



Universidad Pública de Navarra  
Nafarroako Unibertsitate Publikoa

Facultad de Ciencias de la Salud

## **Trabajo Fin de Grado**

Grado en Enfermería

# Papel de los trastornos depresivos y ansiosos en el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular

*Sandra Eguizábal Argaiz*

Director/a

*Maria Almudena Sánchez Villegas*

Pamplona

Mayo, 2023

## RESUMEN

**Antecedentes:** La enfermedad cardiovascular (ECV) es una de las principales causas de muerte en el mundo. Esto ha hecho que el estudio de sus factores de riesgo haya estado siempre en el punto de mira de los investigadores. Recientes estudios han encontrado evidencias de una posible asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos con las ECV. Pero los mecanismos y factores que dan lugar a esta asociación todavía no están del todo claros. **Objetivos:** El objetivo principal de esta revisión es demostrar la asociación existente entre los trastornos depresivos y ansiosos y el riesgo de desarrollar ECV. **Metodología:** Revisión bibliográfica sistemática realizada a través de bases de datos como PubMed, Scopus y Cochrane. Se ha centrado en la búsqueda de artículos de investigación que fuesen estudios de cohortes del tema en cuestión. Mediante la eliminación de duplicados, lectura del texto y aplicación de criterios de inclusión y exclusión, se incluyeron un total de 16 estudios. **Resultados:** Las personas con depresión y/o ansiedad tienen mayor probabilidad de padecer ECV, como cardiopatía isquémica o accidente cerebrovascular. Además, tienen un riesgo mayor de desarrollar factores de riesgo como síndrome metabólico o diabetes. La predisposición a unos malos hábitos, la activación del sistema nervioso simpático y la elevación de marcadores inflamatorios son explicaciones convincentes a estas asociaciones. **Conclusiones:** Existe una asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos y las ECV. Por ello, ciertas intervenciones desde la consulta de enfermería de atención primaria podrían ser la clave para la futura prevención de las ECV.

**PALABRAS CLAVE:** “depresión”; “ansiedad”; “enfermedad cardiovascular”; “estilo de vida”; “prevención”.

## **ABSTRACT**

**Background:** Cardiovascular disease (CVD) is one of the leading causes of death in the world. This has meant that the study of its risk factors has always been in the focus of researchers' attention. Recent studies have found evidence of a possible association between depressive and anxiety disorders and CVD. But the mechanisms and factors that give rise to this association are still not entirely clear. **Objectives:** The main objective of this review is to demonstrate the association between depressive and anxiety disorders and the risk of developing CVD. **Methodology:** Systematic bibliographic review carried out using databases such as PubMed, Scopus and Cochrane. It focused on the search for research articles that were cohort studies of the topic in question. By eliminating duplicates, reading the text and applying inclusion and exclusion criteria, a total of 16 studies were included. **Results:** People with depression and/or anxiety are more likely to suffer from CVD, such as ischaemic heart disease or stroke. They are also at a higher risk of developing risk factors such as metabolic syndrome or diabetes. Predisposition to bad habits, activation of the sympathetic nervous system and elevated inflammatory markers are convincing explanations for these associations. **Conclusions:** There is an association between depressive and anxiety disorders and CVD. Therefore, certain interventions in the primary care nursing practice could be the key to future CVD prevention.

**KEY WORDS:** “depression”; “anxiety”; “cardiovascular disease”; “lifestyle”; “prevention”.

**Número de palabras del documento:** 10.739

# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN, ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN .....	1
2. OBJETIVOS .....	8
3. MATERIAL Y MÉTODOS .....	9
3.1. Diseño.....	9
3.2. Estrategias de búsqueda .....	9
3.3. Criterios de inclusión y exclusión .....	11
3.4. Extracción de datos .....	12
4. RESULTADOS/DESARROLLO .....	14
4.1. Tabla de resultados .....	14
4.2. Desarrollo de los resultados obtenidos .....	22
4.2.1. Asociación entre el trastorno depresivo y la ECV .....	25
4.2.2. Asociación entre el trastorno ansioso y las ECV.....	29
4.2.3. Asociación entre el trastorno depresivo y ansioso y las ECV .....	30
5. DISCUSIÓN.....	32
5.1. Vías de asociación .....	33
5.1.1. Vía conductual .....	33
5.1.2. Vía biológica.....	35
5.2. Gradiente dosis-respuesta .....	36
5.3. Heterogeneidad en los resultados .....	38
5.4. Fortalezas y limitaciones .....	39
5.5. Aplicaciones prácticas .....	40
6. CONCLUSIONES .....	43
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	45

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Principales causas de defunción en el mundo .....	2
Figura 2. Prevalencia de las enfermedades mentales.....	3
Figura 3. Prevalencia del trastorno depresivo.....	4
Figura 4. Prevalencia del trastorno de ansiedad.....	5
Figura 5. Factores de riesgo cardiovascular modificables y no modificables.....	6
Figura 6. Extracción de datos; diagrama PRISMA.....	13
Figura 7. Características de los artículos incluidos.....	23
Figura 8. Gráfico de las asociaciones estudiadas en cada artículo.....	24
Figura 9. Cocientes de riesgo instantáneos ajustados (HR) del riesgo de eventos de ECV, según las puntuaciones de los síntomas depresivos.....	27
Figura 10. Asociaciones longitudinales entre la depresión basal y la IL-6.....	28
Figura 11. Curvas de riesgo acumulativo para la incidencia de IM e ictus en pacientes con ansiedad o depresión.....	31
Figura 12. Vías de asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos y las ECV.....	33
Figura 13. Representación gráfica del gradiente dosis-respuesta.....	37
Figura 14. Aplicaciones prácticas.....	42

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Estrategia de búsqueda.....	10
Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión.....	11
Tabla 3. Tabla de resultados; análisis global de los estudios.....	14

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ACTH	Hormona adrenocorticotropa
ACV	Accidente cerebrovascular
AIT	Accidente isquémico transitorio
ASR	Arritmia sinusal respiratoria
BAI	Inventario de ansiedad de Beck
BDI	Inventario de depresión de Beck
CD	Coefficiente de distensibilidad
CES-D	Escala de depresión del centro de estudios epidemiológicos
CIDI-SF	Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta – Forma corta
CI	Cardiopatía isquémica
DM	Diabetes mellitus
DSM	Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales
EAC	Enfermedad de las arterias coronarias
ECM	Evento coronario mayor
ECV	Enfermedad cardiovascular
FC	Frecuencia cardiaca
FRCV	Factor de riesgo cardiovascular
GDS	Escala de depresión geriátrica
HAD-A	Escala de ansiedad hospitalaria
HAD-D	Escala de depresión hospitalaria
HPA	Hipotálamo-pituitario-suprarrenal
HR	Hazard ratio
HTA	Hipertensión arterial
IAx75	Índice de aumento central normalizado de la frecuencia carotídea

IDF	Federación internacional de diabetes
IDF/NCEP-ATP III	Definición armonizada actualizada
IDS	Inventario para síntomas depresivos
IL-6	Interleucina-6
IM	Infarto de miocardio
IMC	Índice de masa corporal
ICD	Clasificación internacional de enfermedades
ITB	Índice tobillo brazo
NESDA	Estudio neerlandés sobre la depresión y la ansiedad
NCEP-ATP III	Programa nacional de educación sobre el colesterol – Panel de tratamiento de adultos III
OR	Odds ratio
PA	Presión arterial
PCR	Proteína C reactiva
PEP	Periodo de preyección
PRIME-MD	Evaluación de trastornos mentales de atención primaria
RR	Riesgo relativo
SD	Síntomas depresivos
S.Met.	Síndrome metabólico
SNA	Sistema nervioso autónomo
TAG	Trastorno de ansiedad generalizada
TDM	Trastorno depresivo mayor
USPSTF	Grupo de trabajo de servicios preventivos de Estados Unidos

## 1. INTRODUCCIÓN, ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

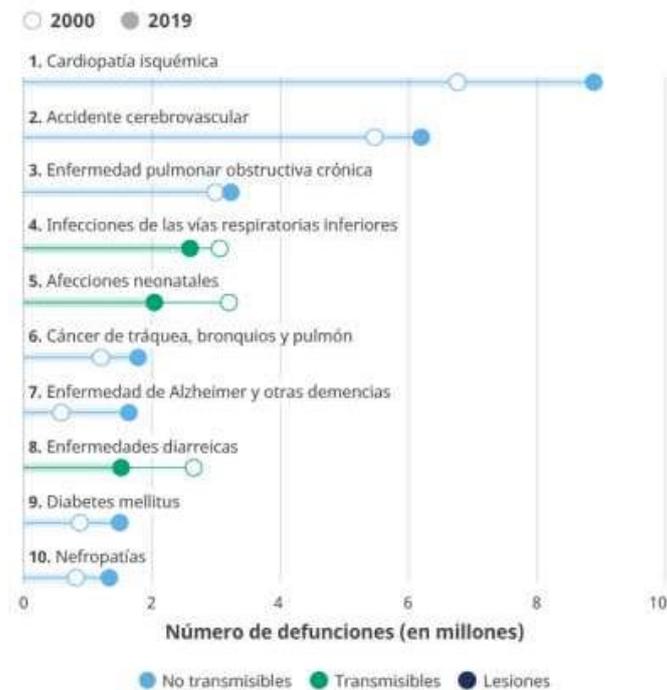
La salud física y mental interactúan a lo largo de la vida. El trastorno mental diagnosticado se asocia con un mayor riesgo de afección médica posterior. Por lo tanto, comprender si los síntomas psicológicos confieren el riesgo de aparición de una enfermedad física, podría tener importantes implicaciones a la hora de reducir la carga de una enfermedad (Ditmars et al., 2022).

Una gran cantidad de evidencia relaciona los trastornos depresivos y de ansiedad con las enfermedades cardiovasculares (ECV). Se ha encontrado que la depresión y la ansiedad, junto con sus síntomas, son factores de riesgo independientes para un gran abanico de anomalías cardiovasculares (Seldenrijk et al., 2010). El manejo de la ECV se ha enfocado en los factores de riesgo tradicionales como la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia, obesidad, tabaquismo e inactividad física. Sin embargo, los factores psicosociales han estado relativamente descuidados (Park et al., 2020).

La OMS indica que la ECV es la principal causa de mortalidad en todo el mundo, quedando en primer lugar la cardiopatía isquémica (CI) y, en segundo, el accidente cerebrovascular (ACV) (ver figura 1). En 2008, aproximadamente 17,3 millones de personas murieron por ECV, lo que representa aproximadamente el 30% de todas las muertes; para 2030, se estima que este número aumente a 23,6 millones (Holt et al., 2013). Dado este alto porcentaje, es más que razonable el interés existente entre los profesionales por estudiar los factores de riesgo que predisponen la aparición de esta. Identificar dichos factores permitiría llevar a cabo una mayor prevención de eventos cardiovasculares o si no, una temprana detección de los mismos, para así evitar posibles complicaciones.

**Figura 1**

*Principales causas de defunción en el mundo*



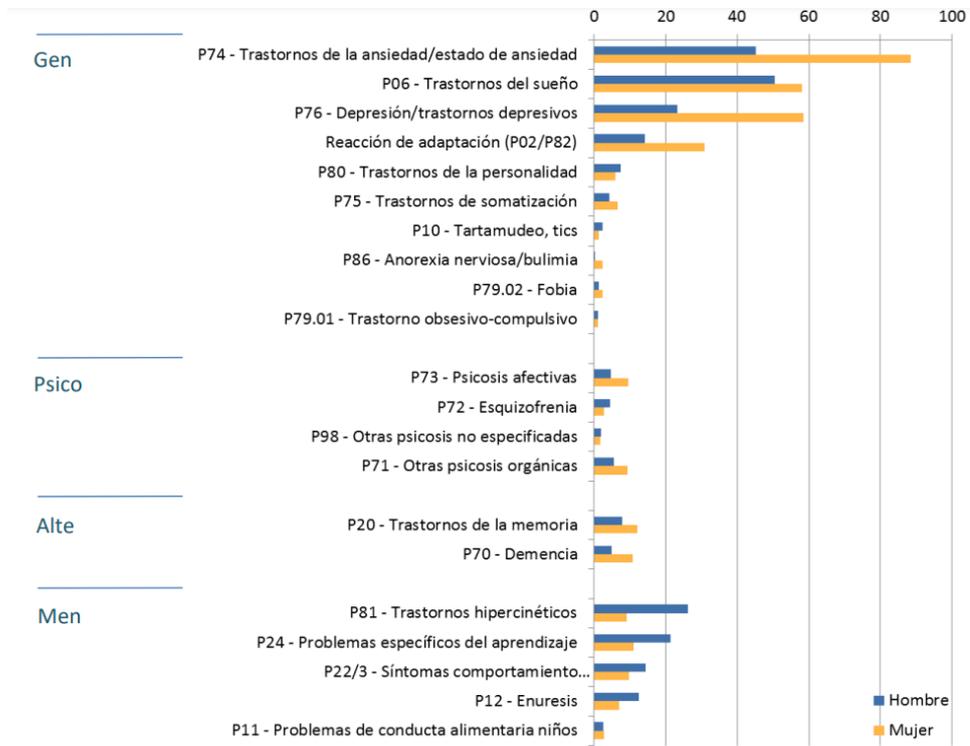
*Nota:* La gráfica representa cuales fueron las causas principales de defunción en el mundo, comparando el número de defunciones de cada una en el año 2000 y en el año 2019.

*Tomada de WHO Global Health Estimates, 2020 (<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>).*

Entre los trastornos mentales, la depresión y la ansiedad son comunes en todas las edades y son, junto con los trastornos del sueño, los más prevalentes entre la población. Además, sus efectos sobre el bienestar y el funcionamiento diario son de gran importancia e incluso comparables a los de las principales enfermedades físicas crónicas (Penninx et al., 2008). El especial interés por estudiar la asociación entre la depresión y la ansiedad con las ECV, también radica en que la carga mundial de morbilidad de 2010 identificó a la depresión y a la ansiedad como las afecciones de salud mental más prevalentes en todo el mundo (Marthur et al., 2016). En consecuencia, los trastornos depresivos y ansiosos son candidatos realmente relevantes para los esfuerzos por mejorar la salud pública.

