

Editorial

KRANION. 2007;7:111-2

Depresión postictus, un problema clínico frecuente

La depresión postictus (DPI) aparece aproximadamente en el 20-60% de los pacientes que han sufrido un ictus¹. Esta variación tan importante en los porcentajes de incidencia parece explicarse por los diferentes criterios metodológicos empleados en los estudios que han abordado este problema (criterios de inclusión y difícil valoración de los pacientes con afasia o demencia, entre otros). Por otra parte, y a pesar de la alta frecuencia de la DPI, no son bien conocidos ni los factores precipitantes de su aparición ni su fisiopatología, razones que han sido esgrimidas por algunos autores para no considerar la DPI como un verdadero problema orgánico, sino, más bien, un proceso reactivo acontecido en relación con una pérdida brusca de la independencia funcional. Los factores predisponentes para sufrir DPI se conocen mejor, habiéndose comunicado los siguientes: pérdida de la independencia funcional, el hecho de vivir solo, ser mujer y tener un número bajo de actividades sociales².

Sí parece existir un acuerdo en que la DPI precoz estaría biológicamente determinada y la DPI tardía sería reactiva a los problemas derivados del ictus. Uno de los problemas metodológicos para entender la DPI en relación con sus criterios diagnósticos según el DSM-IV es el apartado «C», donde literalmente encontramos: «el trastorno del estado de ánimo no se explica mejor por otro trastorno mental, como por ejemplo un trastorno de ajuste con humor deprimido en respuesta al estrés de sufrir una determinada enfermedad». Es difícil medir el estrés producido por el ictus y en qué grado produce depresión. Esto es, sin duda, uno de los muchos apartados pendientes en la investigación de la DPI.

En relación con su patogenia, son varios los estudios que han relacionado la DPI con lesiones del córtex prefrontal dorsolateral izquierdo y los ganglios basales izquierdos^{3,4}. Sin embargo, un reciente metaanálisis de Carson, et al., publicado en *Lancet*, no ha demostrado relación entre localización del ictus y riesgo de DPI, ni entre lesiones hemisféricas derechas e izquierdas y riesgo de DPI⁵.

Existe un mayor consenso entre la aparición de DPI y la posibilidad de recuperación tras el ictus. Así, en aquellos pacientes que presentan DPI, hay una menor tasa de recuperación, mayor ideación suicida y mayor tasa de mortalidad⁶. Sirva esto como llamada de atención, ya que un correcto y temprano diagnóstico de la DPI redundaría en una mejor recuperación del paciente. Sorprende que, cuando apenas tenemos dudas para usar antiagregantes o anticoagulantes como prevención secundaria del ictus, éstas aparezcan a la hora de emplear fármacos antidepresivos en el tratamiento de la DPI, hecho que nos inclina a pensar en una equivocada interpretación exclusivamente neuroorgánica de nuestra especialidad, con miedos difícilmente justificables ante la posibilidad de tratar farmacológicamente determinados aspectos psiquiátricos o psicológicos de nuestros pacientes^{4,7}.

Los fármacos más empleados y con mejores resultados en la DPI son los antidepresivos tricíclicos⁸ y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)^{9,10}. A fecha de hoy y por su mejor grado de tolerancia, en el ictus se prefiere el uso de ISRS¹¹. El empleo precoz de estos fármacos puede mejorar el resultado de la rehabilitación y conseguir una más rápida reincorporación a la vida social del paciente.

con ictus, por lo que, en nuestra opinión, una demora en su uso no es aceptable.

En este número de la revista *Kranion*, Jiménez, et al. presentan un novedoso trabajo original en el que estudian los factores asociados a la presencia de depresión postictus¹². En una serie prospectiva de 104 pacientes, estudian la frecuencia de DPI en los primeros días y al primer mes tras el ictus. Sus hallazgos confirman los datos previos de un mayor riesgo en el sexo femenino y cuando el paciente vive con sus hijos, y hacen un agudo apunte al considerar que vivir con los hijos puede estar asociado a discapacidades previas u otros factores sociofamiliares que es necesario investigar con mayor detenimiento.

Los mismos autores publican en este número una exhaustiva revisión sobre la DPI que ahonda en los aspectos previamente comentados, poniendo de relieve dos cuestiones pendientes: la organicidad y el aspecto psicosocial de la DPI, sin excluir el papel confluyente de ambas¹³. Asimismo, abogan por la necesidad de tratar precozmente la DPI, otra de las asignaturas pendientes. Finalmente, el mismo grupo presenta dos casos clínicos de DPI que ilustran de forma práctica los aspectos teóricos aquí revisados¹⁴.

Queremos concluir manifestando que es un acierto de *Kranion* la elección de la depresión postictus como tema central de este número. Un aspecto tan humanamente ligado a un problema clínico tan frecuente requiere un profundo conocimiento, y, sin duda, este número redundará en un mejor cuidado de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J. Disorders of mood behavior. En: Bogousslavsky J, Caplan L, eds. *Stroke syndromes*. Cambridge University Press;1995. p. 285-301.
2. Wade DT, Legh-Smith J, Hewer RA. Depressed mood after stroke: a community study of its frequency. *Br J Psychiatry* 1987;151:200-5.
3. Robinson RG, Starr LB, Kubos KL, Price TR. A two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: findings during the initial evaluation. *Stroke* 1983;14:736-41.
4. Parikh RM, Lipsey JR, Robinson RG, Price TR. Two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: dynamic changes in correlates of depression at one and two years. *Stroke* 1987;18:579-84.
5. Carson AJ, McHale S, Allen K, et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000;356:122-6.
6. Morris PL, Robinson RG, Samuels J. Depression, introversion and mortality following stroke. *Aust N Z J Psychiatry* 1993;27:443-9.
7. Burvill P, Johnson G, Jamrozik K, Anderson C, Stewart-Wynne E. Risk factors for stroke depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997;12:219-26.
8. Lipsey JR, Pearlson GD, Rao K, Price TR. Nortriptyline treatment of poststroke depression: double blind treatment trial. *Lancet* 1984;1:297-300.
9. Andersen G, Vestergaard K, Lauritzen L. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Stroke* 1994;25:1099-104.
10. Wiart L, Petit H, Joseph PA, Mazaux JM, Barat M. Fluoxetine in early poststroke depression: a double-blind placebo-controlled study. *Stroke* 2000;31:1829-32.
11. Clothier J, Grotta J. Recognition and management of poststroke depression in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991;7:493-506.
12. Jiménez I, Rodríguez-Yáñez M, Pouso M, et al. Factores asociados a la presencia de depresión postictus. *Kranion* 2007;7:131-6.
13. Jiménez I, Rodríguez-Yáñez M, Pouso M, et al. Depresión postictus: aspectos clínicos, epidemiología, fisiopatología y opciones terapéuticas. *Kranion* 2007;7:137-44.
14. Jiménez I, Blanco M, Pouso M, et al. Depresión precoz postictus: presentación de dos casos clínicos. *Kranion* 2007;7:145-8.

F. Díaz-Otero
Unidad de Ictus
Servicio de Neurología
Hospital General Universitario
Gregorio Marañón
Madrid