartida, la actividad física regular con una intensidad ligera a moderada produce una serie de adaptaciones beneficiosas para la salud. Son numerosos los estudios que han mostrado una relación inversa entre ejercicio habitual y riesgo de eventos y mortalidad cardiovascular (4-6). El estudio caso-control INTERHEART, realizado en 52 países con 12.461 casos de infarto de miocardio y 14 637 controles, demostró el efecto protector de la actividad física regular para el desarrollo de infarto (7).

Acorde con la evidencia disponible, actualmente se recomienda en adultos sanos realizar actividad física programada y regular de intensidad moderada (de acuerdo con el perfil individual de la persona) al menos 30 minutos por día, 4 o más días por semana, o ejercicios de intensidad alta 20 minutos por día, 3 días por semana, para individuos sin antecedentes cardiovasculares para promoción de la salud y prevención de eventos coronarios y muerte, pudiendo intercalar sesiones de fuerza y sobrecarga muscular 2 veces a la semana (8, 9).

Con respecto al campo de la salud mental, la evidencia muestra que la actividad física ayuda a reducir los síntomas de la depresión, trastorno de ansiedad y estrés, así como mejorar la percepción de la salud mental (10-12). Algunos estudios muestran que aquellas personas que realizan actividad física presentan menores niveles de ansiedad, y que un estilo de vida sedentario favorece esta condición (13,14). Incluso se han comparado sus efectos con la psicoterapia grupal, con resultados favorables (15). Un metaanálisis que evaluó 42.264 participantes mostró que los pacientes que ya presentaban diagnóstico de ansiedad obtuvieron mayor beneficio que los sujetos sin ansiedad, si bien el beneficio del ejercicio era sostenido en ambos grupos (16). En pacientes con depresión mayor ocurre algo similar, siendo el sedentarismo un factor predisponente para presentarla (17,18). El mencionado metaanálisis también demostró el efecto protector del ejercicio frente a la depresión al evaluar 48.207 sujetos (16). Asimismo, la actividad física resulta beneficiosa como tratamiento coadyuvante de otras patologías como las enfermedades neurodegenerativas, por ejemplo Parkinson, Alzheimer y otros tipos de demencia (19,20). Un estudio realizado en estudiantes universitarios en Noruega concluyó que la actividad física disminuyó las tasas de malestar psicológico y de conducta suicida, ampliando así aún más el espectro de indicaciones en la población (21).

Tanto es así que algunas sociedades científicas recomiendan la prescripción de actividad física para el manejo del trastorno de ansiedad y depresión, entre otros (22,23).

Las hipótesis propuestas para explicar los beneficios del ejercicio en el campo de la salud mental son múltiples. Aquí se expondrán brevemente las principales.

- *Hipótesis de las endorfinas/neurotransmisores*: se ha descrito el fenómeno *runners high*, definido como una sensación de bienestar o euforia resultante del ejercicio. Algunos estudios han relacionado este suceso con los niveles elevados de endorfinas que se ven en atletas. El ejercicio modula la síntesis de neurotransmisores relacionados con el nivel de alerta (norepinefrina), la sensación de bienestar (dopamina) y la ansiedad (serotonina). Recientemente también se ha propuesto que el aumento de neurotransmisores endocannabinoides podría explicar mejor esta sensación (24,25).
- *Hipótesis inflamatoria*: debido a que la inflamación pareciera desempeñar un papel central en la patogenia de la ansiedad, la depresión y otras patologías neurodegenerativas, los efectos positivos del ejercicio podrían deberse en parte a su capacidad de reducir la inflamación, a través de cuatro mecanismos: cambios en la liberación de citoquinas, reducción de la grasa visceral, *down regulation* de receptores tipo *toll*, y aumento del tono vagal (26).
- *Hipótesis de la distracción*: además de sus efectos fisiológicos, la actividad física ayuda a evitar la rumiación propia de algunos trastornos psicológicos.

- **Autoconfianza:** existe cierta evidencia que muestra que el ejercicio puede contribuir a mejorar el estado de ánimo al percibir los logros propios de la actividad, o de cumplir determinados objetivos fijados.

Un apartado importante radica en poder determinar la intensidad óptima recomendada para brindar el mayor bienestar psicológico, lo cual resulta complejo debido a la diversidad de alternativas que ofrece la actividad física. Varios estudios concluyen que existe una curva en “U” en relación con el ejercicio y los estados afectivos. La actividad de intensidad moderada se postula como la más adecuada para la mayoría de las ocasiones, aunque el beneficio empieza a observarse ya con intensidades de carácter leve. El ejercicio de muy alta intensidad se ha visto incluso asociado, a veces, a peores desenlaces en términos de malestar psicológico, ya que puede convertirse en una conducta adictiva o compulsiva (27-29).

En cuanto al tipo de actividad recomendada, tanto las sesiones de ejercicio aeróbico como aquellas no aeróbicas (fuerza, estiramiento y relajación) parecen útiles como tratamiento coadyuvante de estas patologías (30).

Por último, un metaanálisis evaluó el impacto de la realización de actividad física en distintos ambientes, observando un mayor estado de bienestar psicológico cuando esta era realizada en exteriores en contacto con la naturaleza en comparación con la realizada en interiores (31).

