

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS
AMERICAS**

CARRERA DE MEDICINA Y CIRUGÍA

**DEPRESIÓN COMO FACTOR DE RIESGO EN EL
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA 2012 A 2017**

FABIAN CORREA MATA

SAN JOSÉ DE COSTA RICA, JUNIO, 2018

Contenido

Tablas.....	5
Figuras.....	6
Dedicatoria y Agradecimiento.....	8
Resumen.....	9
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN.....	10
Planteamiento del problema.....	10
Objetivos.....	12
Justificación.....	12
Antecedentes.....	16
Historia.....	16
CAPÍTULO II: MARCO REFERENCIAL.....	33
Principios sobre anatomía Cardiovascular.....	34
Corazón.....	31
Irrigación del corazón.....	38
Variaciones de las arterias coronarias.....	42
Circulación coronaria colateral.....	43
Puntos fundamentales sobre anatomía cardiaca.....	45

Fisiología del Aparato Cardiovascular.....	47
Ciclo cardiaco.....	50
Función de las aurículas como bombas de cebado.....	52
Función de los ventrículos como bombas.....	52
Vaciado de los ventrículos durante la sístole.....	53
Periodo de eyección.....	53
Periodo de relajación isovolúmica.....	54
Volumen telediastólico, volumen telesistólico y volumen sistólico.....	52
Fisiopatología del Infarto Agudo de miocardio.....	56
Infarto Agudo de Miocardio incidencia y factores de riesgo.....	57
Patogenia del infarto agudo de miocardio.....	57
Respuesta miocárdica durante el proceso de infarto.....	58
Fundamentos fisiopatológicos del infarto	62
Patrones de infarto agudo de miocardio.....	64
Morfología de los cambios del infarto agudo de miocardio y su posterior cicatrización.....	67
Biomarcadores de daño miocárdico.....	69
Principios sobre anatomía neurológica.....	70
Fisiología Neurológica.....	73

Anatomía funcional del sistema límbico.....	76
Hipotálamo como centro de control del sistema límbico.....	78
Regulación hipotalámica del Sistema Cardiovascular.....	79
Neurobiología de la Depresión.....	81
Receptores y rutas de señalización alteradas en la depresión Mayor.....	84
Cambios anatómicos, metabólicos y de volumen en el cerebro de individuos con Depresión Mayor.....	85
Criterios diagnósticos para el Trastorno de depresión mayor.....	86
Trastorno Depresivo como factor de riesgo para el	
infarto agudo de miocardio.....	93
Fisiopatología entre depresión y eventos cardiovasculares.....	94
Inflamación.....	94
Plaquetas.....	98
Disfunción endotelial.....	101
Depresión en la mujer.....	102
Neurobiología de la depresión y el estrés	
con relación a la enfermedad cardiovascular.....	104
Circulación Periférica de Serotonina.....	106
Modulación de citoquinas proinflamatorias en la mujer.....	107

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO.....	108
Enfoque.....	108
Diseño.....	108
CAPÍTULO IV: ANÁLISIS.....	109
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	117
Referencias.....	119

Tablas

Tabla 1. Criterios de inclusión y criterios de exclusión.....99

Figuras

Figura 1. Estructura cardiaca interna.....	35
Figura 2. Esqueleto fibroso del corazón.....	37
Figura 3. Estructuras valvulares del corazón.....	39
Figura 4. Estructuras anatómicas cardiovasculares.....	44
Figura 5. Distribución de la irrigación coronaria.....	44
Figura 6. Vista anterior y transversal de irrigación coronaria.....	45
Figura 7. Distribución porcentual del volumen sanguíneo eyectado.....	49
Figura 8. Fases del ciclo cardiaco.....	51
Figura 9. Factores que actúan sobre el Gasto Cardiaco.....	55
Figura 10. Angiografía postmortem por infarto agudo de la cara posterior del corazón.....	60
Figura 11. Tiempo aproximado de inicio de los episodios clave en miocitos cardiacos isquémicos.....	63
Figura 12. Progresión de la necrosis miocárdica tras la oclusión arterial coronaria.....	64
Figura 13. Distribución de necrosis isquémica miocárdica.....	66
Figura 14. Infarto del ventrículo izquierdo.....	68

Figura 15. Evolución de los cambios morfológicos en el infarto de miocardio.....	68
Figura 16. Liberación de proteínas de los miocitos	70
Figura 17. Estructuras cerebrales.....	73
Figura 18. Centros del tronco encefálico.....	75
Figura 19. Cartografía de los tres sistemas neurohormonales del encéfalo.....	76
Figura 20. Anatomía del sistema límbico.....	77
Figura 21. Sistema límbico y posición clave del hipotálamo.....	79
Figura 22. Mecanismos encefálicos del comportamiento y la motivación por el sistema límbico e hipotálamo.....	81
Figura 23. Trastornos de desregulación destructiva del estado de ánimo.....	89
Figura 24. Trastorno depresivo persistente.....	90
Figura 25. Trastorno depresivo debido a otra afección médica.....	91
Figura 26. Otro trastorno depresivo especificado.....	92
Figura 27. Factores psicológicos que influyen en otras afecciones según el DSM-5.....	93
Figura 28. Principales factores que provocan depresión en la mujer.....	103
Figura 29. Escala HADS.....	112
Figura 30. Antidepresivos en pacientes con depresión.....	113

Dedicatoria y agradecimiento

Agradezco a Dios principalmente por guiarme hasta aquí y con mucho orgullo dedico la presente revisión bibliográfica a mis padres, esposa e hijos por darme las herramientas emocionales para salir adelante y a mis profesores que dedicaron su tiempo para formar las bases académicas que hoy me sostienen.

Resumen

La enfermedad cardiovascular y la depresión son enfermedades muy comunes y se asocian con una pobre calidad de vida y alta mortalidad. Esa comorbilidad parecer ser maximizada por la falta de atención brindada a la unión de ambas patologías. Esta revisión explora la literatura científica y los posibles mecanismos biológicos que explican esta relación. Además repasa la estructura anatómica, los mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos de la depresión y el infarto miocárdico. Se han hecho esfuerzos a nivel mundial para prevenir y diagnosticar la depresión sin embargo aún no se toma en cuenta al paciente deprimido como un potencial cardiópata.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

La medicina como tal puede conducir dentro de sus complejos y múltiples sistemas a la integración de los mismos con el fin de hallar la cura, el alivio o simplemente la causa de la enfermedad y podría darle fuerza a la idea de que nuestro organismo no hace acepción de órganos sistemas o tejidos a la hora de iniciar o repercutir en su desarrollo fisiopatológico. Entendiendo que hay pocos puntos de estudio en común entre el sistema emocional y conductual con el sistema cardiovascular se revisa si existe la barrera que separa los mismos en favor de la medicina, del paciente, de la vida física y emocional de calidad. Haciendo hincapié en el hecho que somos seres biopsicosociales y que cualquier esfera del ser humano puede afectar la salud física.

De acuerdo con Arrarte (2016, p.23) en su tesis doctoral: Análisis de variables psicológicas en pacientes con cardiopatía isquémica aguda según procedimiento empleado. Se refiere a la relación entre las enfermedades cardiovasculares y la salud mental por lo que menciona:

Dentro de la investigación de la ciencia no es frecuente encontrar a cardiólogos profundizando en sus entresijos para dar sentido a algunas de las preguntas que se han realizado y que pueden no tener una respuesta clara. Ciertamente no es habitual, sin embargo, por suerte, comienzan a existir grupos, muchos de reciente creación, que alzan su voz para hacer notar la importancia de aspectos como: la calidad de vida, los aspectos emocionales, los aspectos sociales en la prevención de los pacientes con enfermedades cardiovasculares.

La idea que Arrarte cita, deja claro que la propia división que existe entre cada especialidad médica, ha provocado que aislemos el cuerpo humano en nuestras áreas de saber y desde mi perspectiva podría mencionar que la principal especialidad que hemos

dejado en el olvido es la psiquiatría. ¿Pues cuántas enfermedades que inician en nuestra mente, hoy no tienen un abordaje claro por parte de los especialistas?

Básicamente la unión relacionada con las afecciones directas entre el cuerpo y la mente, compuesta por las emociones, el cerebro y el cuerpo, han traído muchas preguntas y ha sido el tópico de muchos debates. Bonin, Cottin, Chauvet, Trojak, Verges (2013) en su artículo: Depresión y patología coronaria, refieren que los efectos psicósomáticos han mostrado alguna luz del impacto del equilibrio psíquico sobre los aspectos psicodinámicos relacionados con la salud física.

Diversos autores se han dado a la tarea de abordar la relación de la mente y el cuerpo, dentro de los cuáles se han pronunciado Bonin et al. (2013) quienes refieren que dentro de la gama de enfermedades somáticas existe el hecho de desarrollar estados depresivos previos, y establecen la pregunta si es ésta condición psíquica es la que origina principalmente cambios fisiopatológicos necesarios para desencadenar el inicio de alteraciones cardiacas. Asimismo, establece que esta relación ha ido creciendo cada vez más, visto primeramente desde una perspectiva epidemiológica y más reciente y frecuentemente analizado desde un punto de vista etiológico y clínico en pacientes con esta comorbilidad previamente determinada.

Actualmente se puede comenzar a disfrutar del resultado de amplias investigaciones que podrían traer una nueva forma de ver cada patología. Y quizá la idea de la somatización de las enfermedades psiquiátricas requiera ser atendida con mayor interés.

Formulación del problema

¿Es la depresión un factor de riesgo para el infarto agudo de miocardio?

Objetivos

Objetivo General

Describir la relación existente entre la depresión y el infarto agudo de miocardio, según la revisión bibliográfica que se realiza de los años 2012 al 2017.

Objetivos específicos

Explicar las manifestaciones psiquiátricas de la depresión.

Exponer las alteraciones biológicas que se presentan en la depresión.

Determinar el mecanismo fisiopatológico del infarto agudo de miocardio.

Mostrar el proceso fisiopatológico que enlazan el infarto agudo de miocardio y la depresión.

Justificación

Los infartos agudos de miocardio y los trastornos depresivos han sido considerados eventos patológicos importantes que han afectado a un alto porcentaje de la población a nivel mundial. Además se considera la depresión como la cuarta causa de discapacidad en el mundo y la enfermedad cardiovascular la primera causa de muerte a nivel mundial (Rueda, 2017). El impacto de ambas se ha convertido en tema de investigación en las últimas décadas por lo que el enfoque en estudiar la comorbilidad, la relación y la posibilidad de un origen común se ha extendido a nivel mundial.

La presente revisión bibliográfica es sumamente conveniente ya que establece la posibilidad de ligar mediante el análisis de artículos actualizados, la relación fisiopatológica entre la depresión y el infarto agudo de miocardio, que durante muchos años no se había

tomado en cuenta por profesionales de la salud. Sirve a su vez para informar a la población sobre dicha relación, así también para crear criterios técnicos y poder observar ambos trastornos de manera integral.

Al mismo tiempo trasciende en nuestra sociedad porque lo que para muchas personas ha sido un misterio durante mucho tiempo, hoy podría convertirse en una idea fundamentada por estudios y revisiones bibliográficas.

Podrían verse beneficiados los profesionales de la salud y de salud mental como: psicólogos, psiquiatras, estudiantes de carreras de salud quienes podrán integrar dentro de la visión de enfermedades cardiacas la condición emocional y psiquiátrica de los pacientes, además servirá a familiares y allegados de pacientes cardiopatas, quienes posiblemente puedan apoyar emocionalmente a quienes lo ameriten para evitar posibles complicaciones.

Se ha determinado que el porcentaje de infartos agudos de miocardio en pacientes con depresión aumenta en un 40% contra un 29% en pacientes sin depresión (Bergmann, Daemen, Domburg, Dulfer y Jager, 2017), dichos números nos presentan un problema real. Pues se determinaría un factor de riesgo importante que no se había tomado en cuenta para éste mal. Y aunque son fríos números, nos muestra que fallecen con más frecuencia personas con depresión que los que no la manifiestan.

Aunque la relación depresión-infarto sea motivo de duda, se deduce que es provocada por el vacío en el conocimiento con respecto a dicha relación. A pesar que tantas personas hayan logrado percibir este proceso patológico de manera subjetiva basada en sus experiencias y las de sus allegados y familiares, revisiones como la presente, podrían ayudar a interesados en la observación y estudio del mismo fenómeno como médicos y especialistas de diversas áreas para erradicar a través del contenido que plantea la presente revisión la incertidumbre.

Se debe recordar que el ser humano es un ser integral conformado por varias áreas que deberían tomarse en cuenta para abordarse a un paciente. Basado en esta idea García, Gómez, Herrera y Milord (2016, p.39) citan:

La salud, considerada más como proceso que como producto, implica el óptimo funcionamiento de distintos sistemas del organismo (somáticos y mentales) y cambia en función del desarrollo social y cultural. Por eso se afirma que el ser humano en el proceso salud-enfermedad funciona en dimensiones biológica, psicológica y social, donde el padecimiento de una enfermedad crónica constituye un riesgo vital que afecta, en mayor medida, el nivel biológico directamente; y los niveles psíquico y social de forma indirecta.

Siendo la enfermedad un proceso que se desarrolla en varias dimensiones entre ellas la psiquiátrica, como ya se mencionó ¿podríamos determinarla como un factor que afecte nuestro ser somático empeorando el estado de salud de los ya enfermos? Con relación a esto García et al. (2016, p.39) afirman:

Los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM) experimentan una serie de cambios en su estilo de vida capaces de provocar la manifestación de estados emocionales negativos, como estrés agudo. Generando una reacción depresiva que puede convertirse en uno de los trastornos depresivos al que se ven expuestos.

Además, se pretende apoyar la teoría que sustenta, según García et al. (2016, p.39) que:

El estudio de los estados emocionales relacionados con las diferentes enfermedades tiene gran importancia, dentro de las cuales ocupan un lugar especial los trastornos que tienen que ver con el sistema cardiovascular, que se han erigido en el presente siglo como las que más contribuyen a elevar las tasas de morbilidad y mortalidad en el mundo, ya que en los inicios del Siglo XX, representaban solo el 10 % de todas

las muertes del mundo y en el Siglo XXI comienzan a ser las responsables de más del 25 % de las defunciones en países desarrollados.

No se puede rechazar el dato previo, pues, la causa del 25% de las muertes del mundo son eventos cardiovasculares, con mucha más razón, los ojos de la ciencia médica deberían analizar el entorno de esta patología. La causa de una gran cantidad de muertes, merece estudiársele desde todos los puntos de vista existentes. Deberíamos buscar todas las variables posibles que se relacionen.

Una pequeña muestra de lo que puede causar el estado mental sobre el sistema cardiovascular, por ejemplo, es el nivel de estrés, del cual Bremner, Ibeanu, Murrah, Nye, Pimple y Rooks (2015) en su artículo: asociación entre ira y estrés inductores de isquemia miocárdica refieren que el estrés ha sido por mucho tiempo factor de riesgo para la enfermedad arterial coronaria, siendo el evento isquémico la respuesta a cambios en el nivel estandarizado de estrés psicológico. Que podríamos prever como un mecanismo antecesor, importante en estados depresivos.

Es ampliamente conocido que el estrés prolongado desemboca fácilmente en estados manifiestos de ansiedad y depresión. Y se ha relacionado con la somatización posterior de diferentes formas. Sería importante visualizar, por género, cuáles personas son más propensas a padecer enfermedades psiquiátricas como estrés y depresión y qué relación tienen con las enfermedades cardiovasculares.

De todas las variables se ha mencionado como objeto de estudio especial, el sexo, ya que existe una incidencia más alta de trastornos depresivos en la mujer comparados con la de los hombres. Rueda (2017) en su artículo: Depresión en la mujer, también refiere que ellas tienen dos veces más riesgo de un episodio de depresión, éstas diferencias de género se deben a varios factores que incluyen la parte hormonal, estado socioeconómico, el papel de la mujer como cuidadora de otros seres humanos, etc. La mujer tiene un riesgo elevado

de desarrollar episodios depresivos en periodos de transición hormonal como la menarca, el embarazo y la perimenopausia.

Dicha información es la que permite iniciar la lectura, interpretación y análisis de numerosos artículos que vinculen el comportamiento emocional relacionado con estados depresivos y los infartos miocárdicos sucedidos tanto en hombres y con una revisión puntual en las mujeres. Sin importar la edad, oficio ni raza se plasmará lo que la ciencia médica tiene que decirnos con respecto a este tema.

Antecedentes

Historia

La historia de la mente y el cuerpo como mundos separados ha sido el común denominador desde el génesis de la medicina. Goldman (2001, p.17) relata los eventos de la siguiente manera:

Antes del siglo XX la filosofía del dualismo cartesiano consideraba a la mente y al cuerpo como entidades separadas. Las religiones organizadas de la época reclamaban para su dominio la mente y el espíritu, en tanto que se concedía el cuerpo a los médicos. Esta dicotomía se intensificó con el progreso científico a finales del siglo XIX. El descubrimiento de que los agentes causantes de enfermedades eran bacterias, puso de relieve los aspectos físicos de la medicina y también culminó en el concepto de la causalidad lineal: un tipo de bacteria produce directamente una enfermedad.

Si hasta hace dos siglos teníamos una visión general que reafirmaba la dicotomía mencionada anteriormente, entre el cuerpo y la mente. ¿Cómo inicia el acercamiento de ambas?

Para contestar esa pregunta debemos mencionar lo realizado por Cannon. Dentro de la medicina psicosomática Cannon fue uno de los pioneros, llevó a cabo complicados

experimentos de laboratorio que estudiaron los efectos del temor y la ira en animales. (Goldman, 2001, p.18) Observó que reaccionaban a las situaciones urgentes con cambios fisiológicos adaptativos que los preparaban para luchar o huir. Supuso que el mecanismo consistía en inhibir funciones anabólicas y activar las funciones catabólicas.

En esa simple observación se coloca el banderazo de salida de un nuevo mundo clínico, pues a partir de ésta investigación se logra dar los primeros pasos de la somatización de las enfermedades de la mente. La historia sigue con personajes importantes que ampliaron y profundizaron en el área que Cannon logra iniciar de manera acertada.

También debemos mencionar (Goldman, 2001, p.18) que:

En 1974 Selye extendió los estudios de Cannon postulando que el ser entero reaccionaba al estrés, por ejemplo, el flujo sanguíneo podía desviarse desde el tubo gastrointestinal hacia el corazón, cerebro y musculatura durante situaciones de estrés. Esta situación podría ayudar a hacer frente a la situación estresante a corto plazo, pero su persistencia podría aumentar la friabilidad y ulceración de la mucosa gastrointestinal.

Lo que hoy se conoce como respuestas ante estímulos de estrés y que son tan comunes en nuestra vida diaria, hace más de 40 años era algo insólito para muchos, incluso años atrás de esa década de 1974 ya existía quién pensara que nuestra personalidad producía enfermedades específicas.

Nuevamente Goldman (2001, p.18) menciona sobre la historia de la personalidad y las enfermedades:

En el decenio de 1940, Dunbar empezó a desarrollar sus “perfiles de personalidad” de enfermedades específicas. Sentía que cada una de las enfermedades se acompañaba de un cúmulo específico de síntomas, por lo que revisó datos psicológicos de los pacientes con enfermedades como hipertensión, diabetes, artritis

reumatoidea e infarto del miocardio y a partir de esos datos estableció patrones de conducta, historia familiar y patrones de comienzo de la enfermedad típicos que tuvieran relación con estos aspectos.

Este intento de traer nuevas causas de enfermedades relacionadas con los efectos psicosomáticos muestra cuánta aceptación trajo en esa década y posteriormente la somatización de las enfermedades mentales. Por lo que se abre la puerta para investigar trastornos comunes que aquejaban a la población de ese entonces.

Según Goldman (2001, p.19) para la década de 1950 inicia un auge importante con respecto a las patologías de la época y el sentir de la población, lo describe de la siguiente manera:

En 1950 Alexander exploró las relaciones entre los conflictos psiquiátricos específicos y los estados patológicos. Este autor investigó siete enfermedades consideradas como trastornos psicosomáticos clásicos: úlcera péptica, asma bronquial, artritis reumatoide, colitis ulcerosa, hipertensión esencial, tirotoxicosis y neurodermatitis. Intentó responder al planteamiento principal de la medicina psicosomática de los decenios 1930 y 1940: ¿por qué experimenta el individuo estos síntomas específicos?

Asimismo, Alexander dio un avance importante a la teoría de la medicina psicosomática al abandonar un modelo de enfermedad basado en la causa unitaria directa. Postuló una constelación de tres partes de factores necesarios para producir enfermedad.

El individuo debe tener un grupo específico de conflictos psicológicos. Debe ocurrir una situación específica que desencadene la iniciación de la enfermedad. El individuo debe tener una vulnerabilidad constitucional que lo predisponga biológicamente a la misma.

Posterior a Alexander se levanta Mirsky, quién le da continuidad a sus ideas con un estudio particular narrado por Goldman (2001, p.19) así:

En 1958 Mirsky investigó las ideas de Alexander en un ingenioso estudio a futuro en el que se valió de reclutas del ejército que se sometían a entrenamiento básico. Tomó dos grupos de reclutas, considerando valores de pepsinógeno como elevados o bajos en suero, rasgo determinado de manera genética que se relaciona con cierto tipo de úlceras. Quienes tenían niveles de pepsinógeno elevadas manifestaban rasgos sugeridos por Alexander.

Este estudio abrió un campo de investigación en la medicina psicosomática que fue ampliado por Grinker del que Goldman (2001, p.19) describe su aporte de la siguiente forma:

Posteriormente Grinker en 1973 comenzó a integrar estas posibilidades en una teoría de campo unificada de la medicina psicosomática, un modelo de sistemas generales de enfermedad. Definía que cada elemento del “sistema” humano tenía conexiones múltiples a través del mismo sistema. Elementos biológicos y psicosociales podrían interactuar para producir la enfermedad según su teoría.

Dado por hecho las interconexiones descritas por Grinker, para la década de los 70 se amplían los conceptos de enfermedad psicosomática, donde Engel se pronuncia de manera importante con una serie de investigaciones cuyos resultados han sido aceptados, según Goldman (2001, p.19) el proceso de investigación de Engel ocurrió así:

Engel al mismo tiempo, 1975, orientó la teoría psicosomática hacia conceptos menos específicos, pero más amplios sobre la producción de enfermedad. Observó que la pérdida de una persona importante en la vida del paciente, a menudo precedía al inicio o exacerbación de una enfermedad. El mismo describió la manera en que sufrió un infarto del miocardio cuando estaba en el duelo por la muerte de su hermano gemelo.

La causa que motiva a Engel para impulsar su teoría no fue resultado de un proceso observacional, sino que el mismo habla con base en su sentir y logra ligar directamente el proceso de duelo con el infarto agudo de miocardio.

Según Goldman (2001, p.19) Engel habla desde su propia experiencia y cita:

El creía en 1967 que la pérdida de cualquier relación importante producía diferentes fases de reacción. Al principio el individuo se veía impulsado a buscar la relación perdida. Si esta búsqueda fracasaba la persona entraba en un estado de “retiro para conservación” y dejaba de buscar; los procesos fisiológicos se volvían hipoactivos. El creía que esta sucesión de acontecimientos podría culminar en un estado de “renunciación y renuncia” en el cual el sujeto se sentía desamparado para cambiar su situación y sin esperanza de recibir ayuda de otros. Nunca creyó que esa sensación de impotencia fuera en sí misma, suficiente, como para provocar una enfermedad, ni que ésta alteración tuviera que existir antes de que la enfermedad se presentara. Sin embargo volvería al sujeto propenso a ella.

Cerca del año 70 ya se mencionaba que el estado de ánimo provocado por la pérdida de un familiar acerca a la persona sufriende a ser un organismo enfermo, este caso se manifiesta como un infarto miocárdico según la experiencia del investigador.

Es en este punto dónde otros investigadores deciden probar las teorías Engelianas en seres vivos y nuevamente Goldman (2001, p.19) nos relata a continuación como entra en escena la vivencia de la medicina psicosomática, en monos, de la siguiente forma:

En 1969 los experimentos en animales se inclinaron en favor de la posición de Engel. Kaufman y Rosenblum emplearon para ese entonces, diferentes especies de monos para estudiar la reacción fisiológica de un lactante que era separado de su madre. Los patrones de conducta de los lactantes tendieron a seguir las reacciones descritas por Engel y se incrementó la frecuencia de enfermedad. Entre ciertas

especies, sin embargo, el patrón era moderado si el pequeño mono privado de su madre recibía apoyo social.

La ciencia epidemiológica también echó mano de los estudios de Engel y se dedicó a valorar que tan cierto era lo que, el exponía, Goldman (2001, p.19) también lo narra así:

Los estudios epidemiológicos se han inclinado en favor de los estudios de Engel. Holmes y Rahe en 1967 valoraron efectos de acontecimientos estresantes sobre la ocurrencia de enfermedad física. En diversos estudios retrospectivos como prospectivos encontraron que la cantidad y magnitud de los cambios de la vida (duelos, nuevos trabajos, etc.) se relacionaban con el inicio y gravedad de la enfermedad. Su investigación sugería que los cambios de la vida fomentan el desarrollo de enfermedad pero de manera inespecífica.

Asimismo (Goldman, 2001, p.20) relata como otros investigadores analizaron el proceso de duelo como un tipo radical de cambio en el estilo de vida y así lo referencia:

Ese mismo año Rees y Lutkins observaron que el número de muertes entre parientes de los pacientes que habían fallecido era siete veces superior al de la población general. Parkes y Brown en el año de 1972 encontraron proporciones de mortalidad elevada de manera semejante en otra población de individuos en duelo. Estas observaciones se han reproducido en muchos países. Al mismo tiempo se determina que la pérdida de una persona emocionalmente importante se acompaña de aumento de la frecuencia tanto de enfermedad como de mortalidad, particularmente en personas que han enviudado a edad joven.