**Figura 2**

*Prevalencia de las enfermedades mentales*

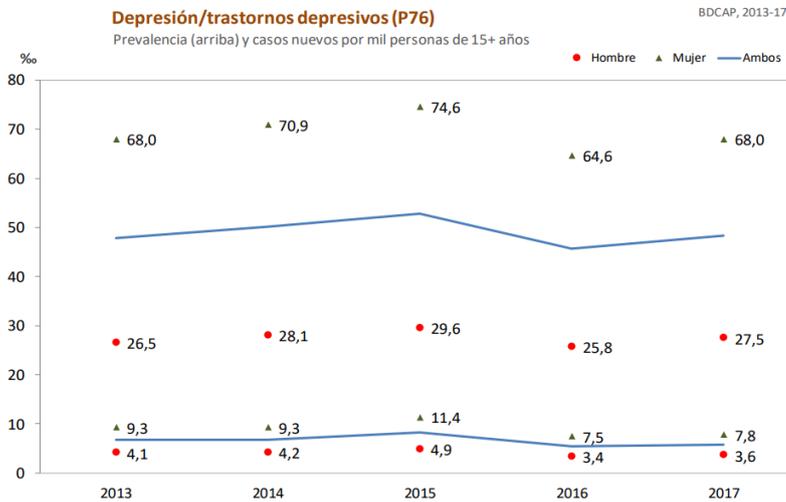


*Nota:* La gráfica representa la prevalencia de las distintas enfermedades mentales, diferenciando entre sexo masculino y femenino. *Tomada de Ministerio de Sanidad, Base de datos clínicos de atención primaria (BDCAP), 2020.*

Así pues, por un lado, la depresión es un importante problema de salud pública, frecuente y discapacitante, que afecta a unos 260 millones de personas en todo el mundo (Pimenta et al., 2021). Aproximadamente, el 15% de la población sufrirá durante su vida un episodio depresivo mayor y éste se asociará con una pérdida de productividad laboral, al igual que con una incidencia elevada de comorbilidades psiquiátricas y orgánicas (Alarcón, R., Ramírez, E., 2006). Una posible explicación a estas asociaciones reside en que las personas con depresión suelen ser más propensas a adoptar y mantener hábitos de vida nocivos, como el tabaquismo, la inactividad física, el consumo de bebidas alcohólicas y de alimentos con alto aporte calórico (Pimenta et al., 2021).

**Figura 3**

*Prevalencia del trastorno depresivo*

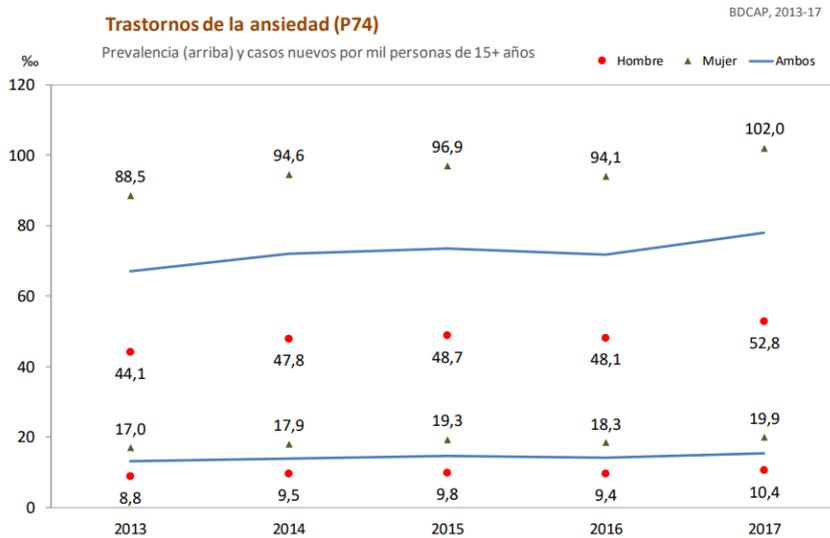


*Nota:* La gráfica representa, en la parte superior, la prevalencia del trastorno depresivo desde el año 2013 hasta el año 2017. En la parte inferior se muestran los casos nuevos por mil personas (mayores de 15 años). *Tomada de Ministerio de Sanidad, Base de datos clínicos de atención primaria (BDCAP), 2020.*

Por otro lado, la ansiedad afecta a alrededor del 24,9% de la población en algún momento de su vida, con una prevalencia global de 1 año del 3,6% (OMS, 2017). Los trastornos de la ansiedad incluyen un grupo de trastornos que comparten síntomas como miedo excesivo, sensación de ansiedad y alteraciones conductuales relacionadas. Los síntomas de ansiedad aguda incluyen ataques de pánico, miedo intenso o una incomodidad intensa que puede alcanzar su punto máximo en escasos minutos. Sin embargo, la sensación de ansiedad prolongada en el tiempo se diagnostica como Trastorno de la ansiedad generalizada (TAG), lo que se asocia con una preocupación incontrolable e irracional sobre varios dominios (Wu et al., 2022). Además, la ansiedad puede afectar a la energía, a la cognición y a la motivación para participar en conductas de cuidado personal. Los pacientes con altos niveles de ansiedad presentan dificultad para hacer cambios en su estilo de vida y para hacer frente a los desafíos. Así pues, las personas con trastorno ansioso son más propensas a comportamientos de estilo de vida poco saludables (Olafiranye et al., 2011).

**Figura 4**

*Prevalencia del trastorno de ansiedad*



*Nota:* La gráfica representa, en la parte superior, la prevalencia del trastorno de ansiedad desde el año 2013 hasta el año 2017. En la parte inferior se muestran los casos nuevos por mil personas (mayores de 15 años). *Ministerio de Sanidad, Base de datos clínicos de atención primaria (BDCAP), 2020.*

Todos estos datos acerca de los trastornos depresivos y ansiosos nos crean un puente directo hacia la ECV y sus factores de riesgo. Así pues, dentro de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) existen dos grupos: los “no modificables” y los “modificables”. Los primeros se corresponden con la etnia, el género, la edad y la genética; y dentro del segundo grupo, encontramos factores como el sobrepeso, la obesidad abdominal, la presión arterial elevada, el tabaquismo, malos hábitos alimenticios o el escaso ejercicio físico (Pires et al., 2015).

Este último grupo, que sí permite ser modificado, es el que podría guardar relación con los trastornos mentales anteriormente mencionados, creándose así la asociación entre la depresión y ansiedad y las ECV. Es por esto, que cerca del 90% de la carga de ECV en todo el mundo, podría evitarse con un estilo de vida más saludable, en términos de dieta, reducción del consumo de tabaco y mayor actividad física (Iden Berge et al., 2016).

Cabe destacar que no son solo los factores conductuales y de estilo de vida los que han dejado ver cierta relación entre los trastornos mentales y la ECV, si no que, existe una gran cantidad de factores biológicos, que también han demostrado que la depresión y la ansiedad constituyen dos factores de riesgo importantes para las ECV. La evidencia sugiere que estos factores están basados en términos inflamatorios, por activación del eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal (HPA); plaquetarios, por activación de los receptores plaquetarios; factores genéticos, etc. (Warriach et al., 2022).

**Figura 5**

*Factores de riesgo cardiovascular modificables y no modificables*

Table I. Risk Factors modifiables and non-modifiables.	
Modificables	No modificables
Overweight/obesity	Age
Abdominal obesity	Genetic inheritance
Physical inactivity	Race - Ethnicity
Arterial hypertension	Gender
Hypercholesterolemia	IAM History
Smoking	
Alcohol intake	
Diabetes	
Strees and anxiety	
Proper diet	

*Nota:* Esta tabla recoge los diferentes FRCV, clasificándolos según se traten de factores de riesgo modificables o no modificables. *Tomada de Pereira-Rodríguez et al., 2015.*

Todo esto reafirma la importancia de conocer que factores impulsan la aparición de las ECV. Esto nos permitiría tenerlos en cuenta y tener conciencia de que un paciente con depresión o ansiedad quizá precisa de un seguimiento más estrecho en cuanto a términos de dieta, ejercicio físico, controles de tensión arterial, de medicación, etc. De esta forma, se podrá dar paso, en el mejor de los casos, a una mayor prevención de las ECV, o si no, a una temprana detección de las mismas.

Por lo tanto, el papel particular de la enfermera en esta acción preventiva es de vital importancia. Al proporcionar educación, apoyo psicosocial y atención de seguimiento a los pacientes con un diagnóstico o sospecha de trastorno depresivo y/o ansioso, las enfermeras pueden contribuir a reducir la carga de los FRCV y de los trastornos psicológicos relacionados, a nivel de la población (Panagiotakos et al. 2008). La prevención de ECV podría tener su punto de partida en la formación de los profesionales de la salud, sobre todo los que trabajan en atención primaria, con el objetivo de mejorar la detección y el tratamiento de la depresión y la ansiedad y, a su vez, llevar a cabo una mayor vigilancia y manejo de los FRCV concurrentes en las personas con trastornos mentales (Bivanco-Lima et al., 2013).

## 2. OBJETIVOS

Los objetivos de la presente revisión bibliográfica se resumen de la siguiente manera, incluyendo un objetivo general y tres específicos.

### Objetivo General:

- Demostrar la existencia de la asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos, y el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.

### Objetivos Específicos:

- Conocer el impacto de los trastornos depresivos y ansiosos en los estilos de vida de las personas que los padecen.
- Explorar la relación entre los trastornos depresivos y ansiosos y los factores de riesgo cardiovascular, por ejemplo, el síndrome metabólico y la diabetes.
- Describir los motivos por los que los trastornos ansiosos y depresivos tienen un papel importante en el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.

### 3. MATERIAL Y MÉTODOS

#### 3.1. Diseño

Se ha realizado una revisión sistemática de artículos científicos, entre los que se incluyen artículos primarios, centrados en estudios de investigación de cohorte, todos relacionados con el papel de los trastornos depresivos y de ansiedad en el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.

#### 3.2. Estrategias de búsqueda

Para el diseño de la estrategia de búsqueda, se ha empleado la estructura PICO partiendo de la pregunta de investigación: *“¿Existe una asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos y el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular?”*

En este caso, las siglas se corresponden con los siguientes conceptos:

- P (población): participantes de los estudios de cohortes
- I (intervención): presencia de trastorno depresivo y/o ansioso o sintomatología propia
- C (comparador): ausencia de trastorno depresivo y/o ansioso o sintomatología propia
- O (resultado): factores de riesgo cardiovascular (síndrome metabólico y diabetes) y/o enfermedad cardiovascular

Partiendo de la pregunta PICO se ha seleccionado al menos un término para cada concepto clave:

- P: cohort study
- I / C: depression, anxiety
- O: cardiovascular risk, metabolic syndrome, diabetes, cardiovascular disease

Dichos conceptos clave se han interrelacionado con los operadores booleanos “AND” y “OR”, y algunos de ellos han sido interrelacionados con el entrecomillado, como se muestra en la siguiente tabla (ver tabla 1):

**Tabla 1**

*Estrategia de búsqueda*

P		I / C		O
“cohort study”	AND	depression OR anxiety	AND	“cardiovascular risk” OR “metabolic syndrome” OR diabetes AND “cardiovascular disease”

*Nota:* Esta tabla muestra de forma gráfica la estrategia de búsqueda, es decir los términos asociados a cada elemento de la pregunta PICO, interrelacionados con los operadores booleanos. *Elaboración propia.*

Partiendo de la estrategia de búsqueda, se creó la siguiente ecuación de búsqueda:

(“cohort study”) AND (depression OR anxiety) AND (“cardiovascular risk” OR “metabolic syndrome” OR diabetes) AND (“cardiovascular disease”)

Utilizando la ecuación de búsqueda explicada, se ha llevado a cabo una primera búsqueda de artículos científicos en la base de datos Pubmed, obteniendo 179 resultados. Haciendo uso de los filtros, limitamos la búsqueda a artículos publicados entre los años 2000 y 2023, con acceso a texto completo, donde el idioma fuese inglés o español y que estuvieran basados en seres humanos. Así pues, los resultados obtenidos se redujeron a 165 artículos.

Además, se realizó una búsqueda de artículos en las bases de datos Scopus y Cochrane, haciendo uso de la misma estrategia de búsqueda, lo cual dio lugar a 961 y 20 resultados, respectivamente. Dado que en Scopus el número de artículos era

bastante elevado, hicimos también uso de los filtros “full text”, “artículo” como tipo de documento e “inglés” como lengua, obteniendo así 553 resultados.

Para finalizar, se realizó también una búsqueda complementaria en el metabuscador Google Académico, donde se obtuvieron 99.600 resultados, con la misma estrategia de búsqueda. Dado que la cantidad de resultados obtenidos era muy elevada, se ordenaron por relevancia, haciendo uso de dicho filtro, y se revisaron las 10 primeras páginas de resultados.

### 3.3. Criterios de inclusión y exclusión

A continuación, se muestra una tabla con los criterios de inclusión y exclusión aplicados para la elegibilidad de los artículos (ver tabla 2):

**Tabla 2**

*Criterios de inclusión y exclusión*

<b>Criterios de inclusión</b>	<b>Criterios de exclusión</b>
Artículos redactados en inglés o en castellano.	Artículos redactados en otros idiomas que no sean ni inglés ni castellano.
Artículos publicados entre el año 2000 y 2023.	Artículos publicados antes del año 2000.
Artículos primarios, en concreto estudios de cohortes.	Artículos con baja evidencia científica, revisiones bibliográficas o estudios transversales.
Artículos originales donde se recoja como exposición la presencia del diagnóstico de depresión y/o ansiedad o su sintomatología, y como desenlace la ECV.	Artículos que estudian la ECV como la exposición y la ansiedad o depresión como el desenlace; o que tratan sobre otros tipos de trastornos que no son el ansioso o el depresivo.