Como conclusión, se mantienen las recomendaciones del Consenso de Prevención Cardiovascular (8), y sobre la base de la evidencia disponible, este equipo de trabajo recomienda:

Recomendaciones sobre la práctica de actividad física y su efecto modificador de los factores de riesgo psicosocial	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda a personas sanas realizar actividad física aeróbica de intensidad moderada, al menos 150 minutos semanales, con la posibilidad de intercalar sesiones de actividad no aeróbica (incluye yoga, tai chi, qi gong y otras), para promover el bienestar psicológico y limitar la presencia de ansiedad y/o depresión.	I	A
Se recomienda la realización de actividad física al menos de leve intensidad en pacientes con trastornos de ansiedad o depresión, como tratamiento coadyuvante a la psicoterapia y/o farmacoterapia.	I	B
Se recomienda intercalar sesiones de sobrecarga muscular 2 veces por semana durante la práctica de actividad física, ya que mejora la coordinación, la fuerza, y promueve el bienestar psicológico y físico.	Ila	B
Se recomienda promover la actividad física en el ámbito laboral y educativo como medida de alivio del estrés y estilo de vida saludable.	Ila	B
Se recomienda, de ser posible, realizar actividad física en ambientes exteriores.	Ila	C

BIBLIOGRAFÍA

- Gibbs BB, Hergenroeder AL, Katzmarzyk PT, Lee IM, Jakicic JM. Definition, measurement, and health risks associated with sedentary behavior. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47:1295-300. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000517>
- Lavie CJ, Ozemek C, Carbone S, Katzmarzyk PT, Blai SN. Sedentary Behavior, Exercise, and Cardiovascular Health. *Circ Res.* 2019;124:799-815. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.312669>
- Barengo NC, Hu G, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissinen A, Tuomilehto, J. Low physical activity as a predictor for total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women in Finland. *Eur Heart J* 2004;25:2204-11. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.10.009>
- Kujala U, Kaprio S, Sarna S, Koskenvuo M. Relationship of leisure-time physical activity and mortality: the Finnish Twin Cohort. *JAMA* 1998;279:440-4. <https://doi.org/10.1001/jama.279.6.440>
- Kohl III H. Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S472-S483. <https://doi.org/10.1097/00005768-200106001-00017>
- Powell K, Thompson P, Caspersen C, Kendrick J. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Public Health* 1987;8:253-87. <https://doi.org/10.1146/annurev.pu.08.050187.001345>
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The Interheart Study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
- Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Normatizaciones y Consensos. Consenso de prevención cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2012;80 (Supl 2):1-127.
- Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Normatizaciones y Consensos. Actualización del Consenso de prevención cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2016; 84 (Supl 2).
- T.M. DiLorenzo, et al., Long-term effects of aerobic exercise on psychological outcomes, *Prev. Med.* 1999;28(1):75-85. <https://doi.org/10.1006/pmed.1998.0385>
- S.A. Paluska, T.L. Schwenk, Physical activity and mental health: current concepts, *Sports Med.* 2000;29(3):167-80. <https://doi.org/10.2165/00007256-200029030-00003>
- Deslandes A, Moraes H, Ferreira C, Veiga H, Silveira H, Mouta R, Pompeu FA, Coutinho ES, Laks J: Exercise and mental health: many reasons to move. *Neuropsychobiology* 2009; 59: 191-8. <https://doi.org/10.1159/000223730>

13. Broman-Fulks JJ, Storey KM. Evaluation of a brief aerobic exercise intervention for high anxiety sensitivity. *Anxiety Stress Coping* 2008;21:117-28. <https://doi.org/10.1080/10615800701762675>
14. Smits JAJ, Berry AC, Rosenfield D, Powers MB, Behar E, Otto MW. Reducing anxiety sensitivity with exercise. *Depression and Anxiety* 2008;25:689-99. <https://doi.org/10.1002/da.20411>
15. McEntee RJ, Haglin RP. Cognitive group therapy and aerobic exercise in the treatment of anxiety. *Journal of College Student Psychotherapy* 1999;13:37-55. https://doi.org/10.1300/J035v13n03_04
16. M. Wegner, et al., Effects of exercise on anxiety and depression disorders: review of meta- analyses and neurobiological mechanisms, *CNS Neurol. Disord. Drug Targets* 13 (6) (2014) 1002-14. <https://doi.org/10.2174/1871527313666140612102841>
17. Mead GE, Morley W, Campbell P, Greig CA, McMurdo M, Lawlor DA. Exercise for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3. Art. No.: CD004366. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004366.pub4>
18. Salmon P. Effects of physical exercise on anxiety, depression, and sensitivity to stress: A unifying theory. *Clinical Psychiatry Review* 2001;21:33-61. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(99\)00032-X](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(99)00032-X)
19. Hirsch M, Toole T, Maitland C, et al: The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. *Phys Med Rehabil* 2003; 84: 1109-17. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(03\)00046-7](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(03)00046-7)
20. Rolland Y, Pillard F, Klapouszczak A, et al: Exercise program for nursing home residents with Alzheimer's disease: a 1-year randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 158-65. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2007.01035.x>
21. Michael Grasdalsmoen, Hege Randi Eriksen, Kari Jussie Lønning, Børge Sivertsen. *BMC Psychiatry* (2020) 20:175. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02583-3>
22. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Generalised Anxiety Disorder in Adults: Management in Primary, Secondary and Community Care. Leicester (UK): British Psychological Society; 2011. PMID: 22536620.
23. Depression in adults: recognition and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2009 Oct 28. (NICE Clinical Guidelines, No. 90.)
24. Z. Tenzegolskis, A. Viru, E. Orlova, Exercise-induced changes of endorphin contents in hypothalamus: hypophysis, adrenals and blood plasma, *Int. J. Sports Med.* 1991; 12 (5): 495-7. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1024721>
25. Heyman E, Gamelin FX, Goekint M, Piscitelli F, Roelands B, Leclair E, et al. Intense exercise increases circulating endocannabinoid and BDNF levels in humans-possible implications for reward and depression, *Psychoneuroendocrinology* 2012;37 (6):844-51. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.09.017>
26. Petersen AM, Pedersen BK, The anti-inflammatory effect of exercise, *J. Appl. Physiol.* 1985;98(4): 1154-62. <https://doi.org/10.1152/jap-physiol.00164.2004>
27. Ekkekakis P, Hall EE, Petruzzello SJ: The relationship between exercise intensity and affective responses demystified: to crack the 40-year-old nut, replace the 40-year-old nutcracker! *Ann Behav Med* 2008; 35: 136-49. <https://doi.org/10.1007/s12160-008-9025-z>
28. resiliencia. Dalle Grave, S. Calugi, G. Marchesini, Compulsive exercise to control shape or weight in eating disorders: prevalence, associated features, and treatment outcome, *Compr. Psychiatry* 2008;49 (4): 346-52. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2007.12.007>
29. M. Li, J. Nie, Y. Ren, Effects of exercise dependence on psychological health of Chinese college students, *Psychiatr. Danub.* 2015;27 (4): 413-9.
30. E.W. Martinsen, A. Hoffart, O. Solberg, Aerobic and non- aerobic forms of exercise in the treatment of anxiety and disorders, *Stress Med.* 1989;5: 115-20. <https://doi.org/10.1002/smi.2460050209>
31. Thompson Coon J, Boddy K, Stein K, Whear R, Barton J, Depledge MH. Does participating in physical activity in outdoor natural environments have a greater effect on physical and mental wellbeing than physical activity indoors? A systematic review. *Environ Sci Technol.* 2011;45(5):1761-72. <https://doi.org/10.1021/es102947t>