El solo método de observación nos plantea una gran incógnita ¿el proceso de duelo trae consigo la enfermedad de quién lo sufre? Y podríamos también preguntar ¿Qué tanto influye el estado de ánimo en el proceso de formación o exacerbación de una patología?

También Goldman (2001, p.20) destaca que posteriormente, en el año de 1975 se estructura la enfermedad de manera especial.

Reiser en el año de 1975 creía que existían tres fases relacionadas con la enfermedad. Durante el periodo previo del desarrollo de la misma el paciente se encuentra configurado por una constitución genética y por experiencia psicosocial previa. Cuando aparece la enfermedad, se activa la “programación” previa a causa de tensiones psicosociales inespecíficas, tales como el duelo; otros factores como la exposición ambiental a virus o la transformación maligna de las células, abruma al individuo ya sometido a tensión y le producen enfermedad. Durante la tercera fase, una vez iniciada la enfermedad, las fuerzas psicosociales modulan su evolución.

Aquí es dónde comienza a tomar importancia la experiencia psicosocial de cada persona y obliga a los médicos de su época a pensar no solo en lo que siente el paciente sino en lo que ha vivido para poder concluir el estado de salud con mayor claridad.

Esta nueva perspectiva que incluye el entorno psicosocial del paciente. (Goldman, 2001, p.20)

Para el año de 1977 Engel procede a sintetizar los progresos de la medicina psicosomática al desarrollar el modelo biopsicosocial de la enfermedad, este reconoce que todas las enfermedades tienen componentes biológicos, psicológicos y sociales. Dicho modelo establece que cada individuo está compuesto por sistemas y es, a su vez, parte de sistemas exteriores de mayor tamaño. Cada persona está compuesta por moléculas, células y órganos; es también miembro de una familia, comunidad, cultura, nación y mundo. Cada sujeto tiene una estructura biológica, psicológica y social que puede afectar a los demás niveles del sistema y viceversa.

Sería esta aseveración la piedra angular de la medicina psicosomática y nos retrata como personas que somos influenciadas por cualquier factor externo a nosotros que

provoque en nuestro organismo un desequilibrio en cualquier área que conforme nuestro ser.

Hace aproximadamente cuarenta años ocurre un caso sumamente interesante registrado por Engel en el que pone en evidencia la importancia de la emoción en un evento de emergencia y su posible desenlace. Goldman (2001, p.20) lo cuenta de la siguiente manera:

En 1980 Engel utiliza como ejemplo a un paciente que había experimentado paro cardíaco, para ilustrar la manera en que podría aplicarse su teoría: “Un paciente sufre dolor precordial y llega a sala de urgencias del hospital. Como ya había sufrido infarto de miocardio, sospecha que es víctima de otro. Lo examina un internista nuevo que también sospecha infarto e intenta insertarle una línea intravenosa. Después de varios intentos sin éxito deja al paciente solo en su cubículo y va en busca de ayuda. Mientras está solo, el paciente persiste con dolor y se siente preocupado por la incompetencia de quiénes lo atienden. Sufre paro cardíaco y un equipo de emergencias lo reanima con éxito.

Este caso se concluye analizando el punto de vista del suceso anterior de la siguiente manera. (Goldman, 2001, p.20)

Si el modelo biomédico preponderante que se basa en la causalidad lineal, entonces la reanimación del paciente con éxito es laudable. Si se toman en cuenta los factores psicosociales, sin embargo, se revela información importante sobre el paciente y el incidente; es decir, que el dolor, miedo y dudas del paciente afectaron con mayor probabilidad al proceso patológico físico, posiblemente por efectos vagales directos, niveles elevados de catecolaminas circulantes u otras reacciones fisiológicas.

Es importante saber que la reacción fisiológica que desencadena nuestro estado de ánimo puede variar según la intensidad de la emoción, el tiempo y el momento. Basado en esa experiencia Goldman (2001, p.20) se manifiesta referente al modelo biopsicosocial.

Si el modelo biopsicosocial analiza que si el personal médico, hubiera considerado los factores psicosociales e iniciado el tratamiento apropiado, es decir, garantizar la atención permanente del personal de enfermería o administrar medicamentos ansiolíticos, quizá no hubiera ocurrido el paro cardíaco. Dicho modelo no afirma de manera simplista que el infarto de miocardio fue el resultado directo del estado mental del paciente. Sino que ofrece una comprensión más amplia de los procesos patológicos y anima a los médicos para que piensen sobre el tratamiento verdaderamente amplio que toma en cuenta los elementos tanto físicos como psicosociales de la enfermedad.

Cuándo se presenta un caso clínico en el que cabe la posibilidad que el factor emocional haya sido el gatillo desencadenante de una serie de eventos posiblemente fatales, nos obliga a reestructurar todo tipo de preguntas en cuánto a los factores de riesgo de cada patología.

Este modelo ha logrado replantear esas preguntas y se ha conseguido a través de la medicina psicosomática cambiar el “¿por qué?” pues, eran preguntas comunes en los primeros decenios, a preguntas sobre el “¿cómo?”. Incluso en el año de 1988 Brackett y Powell vieron que la personalidad tipo A en sujetos a los que se les ha diagnosticado arteriopatía coronaria, aumenta el riesgo de muerte cardíaca repentina (Goldman, 2001), sin embargo, se supo que no lo incrementa para otros eventos cardíacos o muerte cardíaca no repentina.

Mencionamos algunos conceptos actuales de la medicina psicosomática con respecto a la personalidad, especialmente los hallazgos concernientes a diferentes tipos de conducta. (Goldman, 2001, p.21)

En un estudio de Price y colaboradores, en el año de 1995, se encontró que la inseguridad era el motivador subyacente de los dos componentes explícitos principales de la conducta tipo A, el apremio de tiempo y la hostilidad libre flotante.

En una revisión de Hart en el año de 1997 se señaló que el componente de apremio de tiempo/premura de la conducta tipo A pronostica tanto la incidencia como la gravedad de la enfermedad, incluso para el trastorno no coronario, mientras que el componente de alto impulso/competitividad no tiene efecto sobre la enfermedad, pero tienen influencia positiva sobre el logro.

Evidentemente se relacionó un tipo de conducta específico con eventos coronarios y no coronarios. Sin embargo posteriormente y de manera más insistente se intenta buscar toda relación de este tipo de conducta con la enfermedad arterial. Nuevamente Goldman, (2001, p.21) lo menciona:

Ya para el año de 1992 en un intento por entender como la conducta tipo A puede producir arteriopatía coronaria, algunos estudios encontraron que estos pacientes muestran mayor incremento de presión sanguínea, ritmo circadiano y catecolaminas cuando se enfrentan a tareas estresantes. Esta evidencia recibió apoyo de Sundin y colaboradores en el año de 1995 en un estudio en el que se comparan sujetos sanos y pos infarto del miocardio, con perfiles tanto tipo A como B. Encontraron que cuando los factores estresantes mentales y físicos se aplicaban a los sujetos sanos y pos infarto del miocardio con individuos tipo A, había un aumento de reactividad de presión sanguínea sistólica y diastólica, en comparación con los perfiles tipo B.

Para estas alturas, la historia médica cuenta con varios mecanismos fisiopatológicos de consideración que unen la mente con el cuerpo y es en este punto álgido de la línea de investigación que ocurre un evento, a través de un experimento importante, que logra unir mecanismos aún más importantes. (Goldman, 2001, p.21)

En 1983 se realiza un experimento importante por Schliefer y colaboradores, estudiaron a los maridos de mujeres que habían muerto de cáncer mamario. Descubrieron que la respuesta linfocítica a los mitógenos estaba deprimida, lo que llegó a su punto más alto a los dos meses después del fallecimiento de la cónyuge;

la mayoría de los sujetos alcanzó una respuesta normal al término de ese mismo año. Este cuidadoso estudio demostró que las anormalidades en el sistema inmunológico eran un resultado directo del proceso de duelo y no se debían a factores como nutrición, actividad o sueño. También se determinó que otras pérdidas como la separación marital y el divorcio conduzcan a cambios inmunológicos.

Increíblemente la dicotomía y la teoría que parecía imposible de explicarse inicialmente, en ese momento de la historia incluye al sistema inmunológico en su hipótesis y para la década de los 90, ciertamente la historia arrojó más luz sobre el tema.

Según Goldman (2001, pp.21-22) llegando al año 2000 ingresa el sistema circulatorio a enlazarse con el estado emocional.

Para el año de 1997 se vinculan el estrés crónico y la hostilidad con la activación del sistema fibrinógeno y de las plaquetas, ambos factores de riesgo de infarto de miocardio. Queda claro que existe un vínculo documentado entre estados psiquiátricos y cambios fisiológicos, y que estos últimos producen verdaderos padecimientos clínicos. La manera en que esto ocurre ha sido el tema de intensa investigación que ha mostrado una virtual red de interconexiones entre mente y cerebro.

Ha quedado claro que a partir de la pequeña muestra de estudios señalados previamente, es innegable la existencia de un vínculo documentado entre estados psicológicos y cambios en nuestra fisiología y los últimos pueden desarrollar potenciales eventos clínicos.

Es por eso que en su 5ta. edición del libro “Psiquiatría general” se ahonda más en la historia de la interacción entre la mente y el sistema inmune. (Goldman, 2001, pp.22-23) a saber:

Existen tres conjuntos principales de evidencia entre cerebro y sistema inmune. El primero implica la fundamentación de inervación autónoma directa del tejido linfóide. Esto incluye la visualización de terminales “similares a sinapsis” en asociación con linfocitos y otros órganos linfáticos como la médula ósea, timo, bazo, amígdalas y tejido linfóide asociado con el intestino. El segundo es que ambos sistemas comparten receptores y mensajeros comunes. Se ha encontrado una elevada concentración de sitios de enlace para muchos neuropéptidos y neurotransmisores, mensajeros principales del Sistema nervioso central, en la superficie de los leucocitos, lo cual permite comunicación transportada por vía sanguínea entre el Sistema Nervioso Central y el Sistema Inmunológico.

Al mismo tiempo se ha encontrado que las células inmunitarias no solo producen citoquinas sino también neurohormonas, neuropéptidos y neurotransmisores como las catecolaminas y la acetilcolina. Como se esperaría de esta comunicación de dos vías, existe una amplia distribución de receptores de citoquinas en el cerebro, muchos de los cuales se concentran en el cerebro medio y sistema límbico. Esto permite un flujo correspondiente de regreso de información y retroalimentación desde el sistema inmunológico hasta el Sistema Nervioso Central. En tercer lugar, se encontró que ocurren cambios significativos en las funciones celulares en respuesta a mensajeros del otro sistema.

Casualmente en ese momento se deja abierta la posibilidad para que las nuevas generaciones señalen la obviedad de recalcar que para Goldman (2001) el sistema psiconeuroinmunológico sea el fundamento para fomentar la salud y la curación del ser humano.

Antecedentes internacionales

En Alemania, Hagele, Herpertz Juckel, Neubauer y Pepinghege (2013) utilizando la citometría de flujo y agregometría sanguínea investigan la función de elementos

biomoleculares como marcadores ateroscleróticos, factor sérico de plaquetas-4 y la beta-thromboglobulina en pacientes depresivos y pacientes sanos.

En el año 2013 en Francia se realiza la revisión titulada “Depresión y enfermedad arterial coronaria” donde Bonin et al. (2013) establece que la unión entre las afecciones de la mente y el cuerpo han venido levantando muchas preguntas y debates. Además refiere que los mecanismos psicosomáticos han traído mucha luz sobre el impacto del equilibrio físico y los aspectos psicodinámico y biológico de salud física.

Langvik y Nordahl (2014) determinan en un estudio prospectivo que la historia de episodios depresivos fue un predictor significativo de infartos en hombres.

La Escuela de Medicina de la Universidad de Granada, España, en el año 2015 recibe la Tesis doctoral titulada “Factores psicológicos y obesidad: impacto en pacientes con síndrome coronario agudo” en la cual (Arrébola, 2015, p.44) afirma:

Basado en la vasta cantidad de datos que apoyan la existencia de una asociación significativa e independiente entre factores mentales y la patogénesis de la enfermedad cardiovascular. Se menciona la presencia de depresión clínica como un factor de riesgo similar o incluso mayor que otros factores de riesgo cardiovascular clásicos como el colesterol elevado. Además determinan que diversos desencadenantes emocionales en pacientes asintomáticos pero vulnerables pueden desencadenar Síndrome Coronario Agudo.

Ciertamente Arrébola se introduce en lo más profundo del dilema psicosomático en estudio y lanza la afirmación que coloca la depresión tan fatal para la salud coronaria como lo es los niveles elevados de colesterol. Esto promueve la salud mental como un posible factor de riesgo para eventos cardiovasculares.

Además Arrébola (2015, pp.44-49) determina los factores psicosociales más importantes que han sido relacionados con el Síndrome Coronario Agudo dentro de los cuales citan:

- Estrés
- Ansiedad
- Ira y hostilidad
- Depresión
- Tipo de personalidad tipo D

En España se logra determinar cuáles manifestaciones psiquiátricas se ligan con la salud cardiovascular.

Con el fin de acercarse más a las causas de afección cardiovascular, en Cuba incorporan la experiencia de profesionales de salud mental para realizar un estudio descriptivo esencial (García, Gómez, Herrera y Milord, 2016, pp.40-41).

Por eso en el año 2016 desde el paradigma de investigación mixto realizan un estudio descriptivo prospectivo de los pacientes que acuden a la consulta de Cardiología del Hospital Celestino Hernández Robau. Utilizando técnicas psicológicas como instrumentos de recolección de datos, dentro de las cuales destacan:

1. Revisión de la historia clínica, para explorar los datos generales del paciente y la evolución de la enfermedad.
2. Entrevista psicológica semiestructurada al paciente con el objetivo de evaluar los cambios psicológicos posteriores al suceso cardiovascular, entre otros aspectos.

3. Entrevista semiestructurada al facultativo (especialista en cardiología) con el objetivo de identificar el grado de compensación cardiovascular del paciente, a partir del examen clínico y del resultado de los complementarios propios de la especialidad.

4. Test de completar frases (ROTTER): Para identificar áreas de conflictos en la personalidad del individuo. Se realizó análisis cualitativo.

5. Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE):

Permite evaluar la intensidad de la ansiedad reactiva como estado y rasgo de la personalidad. Se realiza un análisis cuantitativo en las categorías de bajo, medio y alto, en dependencia de la puntuación obtenida.

6. Inventario de Depresión Rasgo-Estado (IDERE):

Evalúa la depresión como estado y rasgo de la personalidad. Se realiza un análisis cuantitativo que agrupa los ítems en las categorías de bajo, medio y alto, en dependencia de la puntuación obtenida.

De manera responsable, el anterior estudio, permitió a los médicos cubanos afrontar de mejor manera las posibles complicaciones provocadas por los infartos. Lo cual refleja el esfuerzo de los mismos por asumir todas las variables posibles que puedan afectar a sus pacientes.

En el año 2017 la Sociedad Colombiana de Cardiología expone un artículo enfocado en la depresión en la mujer, donde ratifica que: “la enfermedad cardiovascular y la depresión son enfermedades comunes que están asociadas con pobre calidad de vida y alta mortalidad. Esa comorbilidad pareciera ser amplificadas en las mujeres además de compartir una relación bidireccional entre ellas” (Rueda, 2017, p.1).

En Chile también abordan la temática y Mallol (2017, p.42) en su artículo: Trastornos psiquiátricos frecuentes post infarto agudo al miocardio y su relación pronóstica, se encarga de exponer concienzudamente el tema en cuestión, desde la Universidad Católica de Chile durante el año 2017, la revista de ciencias médicas plasma lo siguiente:

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte a nivel mundial y algunos trastornos psiquiátricos que aparecen a corto y largo plazo posterior al evento coronario agudo tienen una implicancia directa en la morbimortalidad cardiovascular y global. La depresión representa el trastorno psiquiátrico más frecuente, pudiendo encontrarse en 3 de cada 10 pacientes que tuvieron un infarto Agudo de miocardio.

Además, introduce algunos mecanismos fisiopatológicos en dicha relación. Debido a la creciente preocupación por el auge en los decesos por infartos, (Mallol, 2017, p.42) describe la evolución de dichos casos de la siguiente forma:

En Chile, la epidemiología mundial se replica, siendo las enfermedades cardiovasculares la principal causa de muerte dentro de las cuales predominan la cardiopatía coronaria y el Infarto Agudo de Miocardio. Un tercio de los pacientes que sufren un Infarto Agudo de Miocardio fallecen entre las 24 horas posterior al inicio y muchos de los sobrevivientes tienen una importante morbilidad a corto y largo plazo. Dentro de la morbilidad fundamental hay eventos arrítmicos malignos daños estructurales fulminantes y psiquiátricos a largo plazo.

Además Mallol (2017, pp.42-43) describe los principales artículos de la literatura que se asocian a trastornos psiquiátricos frecuentes como agentes modificadores de la morbimortalidad de los pacientes que han sufrido un Infarto Agudo de Miocardio dentro de los cuales menciona:

-Depresión

-Ansiedad

-Delirium

-Trastornos de Personalidad

-Estrés

En uno de los países más poblados de América Latina la realidad no es distinta y Bottura, Lima, Meira y Nogueira (2017) expresan que en Brasil las enfermedades cardiovasculares y la enfermedad cerebrovascular son las principales causas de morbilidad y mortalidad así como en la mayoría de países. Debido a eso la escuela Paulista de Enfermería de la Universidad Federal realizó un estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados con Síndrome Coronario Agudo. Donde determinaron que la ansiedad y la depresión forman parte de los factores predictivos.

Antecedentes Nacionales

En Costa Rica el tema no ha sido abordado con profundidad, excepto en la Universidad de Costa Rica, no se logra obtener información que busque definir la depresión como un factor de riesgo para el infarto agudo de miocardio.

Existe una revisión bibliográfica realizada por médicos de la Universidad de Costa Rica en la Revista Cúpula publicado en el año 2015 titulada: “Depresión post infarto agudo de miocardio: Implicaciones en el manejo y la mortalidad”. Donde Esquivel, Garzona, Sauma (2015) básicamente resumen ciertos aspectos importantes ya mencionados anteriormente que establecen la depresión como una enfermedad crónica de prevalencia mundial que oscila entre el 15-20% más frecuente en mujeres, describen aspectos importantes sobre la fisiopatología cardiovascular relacionado al trastorno depresivo y refresca los criterios diagnósticos del Trastorno depresivo mayor provenientes del DSM-V.

Para la elaboración del “Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y el manejo de la Falla Cardíaca publicada por la revista costarricense de cardiología en el año 2015 y en la que participaron Cardiólogos costarricenses, como el Dr. Speranza Sánchez, el Dr. Solís, la Dra. Castillo, el Dr. Benavides Santos, el Dr. Brenes Umaña, Dr. Quesada Chaves, quiénes estipulan dentro de las comorbilidades y poblaciones especiales la Depresión.

Además Adames, Barquero, Benavides, Brenes y Castillo, (2015) afirman que numerosos estudios han encontrado asociaciones robustas entre síntomas depresivos o la depresión mayor y un incremento en la morbilidad y mortalidad cardíaca posterior a un Síndrome Coronario Agudo, también menciona que la Asociación Americana de Cardiología aún no ha aceptado este aspecto como un factor de riesgo para un mal pronóstico en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Sin embargo afirman que en la práctica los pacientes con falla cardíaca también se deprimen con frecuencia y que se relaciona con un peor pronóstico específicamente cuando su presencia es posterior al evento o se trata de un cuadro resistente al tratamiento.

Y citan: “Los síntomas cognitivos y somáticos son indicadores de mal pronóstico, así como la presencia de ansiedad comórbida. El apoyo social es entonces de suma importancia”. (Adames et al. 2015, p.35)

CAPÍTULO II: MARCO REFERENCIAL

La relación de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad cardiovascular y el trastorno depresivo mayor, los cuáles son los principales objetos de desarrollo de la presente revisión deben asentarse bajo la firme base de la anatomía como eje estructural, para posteriormente describir de manera dinámica dichas estructuras en su rol fisiológico, sin alteración, funcionando sin procesos viciados sin rasgos patológicos para así poder comprender a cabalidad la interrelación propuesta entre ambas patologías pues al final es el cometido principal que deseamos plasmar.

Principios sobre Anatomía Cardiovascular

Corazón.

Para Agur, Dalley, Moore (2013, p.185) el corazón se puede caracterizar anatómicamente de la siguiente manera:

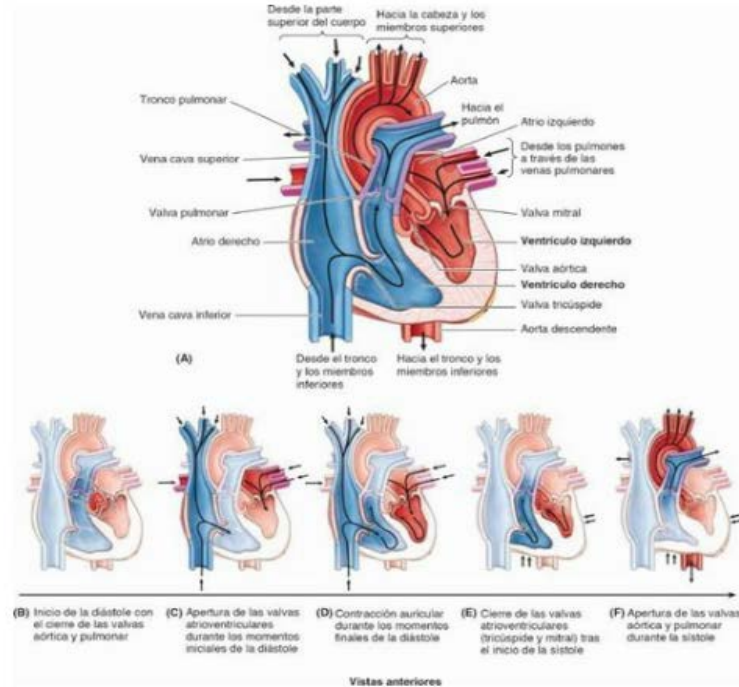
El órgano de tamaño más grande que un puño cerrado, es una bomba doble de presión y succión, autoadaptable, cuyas partes trabajan al unísono para impulsar la sangre a todo el organismo. El lado derecho del corazón (corazón derecho) recibe sangre poco oxigenada (venosa) procedente del cuerpo a través de la vena cava superior y la vena cava inferior y la bombea a través del tronco y las arterias pulmonares hacia los pulmones para su oxigenación. El lado izquierdo del corazón (corazón izquierdo) recibe sangre bien oxigenada (arterial) procedente de los pulmones, a través de las venas pulmonares y la bombea hacia la aorta para su distribución por el organismo.

Además Agur et al. (2013, p.185) referencia la estructura interna del corazón:

El corazón tiene cuatro cavidades: atrios (aurículas) derecho e izquierdo y ventrículos derecho e izquierdo. Los atrios son las cavidades receptoras que bombean sangre hacia los ventrículos (las cavidades de eyección). Las acciones que se sincronizan en su función de bombear sangre en sus espacios atrioventriculares constituyen el ciclo cardíaco.

Moore además cita: “El ciclo empieza con un período de elongación y llenado ventricular (diástole) y finaliza con un período de acortamiento y vaciado ventricular (sístole)” (Agur, et al., 2013, p.185).

Figura 1. Estructura cardiaca interna



Nota: Agur, Dalley y Moore (2013, p.186)

Según Agur et al. (2013, p.186) con respecto a la conformación de la pared cardiaca:

La pared de cada cavidad cardíaca está formada, de superficie a profundidad, por tres capas

1. El endocardio, una delgada capa interna (endotelio y tejido conectivo subendotelial), o membrana de revestimiento del corazón, que también cubre sus valvas.
2. El miocardio, una gruesa capa media helicoidal, formada por músculo cardíaco.
3. El epicardio, una delgada capa externa (mesotelio) formada por la lámina visceral del pericardio seroso.

Además refiere que las paredes del corazón están formadas en su mayor parte por miocardio, especialmente en los ventrículos. Cuando los ventrículos se contraen, producen un movimiento de compresión debido a la orientación en doble hélice de las fibras musculares cardíacas del miocardio. Este movimiento expulsa inicialmente la sangre de los ventrículos a medida que se contrae la espira más externa (basales), primero estrechando y después acortando el corazón, con lo que se reduce el volumen de las cavidades ventriculares.

Dentro del proceso de contracción secuencial continuada de la espiral más interna (apical) alarga el corazón, que luego se ensancha cuando el miocardio se relaja brevemente, con lo que aumenta el volumen de las cavidades para extraer la sangre de los atrios.

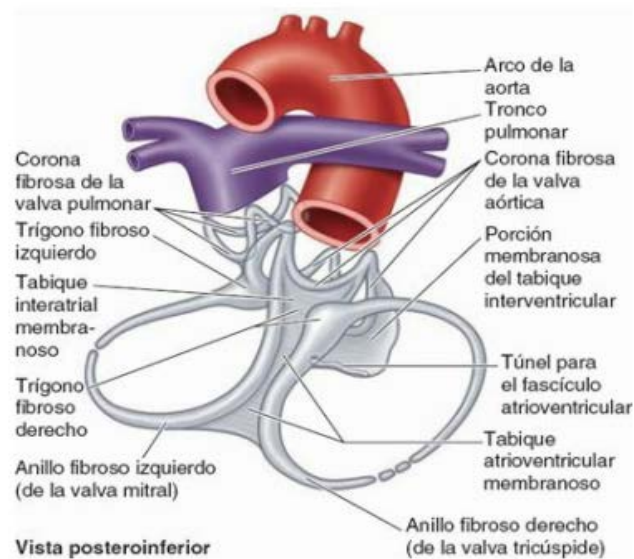
Sobre la estructura interna Agur et al. (2013, pp.186-187) mencionan que:

Las fibras musculares se fijan en el esqueleto fibroso del corazón. Este complejo armazón fibroso de colágeno denso constituye cuatro anillos fibrosos que rodean los orificios de las valvas, los trígonos fibrosos derecho e izquierdo (formados por conexiones entre los anillos) y las porciones membranosas de los tabiques interatrial e interventricular. El esqueleto fibroso del corazón:

- Mantiene permeables los orificios de las valvas atrioventriculares y semilunares e impide su distensión excesiva por el volumen de sangre que se bombea a través de ellos.
- Proporciona la inserción para las válvulas y cúspides de las valvas.
- Proporciona inserción para el miocardio, que cuando se desenrolla forma una banda continua de miocardio ventricular, la cual se origina sobre todo en el anillo fibroso de la valva pulmonar y se inserta fundamentalmente en el anillo fibroso de la valva aórtica.