Artículos basados en seres humanos	Artículos en los que la muestra del estudio sean animales.
------------------------------------	--

*Nota:* Esta tabla muestra los criterios de inclusión y exclusión empleados para llevar a cabo la selección de artículos incluidos en la revisión final. *Elaboración propia.*

### **3.4. Extracción de datos**

Tras la búsqueda inicial, iniciada el 21 de febrero de 2023, se obtuvieron de las diferentes bases de datos un total de 737 artículos, de los cuales se procedió a eliminar los artículos duplicados. Se excluyeron un total de 644 artículos duplicados, quedando 93 artículos diferentes. De esos 93 artículos, se revisó el título y el resumen, para ver si el tema tratado en los estudios era el deseado. Además de leer los títulos y resúmenes de los 93 artículos, se emplearon los criterios de inclusión y de exclusión para hacer una selección de acuerdo a estos. De esta forma, según estos criterios y habiendo revisado título y resumen, se seleccionaron un total de 32 artículos.

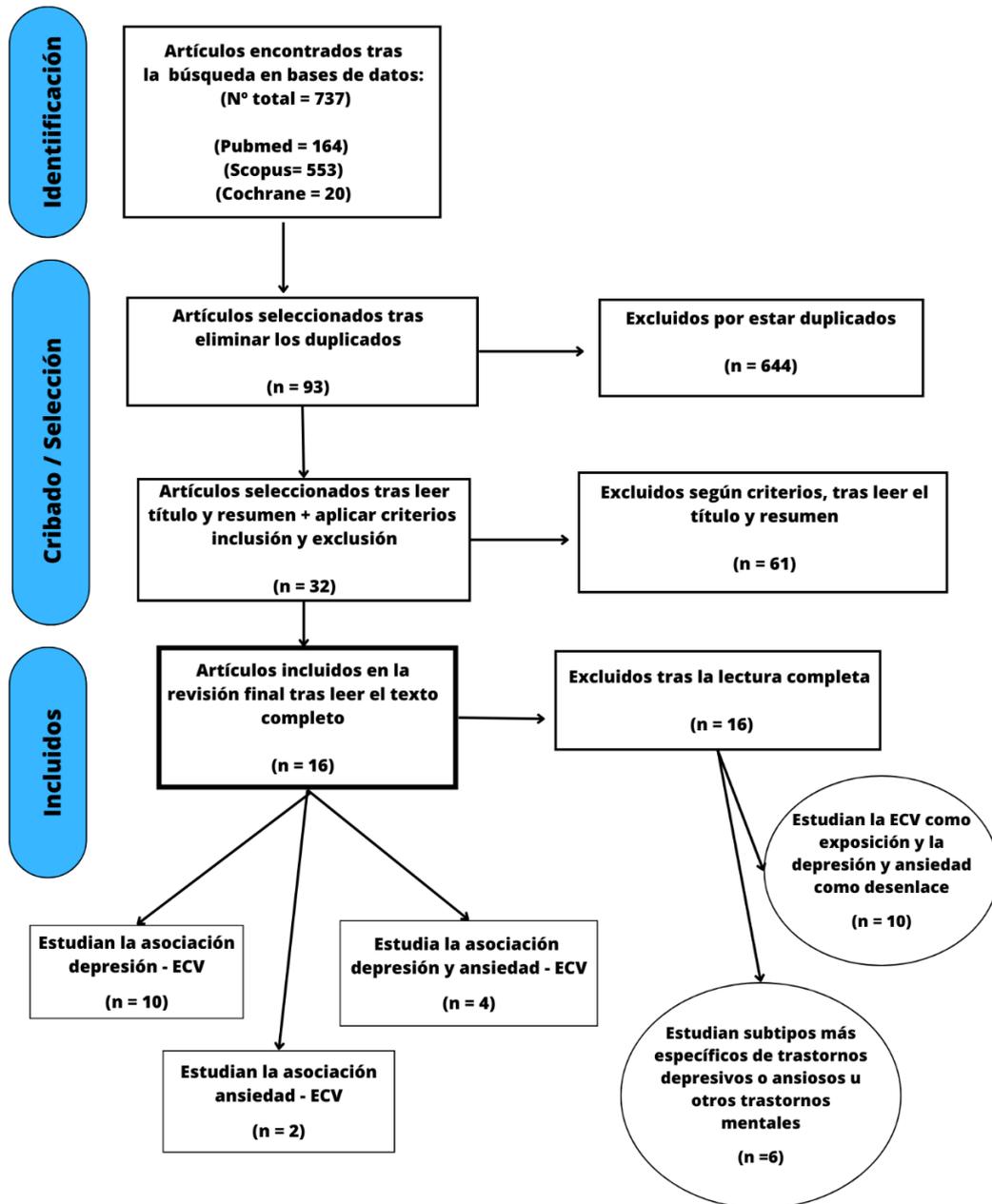
De estos últimos 32 artículos, se realizó una lectura del texto completo, para comprobar si la temática del estudio se ajustaba a nuestra búsqueda. Así pues, tras la lectura del texto completo, se eliminaron 16 artículos que no se ajustaban al tema a estudiar: 10 de ellos porque estudiaban la ECV como variable exposición y la depresión y ansiedad como variable desenlace; y 6 de ellos porque investigaban subtipos muy específicos de trastornos depresivos y ansiosos, además de otros trastornos mentales.

Finalmente, a fecha de 17 de marzo de 2023, se incluyeron en la revisión final un total de 16 artículos, 6 procedentes de la base de datos Scopus; 1 de Cochrane; y 9 encontrados en Pubmed. De estos 16 artículos, 10 de ellos estudian la asociación entre depresión y ECV; 2 de ellos la asociación entre ansiedad y ECV; y 4 estudian la asociación de ambos trastornos con las ECV.

A continuación, se muestra la extracción de datos de forma gráfica mediante un diagrama PRISMA (ver figura 6):

**Figura 6**

*Extracción de datos; diagrama PRISMA*



*Nota:* Este diagrama representa de forma gráfica los pasos seguidos para llevar a cabo la elección de los artículos incluidos en la revisión final. *Elaboración propia.*

## 4. RESULTADOS/DESARROLLO

### 4.1. Tabla de resultados

A continuación, se muestra una tabla con el análisis global de los estudios cohortes incluidos en la revisión final (ver tabla 3). En ella se recoge el autor de los mismos, el año en el que fueron publicados, los principales objetivos, el nombre del estudio, las características de la muestra, la medición de la variable exposición y desenlace, y los principales resultados obtenidos. Estos últimos serán los que den respuesta a nuestra pregunta de investigación.

**Tabla 3**

*Tabla de resultados; análisis global de los estudios*

<b>Autor, año</b>	<b>Objetivo</b>	<b>Estudio y muestra</b>	<b>Medición variable exposición</b>	<b>Medición variable desenlace</b>	<b>Principales resultados</b>
Pimenta et al., 2021	Examinar prospectivamente la asociación entre la depresión y el riesgo de síndrome metabólico (S.Met.).	“Seguimiento Universidad de Navarra” Seguimiento: 8,3 años Muestra: 9.237 Edad media: 36,7 años	Depresión → diagnóstico médico al inicio del estudio o en el cuestionario de seguimiento a los 2 años.	S.Met, → federación internacional de diabetes (IDF), programa nacional de educación sobre colesterol (NCEP-ATP III) y definición armonizada (IDF/ NCEP-ATP III).	- Después de 2 años de seguimiento, tener un diagnóstico médico de depresión se asoció con un mayor riesgo de S.Met de nueva aparición según la definición NCEP-ATP III, después del ajuste por edad y sexo (RR = 2,46).

van Zutphen et al., 2021	Probar los efectos de interacción entre los síntomas depresivos (SD) clínicamente relevantes y los FRCV tradicionales, sobre el riesgo de ECV incidente.	“Longitudinal Aging Study Amsterdam” Seguimiento: 7 años Muestra: 3091 Edad media: 66,8 años	SD → Escala de depresión del centro de estudios epidemiológicos (CES-D); puntuación igual o mayor de 16 puntos, indica síntomas depresivos relevantes.	ECV incidente → autoinforme, uso de medicamentos, cirugía cardiovascular autoinformada y diagnósticos médicos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La incidencia de ECV fue mayor entre los adultos mayores con SD (19,9%) que entre los que no tenían SD (15%).</li> <li>- Hubo una interacción positiva entre los SD y la inactividad física (HR = 1,67)</li> <li>- La interacción multiplicativa entre el trastorno depresivo mayor (TDM) y la DM fue considerable (RR = 4,66 de ECV).</li> </ul>
Paterniti et al., 2001	Examinar si el rasgo de ansiedad alto y estable está asociado con la progresión de la aterosclerosis.	“Etude sur le Vieillissement Artériel” Seguimiento: 4 años Muestra: 726 Edad media: 65 años	Ansiedad rasgo → Inventario Spielberger, 20 ítems (ansiedad sostenida eran las puntuaciones más altas de dicho inventario en la evaluación basal y en examen a los 2 años).	Aterosclerosis → en cada ecografía viendo el grosor de la carótida íntima-media y la localización de placa en las arterias carótidas extracraneales.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La ansiedad sostenida se asoció con un aumento 2 veces mayor del grosor de la íntima-media, frente a los controles.</li> <li>- Hombres sin placa al inicio: 16,6% no ansiosos desarrollaron 1 o más placas; frente al 36,8% ansiosos (OR = 2,9).</li> <li>- Hombres con al menos 1 placa al inicio: 34,6% no ansiosos desarrollaron nuevas placas; frente al 62,5% ansiosos (OR = 3,1).</li> </ul>
Seldenrijk et al., 2011	Examinar si los sujetos con un diagnóstico de trastorno depresivo	“Netherlands Study of Depression and Anxiety” (NESDA)	Depresión y ansiedad → Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (CIDI), basado en el	Rigidez arterial → tonometría radial calibrada (índice de aumento central	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Después del ajuste IAx75 aumentó en la depresión o ansiedad actual: 15,7% frente a 13,3% en sujetos control.</li> </ul>

	o de ansiedad mostraban una mayor rigidez arterial.	Seguimiento: 2 años Muestra: 618 Edad media: 46,5 años	manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM-IV). La gravedad de los síntomas se midió con el Inventario de sintomatología depresiva (IDS) y el Inventario de ansiedad de Beck (BAI).	normalizado de la frecuencia cardiaca [IAx75]; en porcentaje) y ecografía carotídea (coeficiente de distensibilidad [CD]).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Las características del trastorno asociado con IAx75 fueron la comorbilidad de depresión y ansiedad (15,3%), mayor gravedad de la depresión, gravedad de la ansiedad y mayor duración de los síntomas.</li> <li>- No se encontró asociación entre CD y la psicopatología.</li> </ul>
Seldenrijk et al., 2010	Examinar si la aterosclerosis es más frecuente en personas con depresión y/o ansiedad, frente a los controles.	“Netherlands Study of Depression and Anxiety” (NESDA) Seguimiento: 4-5 años Muestra: 2717 Edad media: 41,1 años	Depresión y ansiedad → según CIDI. La gravedad de los síntomas se midió con el IDS y el BAI.	Aterosclerosis → índice tobillo-brazo (ITB). Se clasificó como bajo ( $\leq 0,90$ ), levemente bajo (0,90- 1.11) que indica aterosclerosis subclínica y alto ( $>1.40$ ), que fue designado como FRCV.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En comparación con los controles, las personas con depresión y ansiedad mostraron un aumento de 2 a 3 veces mayor en las probabilidades de un ITB bajo.</li> <li>- No se encontraron asociaciones con ITB levemente bajo o alto.</li> </ul>
Vanhala et al., 2009	Evaluar el riesgo de desarrollar S.Met. hasta el final del seguimiento de 7 años al presentar SD al inicio del estudio.	“Pieksämäki Study” Seguimiento: 7 años Muestra: 488 Edad media: 46,8 años	SD → Inventario de depresión de Beck (BDI).	S.Met → criterios modificados del NCEP-ATP III, además de realizarse un examen físico y una analítica sanguínea.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Riesgo 2,5 mayor de S.Met, al final del seguimiento, en las mujeres con SD al inicio.</li> <li>- El riesgo de S.Met. fue mayor en el subgrupo con más síntomas melancólicos (OR 4,2).</li> <li>- Los valores de obesidad abdominal, triglicéridos y glucosa sanguínea, eran más elevados en las mujeres con más síntomas melancólicos.</li> </ul>