SECCION D. ALIMENTACIÓN Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dr. Ariel Kraselnik y Lic. Rocío M. Hernández

CARACTERÍSTICAS DE UNA ALIMENTACIÓN CARDIOSALUDABLE

Está establecido que la nutrición es un pilar fundamental no solo de la prevención sino también del tratamiento de la enfermedad cardiovascular (ECV) y sus factores de riesgo. Una alimentación poco saludable es la primera causa de muerte y discapacidad en el mundo. Más de 11 millones de muertes anuales están directamente relacionadas con la nutrición, principalmente por ECV(1). Los factores más importantes a nivel global son el exceso de sodio y un bajo consumo de granos integrales, frutas, vegetales y semillas.

A grandes rasgos, todos los patrones alimentarios cardiosaludables comparten ciertas características: se basan en alimentos naturales y mínimamente procesados; son bajos en grasas saturadas, carbohidratos refinados y sodio, y son relativamente ricos en grasas insaturadas, proteína vegetal y fibra alimentaria. Una dieta de estas características está recomendada por diversas sociedades médicas para la prevención no solo de la ECV sino también de la diabetes y el cáncer (2-4). Para dimensionar su impacto, una alimentación de este tipo puede reducir potencialmente el colesterol LDL (cLDL) hasta en 40 mg/dL, lo que eliminaría la mayor parte de la carga de cLDL adquirida en la infancia y adolescencia, y constituye una estrategia ideal de prevención cardiovascular desde temprana edad (5).

Se han estudiado diversos enfoques nutricionales para la prevención cardiovascular, dentro de los cuales se destacan la dieta Mediterránea (DM), la dieta DASH y, más recientemente, las denominadas “dietas basadas en plantas” (DBP), del inglés “plant based diets”, término referido a una dieta en la que predominan los alimentos de origen vegetal mínimamente procesados.

DIETA MEDITERRÁNEA

La DM promueve un consumo elevado de frutas, verduras, granos integrales, legumbres, tubérculos, frutos secos, semillas, aceite de oliva y pescado; moderado a bajo consumo de lácteos y aves (reemplazando a las carnes rojas); vino tinto en cantidades bajas a moderadas, y desalienta el consumo de carnes rojas y procesadas, panadería industrial, bebidas azucaradas y dulces (6-8). Un punto interesante de la DM es que demostró reducción de puntos finales duros en ensayos clínicos aleatorizados (ECA). El estudio *Lyon Diet Heart* incluyó 425 pacientes sobrevivientes de un infarto de miocardio, que fueron aleatorizados a seguir una DM enriquecida con ácido alfa-linoleico, o una dieta control “prudente”. Luego de 4 años de seguimiento, se observó una marcada reducción del punto final combinado de muerte-estrés-infarto no fatal: RR 0,23 (IC 95%: 0,11-0,48) (9). El estudio PREDIMED evaluó la DM como estrategia de prevención primaria en unos 7500 pacientes de alto riesgo (diabéticos o con al menos 3 factores de riesgo tradicionales), comparada con una dieta recomendada por la American Heart Association. Luego de 4,8 años de seguimiento, se observó una reducción del riesgo de aproximadamente 30% en el punto final combinado de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular (ACV) o muerte cardiovascular; en participantes que consumieron la DM (10). Además de estos dos estudios paradigmáticos, la DM se asocia con una mejor salud cardiometabólica en múltiples trabajos y metaanálisis (11-13), y con un menor riesgo de ECV y mortalidad en estudios longitudinales (14,15).

DIETA DASH

La dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) se diseñó originalmente como estrategia para el control y prevención de la hipertensión arterial, basada en la observación de que las personas vegetarianas tienen valores más bajos de presión arterial (16). Promueve un consumo alto de verduras, frutas, granos integrales, y moderado de carnes magras (especialmente aves y pescado) y lácteos descremados, mientras que desalienta el consumo de carnes rojas y procesadas, dulces y bebidas azucaradas (16,17). Al igual que la DM, su base consiste en alimentos de origen vegetal mínimamente procesados, pero mientras que la DM fomenta además el consumo de pescado graso, aceite de oliva y frutos secos (lo cual la hace más alta en grasas insaturadas), la dieta DASH original es baja en grasas y más alta en carbohidratos. Además de haber demostrado su eficacia para el control de la presión arterial tanto en personas normotensas como hipertensas (especialmente si se combina con reducción del sodio) (18), este patrón alimentario también mejora otros parámetros cardiometabólicos, como la sensibilidad a la insulina, el peso corporal y el perfil lipídico (19-21), y en estudios observacionales se asocia consistentemente a un menor riesgo de mortalidad cardiovascular y por cualquier causa (19).