- Forma un «aislante» eléctrico al separar los impulsos desde los atrios y los ventrículos conducidos mientéricamente, para que puedan contraerse de forma independiente, rodeándolos y proporcionando un paso para la porción inicial del fascículo atrioventricular, parte del sistema de conducción del corazón.

Figura 2. Esqueleto fibroso del corazón



Nota: Agur, Dalley y Moore (2013, p.187)

También se divide el corazón en caras, y profesionales de anatomía han logrado detallar con precisión cada una de ellas (Agur et al., 2013, pp.187-188) .

1. Cara anterior (esternocostal), formada principalmente por el ventrículo derecho.
2. Cara diafragmática (inferior), constituida principalmente por el ventrículo izquierdo y en parte por el ventrículo derecho; está relacionada sobre todo con el centro tendinoso del diafragma.

3. Cara pulmonar derecha, constituida principalmente por el atrio derecho.
4. Cara pulmonar izquierda, formada principalmente por el ventrículo izquierdo; produce la impresión cardíaca en el pulmón izquierdo.

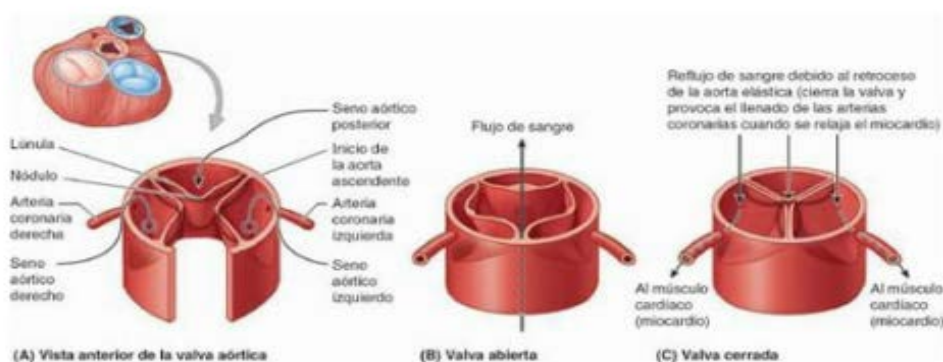
Irrigación del corazón

Arteria coronaria derecha e izquierda y sus ramas

La irrigación coronaria se inicia describiendo los aspectos principales de las arterias encargadas de mantener una adecuada homeostasis del sistema cardiovascular (Agur et al., 2013, p.194) indican lo siguiente:

Los vasos sanguíneos del corazón comprenden las arterias coronarias que llevan sangre oxigenada hacia el miocardio. El endocardio y parte del tejido subendocárdico localizado inmediatamente externo al endocardio reciben oxígeno y nutrientes por difusión o directamente por microvascularización desde las cavidades del corazón. Los vasos sanguíneos del corazón, normalmente embebidos en tejido graso, recorren la superficie del corazón justamente profundo al epicardio. En ocasiones, partes de los vasos se integran en el miocardio. La inervación de los vasos sanguíneos del corazón corresponde tanto al sistema simpático como parasimpático.

Figura 3. Estructuras valvulares del corazón



Nota: Agur, Dalley y Moore (2013, p.194)

Según Agur et al. (2013, p.194) se determinan con claridad el origen y la distribución de los vasos coronarios y declara:

Las arterias coronarias, las primeras ramas de la aorta, irrigan el miocardio y el epicardio. Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan de los correspondientes senos aórticos en la parte proximal de la aorta ascendente, justo por encima de la valva aórtica, y pasan alrededor de los lados opuestos del tronco pulmonar.

Las arterias coronarias irrigan tanto los atrios como los ventrículos; sin embargo, las ramas atriales suelen ser cortas y no se ven fácilmente en el corazón del cadáver. La distribución ventricular de cada arteria coronaria no está claramente delimitada. La arteria coronaria derecha (ACD) se origina en el seno aórtico derecho de la aorta ascendente y pasa al lado derecho del tronco pulmonar, discurrendo por el surco coronario. Cerca de su origen, la arteria coronaria derecha normalmente da origen a una rama para el nódulo sinoatrial (SA) ascendente, que irriga el nódulo sinoatrial. La arteria coronaria derecha desciende entonces por el surco coronario y da origen a la rama marginal derecha, que irriga el borde derecho del corazón a

medida que discurre hacia el vértice (aunque no lo alcanza). Después de emitir esta rama, la arteria coronaria derecha gira hacia la izquierda y continúa por el surco coronario hacia la cara posterior del corazón. En la cara posterior de la cruz del corazón, la unión de los tabiques interatrial e interventricular entre las cuatro cavidades del corazón, la ACD da origen a la rama para el nódulo atrioventricular, que irriga el nódulo atrioventricular. Los nódulos sinoatrial y atrioventricular forman parte del sistema de conducción del corazón. El predominio del sistema arterial coronario viene definido por cuál es la arteria que da origen a la rama interventricular posterior (arteria descendente posterior). El predominio de la arteria coronaria derecha es lo más habitual (en un 67 % de los sujetos) la arteria coronaria derecha da origen a una rama grande, la rama interventricular posterior, que desciende en el surco interventricular posterior hacia el vértice del corazón. Esta rama irriga áreas adyacentes de ambos ventrículos y envía ramas septales interventriculares perforantes para el tabique interventricular. La rama terminal (ventricular izquierda) de la arteria coronaria derecha continúa entonces, en un recorrido corto, por el surco coronario. Así, en el patrón de distribución más frecuente, la ACD irriga la cara diafragmática del corazón.

Para ser más concisos y concluyentes queda claro que la arteria coronaria derecha irriga distintas porciones del corazón (Agur et al., 2013, p.194).

- El atrio derecho.
- La mayor parte del ventrículo derecho.
- Parte del ventrículo izquierdo (la cara diafragmática).
- Parte del tabique interventricular (normalmente el tercio posterior).
- El nódulo sinoatrial (en un 60 % de la población).
- El nódulo Atrioventricular (en un 80 % de la población).

Además es importante conocer el recorrido de las arterias coronarias pues en cualquier punto de su trayecto podría ocurrir una posible oclusión dando lugar al infarto (Agur et al., 2013, p.195)

La arteria coronaria izquierda se origina en el seno aórtico izquierdo de la aorta descendente pasa entre la orejuela izquierda y el lado izquierdo del tronco pulmonar y discurre por el surco coronario. Además Moore et al. (2013) refiere que en un 40% de las personas, la rama del nódulo sinoatrial se origina de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda y posteriormente asciende por la cara posterior del atrio izquierdo hacia el nódulo sinoatrial. Cuando ingresa en el surco coronario, en el extremo superior del surco interventricular anterior, la arteria coronaria izquierda se divide en dos ramas, la rama interventricular anterior y la rama circunfleja.

Sabemos por Agur et al. (2013, p.195) que la rama interventricular anterior transcurre de la siguiente forma:

Pasa a lo largo del surco interventricular anterior hasta el vértice del corazón. En ese punto, gira alrededor del borde inferior del corazón y generalmente se anastomosa con la rama interventricular posterior de la arteria coronaria derecha. La rama interventricular anterior irriga porciones adyacentes de ambos ventrículos y, a través de ramas septales interventriculares, los dos tercios anteriores del tabique interventricular. También se aclara que en muchas personas la rama interventricular anterior da origen a una rama lateral, que desciende por la cara anterior del corazón.

Asimismo, Agur et al. (2013, p.195) explica el recorrido de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda de esta manera:

Sigue el surco coronario alrededor del borde izquierdo del corazón hasta la cara posterior de éste. Se sabe que la rama marginal izquierda de la rama circunfleja sigue el borde izquierdo del corazón e irriga el ventrículo izquierdo. Normalmente, la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda termina en el surco coronario en

la cara posterior del corazón, antes de alcanzar la cruz del corazón, aunque en alrededor de un tercio de los corazones continúa para emitir una rama que se desliza por el surco interventricular posterior o adyacente a él.

Habitualmente, la arteria coronaria izquierda irriga diferentes partes y cada una de ellas sumamente importantes. (Agur et al., 2013, p.195) lo mencionan a continuación:

- El atrio izquierdo.
- La mayor parte del ventrículo izquierdo.
- Parte del ventrículo derecho.
- La mayor parte del tabique interventricular (normalmente sus dos tercios anteriores), incluido el fascículo atrioventricular del tejido de conducción, a través de sus ramas septales interventriculares perforantes.
- El nódulo Sinoauricular (en un 40 % de la población).

Variaciones de las arterias coronarias

Existen variaciones anatómicas y sin duda con respecto al trayecto, posición, origen etc. de la vascularización cardiaca, no es la excepción. Por esto Agur et al. (2013, p.195), cita:

Las variaciones en los patrones de ramificación de las arterias coronarias son frecuentes. En el patrón dominante derecho, más común, que presenta un 67 % de las personas, la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda comparten de forma similar la irrigación sanguínea del corazón.

En aproximadamente el 15% de los corazones, la arteria coronaria izquierda es dominante en el sentido de que la rama interventricular posterior es una rama de la arteria circunfleja. Hay codominancia en un 18% de las personas, en las que las

ramas de la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda alcanzan la cruz y dan ramas que discurren por el surco interventricular posterior o cerca de él. Unas pocas personas presentan una única arteria coronaria. En otras, la arteria circunfleja se origina en el seno aórtico derecho. Un 4 % de las personas tiene una arteria coronaria accesoria.

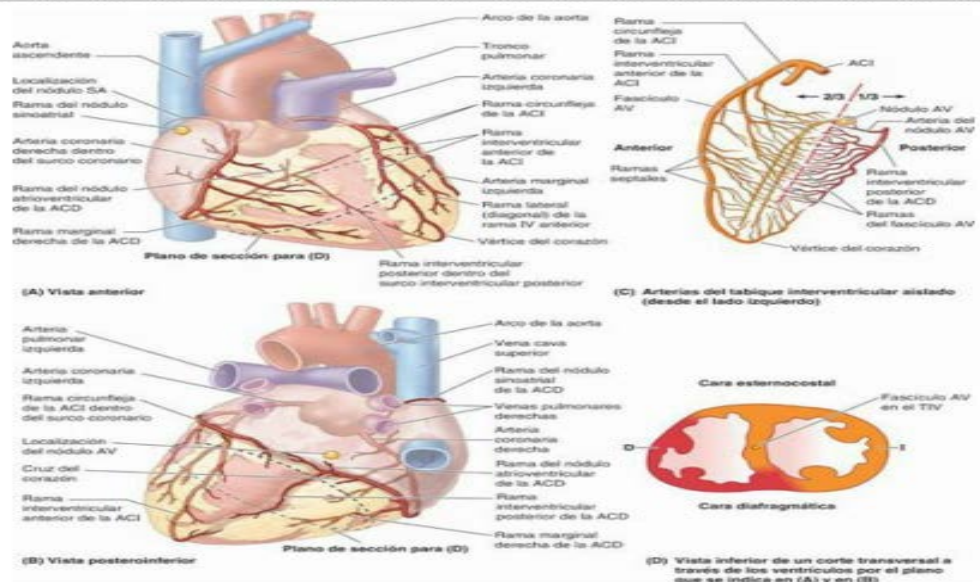
Circulación coronaria colateral

Hay un apartado importante que se debe explicar y además juega un papel importantísimo durante la presencia de isquemia (Agur et al., 2013, p.195) lo indican a continuación:

Se explica la circulación colateral de la siguiente manera. Las ramas de las arterias coronarias se consideran arterias terminales funcionales (arterias que irrigan regiones del miocardio que carecen de suficientes anastomosis con otras ramas grandes para mantener viable el tejido en caso de oclusión). No obstante, existen anastomosis entre ramas de las arterias coronarias, subepicárdicas o miocárdicas, y entre estas arterias y vasos extracardíacos, como los vasos torácicos.

Hay anastomosis entre las terminaciones de las arterias coronarias derecha e izquierda en el surco coronario y entre las ramas interventriculares alrededor del vértice en aproximadamente el 10% de corazones aparentemente normales. La posibilidad de desarrollo de circulación colateral existe, probablemente, en la mayoría de los corazones, si no en todos.

Figura 4. Estructuras anatómicas cardiovasculares



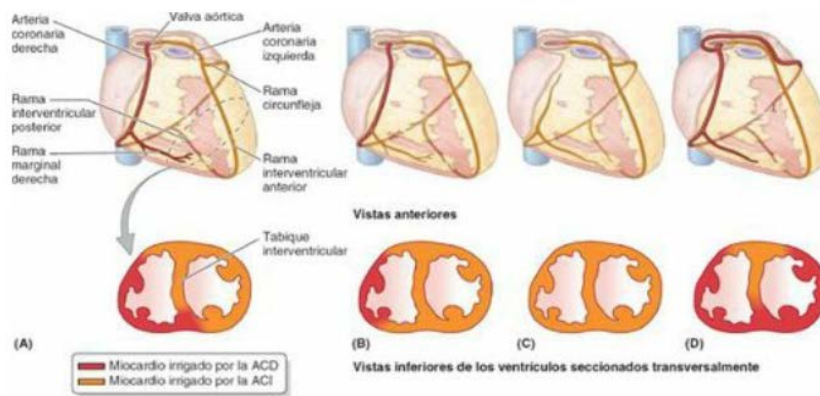
Nota: Agur, Dalley y Moore (2013, p.196)

Figura 5. Distribución de la irrigación coronaria

Arteria/rama	Origen	Recorrido	Distribución	Anastomosis
Coronaria derecha	Seno aórtico derecho	Sigue el surco coronario (AV) entre atrios y ventrículos	Atrio derecho, nodulos SA y AV y porción posterior del TIV	Ramas circunfleja e IV anterior de la ACI
Del nódulo SA	ACD cerca de su origen (en el 60%)	Asciende hacia el nódulo SA	Tronco pulmonar y nódulo SA	
Marginal derecha	ACD	Pasa hacia el borde inferior del corazón y el vértice	Ventrículo derecho y vértice del corazón	Ramas IV
Interventricular posterior	ACD (en el 67%)	Discurre en el surco IV posterior hacia el vértice del corazón	Ventrículos derecho e izquierdo y tercio posterior del TIV	Rama IV anterior de la ACI (en el vértice)
Del nódulo AV	ACD cerca del origen de la arteria IV posterior	Pasa hacia el nódulo AV	Nódulo AV	
Coronaria izquierda	Seno aórtico izquierdo	Discurre por el surco coronario y da origen a las ramas IV anterior y circunfleja	La mayor parte del atrio y del ventrículo izquierdos, TIV y fascículo AV; puede irrigar el nódulo AV	ACD
Del nódulo SA	Rama circunfleja de la ACI (en un 40%)	Asciende sobre la superficie posterior del atrio izquierdo hacia el nódulo SA.	Atrio izquierdo y nódulo SA	
Interventricular anterior	ACI	Pasa a lo largo del surco IV anterior hacia el vértice	Ventrículos derecho e izquierdo; dos tercios anteriores del TIV	Rama IV posterior de la ACI (en el vértice)
Circunfleja	ACI	Pasa hacia la izquierda por el surco coronario y discurre hacia la cara posterior del corazón	Atrio y ventrículo izquierdos	ACD
Marginal izquierda	Rama circunfleja de la ACI	Sigue el borde izquierdo del corazón	Ventrículo izquierdo	Ramas IV
Interventricular posterior	ACI (en un 33%)	Discurre en el surco IV posterior hacia el vértice del corazón	Ventrículos derecho e izquierdo, y tercio posterior del TIV	Rama IV anterior de la ACI (en el vértice)

Nota: Fuente: Agur, Dalley y Moore (2013, p.196)

Figura 6. Vista anterior y transversal de irrigación coronaria



Nota: Agur, Dalley y Moore (2013, p.196)

La imagen anterior muestra las zonas irrigadas por la arteria coronaria derecha e izquierda desde sus respectivas vistas anteriores y transversales.

Puntos fundamentales sobre anatomía cardíaca

Puntualmente, de acuerdo con Agur et al. (2013, p.212) podemos rescatar los siguientes aspectos fundamentales sobre la anatomía cardíaca, incluyendo la circulación coronaria:

1. El corazón es una bomba dual de succión y compresión que propulsa la sangre a través de un bucle doble infinito formado por los circuitos pulmonar y sistémico.
2. El corazón derecho trabaja para el primero y el izquierdo para el segundo.
3. El corazón tiene una forma semejante a la de una pirámide invertida, con el vértice dirigido anteroinferiormente y hacia la izquierda, y la base opuesta al vértice (posterior).
4. Cada lado del corazón incluye una cavidad receptora (atrio) y una cavidad de succión-compresión-expulsión (ventrículo).

5. Las cavidades bilaterales (y por tanto los circuitos sistémicos de alta presión y pulmonar de baja presión) están separadas por un tabique cardíaco que es en gran parte muscular, aunque tiene también una parte membranosa.
6. Hay valvas atrioventriculares situadas entre las cámaras unilaterales para facilitar el bombeo en dos etapas (acumular y después eyectar).
7. Las válvulas semilunares (pulmonar y aórtica), de sentido único, están localizadas a la salida de cada lado para evitar el flujo retrógrado (excepto el que llena las arterias coronarias) y mantienen la presión diastólica de las arterias.
8. Las cavidades tienen una capa endotelial brillante, el endocardio; una pared muscular o miocardio, cuyo grosor es proporcional a las presiones que se producen dentro de cada cavidad específica, y una capa exterior brillante (la capa visceral de pericardio seroso, o epicardio).
9. El miocardio de los atrios y los ventrículos (y la propagación miógena de los estímulos de contracción a través de él) está unido a y separado por tejido conectivo del esqueleto fibroso del corazón.
10. El esqueleto fibroso está compuesto por cuatro anillos fibrosos, dos trígonos y la porción membranosa del tabique cardíaco.
11. Únicamente el músculo especializado que conduce los impulsos contráctiles desde los atrios a los ventrículos penetra en el esqueleto fibroso en lugares determinados.
12. El esqueleto fibroso proporciona inserción para el miocardio y las cúspides de las válvulas, y mantiene la integridad de los orificios.

El sistema circulatorio del miocardio es único dado que las arterias coronarias se llenan durante la diástole ventricular como resultado del retroceso aórtico (Agur et al., 2013, p.212) indican lo siguiente:

Son, de manera típica (aunque no necesariamente), arterias funcionalmente terminales. La arteria coronaria derecha y la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda irrigan las paredes de los atrios por medio de pequeñas ramas. La arteria coronaria derecha irriga habitualmente los nódulos sinoauricular y atrioventricular, el miocardio de la pared externa del ventrículo derecho (excepto su cara anterior), la cara diafragmática del ventrículo izquierdo y el tercio posterior del tabique atrioventricular.

La arteria coronaria izquierda irriga, típicamente, los dos tercios anteriores del tabique interventricular (incluido el fascículo atrioventricular del tejido de conducción), la pared anterior del ventrículo derecho y la pared externa del ventrículo izquierdo (a excepción de la cara diafragmática) y los lechos capilares del miocardio drenan sobre todo en el atrio derecho por medio de venas que desembocan en el seno coronario. Sin embargo, las venas también pueden desembocar directamente en las cavidades por medio de las venas cardíacas mínimas. Ninguna de estas vías tiene válvulas.

Fisiología del Aparato Cardiovascular

Se inicia el apartado de fisiología cardiovascular explicando el proceso homeostático de esta manera (Heller y Mohrman, 2007, pp.1-2) señalan que:

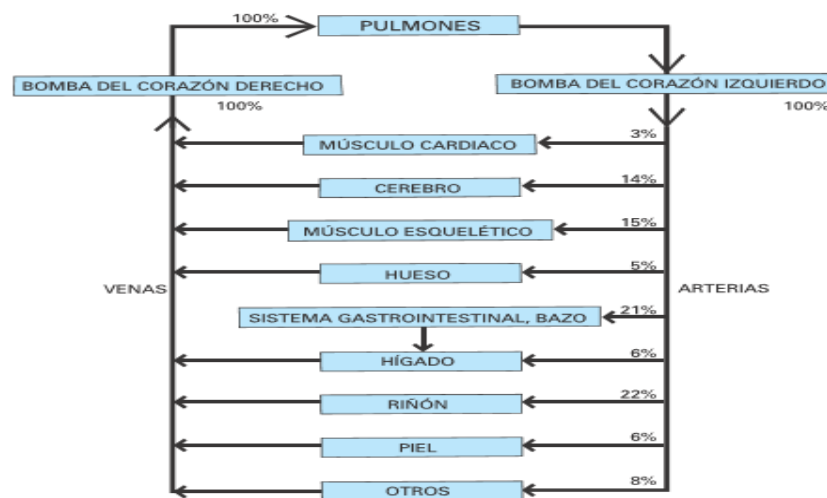
El fisiólogo francés del siglo XIX, Claude Bernard (1813-1878), reconoció por primera vez que todos los organismos más elevados se esfuerzan en forma activa y constante para impedir que el ambiente externo trastorne las condiciones necesarias de vida dentro del organismo. Por tanto, la temperatura, la concentración de oxígeno, el pH, la composición iónica, la osmolaridad y muchas otras variables importantes de nuestro ambiente interno se mantienen bajo control. Este proceso de mantenimiento “constante” se conoce como homeostasis. Es una elaborada red de transporte de material: el sistema cardiovascular.

Además, Heller y Mohrman (2007, p.4) muestra el funcionamiento del corazón como bomba explicándolo así:

El corazón, centro de la cavidad torácica, está suspendido por sus conexiones a los grandes vasos dentro de un delgado saco fibroso llamado pericardio. Una pequeña cantidad de líquido en el saco lubrica la superficie del corazón y permite que se mueva con libertad durante la contracción y la relajación. Además el flujo de sangre a través de todos los órganos es pasivo y sólo ocurre porque la presión arterial se mantiene más elevada que la presión venosa por el bombeo del corazón. La bomba del corazón derecho proporciona la energía necesaria para mover la sangre a través de los vasos pulmonares, y la bomba del corazón izquierdo, la energía para mover la sangre por los órganos sistémicos.

Ha sido una práctica común considerar el sistema cardiovascular como: 1) la circulación pulmonar, compuesta por la bomba del corazón derecho y los pulmones y 2) la circulación sistémica, en la cual la bomba del corazón izquierdo proporciona sangre a los órganos sistémicos (a todas las estructuras excepto la porción del intercambio de gases de los pulmones). Las circulaciones pulmonar y sistémica están dispuestas en series, por ejemplo, una después de otra.

Figura 7. Distribución porcentual del volumen sanguíneo eyectado



Nota: Heller y Mohrman (2007, p.4)

La imagen anterior demuestra, porcentualmente, como el organismo distribuye entre sus órganos el volumen total eyectado.

La capacidad innata del corazón de funcionar como una bomba le da un valor incalculable, pues moviliza el total del volumen sanguíneo de cada ser humano: “El corazón bombea cada uno un volumen de sangre idéntico cada minuto. Esta cantidad se llama Gasto Cardíaco. Un gasto cardíaco de 5-6 L/min es normal para un individuo en descanso” (Heller y Mohrman, 2007, p.4).

El complejo funcionamiento cardíaco es mencionado a continuación por Heller y Mohrman (2007, p.11) estableciendo ciertos requisitos para que el bombeo ventricular sea eficiente y efectivo. Toma en cuenta cinco aspectos básicos:

1. Las contracciones de las células musculares cardíacas individuales ocurren en intervalos regulares y con sincronía (no arrítmicas).
2. Las aberturas de las válvulas se producen al máximo (no estenóticas).

3. Las válvulas no deben tener ningún escurrimiento (no insuficientes o regurgitantes).
4. Las contracciones musculares deben ser enérgicas (no defectuosas).
5. Los ventrículos deben llenarse en forma adecuada durante la diástole.

Ciertamente el trabajo del sistema cardiovascular es complejo y debe mantener orden y sincronización adecuadas para ejercer su función de manera permanente, sin colapsar. Por eso se ha determinado el funcionamiento del corazón como un ciclo.