Carnethon et al., 2003	Probar si los SD preceden el inicio de la DM y si esta asociación está medida por factores de riesgo establecidos para la DM.	“First National Health and Nutrition Examination Survey” Seguimiento: 15,6 años Muestra: 6190 Edad media: 47,9 años	SD → Subescala de depresión de bienestar general; número alto (0-12), intermedio y bajo (19-25) de síntomas.	DM incidente → certificados de defunción, registros de establecimientos de atención médica o autoinforme.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La incidencia de DM fue más alta entre los participantes con un alto número de SD (7,3 por 1000 años-persona) y no difirió entre las personas con un número intermedio y bajo.</li> <li>- RR = 2,52 ajustado, de desarrollar DM para las personas con un número alto de SD, frente a un número bajo.</li> </ul>
Licht et al., 2010	Examinar la relación entre el sistema nervioso autónomo (SNA) y el eje hipotálamo-pituitario (HPA), con el S.Met. y sus componentes.	“Netherlands Study of Depression and Anxiety” (NESDA) Seguimiento: 3 años Muestra: 1883 Edad media: 45,7 años	SNA → frecuencia cardíaca (FC), arritmia sinusal respiratoria (ASR) y periodo de preeyección (PEP). Eje HPA → respuesta del cortisol al despertar, el cortisol vespertino y prueba de dexametasona en saliva.	S.Met, → Panel de tratamiento de adultos (ATP III) y valores de circunferencia de cintura alta, triglicéridos séricos, presión arterial (PA), glucosa sérica y colesterol de lipoproteínas de alta densidad bajo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Las probabilidades de S.Met aumentaron cuando ASR y PEP disminuyeron, lo que indica que la disminución del SNP y el aumento del SNS se asocian con una mayor probabilidad de S.Met y con su número de componentes.</li> <li>- Una FC más alta se asoció con mayores riesgo de S.Met.</li> <li>- El eje HPA no se asoció con el S.Met,</li> </ul>
Lamers et al., 2019	Examinar las asociaciones de los marcadores inflamatorios interleucina-6 (IL-6) y la proteína C	“Netherlands Study of Depression and Anxiety” (NESDA) Seguimiento: 6 años Muestra: 2416	Depresión → CIDI según DSM-IV (su severidad se midió con el IDS-30).	IL-6 y PCR → Analítica sanguínea en ayunas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Los niveles de IL-6 fueron más altos en los casos actuales de TDM que en los controles (0,96 frente a 0,91).</li> </ul>

	reactiva (PRC) con la depresión y sus síntomas.	Edad media: 42 años			<ul style="list-style-type: none"> <li>- Los niveles más altos de IL-6 predijeron la cronicidad de la depresión con el tiempo.</li> <li>- La PCR no se asoció con la depresión actual.</li> </ul>
Li et al., Publicación en el 2019	Estimar la asociación entre los SD y la ECV incidente.	<p>“China Health and Retirement Longitudinal Study”</p> <p>Seguimiento: 4 años</p> <p>Muestra: 12.417</p> <p>Edad media 58,4 años</p>	SD → Escala CES-D; puntuación de 12 o más indica SD elevados.	Eventos cardiovasculares incidentes → preguntas estandarizadas respecto al diagnóstico médico de enfermedad cardíaca o ACV combinados.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La incidencia de ECV fue de 29,18 por 1000 años-persona entre los participantes con SD elevados; y de 20,55 entre los controles.</li> <li>- Después de ajustar, los SD elevados se asociaron con un aumento del 39% en el riesgo de ECV incidente (HR = 1,75)</li> <li>- De los SD, solo sueño inquieto (HR = 1,21) y soledad (HR = 1,21) se asociaron con las ECV.</li> </ul>
Holt et al., 2013	Determinar la relación entre los síntomas depresivos y de ansiedad y las ECV.	<p>“Hertfordshire”</p> <p>Seguimiento: 6 años</p> <p>Muestra: 2995</p> <p>Edad media: 66,1 años</p>	Síntomas depresivos y de ansiedad → Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS: HAD – D y HAD – A).	CI y ACV → altura, peso, IMC, pruebas de tolerancia a la glucosa oral, PA, electrocardiograma e incluso analíticas sanguíneas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Después del ajuste por FRCV, las puntuaciones más altas de HAD-D se asociaron con mayor riesgo de ECV. Lo mismo ocurrió con puntuaciones más altas de HAD-A, pero solo en hombres.</li> <li>- Las puntuaciones altas de HAD-D predijeron la ECV (OR = 1,13) y mortalidad cardiovascular (HR = 1,109) solo en hombres.</li> </ul>

van Marwijk et al., 2015	Determinar si el TDM es un factor de riesgo independiente de eventos cardiovasculares.	“Estudio de cohorte Países Bajos” Seguimiento: 2 años Muestra: 282 Edad media: 67,7 años	Depresión → Escala de depresión geriátrica (GDS-15) y Evaluación de trastornos mentales de atención primaria (PRIME-MD).	Eventos cardiovasculares (CI, ACV y otros) → entrevista cuyos resultados se contrastaron con los archivos médicos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se registraron 36 eventos cardiovasculares: 27 entre pacientes con TDM (20,1%) y 9 entre controles (6,6%).</li> <li>- TDM se asoció con una RR = 2,83 para eventos cardiovasculares. Después del ajuste por medicación cardiovascular el HR = 2,46.</li> </ul>
Vogelzangs et al., 2008	Examinar si los SD predicen un aumento de la obesidad abdominal.	“Health, Aging, and Body Composition Study” Seguimiento: 5 años Muestra: 2088 Edad media: 73,4 años	Depresión → puntuación del CES-D de igual o más de 16 puntos, al inicio del estudio.	Obesidad abdominal → IMC, porcentaje de grasa corporal, circunferencia de la cintura, el diámetro sagital y la grasa visceral.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Las personas deprimidas tenían un porcentaje superior al de los controles de grasa corporal al inicio (36,6% frente a 35%); y mostraron un aumento en el diámetro sagital a los 5 años (0,9cm frente a 0,2cm) y en el de la grasa visceral (9cm frente a 7,1cm).</li> <li>- Los casos tenían un 0,43 de probabilidad de perder grasa visceral, y un 2,06 de ganarla, lo que indica asociación entre la depresión y la grasa visceral.</li> </ul>
Park et al., 2020	Investigar el impacto de la depresión en la ECV.	“Korean National Health Insurance Services” Seguimiento: 11 años	Depresión → Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10): códigos F32 (TDM)	CI → ICD-10, modificación clínica, códigos I20-25.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- El 16,1% del grupo de depresión desarrollaron CI (HR = 1,38), que fue significativamente mayor que el 11,7% de los participantes controles.</li> </ul>

		Muestra. 101.935 Edad media: 72,5 año	único), F33 (TDM recurrente).	Enfermedad cerebrovascular → IDC-20, modificación clínica, códigos I60–64, I69 y G45.	- El 20,6% de los participantes con depresión desarrollaron enfermedad cerebrovascular (HR = 1,46), que fue mayor que el 14,4% de los participantes controles.
Mathur et al., 2016	Cuantificar las diferencias en el riesgo de infarto de miocardio (IM) o ACV no fatal entre pacientes con ansiedad o depresión.	“Clinical Effectiveness Group at Queen Mary” Seguimiento: 10 años Muestra: 524.952 Edad media: 35,9 años	Depresión y ansiedad → Sistema de terminología clínica estándar utilizado en la práctica general en todo el Reino Unido.	IM y ACV → Especificaciones del código Read code del marco de calidad y resultados. Además de medir PA, IMC, hiperlipidemia o tabaquismo.	- La incidencia de IM y ACV se duplicó en las personas con depresión y ansiedad. - El riesgo de IM aumentó en un 33% en la ansiedad (HR = 1,33) frente a los controles. - El riesgo de IM aumentó en un 52% en la depresión (HR = 1,52) frente a los controles. - El riesgo de ACV aumentó en un 43% en la depresión (HR = 1,43) frente a los controles.
Wu et al., 2022	Relacionar los síntomas de ansiedad y el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) con las ECV.	“CKB Cohort” Seguimiento. 9,6 años Muestra: 487.209 Edad media: 51,5 años	Síntomas de ansiedad (ataques de pánico y ansiedad continua) → Entrevista autoinformada. El TAG mediante la CIDI-SF.	ECV incidente, CI, ACV y eventos coronarios mayores (ECM) → seguimiento del estado vital (registros locales de enfermedades y defunciones y Sistema nacional de seguro de salud). Los eventos	- Los participantes que alguna vez tuvieron ataques de pánico tenían riesgos más altos de ECV incidentes, excepto ECM. - La ansiedad continua se asoció positivamente con incidentes de ECV (HR = 1,12), que se debió principalmente a CI (HR = 1,21) y ECM (HR = 1,32).

				fueron documentados según la "ICD-10".	- En comparación con los controles, aquellos con TAG tenían un riesgo elevado de CI, ECM, ACV hemorrágico e isquémico.
--	--	--	--	--	--

*Nota:* Esta tabla muestra las principales características de los estudios incluidos en la revisión final y sus principales resultados. *Elaboración propia.*

*S.Met., Síndrome metabólico; IDF, Federación internacional de diabetes ; NCEP-ATP III, Programa nacional de educación sobre colesterol – Panel de tratamiento de adultos; IDF/NCEP-ATPIII, definición armonizada actualizada; RR, Riesgo relativo; SD, Síntomas depresivos; FRCV, Factor de riesgo cardiovascular; ECV, Enfermedad cardiovascular; CES-D, Escala de depresión del centro de estudios epidemiológicos; TDM, Trastorno depresivo mayor; DM, Diabetes mellitus; OR, Odds ratio; NESDA, Estudio neerlandés sobre la depresión y ansiedad; CIDI, Entrevista diagnóstica Internacional compuesta; DSM-IV, Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales; DSI, Inventario para síntomas depresivos; BAI, Inventario de ansiedad de Beck; IAx75, Índice de aumento central normalizado de la frecuencia carotídea; CD, Coeficiente de distensibilidad; BDI, Inventario de depresión de Beck; ITB, Índice tobillo-brazo; SNA, Sistema nervioso autónomo; HPA, Hipotálamo-pituitario-suprarrenal; FC, Frecuencia cardíaca; ASR, Arritmia sinusal respiratoria; PEP, Periodo de preeyección; SNP, Sistema nervioso periférico; SNS, Sistema nervioso simpático; IL-6, Interleucina-6; PCR, Proteína C reactiva; ACV, Accidente cerebrovascular; HR, Hazard ratio; HAD-D, Escala de depresión hospitalaria; HAD-A, Escala de ansiedad hospitalaria; IMC, Índice de masa corporal; PA, Presión arterial; GDS-15, Escala de depresión geriátrica; PRIME-MD, Evaluación de trastornos mentales de atención primaria; CI, Cardiopatía isquémica; ICD-10, Clasificación internacional de enfermedades; IM, Infarto de miocardio; AIT, Accidente isquémico transitorio; TAG, Trastorno de ansiedad generalizada; ECM, Evento coronario mayor.*

## 4.2. Desarrollo de los resultados obtenidos

Antes de llevar a cabo el desarrollo de la columna “Principales resultados”, se realizará un análisis global del resto de ellas, para así ver cuáles han sido las principales características del estudio, de la muestra y de los mecanismos de medición de las variables (ver figura 7).

Así pues, en primer lugar, el rango de tiempo en el que se distribuye la publicación de los 16 estudios incluidos oscila entre 2001 y 2022, encontrándose 6 de ellos entre los años 2017 y 2022. En segundo lugar, Países Bajos se posiciona en el primer puesto, siendo el país del que más estudios se han encontrado publicados respecto al tema tratado en la revisión. La mayoría de estos estudios se basan y recogen su muestra del estudio holandés NESDA; un estudio longitudinal centrado en el curso y el impacto de los trastornos depresivos y ansiosos en las personas que lo padecen.

En cuanto al tiempo de seguimiento, el estudio de Carnethon et al. se posiciona con el valor más alto, realizando un seguimiento de 15,6 años. Sin embargo, el estudio de Seldenrijk et al. y el de van Marwijk et al. ocupan el último puesto, realizando un seguimiento de 2 años.

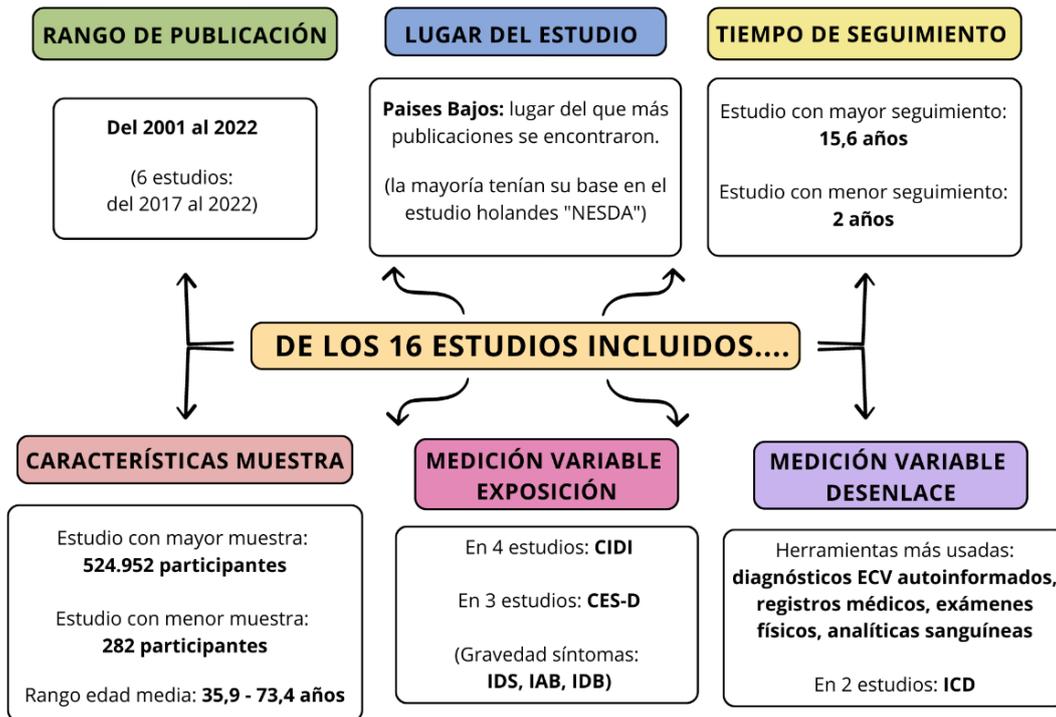
La muestra de participantes más grande la recogió Marthur et al., con un total de 524.952 participantes; en el lado contrario, el estudio de van Marwijk et al., con una muestra de 282 encuestados. Respecto a las características de la muestra, la edad media estuvo comprendida entre los 35,9 y los 73,4 años.

En lo que respecta a la medición de las variables de exposición y desenlace, cabe remarcar que hubo una gran variedad de escalas, inventarios, entrevistas y exámenes físicos. Por un lado, en cuanto a la variable exposición, las dos herramientas que más se repitieron en los 16 estudios fueron: la CIDI, empleada en 4 estudios, y la CES-D, empleada en 3 estudios. Para valorar la gravedad de los síntomas también se empleó en 2 estudios el IDS, el IAB y el IDB. Por otro lado, respecto a la variable desenlace, fue muy común el uso de diagnósticos autoinformados de ECV, revisión de registros

médicos y exámenes físicos, junto con analíticas sanguíneas para la medición de ciertos parámetros. En 2 estudios también se hizo uso de la ICD.