DIETAS BASADAS EN PLANTAS

La dieta basada en plantas (DBP) es una definición amplia, que abarca a la dieta ovo-lacto-vegetariana (incluye huevos y/o lácteos), vegana (excluye todo alimento de origen animal), flexitariana (incluye carnes en baja cantidad y/o frecuencia) y pescetariana (incluye pescado). No hay un consenso en cuántos productos animales admite una DBP, pero hay acuerdo en que la mayor parte de la energía debe provenir de alimentos de origen vegetal mínimamente procesados. Es por ello que dietas como la DASH y la Mediterránea suelen ser consideradas también dietas basadas en plantas, aunque incluyan alimentos de origen animal (22). De hecho, los componentes de la DM que se asocian independientemente a un menor riesgo de ECV son las frutas, vegetales, legumbres y frutos secos (23). En el estudio PREDIMED se evidenció una mortalidad 40% menor en aquellos que seguían una dieta mediterránea más vegetariana, comparados con los que incluían más alimentos de origen animal (24).

Diversos ECA y metaanálisis han demostrado que las dietas vegetarianas son eficaces y seguras para el manejo de diabetes (25), dislipemia (26,27), obesidad (28), estrés e hipertensión arterial (HTA) (29,30). Varios estudios, entre ellos un metaanálisis que incluyó más de 715 000 pacientes de 31 cohortes prospectivas, observaron que la proteína o grasa de origen animal se asocia a un mayor riesgo de mortalidad total y cardiovascular, mientras que la proteína y grasa de origen vegetal tiene asociación protectora (31-36). En análisis de sustitución, el reemplazo de proteína animal por fuentes vegetales se asocia con un menor riesgo de mortalidad por todas las causas, por causa cardiovascular y por demencia (35-38). Un metaanálisis de 10 estudios longitudinales observó un mejor perfil cardiometabólico y una reducción del 25% del riesgo de cardiopatía isquémica con dietas vegeta-

rianas, comparadas con dieta omnívora (39). Estos hallazgos se refuerzan en una reciente revisión sistemática y metaanálisis, que analizó más de 500 000 pacientes y 42 697 muertes, evidenciando que una mayor adherencia a una DBP se asocia a una reducción del riesgo del 23% de mortalidad por cardiopatía isquémica y del 10% de mortalidad por cualquier causa (40).

LA CUESTIÓN DEL PROCESAMIENTO DE LOS ALIMENTOS: PRODUCTOS ULTRAPROCESADOS

En los últimos años, y particularmente en la última década, ha surgido cada vez más evidencia que pone el foco en el impacto en la salud del grado de procesamiento de los alimentos. El sistema NOVA clasifica a los alimentos en cuatro grupos: alimentos naturales o mínimamente procesados, ingredientes procesados, alimentos procesados y productos ultraprocesados (UP) (41). Estos últimos son formulaciones industriales a base de sustancias derivadas de alimentos, en general compuestas por grasas poco saludables, harinas y almidones refinados, azúcares y sal, además de aditivos químicos (42). Se incluyen entre ellos las bebidas endulzadas, yogures industriales, *snacks*, galletitas, cereales de desayuno, productos cárnicos reconstituidos y platos precocinados. Diversos estudios muestran que el consumo excesivo de UP se asocia con un aumento del riesgo de hipertensión arterial, síndrome metabólico, obesidad, depresión, varios tipos de cáncer, eventos cardiovasculares, y mortalidad por cualquier causa (43-45). Un reciente análisis de la cohorte *Framingham Offspring* evidenció un incremento del 9% de mortalidad cardiovascular con cada porción adicional de UP (46). En niños, el consumo de UP se asocia a dislipidemia (47,48) y obesidad (49,50) y, por lo tanto, a un mayor riesgo cardiovascular.

Los UP suelen ser altos en nutrientes críticos como el sodio, grasas saturadas y azúcares libres. Además generan un bajo nivel de saciedad, tienen alta palatabilidad (que resulta agradable al paladar) y producen un estímulo intenso de recompensa a nivel del sistema nervioso central (51) que, sumado a un *marketing* agresivo, amplia disponibilidad y bajo costo, hacen que el consumo de UP sea muy elevado y atraviese todos los estratos sociales. Esto genera un gran impacto en la salud de la población y en los costos sanitarios (52). Un reciente informe evidenció que, en la Argentina, solo las bebidas azucaradas son responsables del 23% de los nuevos casos de diabetes y de 54 000 casos de enfermedad cardiovascular, con un costo de más de 715 millones de dólares anuales (casi 3% del gasto argentino en salud) (53).

CONDICIONANTES Y DETERMINANTES PSICOSOCIALES DE LAS ELECCIONES ALIMENTARIAS

La alimentación es una necesidad básica de todos los seres humanos. Esta se encuentra atravesada de manera muy compleja por diversos factores, que van mucho más allá de lo biológico (54). El acto de comer en sí mismo no solo remite a la satisfacción de una necesidad fisiológica sino también a la diversidad de culturas y a todo lo que contribuye a modelar la identidad de cada sociedad (55). En palabras de Marvin Harris, “la comida debe nutrir el estómago colectivo antes de poder alimentar la mente colectiva” (55), es decir que, a pesar de nuestra condición omnívora adquirida producto del proceso evolutivo (56), llamamos “alimento” a todo aquello que se ajuste a nuestro marco de creencias situados en un determinado contexto biopsicosocial, temporal y geopolítico.

Ese acto de comer, enmarcado en un sistema de creencias, depende de las técnicas de producción agrícola, de las estructuras sociales, de las representaciones alimentarias y religiosas y consiguientes preceptos, de la visión del mundo y de un conjunto de tradiciones lentamente elaboradas a lo largo de los siglos (57). Las relaciones entre estos aspectos de la cultura y las maneras de alimentarse han existido siempre, desde la conquista del fuego hasta el arribo de los locales de comida rápida, a lo largo y ancho del planeta.

A nivel macro, la disponibilidad global de alimentos se encuentra determinada y condicionada considerablemente por la economía, la producción, la cadena agroindustrial de alimentos, el *marketing* y la publicidad, entre otros factores. A nivel regional, influyen la ubicación geográfica, las características sociodemográficas y las formas de adquisición de alimentos de los hogares. A nivel individual, los gustos, preferencias y aversiones, las formas de preparación y consumo, el lugar de consumo y su entorno (58).