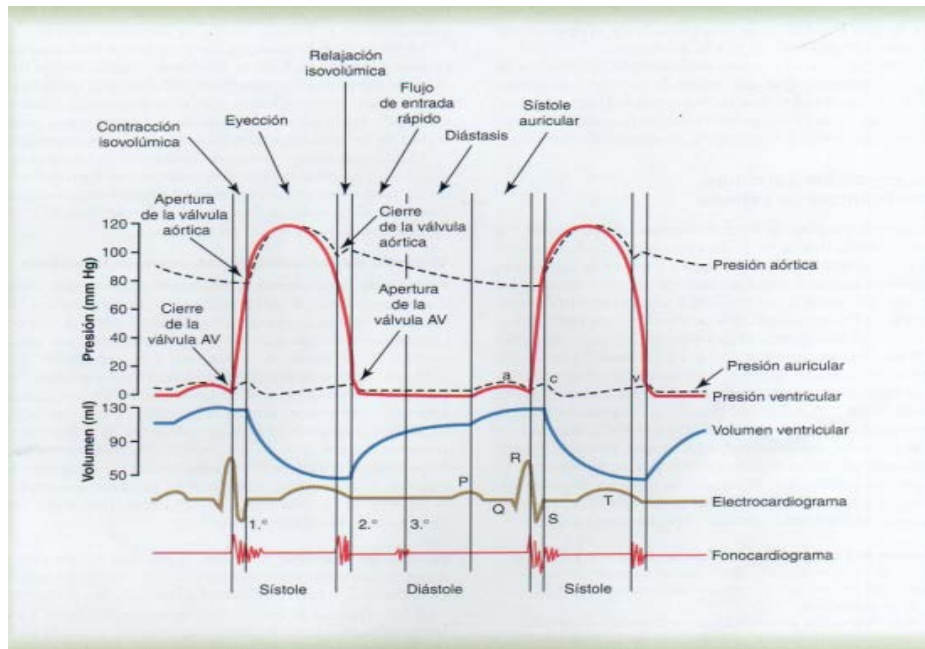
Ciclo cardiaco

El funcionamiento cardiovascular se cumple por circuitos o ciclos, con precisión y perfección Hall (2011, p.106) establece con respecto al ciclo cardiaco:

Los fenómenos cardíacos que se producen desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente latido cardíaco se denomina ciclo cardíaco. Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal. Éste nódulo está localizado en la pared superolateral de la aurícula derecha cerca del orificio de la vena cava superior y el potencial de acción viaja desde aquí rápidamente por ambas aurículas y después a través del haz atrioventricular hacia los ventrículos. Debido a ésta disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos hay un retraso de más de 0,1 segundos durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas a los ventrículos.

Increíblemente cada proceso, cada movimiento que el corazón realiza lo hace sincronizado, maneja los tiempos adecuados. “Esto permite que las aurículas se contraigan antes de la contracción ventricular, bombeando de esta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa contracción ventricular” (Hall, 2011, p.106).

Figura 8. Fases del ciclo cardiaco



Nota: Hall (2011, p.106)

También Hall (2011, p.107) explica todas las aristas del perfecto ciclo que se lleva a cabo con cada latido:

El ciclo cardíaco está formado por un periodo de relajación que se denomina diástole seguido de un periodo de contracción denominado sístole. La figura anterior muestra los diferentes acontecimientos que se producen durante el ciclo cardíaco para el lado izquierdo del corazón. Las tres curvas superiores muestran los cambios de presión en la aorta, en el ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda respectivamente. La cuarta curva representa los cambios de volumen y ventricular izquierdo, la quinta el electrocardiograma y la sexta un fonocardiograma que es un registro de los ruidos que produce el corazón durante su función de bombeo.

Función de las aurículas como bombas de cebado

Con respecto al proceso fisiológico auricular (Hall, 2011, p.108) menciona el funcionamiento, por lo que lo describe con las siguientes palabras:

La sangre normalmente fluye de forma continua desde las grandes venas hacia las aurículas; aproximadamente el 80% de la sangre fluye directamente a través de las aurículas hacia los ventrículos incluso antes de que se contraigan las aurículas. Después de la contracción auricular habitualmente produce un llenado de un 20% adicional de los ventrículos. Por tanto, las aurículas actúan simplemente como bombas de cebado que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta casi un 20% adicional de los ventrículos.

Función de los ventrículos como bombas

Además, los ventrículos dentro de su rol funcionante se caracterizan como bombas y (Hall, 2011, p.108) lo describe así:

Durante la sístole ventricular se acumulan grandes cantidades de sangre en las aurículas derecha e izquierda porque las válvulas atrioventriculares están cerradas. Por tanto, tan pronto como ha finalizado la sístole y las presiones ventriculares disminuyen de nuevo a sus valores diastólicos bajo ocurre el aumento moderado de la presión que se generó en las aurículas durante la sístole ventricular inmediatamente abre las válvulas atrioventriculares y permite que la sangre fluya rápidamente hacia los ventrículos.

Es importante mencionar el periodo de llenado rápido el cual se describe de la siguiente manera: “El periodo de llenado rápido dura aproximadamente el primer tercio de la diástole. Durante el tercio medio de la diástole normalmente solo fluye una pequeña cantidad de sangre hacia los ventrículos” (Hall, 2011, p.108).

Posteriormente “esa sangre continúa drenando hacia las aurículas desde las venas y pasa a través de las aurículas directamente hacia los ventrículos” (Hall, 2011, p.108).

No menos importante es la función diastólica de los ventrículos, se puede describir parte de su proceso (Hall, 2011, p.108):

Durante el último tercio de la diástole las aurículas se contraen y aportan un impulso, diríamos, adicional al flujo de entrada de sangre hacia los ventrículos. Sabemos que este fenómeno es el responsable de aproximadamente el 20% del llenado de los ventrículos durante cada ciclo cardíaco.

Vaciado de los ventrículos durante la sístole

Además Hall (2011) detalla que inmediatamente después del inicio de la contracción ventricular se produce un aumento súbito de presión ventricular lo que hace que se cierren las válvulas atrioventriculares. Posteriormente son necesarios otros 0,02 a 0,03 segundos para que el ventrículo acumule una presión suficiente para abrir las válvulas atrioventriculares semilunares contra las presiones de la aorta y de la arteria pulmonar. Por tanto, durante éste periodo se produce contracción en los ventrículos pero no vaciado. Éste período se denomina periodo de contracción isovolumétrica.

Periodo de eyección

Para expulsar la sangre contenida en las cámaras cardiacas (Hall, 2011, p.108) la define como periodo de eyección y se describe así:

Posterior al periodo de contracción isovolumétrica sucede que cuando la presión del ventrículo izquierdo aumenta ligeramente por encima de 80 mmHg (y la presión ventricular derecha ligeramente por encima de 8 mmHg), las presiones ventriculares abren las válvulas semilunares. Inmediatamente comienza a salir la sangre de los ventrículos, de modo que aproximadamente el 70% del vaciado de la sangre se

produce durante el primer tercio del periodo de eyección y el 30% restante del vaciado durante los dos tercios siguientes.

Periodo de relajación isovolúmica

Posterior al estado de contracción del músculo cardíaco inicia un periodo de relajación (Hall, 2011, p.108) lo describe de manera sencilla:

Cuando finaliza la sístole comienza de manera súbita la relajación del ventrículo, esto permite que las presiones interventriculares derecha e izquierda disminuyan de manera rápida. Las presiones elevadas de las grandes arterias distendidas que se acaban de llenar con la sangre procedente de los ventrículos que se han contraído empujan inmediatamente la sangre de nuevo hacia los ventrículos lo que cierra súbitamente las válvulas aórtica y pulmonar. Durante otros 0,03 a 0,06 segundos el músculo el músculo cardíaco sigue relajándose, aun cuando no se modifica el volumen ventricular, dando lugar al periodo denominado relajación isovolumétrica.

Volumen telediastólico, volumen telesistólico y volumen sistólico

Para conocer el proceso completo de llenado del corazón debemos conocer las definiciones que caracterizan cada etapa, y se explican a continuación:

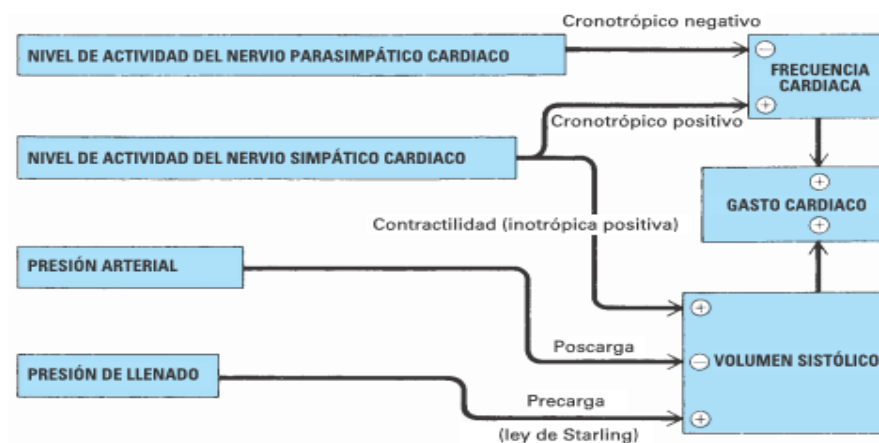
Durante el proceso diastólico ese llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos hasta 120 ml aproximadamente. Este volumen se denomina volumen telediastólico. Después a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye 70 ml aproximadamente, este volumen se denomina volumen sistólico. (Hall, 2011, pp.108-109)

Quedaría posteriormente un volumen restante, en cada uno de los ventrículos, de aproximadamente 50 ml, el cual se denomina volumen telesistólico. La fracción del volumen telediastólico que es propulsada se denomina fracción de eyección, que habitualmente es del 60%.

Conociendo un poco más sobre el funcionamiento del proceso contráctil y volumétrico del ciclo cardiaco, se determina que el proceso es influenciado por distintos factores.

Entonces las tres influencias sobre el volumen sistólico son contractilidad, precarga y pos carga. Existe aumento de la actividad del nervio simpático cardiaco tiende a incrementar el volumen sistólico elevando la contractilidad del músculo cardiaco. El aumento en la presión arterial tiende a disminuir el volumen sistólico mediante el pos carga en las fibras del músculo cardiaco. El incremento de la presión de llenado ventricular aumenta el volumen diastólico final, que tiende a elevar el volumen sistólico. (Heller y Mohrman, 2007, p.59)

Figura 9. Factores que actúan sobre el Gasto Cardíaco



Nota: Heller y Mohrman (2007, p.59)

La fisiología cardiaca tiene como propósito abastecer de manera adecuada al organismo del volumen sanguíneo necesario. La imagen anterior muestra cuáles factores actúan sobre el gasto cardiaco para llevar a término esa función.

Fisiopatología del Infarto Agudo de miocardio

Perspectiva general

Inicialmente debe realizarse una perspectiva general de la fisiopatología cardiaca. De acuerdo con Abbas, Aster, Kumar (2015, p.526) la disfunción Cardiovascular logra correlacionarse con uno o más de los seis mecanismos principales siguientes:

1. **Insuficiencia de bombeo:** En determinados trastornos, el miocardio se contrae débilmente durante la sístole, por lo que el gasto cardiaco es inadecuado. A la inversa, es posible que el miocardio no se relaje lo suficiente durante la diástole como para permitir el llenado ventricular correcto.
2. **Obstrucción del flujo:** las lesiones pueden obstruir el flujo a través de un vaso, impiden la apertura de válvulas o por diversos medios, elevan la presión de la cavidad ventricular. En caso de bloqueo valvular el aumento de la presión sobrecarga la cavidad que bombea en contra de la obstrucción.
3. **Regurgitación del flujo:** Una parte del volumen expulsado en cada contracción retrocede a través de una válvula disfuncional, añadiendo sobrecarga de volumen a las aurículas o ventrículos afectados.
4. **Flujo derivado:** a veces la sangre es desviada de una parte del corazón a otra a través de comunicaciones congénitas o adquiridas. El flujo derivado también se registra entre vasos sanguíneos, como en el conducto arterioso persistente.
5. **Trastornos de conducción cardiaca:** Las alteraciones de la conducción o las arritmias debidas a descoordinación en la generación o transmisión de impulsos provocan contracciones miocárdicas no uniformes e ineficaces, potencialmente mortales.

6. Rotura del corazón o de un gran vaso: En estas circunstancias se produce una exsanguinación masiva a cavidades corporales o al exterior.

Infarto Agudo de Miocardio incidencia y factores de riesgo.

Con respecto a la incidencia y factores de riesgo de infarto agudo de miocardio Abbas et al. (2015, p.540) explica que:

El infarto de miocardio puede producirse prácticamente a cualquier edad. Casi el 10% de los infartos miocárdicos afectan a personas menores de 40 años y el 445% se producen en menores de 65 años. No obstante, la frecuencia del infarto de miocardio aumenta de manera progresiva con la edad. Asimismo, su incidencia presenta una importante correlación con la predisposición genética y conductual a padecer aterosclerosis. Blancos y negros se afectan con la misma frecuencia. En la mediana edad, los hombres están expuestos a mayor riesgo relativo, mientras que las mujeres generalmente están protegidas contra él durante su edad reproductiva. Sin embargo, la menor producción de estrógenos posmenopáusicas se suele asociar a enfermedad arterial coronaria acelerada.

Patogenia del infarto agudo de miocardio.

Oclusión arterial coronaria

Además Abbas et al. (2015, p.540) menciona que en la mayoría de los infartos de miocardio suele darse la siguiente secuencia de episodios:

1. Una placa ateromatosa en una arteria coronaria sufre un cambio agudo consistente en hemorragia intraplaca, erosión o ulceración, rotura o fisura.
2. Cuando son expuestas al colágeno endotelial y al contenido de la placa necrótica, las plaquetas se adhieren, se activan y liberan su contenido granular, agregándose para formar microtrombos.

3. El vasoespasmo es estimulado por mediadores liberados por plaquetas.
4. El factor tisular activa la vía de la coagulación, incorporándose al trombo.
5. En un plazo de minutos, el trombo puede expandirse hasta ocluir por completo la luz vascular.

Y Abbas et al. (2015, p.540) indica que hay un 10% de los casos en el que el infarto transmural tiene lugar en ausencia de aterotrombosis coronaria típica. En tales situaciones, es posible que los responsables de la disminución del flujo sanguíneo sean otros mecanismos como:

1. Vasoespasmo con o sin aterosclerosis coronaria, tal vez en asociación con agregación plaquetaria o debido a consumo de drogas.
2. Émbolos procedentes de la aurícula izquierda en asociación con fibrilación auricular, trombo mural izquierdo vegetaciones de endocarditis infecciosa o material protésico intracardiaco o émbolos paradójicos, procedentes del lado derecho del corazón o las venas periféricas, atravesando un agujero oval persistente y pasando a las arterias coronarias.
3. Isquemia sin ateroescclerosis y trombosis coronaria detectables o significativas, esta puede ser causada por trastornos de los pequeños vasos coronarios intramurales, anomalías hematológicas, depósito de amiloide en las paredes vasculares, disección vascular, hipertrofia significativa, presión arterial sistémica reducida o protección inadecuada del miocardio durante la cirugía cardiaca.

Respuesta miocárdica durante el proceso de infarto

Es sumamente importante conocer el proceso mediante el cual el músculo cardiaco responde ante el proceso de infarto, por eso Abbas et al. (2015, p.540) determina:

Al obstruirse la luz del vaso sanguíneo arterial, se reduce el flujo sanguíneo dirigido a una región del miocardio, provocando isquemia, rápida disfunción del miocardio y en última instancia, con afección vascular prolongada muerte de los miocitos. La región anatómica irrigada por esa arteria se designa como región de riesgo. El desenlace depende predominantemente de la magnitud y la duración de la ausencia de flujo. La primera consecuencia bioquímica de la isquemia miocárdica es la suspensión del metabolismo aeróbico en unos segundos, lo que determina la producción inadecuada de fosfatos de alta energía y la acumulación de metabolitos potencialmente nocivos.

La función miocárdica depende de manera importante del oxígeno y los nutrientes lo que provoca que la contractilidad del miocardio cese en aproximadamente 1 minuto desde el inicio de la isquemia grave. En realidad, dicha pérdida de función precipita la insuficiencia cardiaca mucho antes de que se produzca la muerte de los miocitos.

Además, se ahonda en los cambios ultraestructurales y el tiempo requerido para cumplir cada proceso Abbas et al. (2015, p.541) indica lo siguiente:

Los cambios ultraestructurales tales como: la relajación miofibrilar, disminución del glucógeno o edema celular y mitocondrial, también se producen en un plazo de unos minutos desde el comienzo de la isquemia. Sin embargo, estas primeras manifestaciones de lesión isquémica son potencialmente reversibles. De hecho, la evidencia experimental y clínica muestra que solo la isquemia grave (flujo sanguíneo del 10% o menos respecto a los valores normales) de entre 20 y 30 minutos o más de duración, provoca daño irreversible (necrosis) a los miocitos cardiacos.

Es destacable saber que a partir de 20 minutos de ausencia de irrigación de cada célula del músculo cardiaco provoca la pérdida irreversible de este tejido. Este dato nos

permite darle un valor especial al cuidado cardiovascular, pues es concluyente que posterior a cada infarto, el corazón nunca más funcionará de igual forma.

Figura 10. Angiografía postmortem por infarto agudo de la cara posterior del corazón



Nota: Abbas et al. (2015, p.541)

La imagen muestra una angiografía postmortem de la cara posterior del corazón de un paciente fallecido durante la evolución de un infarto agudo de miocardio; se observa oclusión total de la arteria coronaria derecha distal por un trombo agudo (flecha) y una amplia zona de hipoperfusión miocárdica. (Puntas de flecha).

El proceso que se describe posterior al infarto es conocido y además sumamente interesante, pues así como su funcionamiento normal es complejo, su proceso patológico podría serlo aún más Abbas et al. (2015, p.541) señala lo siguiente:

El primer rasgo detectable de necrosis miocítica es la pérdida de integridad de la membrana del sarcolema que permite que las macromoléculas extracelulares pasen al intersticio cardiaco y en último término a la microvasculatura y los vasos

linfáticos. Este escape de proteínas miocárdicas intracelulares a la circulación constituye la base de las pruebas sanguíneas, que detectan de manera sensible el daño irreversible a los miocitos y resulta importante para el tratamiento del infarto al miocardio.

El proceso patológico transcurre desde la alteración microscópica hasta colapsar las macromoléculas y recalamos que el proceso es irreversible.

Para Abbas et al. (2015, p.542) el patrón de perfusión miocárdica del epicardio al endocardio provoca que la isquemia sea más prolongada en el subendocardio, por lo que la lesión irreversible de los miocitos isquémicos se produce primero en la zona subendocárdica. Cuando la isquemia está más extendida, un frente de onda de muerte celular se desplaza por el miocardio para englobar progresivamente la mayor parte del grosor transmural y la amplitud de la zona isquémica. La localización, el tamaño y los rasgos morfológicos específicos de un infarto miocárdico dependen de:

1. La localización, la gravedad y la velocidad de desarrollo de las obstrucciones coronarias debidas a aterosclerosis y trombosis.
2. El tamaño del lecho vascular perfundido por los vasos obstruidos.
3. La duración de la oclusión.
4. Las necesidades metabólicas y de oxígeno del miocardio de riesgo.
5. El alcance de los vasos sanguíneos colaterales.
6. La presencia, la localización y la gravedad del espasmo arterial coronario.
7. Otros factores, como la frecuencia y el ritmo cardíaco y la oxigenación de la sangre.

Fundamentos fisiopatológicos del infarto

En cada proceso isquémico y posteriormente necrótico intervienen factores vasoactivos sumamente importantes que nos permite entender cómo se desarrolla el infarto agudo de miocardio.

Existe un gran número de enzimas, hormonas, etc. que influyen sobre el tono coronario en estados normales como patológicos y que no están relacionados con el control normal de la circulación coronaria. Bonow, Libby, Mann y Zipes (2013) mencionan que dentro de las principales vías bioquímicas que intervienen en la regulación del proceso patológico se encuentran las siguientes:

Óxido Nítrico

Se difunde desde la luz hacia el músculo liso vascular y provoca la relajación vascular a través de la reducción del calcio intracelular. Los cambios pulsátiles y cíclicos potencian la vasodilatación dependiente de Óxido Nítrico. Hay muchas enfermedades que disminuyen esta vasodilatación. (Bonow et al., 2013) Esta disminución se produce a través de la inactivación del Óxido Nítrico por el anión superóxido generado en respuesta al estrés oxidativo.

Figura 11. Tiempo aproximado de inicio de los episodios clave en miocitos cardiacos isquémicos

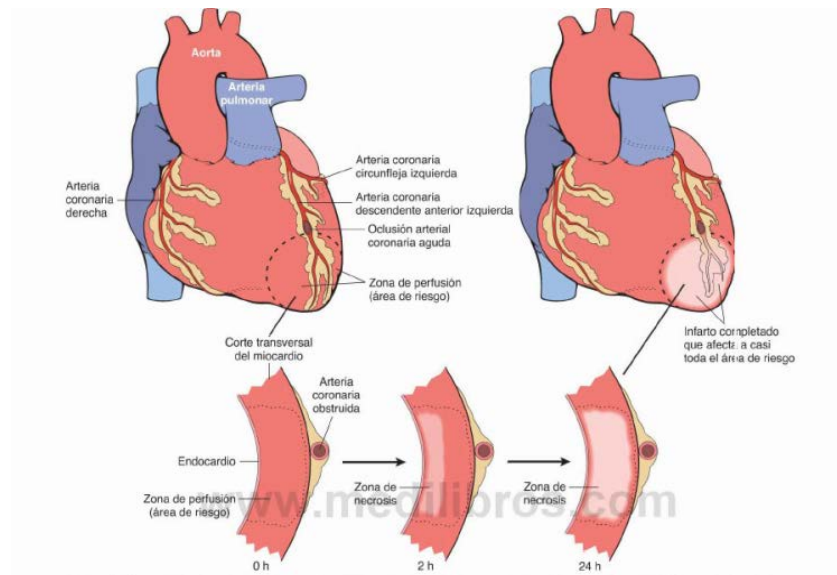
Característica	Tiempo
Inicio de la reducción de ATP	Segundos
Pérdida de contractilidad	< 2 min
ATP reducido	
al 50% de lo normal	10 min
al 10% de los normal	40 min
Lesión celular irreversible	20-40 min
Lesión microvascular	> 1 h

ATP: trifosfato de adenosina.

Nota: Abbas et al. (2015, p. 541)

Aproximadamente la mitad del grosor del miocardio en 2 o 3 horas, es el tiempo requerido para que sea afectado por la necrosis desde el inicio mismo por isquemia grave. A las 6 horas suele ser transmural. Sin embargo, en casos en los que la isquemia subletal induce una circulación colateral coronaria bien desarrollada, la progresión de la necrosis puede seguir una evolución más prolongada. El conocimiento de las áreas del miocardio perfundidas por las arterias coronarias mayores permite correlacionar las obstrucciones vasculares específicamente con las áreas infartadas correspondientes.

Figura 12. Progresión de la necrosis miocárdica tras la oclusión arterial coronaria



Nota: Abbas et al. (2015, p.542)

Patrones de infarto agudo de miocardio

De acuerdo con Abbas et al. (2015, p.543) la distribución de la necrosis del miocardio se correlaciona con la localización y la causa de la perfusión reducida y se clasifican así:

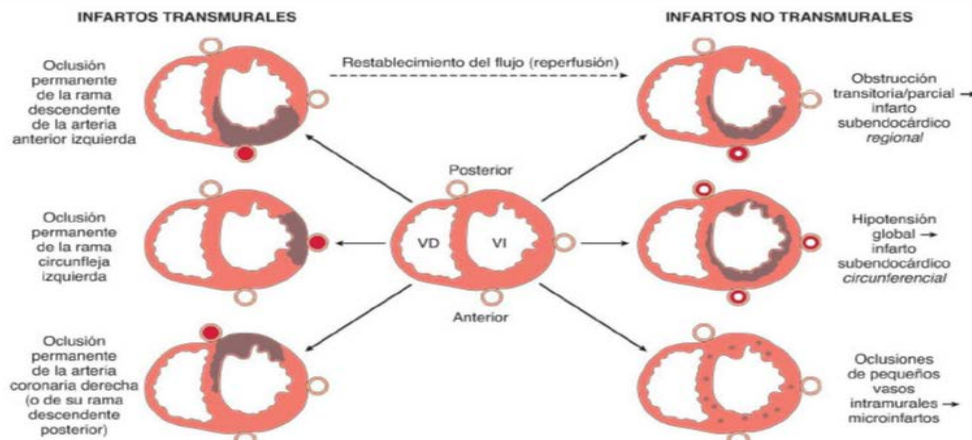
Infarto transmural: los infartos de miocardio causados por oclusión de un vaso epicárdico son de manera característica transmural, es decir que la necrosis se produce en prácticamente todo el grosor de la pared ventricular en la distribución coronaria afectada. Este patrón de infarto suele asociarse a una combinación de aterosclerosis coronaria crónica, cambio agudo en la placa y trombosis superpuesta.

Infarto subendocárdico (no transmural): considerando que la zona subendocárdica es la menos perfundida del miocardio, es también el área más

vulnerable a cualquier posible disminución del flujo de sangre. Un infarto subendocárdico, que suele afectar aproximadamente al tercio interno de la pared ventricular, puede producirse por rotura de la placa seguida de un trombo coronario que se lisa, antes de que la necrosis miocárdica se extienda a todo el grosor de la pared. Este tipo de infartos también se debe en ocasiones a reducción intensa y prolongada de la presión arterial sistémica, como sucede en el shock superpuesto a estenosis coronaria crónica, que, de otro modo, no lo sería. Los infartos subendocárdicos que se producen por hipotensión global, la lesión miocárdica suele ser circunferencial, en vez de limitarse a la distribución de una única arteria coronaria mayor.

Microinfarto multifocal: este patrón se observa cuando hay una patología que afecta solo a vasos transmurales menores. Ello sucede en un contexto de microembolización, vasculitis o espasmo vascular, por ejemplo, debidos a catecolaminas endógenas o drogas. Las concentraciones elevadas de catecolaminas también aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, exacerbando la isquemia causada por el vasoespasmo. Las consecuencias de dicho vasoespasmo pueden ser muerte súbita cardíaca o una miocardiopatía dilatada isquémica, denominada miocardiopatía de takotsubo (o “síndrome del corazón roto”, como consecuencia de su asociación al estrés emocional).