**Figura 7**

*Características de los artículos incluidos*



*Nota:* Este esquema representa de forma gráfica las principales características de los 16 artículos incluidos en la revisión final. *Elaboración propia.*

*NESDA, Estudio neerlandés sobre la depresión y ansiedad; CIDI, Entrevista diagnóstica internacional compuesta; CES-D, Escala de depresión del centro de estudios epidemiológicos; IDS, Inventario de síntomas depresivos; IAB, Inventario de ansiedad de Beck; IDB, Inventario de depresión de Beck; ICD, Clasificación internacional de enfermedades.*

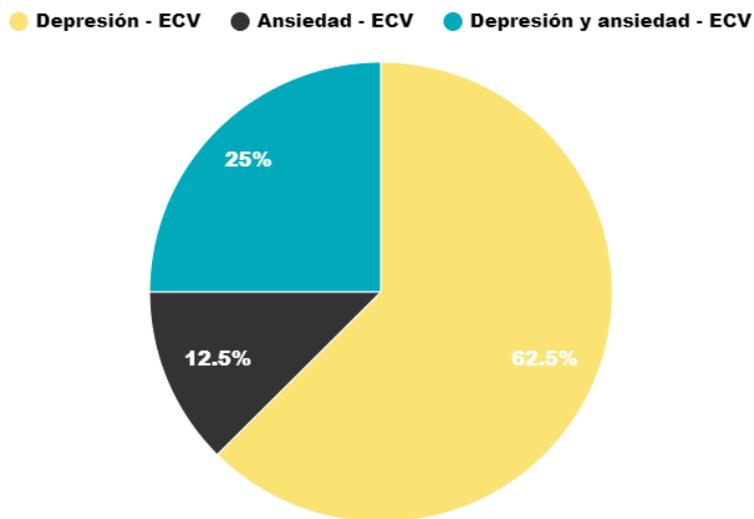
Una vez explicadas y comparadas las principales características de los artículos incluidos en la revisión final, damos paso al análisis de los resultados y evidencias mostradas en dichos estudios.

En primer lugar, remarcar que la cantidad de estudios encontrados, referentes a la asociación entre la depresión y las ECV, es mucho mayor que la encontrada respecto

a la ansiedad. Incluso se encontraron más estudios que investigaban los trastornos de depresión y ansiedad en conjunto, que solamente el propio trastorno de la ansiedad. Así pues, de los 16 artículos seleccionados para la revisión final, 10 de ellos abordan la asociación entre el trastorno depresivo y la ECV; 2 de ellos la asociación del trastorno ansioso con las ECV; y 4 estudios investigan los efectos tanto de la depresión como de la ansiedad sobre las ECV (ver figura 8).

**Figura 8**

*Gráfico de las asociaciones estudiadas en cada artículo*



*Nota:* Este gráfico circular representa los porcentajes totales de los estudios que investigaban las diferentes asociaciones. *Elaboración propia.*

A pesar de esta marcada diferencia, a continuación, veremos que los efectos de la ansiedad sobre las ECV no difieren en exceso con respecto a los efectos de la depresión, lo cual queda claramente reflejado en los estudios que abordan ambos trastornos.

Por lo tanto, con el objetivo de que el desarrollo de los resultados quede más agrupado, analizaremos los anteriores estudios según investiguen la asociación de las ECV solo con el trastorno depresivo, solo con el trastorno ansioso o con ambos.

#### 4.2.1. Asociación entre el trastorno depresivo y la ECV

De los 10 estudios que encontramos respecto a esta asociación, 2 de ellos la estudiaron atendiendo al papel de la depresión en la aparición de S.Met. En uno de ellos, Pimenta et al. concluyó que, aunque no se observaron asociaciones significativas entre la depresión informada al inicio del estudio y la incidencia de S.Met., sí que existía una clara asociación entre el diagnóstico de depresión a los 2 años de seguimiento y un mayor riesgo de S.Met. (Pimenta et al., 2021).

Algo similar dejó ver Vanhala et al., estudio en el cual se vio que el porcentaje de mujeres que desarrollaron S.Met a los 7 años de seguimiento era mayor en el grupo con síntomas depresivos (41,7% frente a 22,4%). Esto se mantuvo después de los ajustes, ya que se siguió viendo que el riesgo de desarrollar S.Met al final del estudio era 2,5 veces mayor para las mujeres con síntomas depresivos. Además, en este estudio se vio que el riesgo de desarrollar S.Met era mayor en las mujeres con síntomas melancólicos más frecuentes, en comparación con la depresión no melancólica (Vanhala et al., 2009).

El estudio de Carnethon et al. continuó en la línea de patologías que suponen un FRCV, como lo es la diabetes. Así pues, esta investigación descubrió que tras el ajuste por comportamiento de salud y el IMC, el riesgo de desarrollar diabetes se mantuvo un 86% más alto para las personas con un número alto de síntomas depresivos, respecto a un número bajo de síntomas. Además, entre las personas con bajo nivel educativo, aquellas con niveles más altos de síntomas depresivos, tenían una probabilidad 3 veces mayor de desarrollar diabetes, frente a aquellas con puntuajes bajos (Carnethon et al., 2003).

Para entender esta asociación entre la depresión y las ECV, es interesante también remarcar los resultados de Vogelzangs et al. En dicho estudio, se deja ver la asociación de la depresión inicial con los cambios en la obesidad abdominal. Esta última aparece definida por criterios como el aumento en el diámetro sagital y la grasa visceral. Así pues, las personas con trastorno depresivo presentaron una clara

tendencia al aumento del perímetro de la cintura, que tras el ajuste de covariables se mantuvo significativo. Además, las personas con depresión inicial tenían una probabilidad de 0,43 (riesgo reducido) de perder grasa visceral y una probabilidad de 2,06 (mayor riesgo) de ganarla, lo que indica una asociación entre la depresión inicial y el cambio de grasa visceral. Así pues, durante los 5 años de seguimiento, la depresión inicial se asoció con un aumento de la obesidad abdominal, frente a las personas sin depresión que tendían a un aumento menor o incluso disminución de la misma (Vogelzangs et al. 2008).

Siguiendo la línea de la asociación entre la depresión y los FRCV, se encontró el estudio de van Zutphen et al., en el que el objetivo era estudiar la asociación de los síntomas depresivos con factores de riesgo como la obesidad, el tabaquismo, la inactividad física, bajo nivel educativo, etc. Los resultados obtenidos mostraron que solo la interacción aditiva entre los síntomas depresivos y la inactividad física era estadísticamente significativa, explicando el 40,6% del riesgo de ECV entre los encuestados deprimidos inactivos (van Zutphen et al., 2021).

Los anteriores estudios mencionados se centraban en investigar la asociación de la depresión con un FRCV concreto, como el S.Met., la diabetes o la obesidad abdominal. Sin embargo, también se encontraron otros estudios que, en vez de analizar la asociación con los FRCV, analizaban directamente la asociación con los propios eventos cardiovasculares y el riesgo de padecerlos.

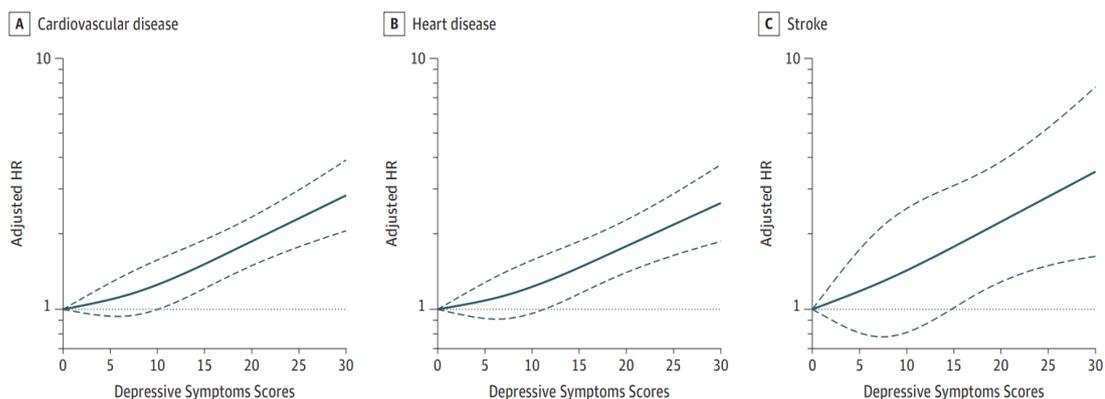
Esto es el caso del estudio de Marwijk et al., en el que se concluyó que los pacientes con TDM tenían significativamente más probabilidades de tener un evento cardiovascular durante 2 años de seguimiento, que los participantes no deprimidos. Esto se evidenció al ver que de los 36 eventos cardiovasculares que se dieron a lo largo del estudio, 27 se dieron entre los pacientes deprimidos y 9 entre los no deprimidos. Además, la depresión tuvo un HR de 2,83 para eventos cardiovasculares (Marwijk et al., 2015).

Lo mismo reflejó el estudio de Li et al., en el que los resultados dejaron ver que los síntomas depresivos se asocian de forma independiente con un aumento del 39% del

riesgo de ECV incidente. A su vez, esto se observó en los HR ajustados para ECV incidente de 1,75; para enfermedad cardíaca de 1,73; y para ACV de 1,69. Se comprobó que la presencia de ciertos síntomas depresivos como el sueño inquieto o la soledad se asociaban de forma independiente con la ECV incidente. (Li et al., 2019). Además, Li et al. con las evidencias encontradas en su estudio, reflejaron en un gráfico (ver figura 10) como el aumento de la gravedad de los síntomas depresivos aumentaba a su vez el riesgo de diferentes eventos cardiovasculares.

### Figura 9

*Cocientes de riesgo instantáneos ajustados (HR) del riesgo de eventos de ECV, según las puntuaciones de los síntomas depresivos*



**Nota:** Estas 3 gráficas representan como el aumento de la gravedad de los síntomas depresivos aumenta consigo el riesgo de ECV, cardiopatía o ACV. Tomado de Li et al., 2019.

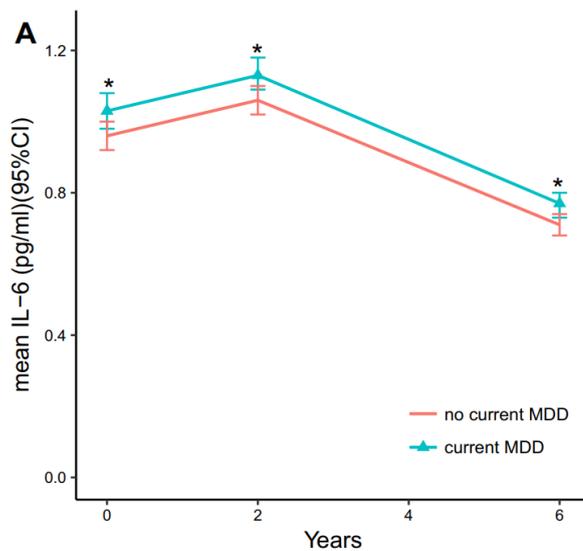
La idea fue similar en el estudio de Park et al., en el cual el riesgo de CI y de enfermedad cerebrovascular se vio aumentado ante la presencia del diagnóstico de depresión. Así pues, de los participantes con depresión el 16,1% desarrollaron CI, frente al 11,7% del grupo control. El HR entre depresión y CI fue de 1,38 tras el ajuste de las variables. De los pacientes con depresión el 20,6% desarrollaron enfermedad cerebrovascular, frente al 14,4% del grupo control. El HR entre depresión y enfermedad cerebrovascular fue de 1,46 (Park et al., 2020).

Adoptando una perspectiva distinta, se encontraron 2 estudios que dejan abierta la puerta de la acción biológica como posible explicación a la asociación entre la depresión y las ECV. Ambos estudios están relacionados entre sí, ya que la muestra de participantes fue obtenida de un mismo estudio base, “NESDA”.

Por un lado, el estudio de Lamers et al., dejó ver que los niveles de IL-6 fueron más altos en los casos actuales de TDM que en los controles (0,96 frente a 0,91), pero no se observaron diferencias entre ambos grupos para la PCR (Lamers et al., 2019). Además, Lamers et al. confirmó, con los resultados de su estudio, que los niveles de IL-6 eran más altos en los pacientes que presentaban TDM en los seguimientos de 2 y 6 años, frente a niveles más bajos en los participantes controles (ver figura 11).

**Figura 10**

*Asociaciones longitudinales entre la depresión basal y la IL-6.*



*Nota:* Esta grafica representa como en los participantes con TDM los niveles de IL-6 son más elevados, frente a los participantes sanos. *Tomado de Lamers et al., 2019.*

Por otro lado, junto con el de Lamers et al., se encontró el dirigido por Licht et al., también enmarcado en la explicación biológica. Dicho estudio concluyó que la disminución del PEP y de la ASR aumentaban las probabilidades de S.Met. y de su número de componentes, lo que indicaba que la relajación del SNP y la activación del

SNS están asociados con una mayor probabilidad de S.Met. Por el contrario, ninguna de las medidas del eje HPA se asoció con el S.Met., ni con el número de sus componentes (Litch et al., 2010).

#### 4.2.2. Asociación entre el trastorno ansioso y las ECV

De los 2 estudios que se encontraron acerca de esta asociación, el de Paterniti et al. tuvo como objetivo investigar si la ansiedad sostenida guardaba relación con la progresión de la aterosclerosis carotídea a los 4 años de seguimiento. Los resultados obtenidos mostraron un mayor aumento del grosor de la carótida íntima-media a los 4 años en los participantes con ansiedad, respecto a los participantes controles (0,08mm hombres ansiosos, frente a 0,04mm hombres no ansiosos; 0,07mm mujeres ansiosas, frente a 0,04mm mujeres no ansiosa). Además, a pesar de que entre las mujeres no se encontró ninguna asociación entre la presencia de ansiedad y la aparición de placa, entre los hombres sí que se dio esta asociación, presentando así los hombres ansiosos mayor riesgo de aparición de placa (36,8 % de hombres ansiosos sin placa al inicio desarrollaron nuevas placas, frente al 16,6% de hombres no ansiosos sin placa) (Paterniti et al., 2001).