Ninguno de estos tres niveles (global, regional, individual) pueden ser entendidos de manera aislada, sino actúan sinérgicamente, estableciendo relaciones de determinación y condicionamiento (59), que se manifiestan en lo que conocemos como decisiones alimentarias, expresadas de manera sintética y visible en los “hábitos de consumo alimentario”.

Todo esto para explicar lo complejo que puede resultar transformar hábitos alimentarios estructuralmente arraigados, fundamentalmente desde la educación alimentaria nutricional para todos los actores intervinientes en la construcción de salud.

ESTADO DE SITUACIÓN NUTRICIONAL EN LA ARGENTINA

Según datos de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud del año 2019 (60), 7 de cada 10 individuos refirieron no haber consumido ni una pieza de fruta al día, y 6 de cada 10 no consumieron verduras en al menos una ocasión al día (tomando como referencia los últimos 3 meses), lo cual está muy lejos de la recomendación de 5 porciones diarias de frutas y vegetales sugeridas por las Guías Alimentarias para la Población Argentina (GAPA) (61). El consumo aparente de legumbres en la Argentina es de 800 g/habitante/año (61), mientras que el de bebidas azucaradas es el mayor de América Latina (143 litros/habitante/año) y el de carne de vaca está en los primeros puestos mundiales (más de 55 kg/habitante/año) (29). Podemos inferir que la alimentación argentina está muy lejos de cumplir los estándares de salud recomendados por las sociedades científicas. Esta discordancia (*mismatch*) entre las recomendaciones y lo que efectivamente come la población se puede explicar por razones culturales, económicas, productivas, y de la educación médica y nutricional, que llevan a una baja disponibilidad y accesibilidad social a los alimentos saludables.

En el plano individual, y cuando se encuentra asegurada la accesibilidad y disponibilidad de alimentos, nos encontramos con ciertos obstáculos al momento de incorporar alimentos de manera variada. Uno de ellos es la creencia de que se necesita mucho tiempo para la preparación de alimentos, lo que lleva paulatinamente a la pérdida del hábito de cocinar comida casera (61). La pérdida de este hábito vuelve a los hogares un terreno fértil para la instalación de propuestas de comidas rápidas y listas para consumir. La gestión de la alimentación dentro de los hogares constituye una de las tantas tareas de cuidado, de las que las mujeres se ocupan desproporcionadamente comparadas con los hombres. En la Argentina, según la Encuesta sobre Trabajo No Remunerado y Uso del Tiempo realizada en 2013 por el INDEC, una mujer ocupada tiempo completo dedica más tiempo al trabajo doméstico (5,5 horas) que un hombre desempleado (4,1 horas). En términos generales, ellas hacen el 76% de estas tareas (62).

Otro obstáculo reconocido para la adopción de dietas saludables es la alta disponibilidad de productos ultraprocesados (UP) (61), que en la Argentina tienen un *marketing* agresivo y sin regulaciones, especialmente orientado a las infancias. Según la Organización Panamericana de la Salud (52), el consumo de UP en Latinoamérica es elevado, y está en aumento. En la Argentina, el primer puesto lo tienen las galletitas/biscochos, que ocupan un 31,5% de la contribución a la energía alimentaria de todas las ventas de UP (52). Los otros UP más consumidos son las bebidas azucaradas/gaseosas, caramelos, yogures endulzados, tortas y postres, panes industriales, salsas/aderezos, jugos y otras bebidas endulzadas, y *snacks* (dulces o salados). Si sumamos el aporte de todos estos productos en cuanto a su consumo diario, podemos comprobar que representan alrededor de $\frac{1}{4}$ de la energía de un adulto sano promedio (453 kcal). Es menester mencionar que, cuando los UP ocupan una mayor proporción dentro de la alimentación, indefectiblemente otros alimentos pierden protagonismo (como frutas, vegetales y semillas, y preparaciones caseras).

Al momento de la redacción de este documento se está discutiendo en la Argentina una Ley de Promoción de Alimentación Saludable, que incluye entre otras propuestas un etiquetado frontal de advertencia sobre presencia de nutrientes críticos, de forma comprensible para el consumidor, y la regulación de la publicidad de productos envasados. Leyes de este tipo ya están vigentes en países como México y Chile, con resultados favorables en la decisión de compra y en la reformulación de estos productos por parte de la industria (63).

FUNCIÓN DEL MÉDICO EN LA CONSTRUCCIÓN DE SISTEMAS ALIMENTARIOS SALUDABLES

Fomentar la salud comunitaria es parte de los objetivos de la formación médica (64). Como profesionales de la salud debemos ser conscientes del impacto que tienen los sistemas alimentarios en la sociedad. La manera en que la raza humana produce y consume alimentos genera globalmente más emisiones de gases de efecto invernadero que todos los medios de transporte combinados, además de ser el principal responsable de la deforestación, pérdida de biodiversidad, generación de resistencia antimicrobiana, contaminación de agua potable, y uso y degradación de la tierra, entre otros problemas ambientales (65). En el contexto de la pandemia de COVID-19 cobró particular relevancia el hecho de que todo lo antedicho resulta un factor de riesgo mayor para el surgimiento de nuevas enfermedades zoonóticas con potencial pandémico, como lo advirtió el programa ambiental de la Organización de las Naciones Unidas (UNEP) (66).

Tengamos en cuenta además que el sistema alimentario actual, si bien genera un excedente de calorías, no está orientado a mejorar la calidad nutricional de la población, ya que produce principalmente monocultivos como soja y maíz, utilizados en su mayor parte para alimentar ganado (67). Se utiliza el 82% de la tierra productiva mundial para producir carne y lácteos, que aportan solo el 18% de las calorías mundiales, y el 37% de las proteínas (68), mientras que las principales sociedades de Cardiología, Diabetes y Cáncer, instituciones como el World Resources Institute y la Organización Mundial de la Salud recomiendan dietas con predominio de alimentos de origen vegetal (2-4,69) que, además de asociarse a un menor riesgo de enfermedades crónicas, requieren un uso mucho menos intensivo de recursos naturales (65,70).