Figura 13. Distribución de necrosis isquémica miocárdica



Nota: Abbas et al. (2015, p.543)

Morfología de los cambios del infarto agudo de miocardio y su posterior cicatrización

Con respecto a la morfología del proceso de infarto Abbas et al. (2015, p.543) lo describe magistralmente, además aborda su posterior cicatrización:

Casi todos los infartos transmurales afectan al menos a una porción del ventrículo izquierdo (incluidos la pared libre y el tabique interventricular) y engloban casi toda la zona de perfusión de la arteria coronaria ocluida, excepto un estrecho borde (aproximadamente 0,1 mm) de miocardio subendocárdico que se conserva por la difusión de oxígeno y nutrientes desde la luz ventricular.

Abbas et al. (2015, p.544) da su punto de vista con respecto a las frecuencias que afectan cada una de los tres troncos arteriales principales y los correspondientes sitios de lesión miocárdica que desemboca en infarto:

Arteria coronaria descendente anterior izquierda (del 40 al 50%): afectan la pared del ventrículo izquierdo cerca de la punta, la porción anterior del tabique interventricular y la punta, en sentido circunferencial.

Arteria coronaria derecha (del 30 al 40%): infartos que afectan a la pared inferior/posterior del ventrículo izquierdo, la porción posterior del tabique interventricular y la pared libre ventricular derecha inferior/posterior, en algunos casos.

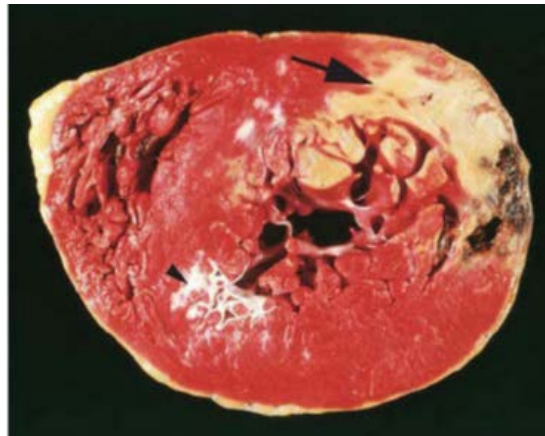
Arteria coronaria circunfleja izquierda (del 15 al 20%): infartos que afectan a la pared lateral del ventrículo izquierdo, excepto en la punta.

Cambios morfológicos del infarto agudo de miocardio

Se cumple un patrón macroscópico que define los infartos de menos de 12 horas de evolución no suelen ser aparentes en la exploración macroscópica. Sin embargo, si el infarto procede a la muerte en 2 o 3 horas, es posible destacar el área de necrosis mediante inmersión de cortes de tejido en una solución especial. (Abbas et al. 2015, p.544)

Además entre 12-24 horas después del infarto, el mismo suele identificarse como un área con cambio de coloración rojiza-azulado.

Figura 14. Infarto del ventrículo izquierdo



Nota: Abbas et al. (2015, p.544)

La imagen anterior, muestra hemorragia miocárdica en un borde del infarto asociado a rotura cardiaca y una cicatriz anterior. (punta de flecha)

Figura 15. Evolución de los cambios morfológicos en el infarto de miocardio

Tiempo	Características macroscópicas	Al microscopio óptico	Al microscopio electrónico
Lesión reversible			
0-0,5 h	Ninguna	Ninguna	Relajación de miofibrillas; reducción de glucógeno; edema mitocondrial
Lesión irreversible			
0,5-4 h	Ninguna	Habitualmente ninguna; ondulación variable de fibras en el borde	Rotura del sarcolema; densidades amorfas mitocondriales
4-12 h	Moteado oscuro (ocasional)	Necrosis por coagulación temprana; edema; hemorragia	
12-24 h	Moteado oscuro	Necrosis por coagulación en curso; picnosis de núcleos; hipereosinofilia de los miocitos; necrosis con bandas de contracción marginales; infiltrado neutrófilo temprano	
1-3 días	Moteado con centro del infarto de color amarillo tostado	Necrosis por coagulación, con pérdida de núcleos y estriaciones; brusco infiltrado intersticial de neutrófilos	
3-7 días	Borde hiperémico; ablandamiento del área de color amarillo tostado central	Comienzo de la desintegración de las miofibrillas muertas, con destrucción de neutrófilos; fagocitosis temprana de células muertas a cargo de macrófagos en los bordes del infarto	
7-10 días	Máximo nivel del área de color amarillo tostado blanda, con bordes de color rojo tostado deprimidos	Fagocitosis bien desarrollada de células muertas; tejido de granulación en los bordes	
10-14 días	Bordes deprimidos del infarto de color rojo grisáceo	Tejido de granulación bien establecido con nuevos vasos sanguíneos y depósito de colágeno	
2-8 semanas	Cicatriz gris blanquecina, progresiva desde los bordes hasta el centro del infarto	Aumento del depósito de colágeno, con celularidad reducida	

Nota: Abbas et al. (2015, p.544)

Biomarcadores de daño miocárdico

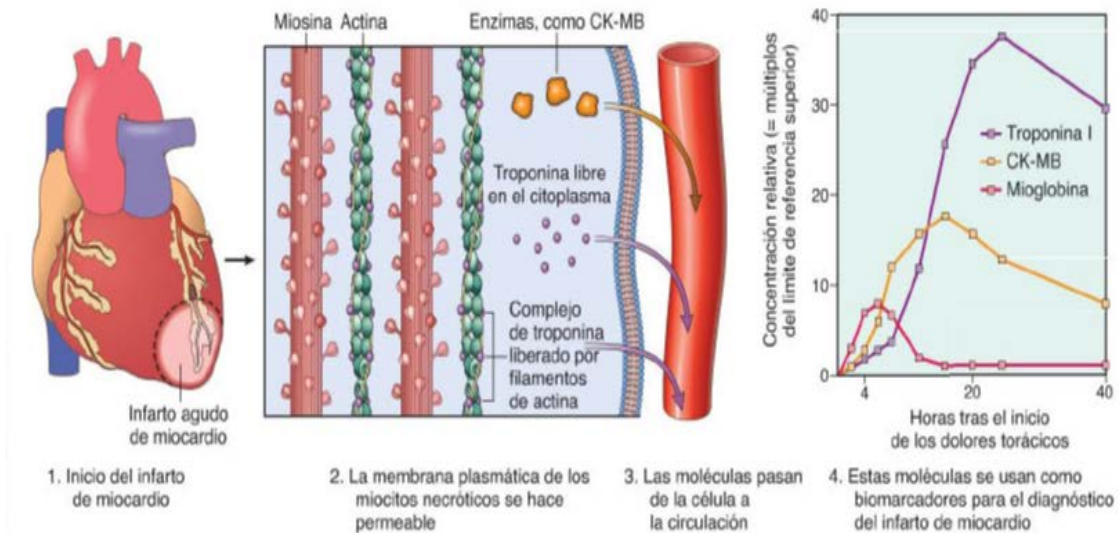
El proceso de infarto despierta una importante actividad enzimática durante el desarrollo del daño, así como mecanismo de defensa para evitar la expansión del mismo. Con respecto a la actividad enzimática que se desarrolla posterior al infarto Abbas et al. (2015, p.547) establece que:

Los biomarcadores más sensibles y específicos de daño miocárdico son las proteínas cardioespecíficas. Normalmente las Troponinas I y T no son detectables en la circulación. Tras un infarto al miocardio, los niveles de ambas comienzan a elevarse a las 3-12 horas. Las concentraciones de TnTc alcanzan su máximo entre las 12 y 48 horas mientras que las TnIc lo hacen a las 24h.

También Abbas et al. (2015, p.547) menciona que la creatin cinasa es una enzima expresada en cerebro, miocardio y músculo esquelético. Es un dímero compuesto por dos isoformas, nombrados como “M” y “B”. La creatin cinasa MB es sensible, aunque no específica, ya que también registra elevaciones tras una lesión del músculo esquelético y comienza a aumentar entre 3 y 12 horas después del ciclo del infarto, llega al máximo a las 24 horas y recupera los valores normales entre 48 y 72 horas más tarde. En resumen:

1. El tiempo transcurrido hasta la elevación de creatin cinasa MB, Tn Tc y TnIc es de 3 a 1 horas.
2. Creatin cinasa MB y TnIc alcanzan su máximo a las 24 horas.
3. Creatin cinasa-MB vuelve a la normalidad a las 48-72 horas; TnIc a los 5-10 días y TnTc a los 5-14 días.

Figura 16. Liberación de proteínas de los miocitos en el infarto de miocardio



Nota: Abbas et al. (2015, p.547)

La figura anterior muestra como posterior al infarto agudo de miocardio la membrana plasmática de los miocitos necróticos se hace permeable y los complejos de troponina son liberados hacia la circulación.

Principios sobre anatomía neurológica

El encéfalo es un órgano sumamente complejo, al cual se le ha dedicado incluso bloques especiales en cursos de anatomía. Por eso se realizará una descripción superficial de su estructura macroscópica.

Partes del encéfalo

Según Agur et al. (2013, p.955) el encéfalo (contenido por el neurocráneo) está compuesto por:

El cerebro, cerebelo y el tronco encefálico. Al retirar y la duramadre, a través de la capa aracnoidea-piamadre de la corteza cerebral se hacen visibles sus

circunvoluciones, surcos y fisuras. Mientras que éstas presentan muchas variaciones, las demás características del encéfalo, incluyendo su tamaño, son constantes de un individuo a otro.

Además, Agur et al. (2013, p.955) describe las partes del encéfalo de la siguiente manera:

El cerebro incluye los hemisferios cerebrales y los núcleos (ganglios) basales. Los hemisferios cerebrales, separados por la hoz del cerebro dentro de la fisura longitudinal del cerebro, son las características dominantes del encéfalo. A efectos descriptivos, cada hemisferio cerebral se divide en cuatro lóbulos, cada uno de ellos relacionado con los huesos suprayacentes homónimos, aunque sus límites respectivos no coinciden.

Desde una vista superior según Agur et al. (2013, p.955) comentan lo siguiente:

El cerebro queda dividido esencialmente en cuartos por la fisura media longitudinal del cerebro y el surco central coronal. El surco central separa los lóbulos frontales (anteriormente) de los lóbulos parietales (posteriormente).

Asimismo, Agur et al. (2013, p.95) destacan que:

En una vista lateral, estos lóbulos son superiores al surco lateral transversal, por debajo del cual se halla el lóbulo temporal. Los lóbulos occipitales, situados posteriormente, están separados de los lóbulos parietales y temporales por el plano del surco parietooccipital, visible sobre la cara medial del cerebro en una hemisección del encéfalo.

Los puntos más anteriores de los lóbulos frontal y temporal, que se proyectan anteriormente, son los polos frontal y temporal. El punto más posterior del lóbulo occipital, que se proyecta posteriormente, es el polo occipital.

También Agur et al. (2013, p.95) describen el encéfalo con mucha sencillez y de manera clara:

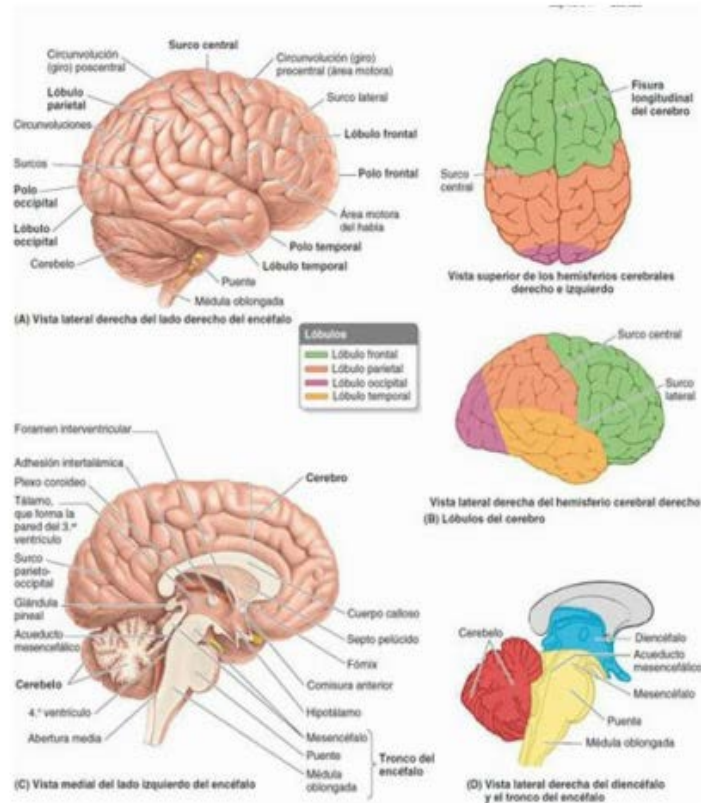
Los lóbulos frontales ocupan la fosa craneal anterior; los lóbulos temporales ocupan las partes laterales de la fosa craneal media, y los lóbulos occipitales se extienden posteriormente sobre el tentorio del cerebelo.

Existen estructuras aparte de los hemisferios cerebrales como: el diencefalo, mesencefalo, puente, médula oblongada y cerebelo que Agur et al. (2013, p.95) referencia y describe también:

El diencefalo está compuesto por el epitalamo, el tálamo y el hipotálamo, y forma la porción central del encéfalo. El mesencefalo, la porción rostral del tronco del encéfalo, se sitúa en la unión de las fosas craneales media y posterior. Los Nervios Craneales III y IV están asociados con él. El puente, la parte del tronco del encéfalo entre el mesencefalo rostralmente y la médula oblongada caudalmente, se sitúa en la porción anterior de la fosa craneal posterior. El Nervio Craneal V está asociado con él. La médula oblongada, la porción más caudal del tronco del encéfalo, se continúa con la médula espinal y se sitúa en la fosa craneal posterior.

Los Nervios Craneales IX, X y XII están asociados con la médula oblongada, mientras que los Nervios Craneales VI-VIII se asocian con la unión entre el puente y la médula oblongada. El cerebelo es la gran masa encefálica que se sitúa posterior al puente y a la médula oblongada, e inferior a la porción posterior del cerebro. Se encuentra bajo el tentorio del cerebelo en la fosa craneal posterior y está constituido por dos hemisferios laterales unidos por una estrecha porción media, el vermis.

Figura 17. Estructuras cerebrales



Nota: Agur, Dalley y Moore (2013, p.196)

La imagen anterior ilustra las estructuras cerebrales como: surcos, circunvoluciones y los lóbulos que componen el cerebro. Así como las estructuras profundas que se mencionaron anteriormente dentro de las cuáles se encuentran el diencefalo, mesencéfalo, puente, médula oblongada, etc.

Fisiología Neurológica

Se entiende que la fisiología del sistema nervioso central, por mucho, es parte de los sistemas más estudiados del organismo, debido a sus múltiples elementos, funciones, interconexiones, etc. Destacamos algunos puntos que consideramos importantes para mencionar, posteriormente, la fisiopatología del trastorno depresivo.

Sistemas Neurohormonales en el encéfalo humano

Y Hall (2012, p.731) indica que existen cuatro sistemas neurohormonales en el encéfalo humano y parte de sus funciones específicas, son las siguientes:

Locus ceruleus y el sistema de la noradrenalina: es una pequeña zona que ocupa una posición bilateral y posterior en la unión entre la protuberancia y el mesencéfalo. Las fibras nerviosas procedentes de esta región se dispersan por todo el encéfalo y segregan noradrenalina.

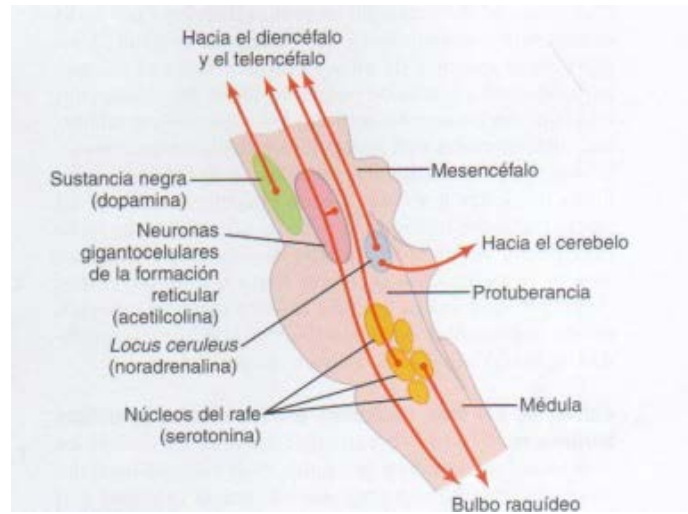
Sustancia negra y el sistema de la dopamina: Ocupa una posición anterior en la parte superior del mesencéfalo y sus neuronas envían terminaciones nerviosas sobre todo hacia el núcleo caudado y el putamen en el cerebro, donde segregan dopamina. Otras células situadas en regiones adyacentes también segregan dopamina, pero mandan sus terminaciones hacia zonas más ventrales del encéfalo, en especial al hipotálamo y al sistema límbico.

Núcleos del rafe y el sistema de la serotonina: en la línea media de la protuberancia y el bulbo raquídeo hay varias estructuras delgadas llamadas núcleos del rafe. Muchas de las neuronas que les componen segregan serotonina. Envían sus fibras hacia el diencefalo y unas cuantas hacia la corteza cerebral; aún otras más hacia la médula espinal. La serotonina segregada en las terminaciones de las fibras medulares tiene la capacidad de suprimir el dolor. Su liberación en el diencefalo y en el resto del cerebro casi siempre desempeña una función inhibitoria esencial para generar el sueño normal.

Las neuronas gigantocelulares del área excitadora reticular y el sistema de la acetilcolina: las fibras procedentes de éstas células grandes se dividen en dos ramas, una que asciende hacia niveles más altos del encéfalo y la otra que desciende a través de los fascículos reticuloespinales hacia la médula espinal. La

neurohormona segregada en sus terminales es la acetilcolina. En la mayoría de las zonas, esta sustancia se traduce como un neurotransmisor excitador.

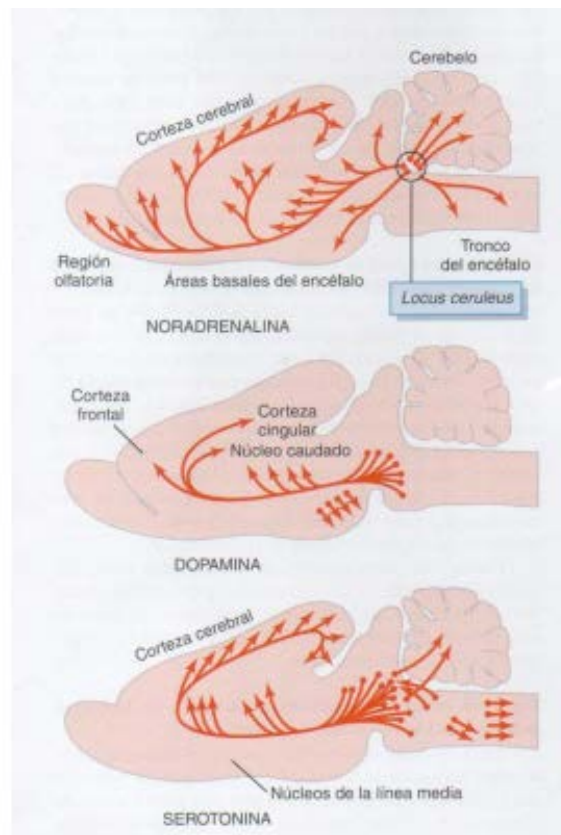
Figura 18. Centros del tronco encefálico



Nota: Hall (2012, p.730)

Los diferentes centros del tronco encefálico cuyas neuronas segregan diversas sustancias neurotransmisoras, envían señales de control en sentido ascendente hacia el diencéfalo y el telencéfalo y en sentido descendente hacia la médula espinal.

Figura 19. Cartografía de los tres sistemas neurohormonales del encéfalo



Nota: Hall (2012, p.730)

Anatomía funcional del sistema límbico

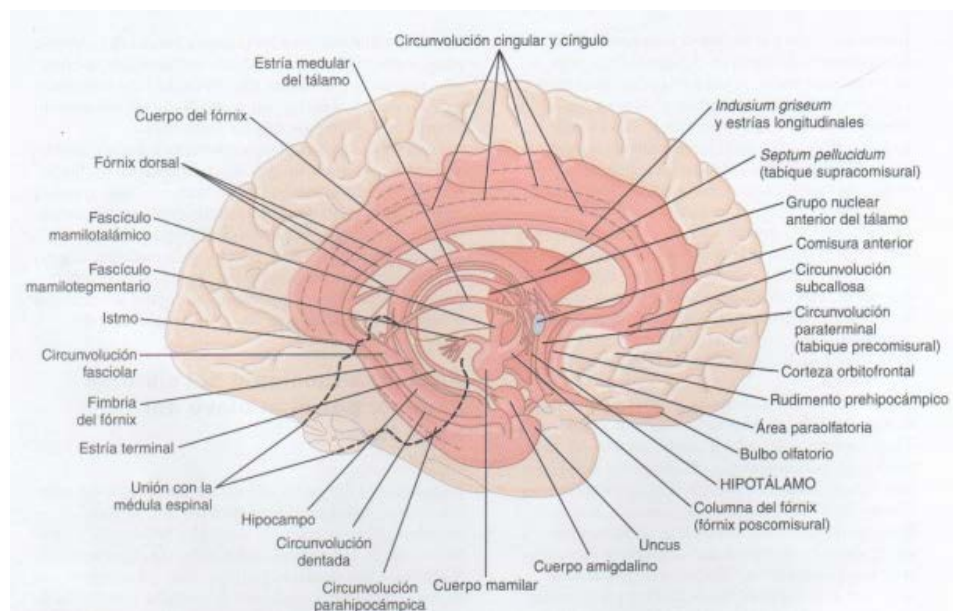
El sistema límbico es definido por Hall (2011, p.731) como un sistema especial el cual conlleva múltiples funciones:

La palabra límbico significa limítrofe, término que se utilizó para describir las estructuras fronterizas que rodean a las regiones basales del cerebro; sin embargo, la expresión sistema límbico se ha utilizado para referirse a todo el circuito neuronal que controla el comportamiento emocional y los impulsos de las motivaciones.

Para Hall (2011, p.731) hay un componente fundamental del sistema límbico es el hipocampo, con sus estructuras afines por eso recalca que:

Además de sus funciones dentro del control del comportamiento, estas regiones regulan muchos estados internos del cuerpo como la temperatura corporal, osmolalidad de los líquidos corporales, impulsos para comer y beber y para controlar el peso corporal. Estas funciones internas en conjunto se denominan, funciones vegetativas del encéfalo y su control está íntimamente emparentado con el del comportamiento.

Figura 20. Anatomía del sistema límbico



Nota: Hall (2011, p.732)

Posición clave del hipotálamo.

El hipotálamo ha sido considerado una estructura sumamente importante para la regulación del sistema hormonal, por eso (Hall, 2011, p. 731) refiere:

El sistema límbico se trata de un complejo interconectado de elementos basales del encéfalo. Situado en el centro de todos ellos encontramos al pequeñísimo hipotálamo, que desde un punto de vista fisiológico es uno de los componentes nucleares del sistema límbico. A su alrededor hay estructuras subcorticales pertenecientes a este sistema, entre ellas los núcleos septales, el área paraolfatoria, los núcleos anteriores del tálamo, ciertas porciones de los ganglios basales, el hipocampo y la amígdala.

Hall (2011, p.731) señala que además, alrededor de las regiones límbicas subcorticales queda esa corteza límbica, formada por un anillo de corteza cerebral a cada lado del encéfalo que comienza en el área orbitofrontal de la cara ventral de los lóbulos frontales y asciende hacia la circunvolución subcallosa. A continuación sigue por encima de la parte superior del cuerpo calloso sobre la cara medial del hemisferio cerebral en la circunvolución cingular. Finalmente, pasa por detrás del cuerpo calloso y desciende sobre la cara ventro medial del lóbulo temporal hacia la circunvolución parahipocámpica y el uncus.

Hipotálamo como centro de control del sistema límbico

Según Hall (2011, p.732) el hipotálamo, pese a su tamaño reducido que no ocupa más que unos pocos centímetros cúbicos, posee varias vías de comunicación de doble sentido con todos los estratos del sistema límbico. A su vez tanto él como sus estructuras más cercanas envían señales eferentes en tres direcciones:

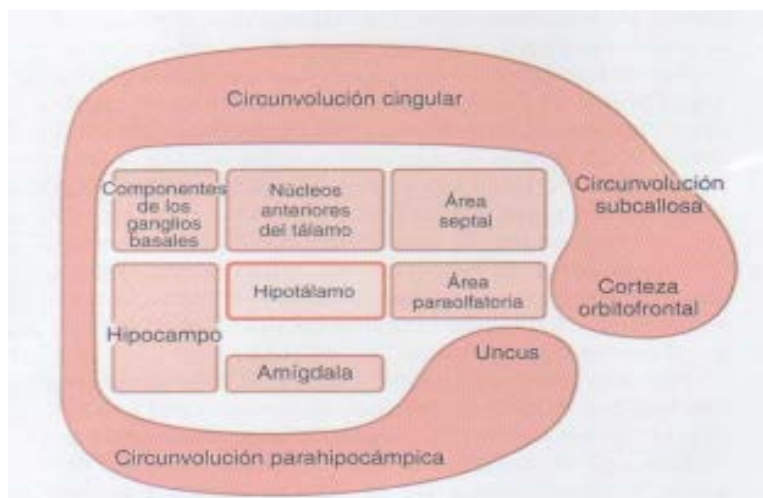
Posterior e inferior, hacia el tronco del encéfalo, dirigidas sobre todo a las áreas reticulares del mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo, y desde estas regiones hacia los nervios periféricos pertenecientes al sistema nervioso autónomo.