Por otro lado, Wu et al. decidió estudiar la asociación de los síntomas de la ansiedad y el TAG, con las propias ECV. Los resultados obtenidos fueron: una asociación positiva de los ataques de pánico con la incidencia y mortalidad de los ACV tanto hemorrágicos como isquémicos, al igual que con la CI; la ansiedad continuada se asoció positivamente con la CI y con los ECM, pero no tuvo relación significativa con el ACV; el TAG tuvo riesgos elevados de CI y de ACV hemorrágico durante el tiempo de seguimiento (Wu et al., 2022).

Por lo tanto, ambos estudios nos dejan ver una clara asociación entre las diferentes formas de ansiedad, tantos síntomas aislados como mantenidos en el tiempo, y los eventos cardiovasculares, como la aterosclerosis carotídea, la CI y el ACV.

#### 4.2.3. Asociación entre el trastorno depresivo y ansioso y las ECV

Dentro de los 4 artículos seleccionados que investigaron la asociación de la depresión y la ansiedad con la ECV, encontramos 2 estudios que se centraron en investigar la existencia de una posible relación entre la depresión y ansiedad, y la aterosclerosis; lo hicieron desde distintas mediciones de la variable desenlace.

Así pues, Seldenrijk et al. encontró que tanto los sujetos deprimidos como los ansiosos tenían un mayor riesgo de rigidez arterial. Esto se vio reflejado en un aumento del IAx75 en comparación con los sujetos de control (16% frente a 13%). Sin embargo, no se encontraron asociaciones con respecto al coeficiente de distensibilidad. Además, los sujetos con comorbilidad de por vida o mayor gravedad o duración de las síntomas depresivos o ansiosos mostraron también un aumento del IAx75 (Seldenrijk et al., 2011).

Las mismas conclusiones sacaron Seldenrijk et al. en otro de sus estudios, en el que se descubrió que las personas con trastornos depresivos o ansiosos actuales tenían casi 3 veces más probabilidades de tener un ITB bajo (2,9% en casos frente a 1,2% en controles sanos). En comparación con los controles sanos, las probabilidades de un ITB bajo aumentaron significativamente tanto para el trastorno depresivo (OR 2,78), como para el trastorno de ansiedad (OR 2,67) (Seldenrijk et al., 2010).

Por otro lado, los otros 2 estudios correspondientes a la investigación de esta asociación, se centraron en la relación existente con los FRCV. De esta forma, Holt et al. descubrió que las puntuaciones más altas de depresión se asociaron con los triglicéridos, la glucosa, la resistencia a la insulina y el colesterol HDL, pero no las puntuaciones altas de ansiedad. Además, vio que la depresión se asoció con una mayor prevalencia de ECV (OR 1,162 hombres; OR 1,107 mujeres), al igual que la ansiedad, aunque esta última solo en hombres (OR 1,101 hombres) (Holt et al., 2013).

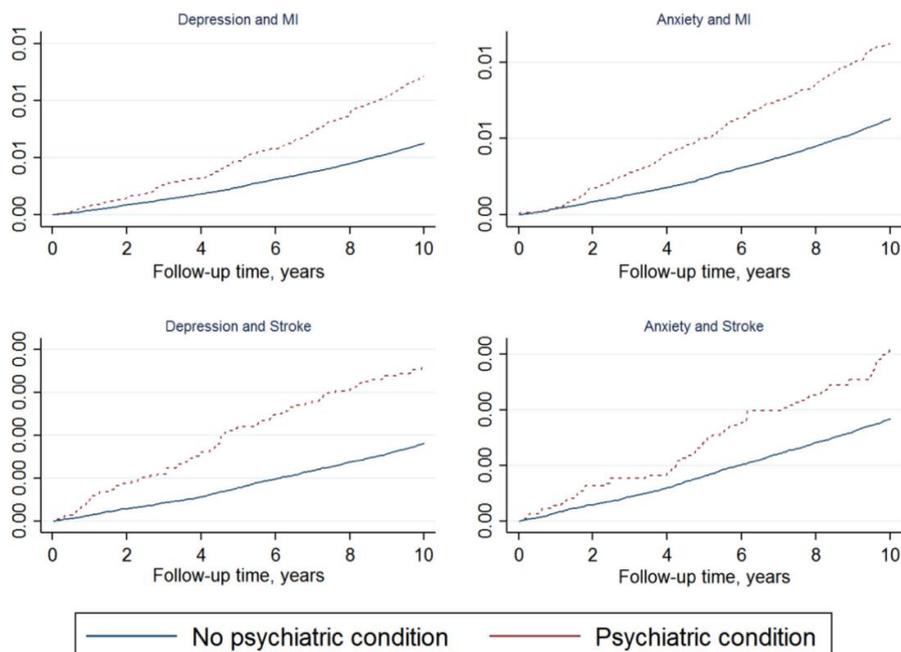
Siguiendo la línea de los FRCV, Mathur et al. descubrió una fuerte relación entre la depresión y la ECV, pero no con la ansiedad, cuya relación con la ECV era más débil. Los FRCV tradicionales pudieron explicar parte de estas asociaciones, ya que, por

ejemplo, la hiperlipidemia estaba presente en el 60% de aquellos con trastorno depresivo o ansioso, frente al 40% de los controles sanos. Del mismo modo, el 40% de los depresivos o ansiosos eran fumadores, frente al 27% de los controles sanos. Además, la incidencia acumulada de IM y ACV se duplicó en las personas con trastornos de ansiedad o depresión. Así pues, el riesgo de IM aumentó un 33% (HR 1,33) en las personas con ansiedad frente a las que no, y el riesgo de IM y de ACV aumentó un 52% y un 43% respectivamente (HR 1,52 y HR 1,43) en aquellos con depresión, frente a los que no (Marthur et al., 2016).

En su estudio Marthut et al. muestran a través de 4 gráficas (ver figura 14) como a lo largo de los 10 años de seguimiento, la presencia de los trastornos depresivos y de ansiedad aumentan el riesgo de IM y de ACV, en comparación con los pacientes controles, cuyo aumento del riesgo es mucho menor.

**Figura 11**

*Curvas de riesgo acumulativo para la incidencia de IM e ictus en pacientes con ansiedad o depresión*



*Nota: Estas 4 gráficas representan como la presencia de trastornos depresivos o ansiosos aumentan el riesgo de IM y de ACV, frente a los participantes sin ellos. Tomada de Mathur et al., 2016.*

## 5. DISCUSIÓN

El objetivo general de esta revisión sistemática era demostrar que los trastornos depresivos y de ansiedad están asociados con el riesgo de desarrollar ECV. Atendiendo a los artículos seleccionados, todos ellos han dejado ver que, bien sea estudiando la asociación con factores de riesgo como S.Met., diabetes u obesidad abdominal; o con propias ECV como la aterosclerosis carotídea, la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular; o con marcadores biológicos, la asociación que veíamos como hipótesis, es verídica.

Sin embargo, cabe remarcar que viendo lo extenso que es el campo de investigación entre la depresión y la ECV, sería interesante seguir abriendo camino a la asociación entre la ansiedad y la ECV. La importancia de esto radica en que existen evidencias de que la sintomatología ansiosa se asocia con una disminución de la variabilidad de la FC y con una reducción del control vagal del corazón, lo cual se asocia con un aumento de la mortalidad cardíaca (Paterniti et al., 2001). Por lo que, teniendo en cuenta estas afirmaciones, el trastorno de la ansiedad, al igual que el de depresión, se convierte también en un factor de riesgo para el desarrollo de ECV, lo que suma importancia a la investigación de sus efectos sobre las personas que lo padecen.

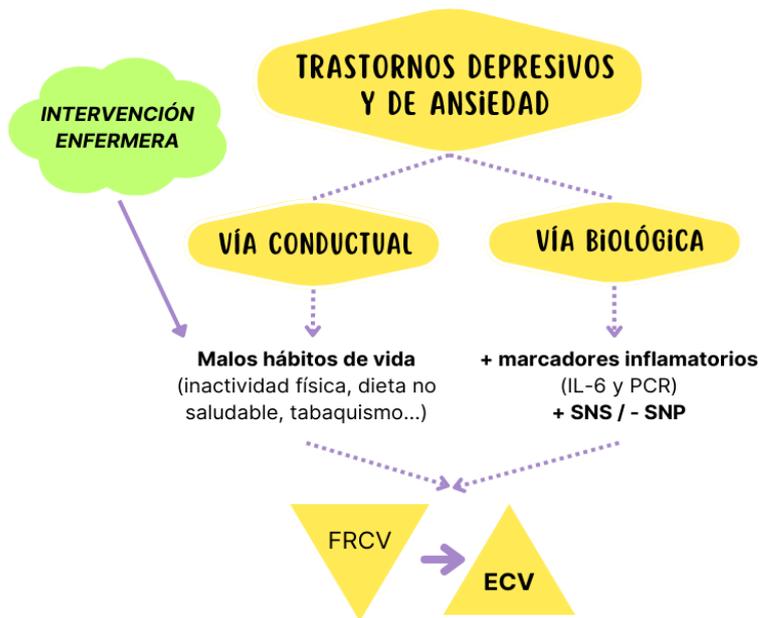
Por otro lado, tener conocimiento sobre la existencia de una asociación entre estas patologías es importante para poder llevar a cabo una prevención o temprana detección de las ECV. Pero lo realmente importante en el abordaje de este tema, es conocer que vías son las que unen a los trastornos depresivos y ansiosos con los FRCV y las ECV. Así pues, la clave para llevar a cabo esa prevención, radica en conocer que factores característicos de la depresión y la ansiedad contribuyen al desarrollo de las ECV.

De esta forma, reuniendo toda la información obtenida de los artículos incluidos en la revisión, se llegó a la conclusión de que existen dos vías principales en la asociación de los trastornos depresivos y de ansiedad con las ECV (ver figura 12). Estas son la vía conductual, basada en los hábitos de vida característicos de las personas que

presentan depresión y/o ansiedad; y la vía biológica basada principalmente en marcadores inflamatorios y alteraciones del SNA, que se desencadenan ante la exposición continuada al estrés y a las emociones negativas.

**Figura 12**

*Vías de asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos y las ECV*



*Nota:* Este esquema representa las dos vías posibles de asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos y las ECV, con sus respectivos factores que las conforman.

*Elaboración propia.*

## 5.1. Vías de asociación

### 5.1.1. Vía conductual

Los estilos de vida poco saludables pueden contribuir al hecho de que las personas con trastornos depresivos y de ansiedad corran un mayor riesgo de resultados adversos para su salud, ya que estos constituyen factores de riesgo importantes para la aparición de ECV (Penninx et al., 2017).

Existe una clara evidencia de que las personas con depresión y/o ansiedad adquieren peores hábitos de vida que el resto de población sana. Esta evidencia tiene varias casusas, pero todas ellas vienen impulsadas principalmente por una falta de motivación. La ansiedad puede afectar a la energía, la cognición y la motivación para participar en conductas de cuidado personal. Los pacientes con altos niveles de ansiedad presentan dificultad para hacer cambios en su estilo de vida y hacer frente a los desafíos (Olafiranye et al., 2011). Lo mismo ocurre en las personas con síntomas depresivos, los cuales les hacen estar menos motivados para modificar sus hábitos y adoptar comportamientos saludables (Warriach et al., 2022).

Esta falta de motivación podría ser la causa de que los pacientes deprimidos y/o ansiosos tengan una menor adherencia al tratamiento. En este comportamiento se ven implicados varios aspectos como características del propio trastorno que puedan afectar a la memoria; características de la propia terapia, como fármacos que deben tomarse varias veces al día; o cuestiones relacionadas con el propio paciente, como las ideas y expectativas que tenga del tratamiento. Todo esto se traduce en un mayor impacto de las comorbilidades médicas crónicas. (Bivanco-Lima et al., 2013).

Además, las personas deprimidas, no solo fuman más a menudo, sino que tienen menos probabilidades de dejar de fumar. Su ingesta de alimentos es menos adecuada, saludable y nutritiva, y se involucran menos en actividades físicas, en parte porque sus actitudes hacia el ejercicio pueden ser más negativas. (Penninx et al., 2017). Esta última evidencia quedó claramente reflejada en el estudio de Van et al., donde la interacción aditiva entre los síntomas depresivos y la inactividad física fue estadísticamente significativa. Según las probabilidades previstas, 39 de cada 100 adultos mayores inactivos deprimidos desarrollarán ECV (van Zutphen et al., 2021).

Todas estas afirmaciones acerca de la relación entre los trastornos depresivos y ansiosos, y unos malos hábitos de vida, quedan reflejados en el estudio de Pikkemaat et al. En este estudio, participaron pacientes de atención primaria que presentaban una enfermedad mental, como la depresión y la ansiedad. El 76,6% de los participantes tenía un riesgo elevado de presentar 3 o más áreas del estilo de vida

con mayor nivel de riesgo para desarrollar diabetes o ECV. La mayoría de los participantes presentaban obesidad, eran físicamente inactivos o ambas. Además, se encontró, en varios participantes, aumentos de la presión arterial, del colesterol sérico y de los niveles de glucosa en sangre en ayunas (Pikkemaat et al., 2022).

#### 5.1.2. Vía biológica

Los trastornos mentales como la depresión y la ansiedad, exponen al paciente a situaciones frecuentes de estrés inusual, que provoca la activación de dos sistemas principales: el sistema nervioso autónomo (SNA) y el eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal (HPA). La sobreactivación persistente de estos sistemas de estrés, puede conducir a alteraciones metabólicas (Litch et al., 2010).

Esto se debe a que, la activación del eje HPA conlleva la liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), que a su vez estimula la liberación de cortisol en la sangre (Penninx, 2017). El aumento de la concentración sanguínea de glucocorticoides provoca un estado de hiperglucemia, lo que se traduce en resistencia a la insulina, que finalmente puede conducir a un diagnóstico de diabetes con consecuencias cardiovasculares (Warriach et al., 2022). Así mismo, la activación del SNS, manifestada por alteración del control vagal, reducción de la variabilidad de la FC, niveles elevados de citocinas proinflamatorias e hipercortisolemia, también supone un vínculo entre la depresión y la ansiedad, y la ECV (Olafiranye et al., 2011).