La adopción de patrones alimentarios cardiosaludables, además de las ventajas para la salud ya descriptas, tendría un impacto positivo en el medioambiente y, por lo tanto, en la salud comunitaria. Esto plantea un escenario *win-win*, lo cual hace aún más urgente su promoción como política pública, en un planeta amenazado por el cambio climático, del cual nuestro país no es la excepción (65,71), y aún lejos de cumplir con los Objetivos de Desarrollo Sostenible planteados por las Naciones Unidas(72).

Como ya se mencionó en la introducción, una alimentación poco saludable constituye hoy el principal riesgo de muerte y enfermedad en el mundo, cuya primera causa es la enfermedad cardiovascular. Dado el gran impacto en la salud individual y colectiva que pueden tener unos pocos cambios alimentarios, y la gran carga de enfermedad que causan hoy los sistemas alimentarios, se hace necesario cambiar el paradigma farmacocéntrico imperante, para así formar profesionales capacitados en mejorar los hábitos de la población, tanto en el plano individual como en las políticas públicas. Es imprescindible que, desde la formación médica de pregrado, se brinden no solo el conocimiento teórico sino también las herramientas para poder incidir de forma positiva en cambios en el estilo de vida en general, y de la alimentación en particular.

Recomendaciones en alimentación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda un patrón alimentario Mediterráneo o similar para la prevención de eventos cardiovasculares.	I	A
Se recomienda que los alimentos de origen vegetal (frutas, verduras, granos integrales, legumbres, semillas y frutos secos), sean los componentes centrales de la dieta.	I	B
Se recomienda limitar el consumo de alimentos procesados y ultraprocesados, y priorizar la inclusión de alimentos naturales o mínimamente procesados.	I	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Afshin A, Sur PJ, Fay KA, Cornaby L, Ferrara G, Salama JS, et al. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2019;393(10184):1958-72. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30041-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30041-8)
2. American Diabetes Association. 3. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2021;44(Supplement 1):S34-9. <https://doi.org/10.2337/dc21-S003>
3. Rock CL, Thomson C, Gansler T, Gapstur SM, McCullough ML, Patel AV, et al. American Cancer Society guideline for diet and physical activity for cancer prevention. *CA Cancer J Clin*. 2020;70(4):245-71. <https://doi.org/10.3322/caac.21591>
4. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(10):e177-232. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.010>
5. Ference BA, Graham I, Tokgozoglu L, Catapano AL. Impact of Lipids on Cardiovascular Health. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(10):1141-56. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.046>
6. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr*. 2011;14(12A):2274-84. <https://doi.org/10.1017/S1368980011002515>
7. Estruch R, Salas-Salvadó J. "Towards an even healthier mediterranean diet". *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23(12):1163-6. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2013.09.003>
8. American Heart Association. What is the Mediterranean Diet? (Internet). Dallas (TX). 2018. Citado: 25 de julio de 2021. Recuperado a partir de: <https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/nutrition-basics/mediterranean-diet>.
9. de Lorgeril M, Salen P, Martin J-L, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction: Final Report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999;99(6):779-85. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.6.779>
10. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018;378(25):e34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800389>
11. Bakaloudi DR, Chrysoula L, Kotzakioulafi E, Theodoridis X, Chourdakis M. Impact of the Level of Adherence to Mediterranean Diet on the Parameters of Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2021;13(5):1514. <https://doi.org/10.3390/nu13051514>
12. Filippou CD, Thomopoulos CG, Kouremeti MM, Sotiropoulou LI, Nihoyannopoulos PI, Tousoulis DM, et al. Mediterranean diet and blood pressure reduction in adults with and without hypertension: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*. 2021;40(5):3191-200. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.01.030>