Superior, hacia muchas zonas altas del diencéfalo y el telencéfalo, especialmente los núcleos anteriores del tálamo y las porciones límbicas de la corteza cerebral.

Haciendo el infundíbulo hipotalámico para controlar, al menos en parte, la mayoría de las funciones secretoras de la neurohipófisis y la adenohipófisis.

Por tanto, el hipotálamo, que representa el menos del 1% de toda la masa del encéfalo, es uno de los medios de control más importantes sobre el sistema límbico.

Figura 21. Sistema límbico y posición clave del hipotálamo



Nota: Hall (2011, p.732)

Regulación hipotalámica del Sistema Cardiovascular

El hipotálamo está ligado al sistema límbico el cual cumple una función directa con el comportamiento humano y su estado de ánimo. Es importante comprender la relación existente entre el hipotálamo y el sistema cardiovascular, Hall (2011, p.733) resalta su importancia a continuación:

Es importante mencionar que dentro de las funciones del control vegetativo y endocrino del hipotálamo se encuentra la regulación cardiovascular, la cual ocurre ya que debido a la estimulación de diversas zonas por todo el hipotálamo puede originar cualquier tipo de efecto neurógeno conocido sobre el aparato cardiovascular, como el aumento de la presión arterial, su descenso, la aceleración de la frecuencia cardíaca y su reducción. En líneas generales, la estimulación del hipotálamo lateral y posterior eleva la presión arterial y la frecuencia cardíaca,

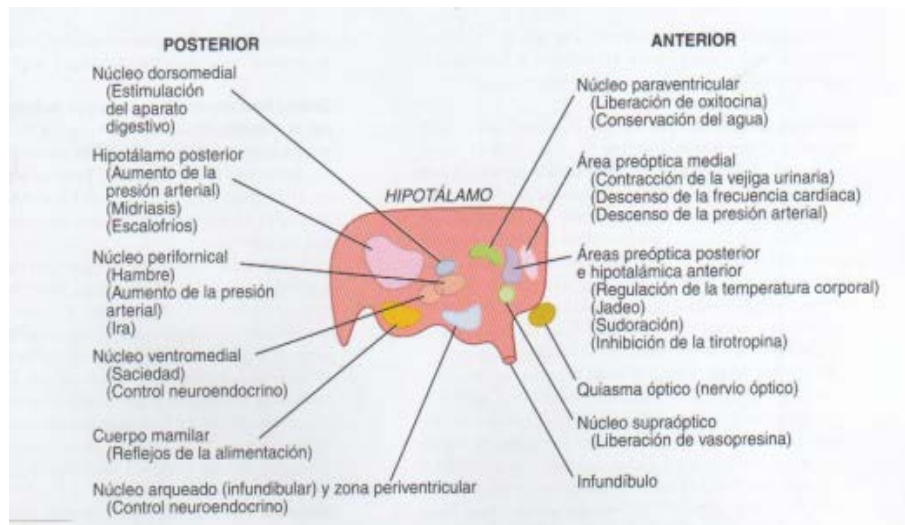
mientras que la activación del área preóptica suele ejercer unos efectos opuestos, provocando una disminución de ambas variables. Estas acciones se transmiten sobre todo a través de los centros de control cardiovascular específicos situados en las regiones reticulares de la protuberancia y el bulbo raquídeo.

Funciones conductuales del hipotálamo y otras estructuras límbicas relacionadas.

Además Hall (2011, p.734) señala que el hipotálamo regula la mayoría de las funciones vegetativas y endocrinas del cuerpo, así como muchas facetas del comportamiento emocional. Dentro de las cuáles destacamos las siguientes:

El hipotálamo lateral no solo genera sed y ganas de comer, sino también eleva el nivel general de actividad lo que en ocasiones da lugar a situaciones de cólera manifiesta y lucha. La estimulación del núcleo ventromedial y de las zonas que lo rodean da lugar sobre todo a la sensación de saciedad, disminución del consumo de alimentos y tranquilidad. La estimulación de una zona fina de los núcleos periventriculares, que ocupa una situación justo adyacente al tercer ventrículo, desemboca en temor y reacción frente al castigo. El impulso sexual puede estimularse a partir de diversas zonas del hipotálamo, especialmente desde sus porciones más anteriores y posteriores.

Figura 22. Mecanismos encefálicos del comportamiento y la motivación por el sistema límbico e hipotálamo



Nota: Hall (2011, p.733)

Es importante comprender un poco sobre la neurobiología de la depresión mayor para culminar los procesos fisiopatológicos de las dos grandes patologías que son objeto de nuestro estudio. A continuación, vamos a repasar los principales mecanismos que provocan la depresión.

Neurobiología de la Depresión

La depresión se nombra como una de las principales causas de incapacidad a nivel mundial y Goldman (2001, p.340) ha determinado su mecanismo neurobiológico:

Las hipótesis más importantes que se ofrecen para explicar el mecanismo real de la depresión se orientan a las alteraciones de la regulación de los sistemas neurotransmisores monoamínicos en particular los de la noradrenalina y serotonina (5-hidroxitriptamina), la cual disminuye su concentración. Se ha emitido también la hipótesis de que la depresión se acompaña de la regulación alterada del equilibrio colinérgico y adrenérgico y se caracteriza por un dominio colinérgico relativo.

Además se ha sugerido que la dopamina disminuye desde el punto de vista funcional. Y se ha sugerido que la dopamina disminuye desde el punto de vista funcional en algunos casos de depresión mayor.

Para iniciar es importante mencionar que la Noradrenalina se sintetiza de la tirosina. Esta se metaboliza por medio de monoaminoxidasa A (MAO-A) y la COMT en 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG). Existen dos grandes grupos de neuronas noradrenérgicas. La mayor parte de ellas se encuentran en el locus coeruleus en la protuberancia superior. (Goldman, 2001) Estas neuronas se proyectan a la corteza cerebral, núcleos hipotalámicos y talámicos, y sistema límbico.

La primera hipótesis de la monoamina acerca de la enfermedad afectiva afirmaba que la actividad disminuida de la noradrenalina o de la serotonina podría causar depresión y que el aumento de la actividad en estas vías puede resultar en manía” (Goldman, 2001, p.103).

Aparte de la noradrenalina debemos explicar puntualmente que la hormona principal es la serotonina y Goldman (2001, p.103) lo ratifica al declarar que:

La serotonina representa una función clave en el estado de ánimo, en la percepción del dolor y en actividades básicas como alimentación, ciclo sueño-vigilia, actividad motora, conducta sexual y ajuste de temperatura. La serotonina participa en la regulación presináptica de la liberación de otros transmisores y afecta muchas funciones endocrinas.

Para caracterizar mejor a esta hormona (Goldman, 2001, p.103) reconoce acertadamente su estructura y metabolismo:

La serotonina es conocida como 5-hidroxitriptamina (5-HT), se sintetiza a través de varios procesos enzimáticos a partir del aminoácido triptófano. Se metaboliza posteriormente a través de la Monoaminoxidasa A (MAO-A) en ácido 5-

hidroxiindolacético (5-HIAA). Aunque solo el 1 a 2% de la serotonina se encuentra en el cerebro (las plaquetas contienen serotonina) no puede cruzar la barrera hematoencefálica, de modo que las células cerebrales deben sintetizar su propia serotonina.

Para decirlo de alguna manera el centro de producción de la hormona encargada de definir si se manifiesta la depresión en las personas, se encuentra en ciertas áreas del sistema límbico y se extiende a través de varias estructuras cerebrales (Goldman, 2001, p.103-104) cita lo siguiente con respecto a este punto:

Los sistemas serotoninérgicos tienen proyecciones extraordinariamente extendidas, lo cual sugiere una amplia función reguladora. Las neuronas serotoninérgicas se concentran en las áreas medial y dorsal del núcleo de rafe, locus coeruleus caudal, área postrema y área interpeduncular. Tanto las neuronas mediales como las dorsales se proyectan al tálamo, hipotálamo y ganglios basales. Las neuronas mediales también se proyectan a la amígdala corteza piriforme y corteza cerebral. Las fibras descendentes de éste grupo de neuronas serotoninérgicas inervan la médula espinal y modulan la sensibilidad al dolor.

Hay algunas hipótesis sobre la patogenia de la depresión que Castro et al. (2016, pp.49-51) explican de la siguiente manera:

La hipótesis monoaminérgica: Esta hipótesis es el marco conceptual predominante que aborda la fisiopatología de la depresión mayor y establece que el síndrome se origina por la menor disponibilidad de monoaminas en el cerebro, principalmente de serotonina y noradrenalina. La hipótesis originalmente se basa en que la mayoría de los fármacos antidepresivos aumentan el nivel cerebral de serotonina (5-HT) y noradrenalina (NA) mediante la inhibición de su recaptura o de su degradación enzimática. Imágenes con Tomografía por emisión de positrones revelan que los pacientes con depresión mayor muestran mayor expresión de la monoamino-oxidasa

A (MAO-A) en la CPF, la corteza temporal, el hipocampo el tálamo, el núcleo accumbens (NAc) y el mesencéfalo.

La hipótesis neurotrófica: Esta hipótesis propone que la Depresión Mayor también se debe a la atrofia neuronal producto de la menor expresión del factor de crecimiento derivado del cerebro (BDNF). También propone que el estrés crónico disregula al eje hipotálamo- hipófisis- adrenal propiciando la exposición sostenida del tejido nervioso al cortisol y, con ello, la inhibición de la expresión del BDNF.

Receptores y rutas de señalización alteradas en la depresión Mayor

A continuación (Castro et al., 2016, pp.51-53) discuten la posible relevancia fisiopatológica del receptor 5-HT_{1A}, un receptor que señala vía la familia G de las proteínas G, ya que dependiendo de su densidad y localización pre o postsináptica tiene un impacto diferencial en el déficit de la transmisión serotoninérgica.

Auto-receptor 5-HT 1A: El polimorfismo C(1019)G en el promotor del gen del receptor 5-HT_{1A} revela otro mecanismo fisiopatológico de la depresión mayor. Este cambio de nucleótido provoca su transcripción diferencial en el SNC, pues los portadores del alelo G tienen mayor densidad del receptor en el rafe dorsal (RD) y mayor asociación con la depresión mayor. Además, los portadores del alelo G muestran una menor respuesta terapéutica a los antidepresivos. Para ponderar el impacto de la mayor densidad del auto-receptor 5-HT basta decir que éste tiene un efecto inhibitorio en las neuronas del rafe dorsal. En consecuencia el polimorfismo C(-1019)G estaría provocando una menor liberación de 5-HT.

Receptor post-sináptico 5-HT_{1A}: Estudios con tomografía con emisión de positrones (PET) en pacientes no tratados con antidepresivos revelan consistentemente una menor densidad del receptor 5-HT_{1A} en la corteza prefrontal (CPF), el hipocampo y la amígdala. Por lo tanto, la menor densidad postsináptica del 5-HT_{1A} puede implicar que en la depresión mayor suceda una alteración en el

procesamiento de la información intracortical e interhemisférica, así como en la retroalimentación entre la corteza y el sistema límbico.

Receptores 5-HT₂: Los subtipos de receptor 5-HT₂ que se expresan con mayor abundancia en el cerebro son el 5-HT_{2A} y el 5-HT_{2C}. El 5-HT_{2A} se expresa en el sistema límbico y la corteza prefrontal, sin embargo la evidencia sobre el sentido en que cambia su densidad en la depresión mayor es controversial ya que se reportan tanto un aumento como una disminución, o incluso sin cambio.

Receptores a la Noradrenalina: La mayor expresión del receptor α -adrenérgico en el Locus coeruleus estaría reduciendo la liberación de noradrenalina en la corteza y el sistema límbico, debido a que al ubicarse presinápticamente inhibe a los canales de calcio que median la liberación de neurotransmisores.

Cambios anatómicos, metabólicos y de volumen en el cerebro de individuos con Depresión Mayor

Algunas áreas cerebrales contribuyen en el proceso fisiopatológico, pues cada una de ellas tienen parte activa durante la patogenia de la depresión mayor en su artículo: Neurobiología de la depresión mayor y de su tratamiento farmacológico (Castro et al., 2016, p.49) describen la relación entre la depresión y las áreas cerebrales:

La heterogénea sintomatología de la depresión mayor sugiere la participación de distintas áreas cerebrales. Por citar sólo dos, la disfunción de la corteza prefrontal (CPF) dorsolateral estaría afectando funciones cognitivas como el razonamiento, la planeación y la toma de decisiones. Por su parte, las áreas orbitofrontal y medial de la corteza prefrontal, al participar en la regulación de la experiencia emocional, contribuirían al componente afectivo del síndrome.

Con respecto al hipocampo es necesario manifestar que existen cambios importantes por eso (Castro et al., 2016, p.49) los explican:

Uno de los cambios estructurales es la reducción del hipocampo. El decremento promedio es del 8-10%, siendo el cambio tanto bilateral como sólo en uno de los hemisferios. También se reporta una reducción significativa únicamente en pacientes que tuvieron episodios depresivos recurrentes o bien el decremento se correlaciona inversamente con la duración del episodio depresivo. Otros estudios no reportan cambios en el volumen hipocampal, ni tampoco confirman la relación inversa entre la duración del episodio depresivo y el grado de reducción del volumen. Se propone que la reducción del hipocampo no causa el primer episodio depresivo, pero se convierte en un factor de recurrencia y de eventual cronicidad del síndrome depresivo.

A la vez (Castro et al., 2016, p.49) explican otras áreas donde se manifiestan cambios corticales y las relaciona con cambios en su estado emocional y afectivo:

Otra área donde también se reduce la materia gris es la corteza cingulada anterior (CCA), específicamente en la zona ventral al genu del cuerpo calloso (corteza subgenual). La reducción es prominente (20-40%) en pacientes con antecedentes familiares de depresión mayor. También la resonancia magnética revela menor volumen de materia gris en la corteza prefrontal orbital. Estas observaciones in vivo concuerdan con estudios postmortem. Cabe mencionar que la corteza subgenual y la corteza prefrontal orbital al procesar información de las áreas de asociación sensorial, como de la corteza insular, la integran para generar la conducta emocional y afectiva.

Criterios diagnósticos para los Trastornos depresivos

Conociendo la neuroanatomía y neurofisiología cerebral además de sus mecanismos fisiopatológicos para desarrollar los trastornos depresivos, debemos mencionar la norma clínica que permite diagnosticar dicho mal. Para diagnosticar el Trastorno depresivo mayor la Asociación Americana de Psiquiatría en su guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM V (2014, pp.104-106) establece los criterios de la siguiente manera:

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

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

2. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). (Nota: En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.)
3. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
4. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más del 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (Nota: En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado.)
5. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
6. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros; no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).
7. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
8. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autoreproche o culpa por estar enfermo).

9. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
10. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.
11. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
12. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

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

Nota: Las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza intensa, rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa.

13. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.
14. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

15. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

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

Los trastornos depresivos involucran una gama de patologías con características diferenciadas puntualmente. Es importante conocer como se caracteriza cada una de ellas. A continuación se mostrará los criterios diagnósticos del trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo.

Figura 23. Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo

Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo	
296.99 (F34.8)	
A.	Accesos de cólera graves y recurrentes que se manifiestan verbalmente (p. ej., rabieta verbal) y/o con el comportamiento (p. ej., agresión física a personas o propiedades) cuya intensidad o duración son desproporcionadas a la situación o provocación.
B.	Los accesos de cólera no concuerdan con el grado de desarrollo.
C.	Los accesos de cólera se producen, en término medio, tres o más veces por semana.
D.	El estado de ánimo entre los accesos de cólera es persistentemente irritable o irascible la mayor parte del día, casi todos los días, y es observable por parte de otras personas (p. ej., padres, maestros, compañeros).
E.	Los Criterios A–D han estado presentes durante 12 o más meses. En todo este tiempo, el individuo no ha tenido un período que durara tres o más meses consecutivos sin todos los síntomas de los Criterios A–D.
F.	Los Criterios A y D están presentes al menos en dos de tres contextos (es decir, en casa, en la escuela, con los compañeros) y son graves al menos en uno de ellos.
G.	El primer diagnóstico no se debe hacer antes de los 6 años o después de los 18 años.
H.	Por la historia o la observación, los Criterios A–E comienzan antes de los 10 años.
I.	Nunca ha habido un período bien definido de más de un día durante el cual se hayan cumplido todos los criterios sintomáticos, excepto la duración, para un episodio maníaco o hipomaníaco.
<p>Nota: La elevación del estado de ánimo apropiada al desarrollo, como sucede en el contexto de un acontecimiento muy positivo o a la espera del mismo, no se ha de considerar un síntoma de manía o hipomanía.</p>	
J.	Los comportamientos no se producen exclusivamente durante un episodio de trastorno de depresión mayor y no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno del espectro del autismo, trastorno por estrés postraumático, trastorno por ansiedad de separación, trastorno depresivo persistente [distimia]).
<p>Nota: Este diagnóstico no puede coexistir con el trastorno negativista desafiante, el trastorno explosivo intermitente o el trastorno bipolar, aunque puede coexistir con otros, como el trastorno de depresión mayor, el trastorno de déficit de atención con hiperactividad, el trastorno de conducta y los trastornos por consumo de sustancias. En individuos cuyos síntomas cumplen los criterios para el trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo y el trastorno negativista desafiante, solamente se debe hacer el diagnóstico de trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo. Si un individuo no ha tenido nunca un episodio maníaco o hipomaníaco, no se debe hacer el diagnóstico de trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo.</p>	
K.	Los síntomas no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica o neurológica.

Nota: DSM-V (2014, pp. 103,104)

Existe la afección depresiva más prolongada la cual se describe según la Asociación Americana de Psiquiatría en la guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-V (2014) en la siguiente figura.

Figura 24. Trastorno depresivo persistente

Trastorno depresivo persistente (distimia)
300.4 (F34.1)
<p>En este trastorno se agrupan el trastorno de depresión mayor crónico y el trastorno distímico del DSM-IV.</p> <p>A. Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, presente más días que los que está ausente, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas, durante un mínimo de dos años.</p> <p>Nota: En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable y la duración ha de ser como mínimo de un año.</p> <p>B. Presencia, durante la depresión, de dos (o más) de los síntomas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Poco apetito o sobrealimentación. 2. Insomnio o hipersomnia. 3. Poca energía o fatiga. 4. Baja autoestima. 5. Falta de concentración o dificultad para tomar decisiones. 6. Sentimientos de desesperanza. <p>C. Durante el período de dos años (un año en niños y adolescentes) de la alteración, el individuo nunca ha estado sin los síntomas de los Criterios A y B durante más de dos meses seguidos.</p> <p>D. Los criterios para un trastorno de depresión mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años.</p> <p>E. Nunca ha habido un episodio maníaco o un episodio hipomaniaco, y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico.</p> <p>F. La alteración no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo persistente, esquizofrenia, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otro trastorno psicótico.</p> <p>G. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a otra afección médica (p. ej., hipotiroidismo).</p> <p>H. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>Nota: Como los criterios para un episodio de depresión mayor incluyen cuatro síntomas que no están en la lista de síntomas del trastorno depresivo persistente (distimia), un número muy limitado de individuos tendrán síntomas depresivos que han persistido durante más de dos años pero no cumplirán los criterios para el trastorno depresivo persistente. Si en algún momento durante el episodio actual de la enfermedad se han cumplido todos los criterios para un episodio de depresión mayor, se hará un diagnóstico de trastorno de depresión mayor. De no ser así, está justificado un diagnóstico de otro trastorno depresivo especificado o de un trastorno depresivo no especificado.</p>

Nota: DSM-V (2014, pp. 108,109)

La salud reconocida como un proceso y definida como el bienestar en todas las áreas que componen el ser humano permite mantener el equilibrio mental de cada persona y disminuye el riesgo de iniciar episodios depresivos por el simple hecho de padecer alguna patología. Por eso nuevamente la Asociación Americana de Psiquiatría en la guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-V (2014) menciona los criterios para diagnosticar el trastorno depresivo debido a otra afección médica.

Figura 25. Trastorno depresivo debido a otra afección médica

Trastorno depresivo debido a otra afección médica

- A. Un período importante y persistente de estado de ánimo deprimido o una disminución notable del interés o placer por todas o casi todas las actividades predomina en el cuadro clínico.
- B. Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica.
- C. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno de adaptación, con estado de ánimo deprimido, en el que el factor de estrés es una afección médica grave).
- D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional.
- E. El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

Nota: DSM-V (2014, pp. 116,117)

También el manual DSM-V (2014) categoriza el tipo de depresión que causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento humano pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos depresivos como: “Otro trastorno depresivo especificado”. Esta categoría se utiliza en esas situaciones en las que el clínico opta por definir el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios de un trastorno depresivo específico. Como los mencionados en la siguiente figura.

Figura. 26 Otro Trastorno depresivo especificado

1. **Depresión breve recurrente:** Presencia concurrente de estado de ánimo deprimido y al menos otros cuatro síntomas de depresión durante 2-13 días por lo menos una vez al mes (no asociados al ciclo menstrual) durante un mínimo de doce meses consecutivos en un individuo cuya presentación no ha cumplido nunca los criterios para ningún otro trastorno depresivo o bipolar y que actualmente no cumple los criterios activos o residuales para un trastorno psicótico.
2. **Episodio depresivo de corta duración (4–13 días):** Afecto deprimido y al menos cuatro de los otros ocho síntomas de un episodio de depresión mayor asociados a malestar clínicamente significativo o deterioro que persiste durante más de cuatro días, pero menos de catorce días, en un individuo cuya presentación nunca ha cumplido los criterios para otro trastorno depresivo o bipolar, no cumple actualmente los criterios activos o residuales para un trastorno psicótico y no cumple los criterios para una depresión breve recurrente.
3. **Episodio depresivo con síntomas insuficientes:** Afecto deprimido y al menos cuatro de los otros ocho síntomas de un episodio de depresión mayor asociado a malestar clínicamente significativo o deterioro que persiste durante un mínimo de dos semanas en un individuo cuya presentación nunca ha cumplido los criterios para otro trastorno depresivo o bipolar, no cumple actualmente los criterios activos o residuales para un trastorno psicótico y no cumple los criterios para depresión breve recurrente.

Nota: DSM-V (2014, p. 118)

Es importante rescatar que el mismo manual se refiere a los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados y hace referencia a los factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas (DSM-V, 2014). Establecen sus criterios en el siguiente cuadro, donde dicta claramente, que son factores los que influyen en el curso de la afección médica, puesta de manifiesto por una estrecha asociación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo, la exacerbación o el retraso en la recuperación de la afección médica.

Figura 27. Factores psicológicos que influyen en otras afecciones según el DSM-5

Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas	
316 (F54)	
A.	Presencia de un síntoma o afección médica (que no sea un trastorno mental).
B.	Factores psicológicos o conductuales que afectan negativamente a la afección médica de una de las maneras siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Los factores han influido en el curso de la afección médica como se pone de manifiesto por una estrecha asociación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo o la exacerbación o el retraso en la recuperación de la afección médica. 2. Los factores interfieren en el tratamiento de la afección médica (p. ej., poco cumplimiento). 3. Los factores constituyen otros riesgos bien establecidos para la salud del individuo. 4. Los factores influyen en la fisiopatología subyacente, porque precipitan o exacerban los síntomas, o necesitan asistencia médica.
C.	Los factores psicológicos y conductuales del Criterio B no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno de pánico, trastorno de depresión mayor, trastorno de estrés posttraumático).
	<i>Especificar la gravedad actual:</i>
	Leve: Aumenta el riesgo médico (p. ej., incoherencia con el cumplimiento del tratamiento antihipertensivo).
	Moderado: Empeora la afección médica subyacente (p. ej., ansiedad que agrava el asma).
	Grave: Da lugar a hospitalización o visita al servicio de urgencias.
	Extremo: Produce un riesgo importante, con amenaza a la vida (p. ej., ignorar síntomas de un ataque cardíaco).

Nota: DSM-V (2014, p.184)

Trastorno Depresivo como factor de riesgo para el infarto agudo de miocardio

Es interesante la postura que (García et al., 2016, p.39) toman con respecto a las emociones, pues dictan que:

Los estados emocionales son vivencias afectivas de moderada intensidad en su manifestación, que aparecen de forma relativamente brusca, lo que puede organizar o desorganizar la actuación del sujeto. Estos estados emocionales entre ellos la depresión pueden favorecer o no el grado de compensación del estado de salud somático de las personas que padecen alguna enfermedad crónica no transmisible.

Cuando una persona sufre un episodio inesperado que afecta su salud, ¿cómo respondemos emocionalmente? Pues (García et al., 2016, p.42) determinan que:

Al principio los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) actúan con mucha cautela por los temores esperados en la etapa post infarto, matizados por la inseguridad que les genera el asumir conductas de la vida cotidiana que impliquen esfuerzos físicos que, hasta momentos previos del episodio cardiovascular sufrido, eran habituales para ellos; y suele ser precisamente esta vivencia de incapacidad parcial, la que propicia las manifestaciones de estados emocionales negativos, de ahí que sean la depresión y la ansiedad los más frecuentes.

Además de esto hemos de tomar en cuenta que la cardiopatía es la causa principal de mortalidad a nivel mundial sería fundamental comprender que función cumplen los trastornos psiquiátricos asociados a esta enfermedad.

En un artículo Mallol (2017, p.43) los caracteriza de la siguiente manera: La depresión posterior al infarto agudo de miocardio es el trastorno psiquiátrico más frecuente, con una relación de 4:1 respecto a las personas sanas de edad comparable. La depresión con síntomas somáticos es la que tiene la mayor asociación al riesgo elevado.