Sin embargo, como vimos en el estudio de Litch et al., ambos sistemas no se correlacionan muy fuertemente, y solo la actividad del SNA está asociada con un estado metabólico desfavorable. Esto puede deberse a que las correlaciones entre el eje HPA y el SNA se vuelvan más evidentes en respuesta a un estrés agudo, y no sean tan evidentes ante niveles más bajos de estrés, como ocurría en este estudio (Litch et al., 2010).

Por otro lado, la IL-6 y la PCR son los marcadores inflamatorios más estudiados, ya que son fáciles de medir en suero y ambos están relacionados. La IL-6 se produce en la etapa inicial de la inflamación y desencadena otras respuestas inflamatorias, como la producción de PCR. La PCR tiene funciones importantes en la regulación de procesos inflamatorios, incluida la regulación del sistema de complemento y la producción de citocinas (Lamers et al., 2019). Este mecanismo también guarda relación con el anterior, el eje HPA, ya que los niveles elevados de ACTH debido al estrés, estimulan la producción de citocinas proinflamatorias (Warriach et al., 2022).

Así pues, en varios metaanálisis se habla de una relación existente entre la depresión y niveles elevados de los marcadores inflamatorios, como la IL-6 y la PCR, los cuales desempeñan un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis y la enfermedad de las arterias coronarias (Warriach et al., 2022). También se habla sobre una marcada relación entre las emociones negativas, como la ansiedad y los niveles elevados de citocinas proinflamatorias, desencadenado por la activación del SNS; lo que deja ver el vínculo entre la ansiedad y la ECV (Olafiranye et al., 2011).

## **5.2. Gradiente dosis-respuesta**

El gradiente dosis-respuesta es un término que aparece en varios de los artículos mencionados, de hecho, algunos autores confirman, a través de los resultados de sus estudios, el efecto de este gradiente en la asociación entre la depresión y ansiedad, y la ECV.

Para contextualizar, el gradiente dosis-respuesta defiende que una exposición mayor (en este caso, el trastorno depresivo y/o ansioso) generalmente conduce a una incidencia del efecto mayor (la ECV). Es decir, existen autores que afirman que cuanto más graves y duraderos sean los síntomas de los trastornos depresivos y de ansiedad, más grande será la incidencia o el riesgo de padecer ECV (ver figura 13).

### Figura 13

Representación gráfica del gradiente dosis-respuesta



*Nota:* Esta gráfica representa la asociación exponencial existente entre la gravedad y duración de los síntomas depresivos y ansiosos y la incidencia o riesgo de ECV. *Elaboración propia.*

Un claro ejemplo se observa en el estudio de van Zutphen et al., en el que vieron que la mayoría de los efectos cardiovasculares sobre los pacientes con síntomas depresivos fueron mayores en las formas más graves de depresión, con mayor sintomatología (van Zutphen et al., 2021). Lo mismo concluyeron Seldenrijk et al. en su estudio, en el cual vieron que los sujetos con comorbilidad de por vida o mayor gravedad o duración de los síntomas depresivos y ansiosos mostraban un aumento mayor de IAx75, lo que encajaba en la relación dosis-respuesta. Además, en este mismo estudio, los sujetos con trastornos depresivos o de ansiedad en remisión no mostraron un aumento de la rigidez arterial; mientras que los sujetos que estuvieron más tiempo o más expuestos a síntomas depresivos o ansiosos sí que la experimentaron. Esto sugiere que la remisión de ambos trastornos indica una disminución gradual de la exposición al estrés prolongado, lo cual implica una menor gravedad en la afectación cardiovascular (Seldenrijk et al., 2011).

El estudio de Li et al. también dejó ver en sus representaciones gráficas (ver figura 9), que conforme aumentaba la puntuación de gravedad sintomatológica depresiva, aumentaba a su vez el riesgo de ECV, de cardiopatía y de ACV, confirmando

claramente la influencia del gradiente dosis-respuesta en la asociación entre la depresión y ansiedad, y las ECV (Li et al., 2019).

### **5.3. Heterogeneidad en los resultados**

La riqueza de una revisión bibliográfica no solo radica en los estudios cuyos resultados corroboran la principal hipótesis, sino que encontrar artículos que contradigan tus conjeturas e interpretar y analizar sus resultados, también aporta variedad y profundidad al trabajo. Así pues, de los 16 artículos incluidos en la revisión final, algunos de ellos mostraron evidencias que cuestionan algunos aspectos de la asociación entre la depresión y ansiedad y las ECV.

De esta forma, en el estudio de Seldenrijk et al. se negó la existencia del factor dosis-respuesta, ya que no se encontraron asociaciones significativas para la gravedad, la duración, la edad de inicio y el uso de medicamentos psicotrópicos en el ITB bajo, lo que significa que estas características no diferenciaron más el ITB bajo entre personas deprimidas o ansiosas. Los propios autores del estudio comentaron en su artículo que esto se podía deber a que el poder de sus análisis exploratorios adicionales no fuese extremadamente alto (Seldenrijk et al., 2010).

El estudio de van Zutphen et al., al contrario que las evidencias de otras investigaciones similares, no encontró una interacción positiva entre los síntomas depresivos y la obesidad. Los autores explicaron que esto podía deberse a un número reducido de casos y a una disminución del efecto de dicha interacción a mayor edad (van Zutphen et al., 2021).

A su vez, el estudio de Vanhala et al. dejó ver una clara diferenciación entre los resultados de ambos sexos. En las mujeres se demostró una clara asociación entre los síntomas depresivos y el riesgo de S.Met., sin embargo, en los hombres deprimidos no se dio dicha relación. Estos resultados pudieron deberse a que la gravedad de los síntomas depresivos en hombres, al inicio del estudio, era menor a la de los síntomas de las mujeres (Vanhala et al., 2009). La disparidad respecto a la

sintomatología entre hombres y mujeres podría entenderse como una modificación del efecto debido al sexo, probablemente a causa de parámetros de tipo neuroendocrino relacionados con la diferencia de carga hormonal de ambos.

Por otro lado, las evidencias del estudio de Pimenta et al. son la clara imagen de que las herramientas de medición, tanto de la variable exposición como de la variable desenlace, también influyen en los resultados del estudio. De este modo, la investigación reveló que la depresión solo se asociaba de forma significativa con un mayor riesgo de S.Met., según la definición NCEP-ATP III; para las definiciones de IDF y la definición armonizada no hubo evidencias de dicha asociación. La principal distinción entre las tres definiciones empleadas de S.Met. es relativa al diagnóstico de adiposidad central. Esto se debe a que, los puntos de corte de adiposidad central para los criterios diagnósticos del NCEP-ATP III son más restrictivos que los adoptados en las otras definiciones. Esa diferencia es realmente importante a la hora de interpretar los resultados, ya que disminuye la posibilidad de una clasificación errónea del diagnóstico de S.Met (Pimenta et al., 2021).

Por lo tanto, estos indicios demuestran la existencia de factores que pueden influir en los resultados de estudios con objetivos similares. Entre estos factores encontramos: la profundidad de los análisis del estudio; las características de la muestra, como el sexo o la edad; la gravedad de los síntomas depresivos o ansiosos de los participantes; y las herramientas empleadas en la medición de las variables de exposición y desenlace.

#### **5.4. Fortalezas y limitaciones**

Esta revisión se ha topado con una posible limitación a la hora de obtener artículos de investigación respecto a la asociación de la ansiedad con las ECV. Esto ha hecho que la cantidad de información obtenida en lo referente al trastorno depresivo sea mucho mayor, desnivelando el número de opiniones respecto a ambos trastornos.

Aun así, en cuanto a las fortalezas de la presente revisión sistemática, cabe remarcar el hecho de encontrar artículos que analizan tanto conjuntamente como por separado los trastornos depresivos y ansiosos. Esto permite ver las similitudes en los efectos de ambos trastornos y también como son sus efectos individuales, sin superposiciones. Además, se puede decir que el gran número de artículos encontrados referentes al tema que se deseaba investigar ha permitido contrastar diferentes opiniones y resultados de distintos autores. El hecho de que los 16 artículos incluidos en la revisión final fuesen todos estudios de cohortes, también ha contribuido a obtener una información más homogénea y más fácilmente analizable.

### **5.5. Aplicaciones prácticas**

A lo largo de esta revisión sistemática, la evidencia de la gran mayoría de artículos, nos ha dejado ver que existe una clara asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos y las ECV, bien sea a través de la vía conductual o a través de la vía biológica.

La principal diferencia entre ambas vías radica en su margen de modificación. Así pues, los factores enmarcados en la vía biológica son más difícilmente modificables; sin embargo, los hábitos enmarcados en la vía conductual presentan un margen amplio de mejora, sobre el cual sería posible realizar una intervención que permita su control y modificación, y, por lo tanto, la prevención de las ECV.

Los resultados de muchos estudios han dejado claro que los pacientes con depresión y ansiedad tienden a adoptar estilos de vida más sedentarios y con una peor alimentación. Por lo que, desde la consulta de atención primaria, tener en el punto de mira los hábitos de estos pacientes y trabajarlos con ellos mediante un plan de mejora, podría reducir en gran medida la morbimortalidad cardiovascular que tienen asociada.

De esta forma, trabajar en una disminución de la exposición a FRCV, mediante hábitos dietéticos saludables, aumento de la actividad física, cese tabáquico o control de

peso, son acciones que podrían conducir a reducciones significativas en el riesgo de ECV en dicha población.

Como ya se ha mencionado anteriormente, uno de los motivos por los que los pacientes con trastornos depresivos y ansiosos adoptan estos estilos de vida, es la falta de motivación o energía debido a los síntomas de las propias enfermedades mentales. Es por esto que, trabajar la motivación desde la consulta de enfermería con los pacientes también puede contribuir a alcanzar esos mejores hábitos. La potenciación de la motivación impulsa a estos pacientes a querer y poder realizar más cambios en su día a día destinados a cuidar su salud.

Cabe destacar que, atendiendo a la evidencia acerca del gradiente dosis-respuesta, es igual de importante tanto la intervención sobre los estilos de vida, como el manejo y vigilancia del tratamiento antidepresivo o ansiolítico de los pacientes. Es decir, si la mayor gravedad y duración de los síntomas trae como consecuencia un aumento del riesgo de ECV, va a ser también de gran importancia vigilar que el tratamiento antidepresivo o ansiolítico esté siendo efectivo y él adecuado para el paciente. Por parte de enfermería, desde su consulta, sería conveniente trabajar la adherencia a dicho tratamiento. Es decir, asegurarnos que el paciente conoce la pauta correcta, los efectos esperados, posibles efectos secundarios y sus contraindicaciones.

Por otro lado, una intervención más a incluir en este plan de acción, podría ser la detección precoz de los trastornos depresivos y de ansiedad desde las consultas de atención primaria. Esta detección precoz, entendida como una acción de prevención secundaria mediante un screening, evitaría el progreso y, por tanto, la agudización de los síntomas depresivos y ansiosos. Esta idea queda claramente reflejada en uno de los artículos publicados por la “United States Preventive Services Task Force” (USPSTF). Esta publicación consiste en la declaración de recomendación final sobre la “Detección de depresión en adultos”, publicada el 26 de enero de 2016, en la cual el USPSTF recomienda la detección de la depresión en la población adulta general, con los sistemas adecuados para garantizar un diagnóstico preciso, un tratamiento eficaz y un seguimiento adecuado (Siu et al., 2016)

Así pues, desde la consulta de enfermería, en función de la situación en el que se encuentre el paciente, podemos elaborar un plan de acción cuyas diferentes intervenciones se destinen a prevenir la aparición de ECV. De esta forma, realizar un diagnóstico precoz de depresión o ansiedad, para evitar agudizaciones; trabajar en la adherencia al tratamiento antidepresivo o ansiolítico, para controlar la gravedad de los síntomas; fomentar la motivación y potenciar la adopción de mejores estilos de vida, son acciones que pueden lograr frenar ese aumento del riesgo de ECV en los pacientes con trastornos depresivos y ansiosos.

Para concluir, y por alusiones a lo comentado en este último punto de propuestas, cabe hacer referencia a una afirmación presente en el estudio de Seldenrijk et al., en el que sus autores remarcaban que “el deterioro de la función vascular, hasta cierto punto, es modificable” (Seldenrijk et al., 2010).

**Figura 14**

*Aplicaciones prácticas*



*Nota:* Este esquema representa las posibles intervenciones a realizar desde las consultas de enfermería en atención primaria para prevenir las ECV en pacientes con trastornos depresivos y/o ansiosos. *Elaboración propia.*

## 6. CONCLUSIONES

De acuerdo con los objetivos de esta revisión y atendiendo a la evidencia mostrada en los artículos encontrados e incluidos en ella, las conclusiones obtenidas de esta revisión sistemática son las siguientes:

- 1) Existe una clara asociación entre los trastornos depresivos y ansiosos y las enfermedades cardiovasculares.
- 2) Las personas con trastornos de depresión y/o ansiedad tienden a adoptar estilos de vida inadecuados como el tabaquismo, dieta no saludable o bajo ejercicio físico.
- 3) Las personas con trastornos de depresión y/o ansiedad presentan una mayor predisposición a desarrollar factores de riesgo cardiovascular como síndrome metabólico o diabetes, frente a las personas sin dichos trastornos.
- 4) Las personas con trastornos de depresión y/o ansiedad tienen un riesgo más alto de padecer enfermedades cardiovasculares como aterosclerosis, cardiopatía isquémica, cardiopatía coronaria, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, etc. con respecto a las personas que no los padecen.
- 5) Existe una asociación biológica entre los trastornos depresivos y ansiosos, y las ECV, basada en la activación del SNS y el aumento de los marcadores inflamatorios, como respuesta a una exposición prolongada de emociones negativas y estrés.
- 6) Se reconocen por tanto dos principales vías explicativas de la asociación entre ambos trastornos y la enfermedad cardiovascular: la vía conductual y la vía biológica.