13. Pan B, Wu Y, Yang Q, Ge L, Gao C, Xun Y, et al. The impact of major dietary patterns on glycemic control, cardiovascular risk factors, and weight loss in patients with type 2 diabetes: A network meta-analysis. *J Evid-Based Med*. 2019;12(1):29-39. <https://doi.org/10.1111/jebm.12312>
14. Bonaccio M, Di Castelnuovo A, Costanzo S, Gialluisi A, Persichillo M, Cerletti C, et al. Mediterranean diet and mortality in the elderly: a prospective cohort study and a meta-analysis. *Br J Nutr*. 2018;120(8):841-54. <https://doi.org/10.1017/S0007114518002179>
15. Dinu M, Pagliai G, Casini A, Sofi F. Mediterranean diet and multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72(1):30-43. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2017.58>
16. Sacks FM, Obarzanek E, Windhauser MM, Svetkey LP, Vollmer WM, McCullough M, et al. Rationale and design of the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial (DASH). *Ann Epidemiol*. 1995;5(2):108-18. [https://doi.org/10.1016/1047-2797\(94\)00055-X](https://doi.org/10.1016/1047-2797(94)00055-X)
17. Challa HJ, Ameer MA, Uppaluri KR. DASH Diet To Stop Hypertension. En: *StatPearls* (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 (citado 5 de julio de 2021). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482514/>
18. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *N Engl J Med*. 2001;344(1):3-10. <https://doi.org/10.1056/NEJM200101043440101>
19. Chiavaroli L, Vigiouliouk E, Nishi S, Blanco Mejia S, Rahelić D, Kahleová H, et al. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Nutrients*. 2019;11(2):338. <https://doi.org/10.3390/nu11020338>
20. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2015;113(1):1-15. <https://doi.org/10.1017/S0007114514003341>
21. Shirani F, Salehi-Abargouei A, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition*. 2013;29(7-8):939-47. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.12.021>
22. Cena H, Calder PC. Defining a Healthy Diet: Evidence for the Role of Contemporary Dietary Patterns in Health and Disease. *Nutrients*. 2020;12(2):334. <https://doi.org/10.3390/nu12020334>
23. Grosso G, Marventano S, Yang J, Micek A, Pajak A, Scalfi L, et al. A comprehensive meta-analysis on evidence of Mediterranean diet and cardiovascular disease: Are individual components equal? *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2017;57(15):3218-32. <https://doi.org/10.1080/10408398.2015.1107021>
24. Martínez-González MA, Sánchez-Tainta A, Corella D, Salas-Salvadó J, Ros E, Arós F, et al. A provegetarian food pattern and reduction in total mortality in the Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) study. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(suppl_1):320S-328S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.071431>
25. Papamichou D, Panagiotakos DB, Itsiopoulos C. Dietary patterns and management of type 2 diabetes: A systematic review of randomised clinical trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2019;29(6):531-43. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.02.004>
26. Li SS, Blanco Mejia S, Lytvyn L, Stewart SE, Vigiouliouk E, Ha V, et al. Effect of Plant Protein on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc* (Internet). 2017;6(12). <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006659>
27. Yokoyama Y, Levin SM, Barnard ND. Association between plant-based diets and plasma lipids: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2017;75(9):683-98. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nux030>
28. Wright N, Wilson L, Smith M, Duncan B, McHugh P. The BROAD study: A randomised controlled trial using a whole food plant-based diet in the community for obesity, ischaemic heart disease or diabetes. *Nutr Diabetes*. 2017;7(3):e256-e256. <https://doi.org/10.1038/nutd.2017.3>
29. Lee KW, Loh HC, Ching SM, Devaraj NK, Hoo FK. Effects of Vegetarian Diets on Blood Pressure Lowering: A Systematic Review with Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *Nutrients*. 2020;12(6):1604. <https://doi.org/10.3390/nu12061604>
30. Yokoyama Y, Nishimura K, Barnard ND, Takegami M, Watanabe M, Sekikawa A, et al. Vegetarian Diets and Blood Pressure: A Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014;174(4):577. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.14547>
31. Budhathoki S, Sawada N, Iwasaki M, Yamaji T, Goto A, Kotemori A, et al. Association of Animal and Plant Protein Intake With All-Cause and Cause-Specific Mortality in a Japanese Cohort. *JAMA Intern Med*. 2019;179(11):1509. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.2806>
32. Naghshi S, Sadeghi O, Willett WC, Esmailzadeh A. Dietary intake of total, animal, and plant proteins and risk of all cause, cardiovascular, and cancer mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ*. 2020;m2412. <https://doi.org/10.1136/bmj.m2412>
33. Song M, Fung TT, Hu FB, Willett WC, Longo VD, Chan AT, et al. Association of Animal and Plant Protein Intake With All-Cause and Cause-Specific Mortality. *JAMA Intern Med*. 2016;176(10):1453. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.4182>
34. Seidemann SB, Claggett B, Cheng S, Henglin M, Shah A, Steffen LM, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2018;3(9):e419-28. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(18\)30135-X](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(18)30135-X)
35. Sun Y, Liu B, Sneltselaar LG, Wallace RB, Shadyab AH, Kroenke CH, et al. Association of Major Dietary Protein Sources With All-Cause and Cause-Specific Mortality: Prospective Cohort Study. *J Am Heart Assoc* (Internet). 2021 ;10(5). <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015553>
36. Chen Z, Glisic M, Song M, Aliahmad HA, Zhang X, Moumdjian AC, et al. Dietary protein intake and all-cause and cause-specific mortality: results from the Rotterdam Study and a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol*. 2020;35(5):411-29. <https://doi.org/10.1007/s10654-020-00607-6>
37. Qi X-X, Shen P. Associations of dietary protein intake with all-cause, cardiovascular disease, and cancer mortality: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020;30(7):1094-105. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.03.008>
38. Huang J, Liao LM, Weinstein SJ, Sinha R, Graubard BI, Albanes D. Association Between Plant and Animal Protein Intake and Overall and Cause-Specific Mortality. *JAMA Intern Med*. 2020;180(9):1173. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.2790>
39. Dinu M, Abbate R, Gensini GF, Casini A, Sofi F. Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: A systematic review with meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2017;57(17):3640-9. <https://doi.org/10.1080/10408398.2016.1138447>
40. Jafari S, Hezaveh E, Jalilpiran Y, Jayedi A, Wong A, Safaieyan A, et al. Plant-based diets and risk of disease mortality: a systematic review

and meta-analysis of cohort studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2021;1-13. <https://doi.org/10.1080/10408398.2021.1918628>