Fisiopatología entre depresión y eventos cardiovasculares

Mecanismos relacionados

Inflamación

Según Abbas et al. (2015) durante el proceso de infarto las áreas lesionadas sobrellevan una secuencia progresiva de cambios morfológicos, tanto micro como macroscópicos que implica el proceso de necrosis coagulativa isquémica típica seguido del proceso de inflamación y reparación que se asemeja sensiblemente a las respuestas a la lesión en otros tejidos. Los cambios histopatológicos como la necrosis coagulativa típica se detectan en las primeras 6-12 horas. Este músculo necrótico produce una inflamación aguda

(más patente entre los días 1-3). Posteriormente los macrófagos eliminan los miocitos necróticos y la zona lesionada es reemplazada por tejido de granulación altamente vascularizado.

También Abbas et al. (2015) define que la eficacia de la reparación depende del tamaño de la lesión, el estado metabólico e inflamatorio del anfitrión. Se considera que la cicatrización requiere que participen células inflamatorias por lo que la inmunosupresión puede atenuar la intensidad de respuesta de dicha cicatrización. Por eso el proceso inflamatorio forma parte del desarrollo fisiopatológico del infarto y sus mediadores tienen algo que ver con la enfermedad depresiva.

En su artículo depresión y enfermedad cardíaca, realizado por la Universidad de Harvard, Beach, Celano, Huffman, Januzzi, Motiwala (2013) refieren que existen al menos dos mecanismos potenciales por los cuales la inflamación, la depresión y las enfermedades cardiovasculares pueden estar relacionadas. Primero, puede ocurrir interacción neuronal-inmune. En modelos animales de fatiga inducida, aumentan los niveles del interferón alfa de citocina inflamatoria, mientras que los niveles extracelulares de serotonina aumentan en la corteza prefrontal medial.

También Beach et al. (2013) destacan que en segundo lugar, niveles elevados de citocinas inflamatorias (por ejemplo, interferón-gamma) se asocian con una mayor actividad de la enzima que degrada el triptófano (un precursor de la serotonina) a la kynurenina en pacientes con ECV. Es probable que esto dé como resultado niveles más bajos de serotonina y puede representar otro vínculo mecánico que conecta la inflamación a la depresión en pacientes con enfermedad cardíaca.

Es sumamente interesante ahondar en la idea que el infarto agudo de miocardio (IAM) es un evento potencialmente mortal durante el cual la mayoría de los pacientes experimentan dolor intenso. Se ha demostrado que la intensidad del dolor está asociada con la angustia psicológica peritraumática y el desarrollo de estrés postraumático en pacientes que lo sufrieron. En su artículo: Están las citoquinas inflamatorias asociadas con el dolor

durante el Infarto Agudo de Miocardio. Bart et al. (2017) exponen que la intensidad del dolor podría estar asociada con el resultado clínico después del infarto de miocardio.

Por lo tanto, el dolor durante el infarto de miocardio puede asociarse con un peor pronóstico en cuanto a la salud mental y física. Debido al daño hipóxico del tejido y la muerte celular, se desencadenan varios procesos pro y antiinflamatorios durante el infarto miocárdico (Bart et al., 2017). En un primer paso, una reacción inflamatoria sirve para procesar y limpiar el tejido dañado.

Durante este proceso según Bart et al., (2017) se expresan citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF) $-\alpha$, la interleucina (IL) -1 y la IL-6. En un segundo paso, la supresión de inflamación facilita el inicio de la proliferación y cicatrización de miofibroblastos. (Bart et al, 2017) Las moléculas del factor de crecimiento transformante (TGF) $-\beta$ juegan un papel importante en la regulación de este proceso. Otra citoquina implicada en la remodelación cardíaca es la interleuquina-33 (IL-33).

La interleuquina (IL-33) reduce el volumen del infarto al miocardio y mejora la función contráctil. Aunque los efectos proinflamatorios también se han atribuido a la IL-33, pues parece ser ateroprotectora y, por lo tanto, podría oponerse a la progresión de la enfermedad cardiovascular. No solo la lesión del tejido cardíaco, sino también la intensidad del dolor y la angustia psicológica pueden causar un aumento en los marcadores de inflamación durante el infarto. (Bart et al., 2017) Tanto el estrés psicosocial agudo como el crónico se han asociado con la liberación de citoquinas proinflamatorias, por ejemplo, TNF- α e IL-6, y, como se mencionó anteriormente, el dolor y la angustia psicológica aguda se correlacionan durante el infarto agudo de miocardio.

Las citocinas proinflamatorias se han asociado con problemas de salud psicológica y física a largo plazo, incluido el estrés postraumático. En estudios basados en la población, tanto la IL-6 como el TNF- α se asociaron con una mayor morbilidad y mortalidad, independientemente de otros factores de riesgo, particularmente en los hombres. (Bart et

al., 2017) Varios estudios mostraron una asociación entre el peor resultado cardiovascular y el aumento de los niveles de TNF- α e IL-6 específicamente después de un síndrome coronario agudo.

Sin embargo, a pesar de sus propiedades antiinflamatorias durante el infarto de miocardio, se ha encontrado que tanto la IL-33 como el TGF- β están asociados con un peor pronóstico en la enfermedad arterial coronaria. (Bart et al, 2017). Hasta la fecha, se sabe poco sobre la interacción del dolor y el daño miocárdico que regula la inflamación en el IAM.

Dado que el dolor y la inflamación son predictores de la futura salud cardiovascular y psicológica, examinamos su relación durante el IAM. Presumimos que un dolor más fuerte durante el IAM se asociaría con mayores niveles de citoquinas proinflamatorias TNF- α e IL-6, independientemente de los datos sociodemográficos, médicos y psicométricos (Bart et al., 2017). Además, se espera una asociación negativa entre el dolor y el antiinflamatorio TGF- β e IL-33.

Además (Mallol, 2017, p.45) determina con respecto a la relación inflamatoria y el trastorno depresivo:

La activación de la respuesta inflamatoria sistémica y el aumento de citoquinas proinflamatorias circulantes podría llegar a mecanismos de neuroinflamación central que puede seguir en el tiempo independientemente de la disminución de la inflamación periférica. Un potencial mecanismo en la relación entre la depresión y el estado post IAM podría ser el Factor de Necrosis Tumoral Alfa, pudiendo ser efectivo como blanco terapéutico, disminuyendo la tasa de depresión y pudiendo mejorar los efectos cardiovasculares.

La hipótesis inflamatoria como una vía fisiopatológica común en los trastornos del estado de ánimo y la enfermedad cardiovascular se presenta cada vez con mayor frecuencia. (Bonin et al., 2013) De hecho, al examinar cuidadosamente los fenómenos biológicos que

se encuentran en la enfermedad cardíaca y la depresión, parecen ocurrir consecuencias similares en ambos, en particular, una importante reacción inflamatoria y estrés oxidativo.

Se han encontrado concentraciones crecientes de marcadores sanguíneos de inflamación (interleucina-1, interleucina-6, factor de necrosis tumoral alfa) tanto en la depresión como en la enfermedad cardíaca. (Bonin et al., 2013) También se ha observado una disminución paralela en las concentraciones séricas de ácidos grasos poliinsaturados de tipo omega-3 con propiedades antiinflamatorias en la depresión y la enfermedad cardiovascular.

También el estrés oxidativo relacionado con los fenómenos inflamatorios se describe con frecuencia en la mayoría de los trastornos psiquiátricos, con una mayor peroxidación lipídica de la membrana mediada por especies reactivas de oxígeno (ROS). (Bonin et al., 2013) Estos ROS dañinos se generan a través de procesos fisiológicos metabólicos aeróbicos y procesos fisiopatológicos, que pueden ser isquémicos, inflamatorios o causados por estrés psicológico debido a la depresión, por ejemplo.

Plaquetas

La inflamación y la activación plaquetaria juegan un papel central en la fisiopatología de la enfermedad aterosclerótica. Existe evidencia de que los niveles elevados de biomarcadores de inflamación son predictivos de una mayor prevalencia de eventos isquémicos en muchos escenarios clínicos según Hagele, Herpetz, Juckel, Mugge y Neubauer (2013) en este contexto, la proteína C reactiva (PCR) ha sido identificada como un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares adversos.

También Hagele et al. (2013) define que las plaquetas son mediadores clave de la inflamación y se activan en el escenario de inflamación. Se ha establecido bien que las interacciones entre CD40 y el ligando CD40 inmunomodulador (CD40L, CD154) están implicadas y promueven los mecanismos trombóticos y aterogénicos en la patogénesis de las complicaciones aterotrombóticas en la enfermedad cardiovascular. El sistema CD40L /

CD40 sirve de enlace entre la inflamación, la trombosis y la aterosclerosis por la inducción de moléculas de adhesión celular y factores tisulares en las células endoteliales y desempeña un papel importante en progresión de la lesión aterosclerótica e inflamación.

A pesar de ser expresado por una variedad de tipos de células, tales como pared vascular o células inmunes, se ha demostrado que CD40L también existe en las plaquetas, donde aparece en la superficie de las mismas después de la activación plaquetaria. En este escenario, la plaqueta CD40L induce la liberación de citocinas proinflamatorias, el factor procoagulante tisular y la expresión de moléculas de adhesión. Se cree que el sCD40L circulante se deriva predominantemente de las plaquetas y, por lo tanto, refleja la activación plaquetaria.

Entonces Hagele et al. (2013) determina que la depresión acelera el desarrollo y la progresión de la enfermedad aterosclerótica y conduce a un mayor riesgo de mortalidad y además de los mecanismos conductuales, se han propuesto razones biológicas para explicar el vínculo entre la depresión y la enfermedad coronaria (CC) con un enfoque en la interacción entre las plaquetas y la serotonina. En pacientes somáticamente sanos con depresión, se han encontrado biomarcadores inflamatorios aumentados y en la depresión mayor, los datos demuestran un estado proinflamatorio y protrombótico mejorado.

Por lo tanto, la razón fisiopatológica para la activación y agregación plaquetaria en pacientes deprimidos se supone que es el resultado de una señalización serotoninérgica e hiperadrenérgica (Hagele et al., 2013). Se han encontrado niveles elevados de factores liberadores de plaquetas, como el ligando CD40 soluble (sCD40L), el factor plaquetario 4 (PF-4) y los niveles de beta tromboglobulina (b-TG), en pacientes deprimidos.

Además se ha sugerido que la respuesta plaquetaria vinculada al estrés psicológico podría desencadenar eventos coronarios arteriales adversos. La depresión es un factor de riesgo independiente para la mortalidad posterior al infarto de miocardio (IM). (Hagele et al., 2013) Se han sugerido anormalidades en la función plaquetaria como uno de los

mecanismos implicados en el aumento del riesgo cardiovascular en pacientes con depresión posterior al infarto.

Para Beach et al. (2013) La serotonina juega un papel clave en la biología de las plaquetas a través de su unión con los receptores de 5-hidroxitriptamina (5-HT) en las mismas. En las arterias ateroscleróticas, la serotonina conduce a la agregación plaquetaria. Los niveles elevados de serotonina en sangre predicen la enfermedad cardiovascular y los eventos cardíacos isquémicos futuros en pacientes con sospecha de enfermedad arterial coronaria. Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS), que teóricamente agotan las reservas de serotonina en plaquetas mediante la inhibición de la captación plaquetaria de serotonina, también han demostrado que disminuyen la actividad de la agregación plaquetaria en pacientes con enfermedad arterial coronaria.

Además según Beach et al. (2013) la disfunción plaquetaria también ocurre en pacientes con depresión mayor o menor, estos tienen anomalías en los niveles de serotonina plaquetaria, aumenta la concentración de receptores de serotonina plaquetaria y los bajos niveles de transportador de serotonina plaquetaria sugieren que dichas plaquetas son más sensibles a la serotonina y menos fáciles de remover del torrente sanguíneo. Hay evidencia que sugiere que las plaquetas de pacientes deprimidos tienen mayor actividad. Esta disfunción serotoninérgica y plaquetaria podrían mediar en el aumento de riesgo de eventos isquémicos en estos pacientes.

También Bonin et al. (2013) expresan que las comorbilidades cardiovasculares de los trastornos afectivos generalmente se asocian con la hiperactivación del eje hipotalámico hipofisario adrenal (HPA). Durante un episodio de depresión caracterizada, que en sí mismo es un factor importante de estrés, el eje HPA se activa fuertemente; un aumento en las concentraciones séricas de derivados urinarios de cortisol indica el inicio de procesos antiinflamatorios que intentan restaurar la homeostasis alterada.

Esta hipercortisolemia crónica podría inducir metabolismo glucídico y lipídico, lo que lleva a cantidades aumentadas de grasa visceral y resistencia a la insulina, que contribuyen al desarrollo del síndrome metabólico mediante la activación de mediadores

proinflamatorios Bonin et al. (2013) La estimulación del eje HPA podría correlacionarse con el desarrollo de aterosclerosis y muestran otra similitud biológica entre los trastornos del estado de ánimo y la enfermedad coronaria.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca ha generado considerable interés y varios estudios han investigado la fisiopatología de los vínculos entre la depresión y la enfermedad cardíaca. (Bonin et al., 2013) Esta variabilidad indica el nivel de homeostasis entre los sistemas simpático y parasimpático en la regulación de la frecuencia cardíaca e involucra varios neurotransmisores colinérgicos y monoaminérgicos.

Además esta variación es un indicador importante del pronóstico en la estela del infarto de miocardio, de la misma manera que la edad, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo o la frecuencia de arritmia. (Bonin et al., 2013) Una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca es patológica, como lo demuestra el mayor riesgo de muerte súbita post infarto en pacientes con VFC reducida. Esta reducción también se encontró con mayor frecuencia en pacientes deprimidos que en sujetos control. Esto sugiere que la disminución de la VFC expone a los pacientes con enfermedad coronaria simultánea y depresión mayor a arritmia ventricular y exceso de mortalidad.

Disfunción endotelial

La disfunción endotelial se asocia con la mayoría de los factores de riesgo cardíacos tradicionales y puede detectarse en las primeras etapas preclínicas del proceso aterosclerótico según Carney y Freedland (2016). Normalmente, el endotelio vascular produce óxido nítrico para mantener el tono vascular e inhibir el crecimiento de células musculares lisas, la adhesión de leucocitos y la agregación plaquetaria.

La misma se produce cuando la disponibilidad de óxido nítrico endotelial se reduce, lo que deja el proceso aterosclerótico sin oposición para Carney y Freedland (2016). La evidencia indica que la depresión se asocia con la disfunción endotelial, incluso en ausencia de otros factores de riesgo cardíaco. La disfunción endotelial se puede identificar mediante

la medición durante la dilatación mediada por flujo (FMD). Durante la prueba de FMD, la vasodilatación dependiente del endotelio es provocada por un aumento inducido por hiperemia inducida por el estrés endotelial.

Para Beach et al. (2013) la disfunción endotelial se ha relacionado con el desarrollo de enfermedad arterial coronaria isquémica en pacientes con aterosclerosis. Por ejemplo, aunque un endotelio normal libera óxido nítrico en respuesta a la serotonina para garantizar un flujo sanguíneo adecuado a través de las arterias coronarias, en las arterias ateroscleróticas no lo hace. Esto produce vasoconstricción en áreas de aterosclerosis y puede proporcionar un mecanismo viable para la isquemia de miocardio y trombosis coronaria. La inflamación, que se ha asociado con CAD, también altera la liberación de óxido nítrico endotelial y puede reflejar cambios que explican la detección y la disfunción endotelial en pacientes cardíacos.

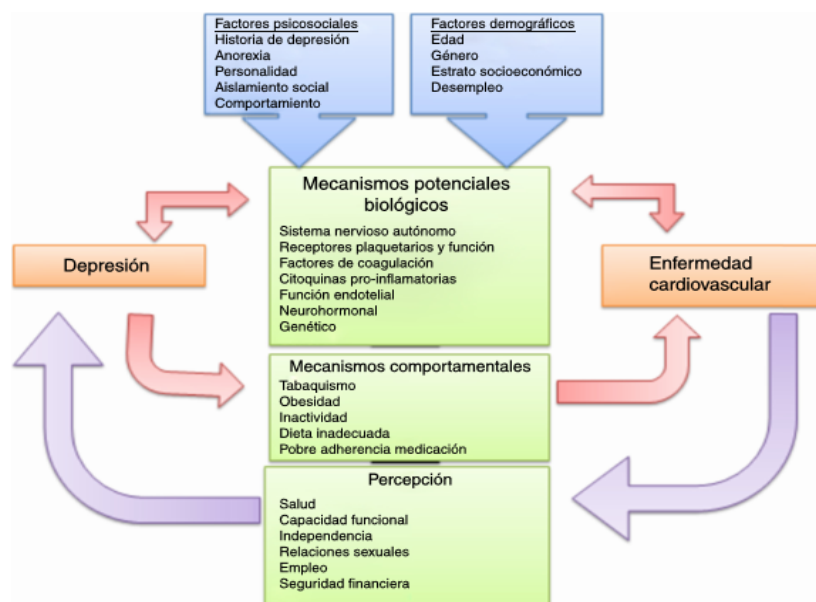
Depresión en la mujer

La mujer como individuo está expuesta a diferentes mecanismos que la acercan con mayor facilidad a fluctuar emocionalmente. Durante distintas etapas de la vida las vemos adoptar roles que implican una carga emocional importante.

Se han identificado múltiples factores que inciden en la aparición de la enfermedad, entre ellos: mecanismos sociales, comportamentales, biológicos, genéticos y coexistencia con otros factores de riesgo cardiovascular. Las teorías encaminadas a explicar esta asociación involucran la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la inflamación, la hiperactivación del eje hipotálamo-hipófisis adrenal y la activación plaquetaria (Botero, Chacón, Esparza, Molina, 2016, p.3).

La sociedad, el comportamiento, la propia fisiología, los genes llevan a la mujer a ser más propensa a padecer depresión, lo que a su vez la acercaría a la enfermedad cardiovascular.

Figura 28. Principales factores que provocan depresión en la mujer



Nota: Botero, Chacón, Esparza y Molina (2016, p.4)

En el mecanismo fisiopatogénico de la aterotrombosis hay algunas diferencias entre géneros. Para Botero et al. (2016) en las mujeres pre menopáusicas la actividad plaquetaria es menos trombótica que en las postmenopáusicas, posiblemente por la presencia de receptores estrogénicos sobre la superficie plaquetaria además de variaciones en los niveles de factores de coagulación y actividad fibrinolítica relacionada con factores hormonales durante la transición a la menopausia.

En el WISE (Women's Ischemic Syndrome Evaluation) se encontró que las mujeres con depresión tienen niveles significativamente más elevados de proteína C reactiva e interleuquina 6, en comparación con mujeres sin depresión y que la presencia de estrés induce interrupciones en el ciclo ovulatorio que pueden asociarse con enfermedad cardiovascular en mujeres premenopáusicas Botero et al. (2016) Adicionalmente, describe la asociación entre depresión y marcadores de respuesta inflamatoria sistémica como predictores independientes para el desarrollo de eventos cardiovasculares, hospitalización

por infarto agudo de miocardio no fatal, ataque cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva e incluso mortalidad cardíaca.

Neurobiología de la depresión y el estrés con relación a la enfermedad cardiovascular

El impacto de la depresión y la enfermedad cardiovascular ha sido muy importante en los últimos años y distintas áreas de investigación se han enfocado en estudiar la comorbilidad, la relación entre ambas y la posibilidad de un origen en común.

Hay diferentes mecanismos biológicos que tratan de explicar la relación entre la depresión y la enfermedad cardiovascular/coronaria. Estos incluyen alteraciones del sistema nervioso autónomo y disfunción de los receptores de plaquetas, y factores de coagulación como el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) y del fibrinógeno; además de las citoquinas proinflamatorias, daño de la función endotelial, alteraciones neurohormonales y factores genéticos relacionados con la disfunción del transporte de la serotonina. La neurobiología del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el sistema de aminas biógenas (norepinefrina), desempeña un papel importante como repuesta al estrés (Rueda, 2017, p.2).

Cuando la depresión está presente en el marco de una enfermedad cardiovascular como el infarto el organismo se predispone por diferentes mecanismos para que el evento cardíaco tenga un peor pronóstico.

También juega un papel importante el hipotálamo y su activación a través del evento estresor que representa el comprender la posibilidad de morir, este proceso forma parte de los mecanismos de respuesta que nuestra mente regula. Para Rueda (2017, p.2) este mecanismo ocurre así:

El eje Hipotálamo Hipófisis Adrenal regula los cambios metabólicos como respuesta al estrés, que son críticos para la supervivencia en condiciones que amenazan la vida. El factor liberador de corticotropina (CRF) una vez liberado del núcleo

paraventricular del hipotálamo, estimula en la hipófisis la producción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Cuando hay un aumento en la circulación de la ACTH, causa producción y liberación del cortisol en la glándula adrenal. La CRF, además de inducir la producción de ACTH, estimula en el cerebro los comportamientos relacionados con el miedo y como respuesta activa el sistema neurotransmisor noradrenérgico a través del locus coeruleus.

Claramente existe todo un mecanismo neurohormonal para afrontar los eventos amenazantes que a su vez evoca emociones que no necesariamente favorecerá la salud del paciente según sus patologías.

El sistema noradrenérgico actúa como sistema de activación de una alarma que aumenta el miedo y la respuesta del sistema respiratorio y cardiovascular al estrés. La depresión se ha relacionado con el aumento de la función del eje HHA manifestado con la hipercortisolemia y también con la sobreproducción de la hormona liberadora de corticotropina.

Además, los pacientes con depresión tienen alterado el sistema de retroalimentación del eje Hipotálamo Hipófisis Adrenal, que trae como consecuencia déficits de la memoria y síntomas depresivos. El eje Hipotálamo Hipófisis Adrenal participa en la regulación de la función cardiovascular. El hipotálamo es responsable de mantener el funcionamiento del sistema nervioso autónomo, incluyendo la variabilidad de la frecuencia cardíaca. La enfermedad cardiovascular y la depresión están asociadas con una hiperactividad del eje Hipotálamo Hipófisis Adrenal. Más específicamente, una respuesta incrementada del cortisol contribuye al desarrollo de placas ateroscleróticas y a la calcificación de las arterias coronarias (Rueda, 2018, p.2).

Si la enfermedad cardiovascular y la depresión aumentan la actividad del eje hipotalámico, hipófisis, adrenal con el fin de producir más cortisol y este a su vez promueve la formación de placas ateroscleróticas y calcificación de las arterias coronarias deberíamos

promover siempre la adecuada atención psiquiátrica en pacientes cardiopatas. Podría compararlo como el efecto nocivo del tabaquismo. Entendiendo que el cortisol lo segregamos y las toxinas del cigarrillo no, se podría trabajar en función de que las personas tengan estilos de vida tranquila, lejos de factores estresantes y con más ahinco en mujeres, enfermos del corazón y adultos mayores.

Además de activar el eje Hipotalámico-hipofisiario-adrenal, Rueda (2018, p.3) explica que los receptores de la interleuquina 1 (IL-1) tienen un rol importante ya que están localizados en el hipotálamo y la glándula hipófisis, lo que indica que hay una vía directa por parte de las citoquinas de influencia en la pituitaria. Los receptores de la IL-1 en el hipotálamo estimulan el aumento en la secreción de cortisol.

Hemos de destacar que una persona deprimida tiene niveles bajos de serotonina en hipotálamo y el hipocampo. Se ha determinado que las citoquinas pueden disminuir los niveles de serotonina en el sistema nervioso central por medio de dos mecanismos. En el primer mecanismo, las citoquinas activan la enzima indoleamina 2,3 dioxigenasa (IDO) y se metaboliza a triptófano que es un precursor de la serotonina. Al estar presentes las citoquinas, la cantidad disponible de triptófano se reduce y afecta la producción de serotonina. La Kynurenina se produce como un producto primario de la indoleamina 2,3 dioxigenasa (IDO). Esta sustancia cruza la barrera encefálica y estimula la formación de microglía que activa el sistema inmune y se producen más citoquinas. El segundo mecanismo por el cual las citoquinas tienen un impacto en la serotonina ocurre al afectar la densidad del receptor de la serotonina. El interferón- α disminuye la expresión de los receptores de 5-HT 1α .

Circulación periférica de serotonina

La gran mayoría de serotonina se encuentra en nuestro cerebro, sin embargo hay un porcentaje inferior que circula a nivel periférico.

La serotonina fuera del sistema nervioso central es almacenada y transportada en las plaquetas. La 5-HT tiene una función inmunológica que facilita la coagulación en el vaso sanguíneo para prevenir la invasión de patógenos infecciosos. Su aumento en el vaso sanguíneo puede estar involucrado en la formación de la placa aterosclerótica por medio de la liberación de moléculas de adhesión. La serotonina periférica también mantiene el tono vascular por sus efectos en la vasoconstricción y vasodilatación. (Rueda 2018, p.3) En pacientes con depresión se han observado niveles elevados de activación plaquetaria

No se detalla el mecanismo por medio del cual ocurre este proceso pero las plaquetas aumentan en personas con depresión o por así decirlo con niveles de serotonina, en sistema nervioso central, disminuidos.

Modulación de citoquinas proinflamatorias en la mujer

Hay un factor relacionado con el ciclo hormonal de la mujer y la acción de las citoquinas proinflamatorias que demuestra cierta actividad diferenciada en periodos depresivos. Por eso Rueda (2018, p.3) menciona lo siguiente:

Se reportaron los efectos de la progesterona y el estradiol en la secreción de citoquinas por medio de las células mononucleares de la sangre. El estradiol baja la producción de citoquinas comparado con la progesterona que la incrementa. Este hallazgo sugiere que la mujer tiene periodos en su vida en los que tiene niveles elevados de progesterona o bajos niveles de estradiol como en la fase lútea del ciclo menstrual y el periodo perinatal. Esta condición hormonal aumenta la inflamación sistémica al incrementar el riesgo de depresión y enfermedad cardiovascular. La elevación de la progesterona en el ciclo menstrual está asociada con aumento de la frecuencia cardiaca en reposo y la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

Enfoque

El tema se enfoca desde la perspectiva de una revisión bibliográfica.