Teniendo en cuenta las conclusiones obtenidas de esta revisión sistemática y atendiendo a los posibles planes futuros, se ve preciso finalizar este trabajo haciendo hincapié en la importancia de seguir investigando acerca de este tema; sobre todo, la asociación del trastorno de ansiedad y las ECV, dado el escaso número de artículos existente y la gran importancia de su estudio.

Tener el conocimiento acerca de estas asociaciones da pie a desarrollar planes de acción dirigidos a las personas con trastornos depresivos y ansiosos, para así mediante un seguimiento más estrecho de dichos pacientes, ver posible la prevención de las ECV. Mediante las enfermeras de atención primaria, la prevención de las ECV es posible realizando intervenciones de detección precoz de la depresión y la ansiedad, trabajando la adherencia al tratamiento y promocionando unos estilos de vida óptimos.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alarcón, R., Ramírez, E. (2006). Psychosomatic Medicine Treatments in Cardiovascular Illnes. *Revista Colombiana de Psiquiatría* (Vol. 35, suppl.1). [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74502006000500008](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502006000500008)
- Al-Khatib, Y., Akhtar, M. A., Kanawati, M. A., Muccheke, R., Mahfouz, M., & Al-Nufoury, M. (2022). Depression and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.22153>
- Base de Datos Clínicos de Atención Primaria-BDCAP*. (2020). <https://cpage.mpr.gob.es/>
- Bivanco-Lima, D., De Souza Santos, I., Vannucchi, A. M. C., & De Almeida Ribeiro, M. C. S. (2013). Cardiovascular risk in individuals with depression. In *Revista da Associação Médica Brasileira* (Vol. 59, Issue 3, pp. 298–304). Elsevier Editora Ltda. <https://doi.org/10.1016/j.ramb.2012.12.006>
- Carnethon, M. R., Kinder, L. S., Fair, J. M., Stafford, R. S., & Fortmann, S. P. (2003). Symptoms of depression as a risk factor for incident diabetes: Findings from the National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-up Study, 1971-1992. *American Journal of Epidemiology*, 158(5), 416–423. <https://doi.org/10.1093/aje/kwg172>
- Cohen, B. E., Edmondson, D., & Kronish, I. M. (2015). State of the art review: Depression, stress, anxiety, and cardiovascular disease. In *American Journal of Hypertension* (Vol. 28, Issue 11, pp. 1295–1302). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpv047>
- Ditmars, H. L., Logue, M. W., Toomey, R., McKenzie, R. E., Franz, C. E., Panizzon, M. S., Reynolds, C. A., Cuthbert, K. N., Vandiver, R., Gustavson, D. E., Eglit, G. M. L., Elman, J. A., Sanderson-Cimino, M., Williams, M. E., Andreassen, O. A., Dale, A. M., Eyler, L. T., Fennema-Notestine, C., Gillespie, N. A., ... Lyons, M. J. (2022). Associations between depression and cardiometabolic health: A 27-year longitudinal study.

*Psychological Medicine*, 52(14), 3007–3017.  
<https://doi.org/10.1017/S003329172000505X>

Hackett, R. A., & Steptoe, A. (2016). Psychosocial Factors in Diabetes and Cardiovascular Risk. In *Current Cardiology Reports* (Vol. 18, Issue 10). Current Medicine Group LLC 1.  
<https://doi.org/10.1007/s11886-016-0771-4>

Hamieh, N., Meneton, P., Wiernik, E., Limosin, F., Zins, M., Goldberg, M., Melchior, M., & Lemogne, C. (2019). Depression, treatable cardiovascular risk factors and incident cardiac events in the Gazel cohort. *International Journal of Cardiology*, 284, 90–95.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.10.013>

Holt, R. I. G., Phillips, D. I. W., Jameson, K. A., Cooper, C., Dennison, E. M., & Peveler, R. C. (2013). The relationship between depression, anxiety and cardiovascular disease: Findings from the hertfordshire cohort study. *Journal of Affective Disorders*, 150(1), 84–90. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.02.026>

Iden Berge, L., Christoffer Skogen, J., Sulo, G., Igland, J., Wilhelmsen, I., Emil Vollset, S., Tell, G. S., & Kristin Knudsen, A. (2016). Health anxiety and risk of ischaemic heart disease: a prospective cohort study linking the Hordaland Health Study (HUSK) with the Cardiovascular Diseases in Norway (CVDNOR) project. *BMJ Open*, 6, 12914.  
<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016>

Kozumplik, O., & Uzun, S. (2011). METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH DEPRESSIVE DISORDER-FEATURES OF COMORBIDITY. In *Psychiatria Danubina* (Vol. 23, Issue 1).

Kubzansky, L. D., Cole, S. R., Kawachi, I., Vokonas, P., & Sparrow, D. (2006). *Shared and Unique Contributions of Anger, Anxiety, and Depression to Coronary Heart Disease: A Prospective Study in the Normative Aging Study*.  
<https://academic.oup.com/abm/article/31/1/21/4631667>

Lamers, F., Milaneschi, Y., Smit, J. H., Schoevers, R. A., Wittenberg, G., & Penninx, B. W. J. H. (2019). Longitudinal Association Between Depression and Inflammatory Markers: Results From the Netherlands Study of Depression and Anxiety. *Biological Psychiatry*, 85(10), 829–837. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.12.020>

- Li, H., Zheng, D., Li, Z., Wu, Z., Feng, W., Cao, X., Wang, J., Gao, Q., Li, X., Wang, W., Hall, B. J., Xiang, Y. T., & Guo, X. (2019). Association of Depressive Symptoms with Incident Cardiovascular Diseases in Middle-Aged and Older Chinese Adults. *JAMA Network Open*, 2(12). <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.16591>
- Licht, C. M. M., Vreeburg, S. A., Van Reedt Dortland, A. K. B., Giltay, E. J., Hoogendijk, W. J. G., DeRijk, R. H., Vogelzangs, N., Zitman, F. G., De Geus, E. J. C., & Penninx, B. W. J. H. (2010). Increased sympathetic and decreased parasympathetic activity rather than changes in hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity is associated with metabolic abnormalities. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(5), 2458–2466. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-2801>
- Mathur, R., Pérez-Pinar, M., Foguet-Boreu, Q., Ayis, S., & Ayerbe, L. (2016). Risk of incident cardiovascular events amongst individuals with anxiety and depression: A prospective cohort study in the east London primary care database. *Journal of Affective Disorders*, 206, 41–47. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.07.046>
- Nicholson, A., Kuper, H., & Hemingway, H. (2006). Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: A meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *European Heart Journal*, 27(23), 2763–2774. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl338>
- Olafiranye, O., Jean-Louis, G., Zizi, F., Nunes, J., & Vincent, M. T. (n.d.). *Anxiety and cardiovascular risk: Review of Epidemiological and Clinical Evidence*.
- Ouakinin, S. R. S., Barreira, D. P., & Gois, C. J. (2018). Depression and Obesity: Integrating the Role of Stress, Neuroendocrine Dysfunction and Inflammatory Pathways. In *Frontiers in Endocrinology* (Vol. 9). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00431>
- Panagiotakos, D. B., Kinlaw, M., Papaerakleous, N., Papoutsou, S., Toutouzas, P., & Polychronopoulos, E. (2008). Depressive symptomatology and the prevalence of cardiovascular risk factors among older men and women from Cyprus; The MEDIS

- (Mediterranean Islands Elderly) epidemiological study. *Journal of Clinical Nursing*, 17(5), 688–695. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2007.02056.x>
- Park, D. H., Cho, J. J., Yoon, J. L., Kim, M. Y., & Ju, Y. S. (2020). The impact of depression on cardiovascular disease: A nationwide population-based cohort study in Korean elderly. *Korean Journal of Family Medicine*, 41(5), 299–305. <https://doi.org/10.4082/KJFM.18.0134>
- Paterniti, S., Zureik, M., Ducimetière, P., Touboul, P.-J., Fève, J.-M., & Alperovitch, A. (2001). *Sustained Anxiety and 4-Year Progression of Carotid Atherosclerosis*. <http://www.atvbaha.org>
- Penninx, B. W. J. H. (2017). Depression and cardiovascular disease: Epidemiological evidence on their linking mechanisms. In *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 74, pp. 277–286). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.003>
- Penninx, B. W. J. H., Beekman, A. T. F., Smit, J. H., Zitman, F. G., Nolen, W. A., Spinhoven, P., Cuijpers, P., De Jong, P. J., Van Marwijk, H. W. J., Assendelft, W. J. J., van der Meer, K., Verhaak, P., Wensing, M., de Graaf, R., Hoogendijk, W. J., Ormel, J., & van Dyck, R. (2008). The Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA): Rationale, objectives and methods. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 17(3), 121–140. <https://doi.org/10.1002/mpr.256>
- Penninx, B. W. J. H., Sjors, ;, & Lange, M. M. (2018). *Metabolic syndrome in psychiatric patients: overview, mechanisms, and implications*. [www.dialogues-cns.org](http://www.dialogues-cns.org)
- Pereira-Rodríguez, J., Peñaranda-Florez, D., Reyes-Saenz, A., Caceres-Arevalo, K., & Cañizarez-Pérez, Y. (2015). Prevalence of cardiovascular risk factors in Latin America: a review of the published evidence 2010-2015. In *Rev Mex Cardiol* (Vol. 26, Issue 3). [www.medigraphic.com/revmexcardiol](http://www.medigraphic.com/revmexcardiol)[www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
- Pikkemaat, M., Nymberg, V. M., & Nymberg, P. (2022). Structured assessment of modifiable lifestyle habits among patients with mental illnesses in primary care. *Scientific Reports*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-16439-1>

- Pimenta, A. M., Lahortiga-Ramos, F., Sayon-Orea, C., Martínez-González, M. A., & Sánchez-Villegas, A. (2021). Depression and metabolic syndrome in participants of the “Seguimiento Universidad de Navarra” (SUN) cohort study. *Journal of Affective Disorders, 284*, 183–189. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.02.002>
- Pires, G. C., Rockett, F. C., Salum, G. A., Manfro, G. G., & Bosa, V. L. (2015). Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con trastorno de ansiedad y su asociación con la gravedad de la enfermedad. *Nutricion Hospitalaria, 31*(1), 269–277. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.1.7523>
- Seldenrijk, A., Van Hout, H. P. J., Van Marwijk, H. W. J., De Groot, E., Gort, J., Rustemeijer, C., Diamant, M., & Penninx, B. W. J. H. (2011). Depression, anxiety, and arterial stiffness. *Biological Psychiatry, 69*(8), 795–803. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.12.034>
- Seldenrijk, A., Vogelzangs, N., van Hout, H. P. J., van Marwijk, H. W. J., Diamant, M., & Penninx, B. W. J. H. (2010). Depressive and anxiety disorders and risk of subclinical atherosclerosis. Findings from the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *Journal of Psychosomatic Research, 69*(2), 203–210. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.01.005>
- Siu, A. L., Bibbins-Domingo, K., Grossman, D. C., Baumann, L. C., Davidson, K. W., Ebell, M., García, F. A. R., Gillman, M., Herzstein, J., Kemper, A. R., Krist, A. H., Kurth, A. E., Owens, D. K., Phillips, W. R., Phipps, M. G., & Pignone, M. P. (2016). Screening for depression in adults: US preventive services task force recommendation statement. *JAMA - Journal of the American Medical Association, 315*(4), 380–387. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.18392>
- Skilton, M. R., Moulin, P., Terra, J. L., & Bonnet, F. (2007). Associations Between Anxiety, Depression, and the Metabolic Syndrome. *Biological Psychiatry, 62*(11), 1251–1257. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.01.012>
- Stapel, B., Jelinic, M., Drummond, G. R., Hartung, D., & Kahl, K. G. (2022). Adipose Tissue Compartments, Inflammation, and Cardiovascular Risk in the Context of Depression.

In *Frontiers in Psychiatry* (Vol. 13). Frontiers Media S.A.  
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.831358>

Stoney, C. M., Kaufmann, P. G., & Czajkowski, S. M. (2018). Cardiovascular disease: Psychological, social, and behavioral influences: Introduction to the special issue. *American Psychologist*, *73*(8), 949–954. <https://doi.org/10.1037/amp0000359>

van Marwijk, H. W. J., van der Kooy, K. G., Stehouwer, C. D. A., Beekman, A. T. F., & van Hout, H. P. J. (2015). Depression increases the onset of cardiovascular disease over and above other determinants in older primary care patients, a cohort study. *BMC Cardiovascular Disorders*, *15*(1). <https://doi.org/10.1186/s12872-015-0036-y>

van Zutphen, E. M., Kok, A. A. L., Rhebergen, D., Huisman, M., & Beekman, A. T. F. (2021). The joint effects of clinically relevant depressive symptoms and cardiovascular risk factors on incident cardiovascular disease among older adults in the community. *Journal of Psychosomatic Research*, *149*. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2021.110572>

Vanhala, M., Jokelainen, J., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Kumpusalo, E., & Koponen, H. (2009). Depressive symptoms predispose females to metabolic syndrome: A 7-year follow-up study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *119*(2), 137–142. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01283.x>

Vogelzangs, N., Kritchevsky, S. B., Beekman, A. T. F., Newman, A. B., Satterfield, S., Simonsick, E. M., Yaffe, K., Harris, T. B., & Penninx, B. W. J. H. (2008). Depressive symptoms and change in abdominal obesity in older persons. *Archives of General Psychiatry*, *65*(12), 1386–1393. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.12.1386>

Warriach, Z. I., Patel, S., Khan, F., & Ferrer, G. F. (2022). Association of Depression With Cardiovascular Diseases. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.26296>

WHO Global Health Estimates, 2020. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

Wu, M., Zhu, Y., Lv, J., Guo, Y., Yang, L., Chen, Y., Tang, W., Xiang, S., Sun, X., Chen, J., Chen, Z., Yu, C., & Li, L. (2022). Association of anxiety with cardiovascular disease in a Chinese cohort of 0.5 million adults. *Journal of Affective Disorders*, 315, 291–296. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.08.008>