41. Monteiro CA. Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients, so much as processing. *Public Health Nutr*. 2009;12(5):729-31. <https://doi.org/10.1017/S1368980009005291>
42. Organización Panamericana de la Salud. Alimentos y bebidas ultraprocesados en América Latina: ventas, fuentes, perfiles de nutrientes estrés implicaciones ISBN: 978-92-75-32032-7. 2019.
43. Lane MM, Davis JA, Beattie S, Gómez-Donoso C, Loughman A, O'Neil A, et al. Ultraprocessed food and chronic noncommunicable diseases: A systematic review and meta-analysis of 43 observational studies. *Obes Rev (Internet)*. 2021 (citado 28 de junio de 2021);22(3). <https://doi.org/10.1111/obr.13146>
44. Pagliai G, Dinu M, Madarena MP, Bonaccio M, Iacoviello L, Sofi F. Consumption of ultra-processed foods and health status: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2021;125(3):308-18. <https://doi.org/10.1017/S0007114520002688>
45. Chen X, Zhang Z, Yang H, Qiu P, Wang H, Wang F, et al. Consumption of ultra-processed foods and health outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Nutr J*. 2020;19(1):86. <https://doi.org/10.1186/s12937-020-00604-1>
46. Juul F, Vaidean G, Lin Y, Deierlein AL, Parekh N. Ultra-Processed Foods and Incident Cardiovascular Disease in the Framingham Offspring Study. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(12):1520-31. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.01.047>
47. Beserra JB, Soares NI da S, Marreiros CS, Carvalho CMRG de, Martins M do C de C e, Freitas B de J estrés S de A, et al. Crianças e adolescentes que consomem alimentos ultraprocesados possuem pior perfil lipídico? Uma revisão sistemática. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2020;25(12):4979-89. <https://doi.org/10.1590/1413-812320202512.29542018>
48. Rauber F, Campagnolo PDB, Hoffman DJ, Vitolo MR. Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: A longitudinal study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(1):116-22. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2014.08.001>
49. Khandpur N, Neri DA, Monteiro C, Mazur A, Frelut M-L, Boyland E, et al. Ultra-Processed Food Consumption among the Paediatric Population: An Overview and Call to Action from the European Childhood Obesity Group. *Ann Nutr Metab*. 2020;76(2):109-13. <https://doi.org/10.1159/000507840>
50. Rocha NP, Milagres LC, Longo GZ, Ribeiro AQ, Novaes JF de. Association between dietary pattern and cardiometabolic risk in children and adolescents: a systematic review. *J Pediatr (Rio J)*. 2017;93(3):214-22. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2017.01.002>
51. Filgueiras AR, Pires de Almeida VB, Koch Nogueira PC, Alvares Domene SM, Eduardo da Silva C, Sesso R, et al. Exploring the consumption of ultra-processed foods and its association with food addiction in overweight children. *Appetite*. 2019;135:137-45. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.11.005>
52. Organización Panamericana de la Salud O. Alimentos y bebidas ultraprocesados en América Latina: ventas, fuentes, perfiles de nutrientes estrés implicancias normativas. Washington, DC.; 2019.
53. Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria. El lado amargo de las bebidas azucaradas en Argentina. Alcaraz A, Bardach A, Espinola N, Perelli L, Balan D, Cairoli F, Palacios A, Comolli M, Augustovski F, Pichon-Riviere A. Nov 2020, Buenos Aires,. (Internet). Disponible en: <https://www.iecs.org.ar/wp-content/uploads/ARGENTINA-carga-enfermedad.pdf>
54. Aguirre, P. Una historia social de la comida. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Lugar Editorial; 2017. ISBN 978-950-892-540-4
55. Harris M. Bueno para comer: enigmas de alimentación y cultura. Madrid: Alianza; 2008.
56. Fischler C. El (h)omnívoro. El gusto, la cocina y el cuerpo. Barcelona: Anagrama; 1995.
57. Zapata ME, Wendling resiliencia. De la mesa al plato: un recorrido por las comidas a lo largo del día. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil- CESNI; 2019.
58. Zapata ME, Rovirosa A. La alimentación en la Argentina. Una mirada desde distintas aproximaciones. Buenos Aires: Centro de estudios sobre nutrición infantil: CESNI; 2018.
59. Castellanos PL. Sobre el concepto de salud enfermedad. Descripción y explicación de la situación de salud. Organización Panamericana de la Salud. OPS; 1990.
60. 2.a Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS 2). Indicadores priorizados. (Internet). Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/2deg-encuesta-nacional-de-nutricion-y-salud-indicadores-priorizados>.
61. Ministerio de Salud de la Nación. Manual para la aplicación de las Guías alimentarias para la población argentina. Buenos Aires.; 2017.
62. INDEC IN de estrés y C. Encuesta sobre trabajo no remunerado y uso del tiempo. Resultados por jurisdicción. (Internet). Buenos Aires: INDEC. Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2013. Disponible en: <https://www.indec.gob.ar/indec/web/Nivel4-Tema-4-31-117>
63. Hoja informativa-Evaluación Ley de alimentos N.º 20606 (Internet). Disponible en: https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/08/EVALUACION-LEY-DE-ALIMENTOS_julio-2019_02.pdf
64. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Información General de la Carrera de Medicina (Internet). Ciudad Autónoma de Buenos Aires. 2018. Citado: 25 de julio de 2021. Recuperado a partir de: <https://www.fmed.uba.ar/index.php/carreras/medicina/informacion-general>.
65. Willett W, Rockström J, Loken B, Springmann M, Lang T, Vermeulen S, et al. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *The Lancet*. 2019;393(10170):447-92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31788-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31788-4)
66. Preventing the next pandemic - Zoonotic diseases and how to break the chain of transmission (Internet). Disponible en: <https://www.unep.org/resources/report/preventing-future-zoonotic-disease-outbreaks-protecting-environment-animals-and>
67. Ritchie H, Roser M. Forests and Deforestation (Internet). OurWorldInData.org . 2021.Citado: 25 de julio de 2021. Recuperado de: <https://ourworldindata.org/forests-and-deforestation>.
68. Poore J, Nemecek T. Reducing food's environmental impacts through producers and consumers. *Science*. 2018;360(6392):987-92. <https://doi.org/10.1126/science.aag0216>

69. Searchinger TD, World Resources Institute, CIRAD (Organization), Institut national de la recherche agronomique (France), World Bank, United Nations Environment Programme, et al. Creating a sustainable food future: a menu of solutions to sustainably feed more than 9 billion people by 2050 (Internet). 2019 (citado 24 de julio de 2021). Disponible en: <https://www.wri.org/research/creating-sustainable-food-future>.
70. Arrieta EM, González AD. Impact of current, National Dietary Guidelines and alternative diets on greenhouse gas emissions in Argentina. *Food Policy*. 2018;79:58-66. <https://doi.org/10.1016/j.foodpol.2018.05.003>
71. Cambio climático 2014 Informe de síntesis Resumen para responsables de políticas (Internet). Disponible en: https://archive.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar5/syr/AR5_SYR_FINAL_SPM_es.pdf.
72. Organización Mundial de la Salud. Objetivos de Desarrollo Sostenible (Internet). Naciones Unidas. 2015. Citado: 14 de 2022. Recuperado a partir de: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/objetivos-de-desarrollo-sostenible/>

Agradecimientos:

A la Dra. Laura Antonietti, por facilitarnos la tarea al realizar este documento. A la diseñadora Nélida Espínola por su dedicación.