Diseño

Se realizó una investigación bibliográfica sobre las últimas actualizaciones que existen respecto a la depresión como factor de riesgo en el infarto agudo de miocardio.

Tabla 1. Criterios de inclusión y criterios de exclusión

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Se incluyeron artículos que tenían un máximo de cinco años de antigüedad	Se excluyeron artículos que tenían más de cinco años de antigüedad
Se incluyeron artículos en inglés y en español.	Se excluyeron artículos en idiomas diferentes al español e inglés.
Se incluyeron artículos basados en la depresión como factor de riesgo para el infarto agudo de miocardio	
Se incluyeron artículos basados en la fisiopatología de la depresión	
Se incluyeron libros de fisiología con antigüedad máxima desde el año 2000	
Se incluyeron libros de psiquiatría con antigüedad máxima del año 2000	

Se incluyeron libros de fisiopatología con antigüedad máxima de 2000	
--	--

Estrategias de búsqueda

Para la confección de esta revisión se optó por obtener información en fuentes como: la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (BINASSS), la Biblioteca del Hospital Calderón Guardia (HCG), la Biblioteca de la Universidad Internacional de las Américas también se indagó en fuentes virtuales como Pubmed, Google académico y Medline, así como en las plataformas virtuales de la Asociación Americana de Cardiología (AHA), la Asociación Americana de Psiquiatría y la Organización Mundial de la Salud.

Además, para la recopilación de información se hizo uso de palabras clave como: depresión, infarto agudo de miocardio, fisiopatología de la depresión, fisiopatología del infarto de miocardio, depresión e infarto, depresión como factor de riesgo.

Extracción de datos

Durante la búsqueda de información para la confección de esta revisión bibliográfica, se encontraron treinta y nueve artículos, de los cuales se extrajeron diecinueve artículos y siete libros que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión planteados, los otros trece artículos se descartaron ya que no generaban aportes a este proyecto.

CAPÍTULO IV: ANÁLISIS

Cuando algunos pacientes sufren algún episodio patológico como un infarto agudo de miocardio, sin importar, su raza, sexo, etnia ni edad, se aplica los protocolos de manejo establecidos a nivel mundial para afrontar con eficacia y buen suceso su padecimiento. Sin embargo, pocas veces nos preguntamos si su estado emocional, previo y posterior al evento, tendrán alguna relación fisiopatológica. Incluso muchos pacientes y profesionales de salud

que han perdido a un ser querido a través de la muerte han notado que en muchas ocasiones, cercano a ese deceso se repite la historia de otra persona con manifestaciones depresivas y muerte pronta, generalmente causada por un evento cardiovascular. Ante estas situaciones surge la pregunta. ¿Tiene alguna relación el estado de ánimo con los infartos agudos de miocardio?

A continuación se analizarán algunos estudios realizados que podrían darnos una mayor conclusión sobre la depresión como posible factor de riesgo en el infarto agudo de miocardio.

El estudio de salud de Nord-Trøndelag (HUNT) en Noruega es uno de los estudios de salud más importantes que se ha llevado a cabo, el cual Holmen y sus colegas describen minuciosamente. HUNT 2 se llevó a cabo en 1995-1997, centrándose en la evolución del historial de salud de 65,049 personas. HUNT 3 se completó en 2008 y participaron 48,289 personas. Los datos fueron recolectados a través de cuestionarios, entrevistas, exámenes clínicos y muestras de sangre y orina. (Hjemdal y Langvik, 2015, p. 562)

Además, Hjemdal y Langvik (2015, p. 562) refieren que el Comité Regional de Ética en Investigación Médica aprobó los protocolos para HUNT 2 y HUNT 3. Todos los participantes en este estudio proporcionaron su consentimiento por escrito. Los resultados de los exámenes con infarto de miocardio o angina actuales o previos dejaron 62,919 candidatos elegibles para el presente estudio. De esos candidatos 28,859 participantes en HUNT 2 y HUNT 3 estaban libres de enfermedad coronaria, y dentro de ese grupo, 770 participantes (2,7%) informaron que actualmente, o antes del examen, habían experimentado un infarto de miocardio.

Este estudio utilizó una gran muestra poblacional, y los síntomas de ansiedad y depresión se midieron antes y después del Infarto de Miocardio en participantes sin enfermedad coronaria al inicio del estudio. De acuerdo con la solicitud hecha por

otros investigadores, la ansiedad y la depresión se operacionalizaron como variables continuas. (Hjemdal y Langvik, 2015, p. 564-566)

Los resultados respaldan los hallazgos previos en los que la depresión predecía un infarto miocárdico no fatal (Hjemdal y Langvik, 2015, p. 562). El análisis mostró que los niveles de síntomas depresivos predijeron un mayor riesgo de tener un infarto de miocardio en los siguientes cuatro a ocho años. Hubo un aumento de una unidad en los síntomas depresivos medidos por HADS pues aumenta las probabilidades de tener un infarto de miocardio (IM) en 1.04; es decir más de un año de fumar diariamente y de un aumento de un centímetro en circunferencia de cintura.

Vemos que Hjemdal y Langvik (2015, p.566) aclaran que entre los participantes que sí tuvieron un infarto de miocardio, hubo una sobre representación de hombres; eran significativamente mayores, tenían colesterol más alto, mayor circunferencia de cintura y mayor presión arterial sistólica (PAS), eran más a menudo diabéticos y reportaron más años de fumar diariamente en comparación con el grupo que permaneció libre de IM en los años siguientes. Estos hallazgos coinciden con puntajes de perfil de riesgo establecidos como Framingham y SCORE. El grupo que sufrió infarto, informó niveles más bajos de síntomas de ansiedad y niveles más altos de síntomas de depresión antes y después de tener un infarto de miocardio

La escala HADS es un cuestionario autoaplicado de 14 ítems, integrado por dos subescalas, una de ansiedad (impares) y otra de depresión (pares). La subescala de ansiedad está seleccionada a partir del análisis y revisión de la escala de ansiedad de Hamilton, evitando la inclusión de síntomas físicos que puedan ser confundidos por parte del paciente con la sintomatología propia de su enfermedad física. Los ítems de la subescala de depresión se centra en el área de la anhedonía (pérdida de placer).

La HADS es una escala sencilla y de fácil aplicación, útil en pacientes médico-quirúrgicos para valorar el grado en que la enfermedad afecta a su estado emocional. Proporciona medidas dimensionales de “malestar

psíquico”, mostrando una buena correlación con diferentes aspectos de severidad de la enfermedad física y con otras medidas dimensionales de calidad de vida. Puede ser utilizada para detectar cambios durante el curso de la enfermedad o en respuesta a distintos tipos de intervenciones.

Figura 29. Escala HADS

Escala global $\alpha=.86$ Varianza explicada = 48.04%	Carga factorial	Varianza explicada	Alfa de Cronbach
HADS - A Subescala ansiedad		36.55%	$\alpha=.79$
1. Me siento tenso(a) o nervioso(a)	.689		
3. Tengo una sensación de miedo, como si algo horrible me fuera a suceder	.793		
5. Tengo mi mente llena de preocupaciones	.628		
9. Tengo una sensación extraña, como de "aleteo" en el estómago	.519		
11. Me siento inquieto(a), como si no pudiera parar de moverme	.641		
13. Me asaltan sentimientos repentinos de pánico	.736		
HADS - D Subescala depresión		11.49%	$\alpha=.80$
2. Todavía disfruto con lo que antes me gustaba	.658		
4. Puedo reírme y ver el lado divertido de las cosas	.756		
6. Me siento alegre	.650		
10. He perdido el interés en mi aspecto personal	.649		
12. Me siento optimista respecto al futuro	.663		
14. Me divierto con un buen libro, la radio o un programa de televisión	.738		

Nota: Aguilar, Alvarado, Alvarez y Benjet (2015, p.256)

Además recientemente en Cuba se han realizado varios artículos importantes dentro de los cuáles destaca un metaanálisis titulado “Antidepresivos en pacientes con depresión post-infarto: Meta-análisis de la evidencia” el cual citaremos a continuación. (Bacigalupe, De Abreu, Flimming, González y Martínez, 2016, p.3)

En el año 2016 el Servicio de Cardiología del Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce elaboran un importante metaanálisis donde realizaron una búsqueda electrónica en la web hasta junio 2015 en las siguientes bases de datos: BioMedCentral, ISI Web of Science, PsyINFO y MEDLINE. Donde se incluyeron estudios sin restricción de diseño que compararon el uso de fármacos antidepresivos versus control o placebo en pacientes con enfermedad coronaria (Infarto agudo Miocardio o angina inestable) y diagnóstico de trastorno depresivo mayor.

Donde se identificaron nueve estudios (SADHART, CREATE, EsDEPACS, MIND-IT, MIND-IT Nested trial, Strik et al, Mohapatra et al, ENRICH, CODIACS)

Figura 30. Antidepresivos en pacientes con depresión

ESTUDIO	TIPO DE ESTUDIO	PUBLICACIÓN	TOTAL PACIENTES	ANTIDEPRESIVO	SEGUIMIENTO
SADHART	Aleatorizado	2002	369	ISRS (sertralina)	6 meses
CREATE	Aleatorizado	2007	284	ISRS (citalopram)	3 meses
EsDEPACS	Aleatorizado	2015	217	ISRS (escitalopram)	24 meses
MIND-IT	Aleatorizado	2007	331	Mirtazapina/Citalopram	18 meses
MIND-IT Nested Trial	Aleatorizado	2007	94	Mirtazapina	6 meses
STRICK Y COL.	Aleatorizado	2000	54	ISRS (Fluoxetina)	6 meses
MOHAPATRA Y COL.	Observacional	2005	17	ISRS (sertralina)	6 meses
ENRICH	Observacional	2005	1689	ISRS (sertralina)	29 meses
CODIACS	Observacional	2010	150	Sertralina/Bupropion/ Citalopram	6 meses

Nota: Bacigalupe, De Abreu, Flimming, González y Martínez (2016, p.3)

Llama la atención que según Bacigalupe et al. (2016, p.3) los nueve estudios dan una idea con respecto a sus resultados.

Los resultados del meta análisis indican que los pacientes con criterios de depresión mayor post infarto podrían beneficiarse con el tratamiento farmacológico a expensas de la disminución de la muerte por todas las causas y del infarto de miocardio, sin efecto sobre la insuficiencia cardíaca.

Tomando en cuenta los mecanismos fisiopatológicos que enlazan la depresión con el infarto, específicamente refiriéndonos a la inflamación, se realizó un estudio importante con el propósito de examinar si el dolor durante el infarto agudo de miocardio está relacionado con la inflamación. En el mismo se encontraron asociaciones significativas con los niveles de citoquinas antiinflamatorias circulantes pero no con los niveles de citoquinas proinflamatorias. El dolor más intenso durante el infarto de miocardio se asoció

significativamente con niveles más bajos de IL-33. Hasta donde sabemos, ningún estudio ha examinado previamente la IL-33 circulante durante el IAM y su relación con el dolor o la angustia psicológica aguda.

También se encontró una asociación directa significativa entre el dolor y la concentración de TGF- β . Solo un estudio ha examinado previamente el TGF- β durante el infarto agudo de miocardio y su importancia pronóstica. Ese estudio no mostró una diferencia en las concentraciones circulantes de TGF- β entre pacientes con Síndrome coronario agudo y pacientes con enfermedad arterial coronaria estable ni una asociación con infarto miocárdico recurrente y mortalidad. Por lo tanto, se puede suponer que un aumento de TGF- β durante el IAM con mayor intensidad de dolor no tiene un efecto negativo sobre el pronóstico. (Bart, Fux, Imholz, Meister y Princip, 2017, p.6)

Tampoco se observó alguna asociación significativa entre el dolor y el TNF- α durante el infarto agudo de miocardio según Bart et al. (2017). Dado que también se espera que la inflamación cardíaca produzca TNF- α , un posible efecto independiente del dolor sobre los niveles de TNF- α podría superponerse a la respuesta de fase aguda provocada por el daño al miocardio.

Debemos mencionar las interleuquinas ya que se encontró que ni el dolor ni los síntomas de síndrome de estrés agudo se asociaron significativamente con los niveles de IL-6. (Bart et al., 2017) Sin embargo, se observó una correlación para el puntaje GRACE.

Esto está en línea con la literatura previa que muestra que la IL-6 se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad después del síndrome coronario agudo. (Bart et al., 2017) Se hizo la hipótesis de que el dolor también se asociaría con IL-6, ya que se ha descrito previamente como un predictor del trastorno de estrés postraumático. Sin embargo, tal relación puede ser demasiado sutil en comparación con la inflamación cardíaca superpuesta. El curso característico de la reacción de fase aguda durante el MI podría ser

responsable de nuestros resultados no significativos con respecto a las citoquinas proinflamatorias.

Como se mencionó anteriormente, la inflamación cardíaca durante el infarto miocárdico se puede dividir en un primer paso, que se ve afectado por citoquinas proinflamatorias y una reacción inflamatoria para procesar y limpiar el tejido dañado, y un segundo paso, en el que las citoquinas antiinflamatorias suprimen la inflamación con el fin para iniciar la proliferación y cicatrización de miofibroblastos. (Bart et al., 2017) Es posible que, debido a la demora entre el inicio de los síntomas y el muestreo de sangre, se haya examinado principalmente la segunda fase.

Por lo tanto, en dichas muestras, las citocinas proinflamatorias ya pueden haber sido reguladas negativamente por mediadores antiinflamatorios y de ese modo escaparon a la detección en relación con la intensidad del dolor. Las citocinas también mostraron asociaciones con otras variables demográficas y médicas. IL-6 se asoció directamente con el IMC. (Bart et al., 2017) Esto se ha encontrado previamente en, por ejemplo, el estudio CoLaus.

Encontramos una asociación entre los niveles de dolor agudo e IL-33 y TGF- β , 2 citoquinas predominantemente antiinflamatorias, en una cohorte de pacientes con infarto agudo de miocardio. (Bart et al., 2017) Hasta donde conocemos, la evidencia disponible actualmente no permite una afirmación firme sobre la relevancia clínica en términos de aumento de la morbilidad y la mortalidad de las relaciones observadas entre el dolor y los niveles de citocinas. Sin embargo, como IL-33 tiene funciones ateroprotectoras bien establecidas y es beneficioso para la remodelación cardíaca, su disminución junto con el dolor puede empeorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad cardíaca.

En su artículo, Beach et al. (2013, pp. 2,3) arrojan diversos datos importantes referentes al resultado de distintos estudios. Que concluyen lo siguiente:

Un metaanálisis reciente reveló que los pacientes postraumáticos deprimidos tenían un riesgo 2,4 veces mayor para la mortalidad por todas las causas (odds ratio 2,38; IC del 95% = 1,76 a 3,22)

Con respecto al momento del inicio de la depresión, un metaanálisis del 2012 encontró que esa depresión era independiente de la mortalidad y la morbilidad cardíaca, en los pacientes con ACS, independientemente de si la depresión estaba presente en el inicio de la enfermedad cardíaca; sin embargo, la depresión de primera aparición dentro de los 30 días de un evento de muerte cardíaca fue potencialmente muy vinculada a la morbilidad y la mortalidad.

Con respecto a los mecanismos que unen la depresión y la enfermedad cardiovascular Beach et al. (2013, p.3) determinan que:

Dos estudios proporcionan evidencia de que la inflamación asociada con síntomas depresivos elevados o trastorno depresivo mayor se asocia con el desarrollo de enfermedad cardíaca y mortalidad cardiovascular. En un estudio de cohorte poblacional de 908 pacientes sin ECV conocida, encontraron que la depresión predijo la mortalidad cardiovascular; el control de marcadores inflamatorios redujo la asociación en un 12.7%, lo que sugiere que la inflamación contribuyó parcialmente a los efectos de la depresión sobre la mortalidad cardiovascular.

Del mismo modo, en un estudio de 559 mujeres con sospecha de isquemia cardíaca, se encontró que la depresión predijo eventos cardiovasculares; el control de los factores inflamatorios (PCR, IL-6) redujo la asociación en un 20%, sugiriendo una contribución menor pero significativa a los efectos de la depresión en los eventos cardíacos.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

En cuanto al objetivo de explicar la relación existente entre el trastorno depresivo y el infarto agudo de miocardio

A pesar de que la relación entre el trastorno depresivo mayor y el infarto agudo de miocardio ha sido tema de estudio reciente, se demostró que existe una relación directa en la morbilidad y mortalidad de personas infartadas que cursan con episodios depresivos ya sea antes o posterior al evento cardiovascular.

En cuanto al objetivo de mostrar el proceso fisiopatológico que enlazan el infarto agudo de miocardio y el trastorno depresivo.

A lo largo del documento se logró determinar la existencia de mecanismos fisiopatológicos que involucran el infarto y el trastorno depresivo. Además se logra mostrar los factores que enlazan cada uno de ellos y se explican cuáles son los mismos.

En cuanto al objetivo de mostrar la fisiopatología del infarto agudo de miocardio.

Se muestra el proceso patogénico del infarto agudo de miocardio y se concluye que los factores fisiopatológicos expuestos son los que se involucran directamente en la relación ya mencionada entre el infarto y la depresión. Esto con el fin de descartar algún proceso patológico secundario que pueda interferir con la exposición del objetivo general.

En cuanto al objetivo de mostrar la fisiopatología del trastorno depresivo mayor.

Se expuso información donde se evidencia que el proceso fisiopatológico de la depresión, a pesar de ser una patología orgánica distinta y aparte etiológicamente hablando, contiene puentes funcionales que conectan el cerebro con el corazón.

Dentro de las limitaciones que se presentaron durante el proceso de la investigación se puede mencionar debido que el tema es reciente, no se han realizado la cantidad de estudios que se necesitan para obtener más información.

Se destaca que el tema planteado es sumamente importante ya que primeramente permite retomar el significado del paciente no solo como un ser enfermo al que hay que tratar de curar sino como un ser emocional al que hay que abordar de manera integral. Además permite llenar vacíos de conocimiento y motivará a mejorar la calidad de vida de las personas que son aquejadas por estos males. Y no menos importante_ permite humanizar al médico en su ejercicio de la profesión, ya que obligará a mirar la emoción al mismo tiempo que al órgano.

Por lo tanto se concluye que la depresión posee muchos aspectos que lo acercan a ser un factor de riesgo para sufrir un infarto miocárdico. Es concluyente, en múltiples estudios que la depresión, aumenta la mortalidad de pacientes infartados, además, posee el componente fisiopatológico que los entrelaza. Por último se da respuesta a la pregunta de investigación afirmando que sí es la depresión un factor de riesgo para sufrir un infarto agudo de miocardio.

Recomendaciones

Se recomienda a los docentes de salud y clínicos en general. Estudiar los mecanismos fisiopatológicos que unen el infarto agudo de miocardio y la depresión.

Se recomienda que los médicos indaguen sobre la relación emoción-patología cardíaca, para así disminuir la morbilidad y mortalidad del paciente.

Se recomienda abordar al paciente no solo sobre su historia clínica reciente, sino sobre los aspectos psicosociales que al final podrían ayudar al mismo clínico a comprender mejor el caso.

Se recomienda además incluir dentro del abordaje y manejo de las patologías cardíacas, interconsultas con psicólogos y psiquiatras.

Se recomienda conversar con los familiares de los pacientes y explicarles la importancia de apoyar al paciente desde el punto de vista emocional como parte del manejo que desean brindarle

REFERENCIAS

- Abbas, A., Aster, J., Kumar, V. (2015). Patología Humana. (Versión PDF). Recuperado de: <http://booksmedicos.org/robbins-patologia-humana-9a-edicion/>
- Adames, A., Barquero J., Benavides, A., Brenes, C., Castillo, G. (2015). *Primer Consenso Centroamericano y El Caribe de Sociedades de Cardiología para el diagnóstico y manejo de la Falla Cardíaca*, 17 (1-2), 5-49. Recuperado de: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v17n1-2/1409-4142-rcc-17-1-2-00005.pdf>
- Agur, A., Dailey, A., Moore, K. (2013). Moore. Anatomía con orientación clínica. 7 edición (Versión PDF). Recuperado de: <http://booksmedicos.org/anatomia-con-orientacion-clinica-keith-l-moore-7a-edicion/>
- Arrarte, V. (2016). *Análisis de variables psicológicas en pacientes con cardiopatía isquémica aguda (Síndrome Coronario Agudo) según procedimiento empleado*. (Tesis doctoral). Universidad Miguel Hernández de Elche, España.
- Arrébola, A. (2015). *Factores psicológicos y obesidad: Impacto en pacientes con síndrome coronario agudo*. (Tesis doctoral). Universidad de Granada, España. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10481/40736>
- Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). Guía de consulta de los criterios diagnósticos

del DSM 5. Recuperado del sitio de internet:
https://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/dsm/pdf/Spanish_DSM5%20Coding%20Update_Final.pdf

- Bacigalupe, J., De Abreu, M., Flimming, E., González, G., Martínez, M. (2016). *Antidepressivos en pacientes con depresión post-infarto: Meta-análisis de la evidencia*, 2016(18):6-17. Recuperado de: <https://repositorio.hospitalelcruce.org/>
- Bart, J., Fux, M., Imholz, L., Meister, R., Princip, M. (2017) *¿Están las citoquinas inflamatorias asociadas al dolor durante el infarto agudo de miocardio?* 1, 1-8. DOI: 10.1159/000481455
- Beach, S., Celano, C., Huffman, J., Januzzi, J., Motiwala, S. (2013). *Depresión y enfermedad cardíaca: epidemiología, mecanismos y diagnóstico*. 2013, 1-14. DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/695925>
- Bergmann, M., Daemen, J., Domburg, R., Dulfer, K. y Jager, T. (2017). *Valor predictivo de depresión y ansiedad para mortalidad a largo plazo: diferencias entre síndrome coronario agudo y angina estable*, 25511, 1-6. DOI <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.10.005>
- Bonin, B., Cottin, Y., Chauvet, J., Trojak, B. y Verges, B. (2013). *Depresión y patología coronaria: una revisión*, 106, 103-110. DOI <http://dx.doi.org/10.1016/j.acvd.2012.12.004>
- Bonow, R., Libby, P., Mann, D., Zipes, D. (2013). *Tratado de Cardiología. Texto de medicina Cardiovascular. (Versión PDF)*. Recuperado de: <http://booksmedicos.org/robbins-patologia-humana-9a-edicion/>
- Botero, S., Chacón, J., Esparza, A., Molina, D. (2016). *Depresión y riesgo cardiovascular*

en la mujer, 162, 1-8. DOI. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2015.11.004>

Bottura, A., Lima, J., Meira, D., Nogueira, L. (2017). *Factores predictivos de ansiedad y depresión en pacientes con Síndrome coronario Agudo*, 1-4. DOI <http://dx.doi.org/10.1016/j.apnu.2017.07.004>

Bremner, D., Ibeanu, I., Murrah, N., Nye, J. y Pimple, P. (2014). *Asociación entre ira y estrés inductores de isquemia miocárdica*, 169, 115-121. DOI <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2014.07.031>

Carney, R., Freeland, K. (2016) *Depresión y enfermedad arterial coronaria*, 1, 1-8. DOI:10.1038/nrcardio.2016.181

Castro, E., Collas, J., Cruzblanca, H., Lupercio, P. (2016). *Neurobiología de la depresión mayor y de su tratamiento farmacológico*, 39 (1): 47-58. DOI: 10.17711/SM.0185-3325.2015.067

Esquivel, M., Garzona, A., Sauma, A. (2015). *Depresión post infarto agudo de miocardio: Implicaciones en el manejo y la mortalidad*, 29 (1): 23-31. Recuperado de: <http://www.binasss.sa.cr/bibliotecas/bhp/cupula/v29n1/art04.pdf>

García, M., Gómez, Y., Herrera, R. y Milord, Y. (2016). *Estados emocionales más frecuentes en pacientes convalecientes de un infarto de miocardio y su relación con el estado de salud cardiovascular*, 8(1), 38-44. Recuperado de: <http://www.corsalud.sld.cu>

Goldman, H. (2001). *Psiquiatría General*. México: Editorial El Manual moderno.

Hall, J. (2011). *Tratado de Fisiología médica*. (Versión PDF). Recuperado de: <http://booksmedicos.org/guyton-y-hall-tratado-de-fisiologia-medica-12a-edicion/>

Hagele, A., Herpertz, S., Juckel, G., Neubauer, H. y Pepinghege, F. (2013). *Nuevo diagnóstico de depresión es asociado con incremento de niveles de beta-tromboglobulina y el aumento de expresión de marcadores de activación de plaquetas y plaquetas derivadas de CD40-CD40L*, 47, 865-871. DOI <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.03.011>

Heller, L., Mohrman, D. (2007) *Fisiología Cardiovascular*. (Versión PDF) Recuperado de: <http://booksmedicos.org/fisiologia-cardiovascular/>

Hjemdal, O., Langvik, E. (2015) *Síntomas de depresión y ansiedad antes y después de infarto miocárdico*, 20, (5), 560–569, DOI: 10.1080/13548506.2014.989864

Langvik, E. y Nordahl, H. (2014). *Anhedonia y depresión, historia de la depresión, ansiedad y género como factores de riesgo específico en infarto de miocardio en hombres y mujeres sanas: Estudio Hunt*, 1, 1-9. Recuperado de: <http://www.uk.sagepub.com/aboutus/openaccess.htm>

Mallol, M. (2017). *Trastornos psiquiátricos frecuentes post infarto agudo al miocardio y su relación pronóstica*. Revisión de la literatura, 42(2), 42-49. DOI. <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v212.656>

Rueda, M. (2017). *Depresión en la mujer*, 525, 1-7. DOI <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.12.007>