

Enfermedades cerebrovasculares

Artículo de revisión

KRANION. 2007;7:136-43

Depresión postictus: aspectos clínicos, epidemiología, fisiopatología y opciones terapéuticas

*I. JIMÉNEZ, M. RODRÍGUEZ-YÁÑEZ, M.^a Pouso, M.^a SABUCEDO, M. BLANCO, S. ARIAS, X. RODRÍGUEZ-OSORIO,
R. LEIRA Y J. CASTILLO*

RESUMEN

La depresión es el trastorno neuropsiquiátrico que aparece con mayor frecuencia tras un ictus, presentando un impacto social muy importante, no sólo por su frecuencia, sino porque influye negativamente en la calidad de vida del paciente, alargando el tiempo de recuperación y empeorando el pronóstico funcional. En el origen de la depresión que se produce tras el ictus intervienen diferentes mecanismos, tanto biológicos como psicológicos, que contribuyen al desarrollo de esta enfermedad. La depresión que ocurre tras un ictus se asocia a un mayor grado de discapacidad, mayor deterioro cognitivo, peor recuperación funcional y mayor mortalidad, por lo que es importante realizar una identificación correcta de este tipo de pacientes y administrar el tratamiento adecuado, ya que consiguiendo su remisión se puede producir una mejoría en el grado de recuperación. En la actualidad se dispone de numerosos fármacos para el tratamiento de la depresión; sin embargo, hay que recordar que la mayoría de los pacientes que sufren un ictus poseen una edad avanzada y asocian una serie de factores de riesgo que hay que tener en cuenta a la hora de elegir el fármaco más adecuado para cada tipo de paciente.

ABSTRACT

Poststroke depression is the most frequent neuro-psychiatric disorder that takes places after stroke, showing a great socioeconomical impact, not only for its frequency, but also because it influences negatively in patients quality of life, increasing time of recovery and worsening functional outcome. There are biological and psychological mechanisms that contribute to poststroke depression development. Poststroke depression is associated with higher disability, cognitive impairment, mortality and poor outcome, so it is important the correct identification of this patients to give them the appropriate treatment, since its remission can improve functional outcome. Nowadays we have several drugs to treat depression, but it is important to remember that most of patients who suffer a stroke are older and have several risk factors, so we have to bear it in mind to select the appropriate drug.

In this paper we review clinical and epidemiological aspects, physiopathology and therapeutic options in poststroke depression. (Kranion. 2007;7:136-43)

Corresponding author: Isabel Jiménez Martín, isajmartin@yahoo.es

Dirección para correspondencia:

Isabel Jiménez Martín
Laboratorio de Neuropsicología
Servicio de Neurología
Hospital Clínico Universitario
Trav. da Choupana, s/n
15706 Santiago de Compostela
E-mail: isajmartin@yahoo.es

Laboratorio de Neuropsicología
Servicio de Neurología
Hospital Clínico Universitario
Universidad de Santiago de Compostela
Santiago de Compostela

En este artículo revisamos los aspectos clínicos y epidemiológicos, la fisiopatología y las opciones terapéuticas de la depresión postictus.

Palabras clave: Depresión postictus. Fisiopatología. Epidemiología. Diagnóstico. Tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La depresión es el trastorno neuropsiquiátrico que aparece con mayor frecuencia tras un ictus, y afecta, al menos, a un tercio de los supervivientes¹. Presenta un impacto social muy importante, no sólo debido a su prevalencia, sino al hecho de que influye negativamente en la calidad de vida del paciente. Su presencia ejerce un efecto desfavorable, ya que alarga el tiempo de recuperación y empeora el pronóstico de los pacientes a medio y largo plazo.

Pero, además de su importancia clínica, la depresión postictus nos proporciona la oportunidad de investigar la neurobiología de la depresión. Algunos estudios han observado que los supervivientes de un ictus poseen depresión con mayor frecuencia que otros pacientes con una discapacidad física similar, sugiriendo que las lesiones cerebrales isquémicas afectan directamente a los circuitos neuronales que están envueltos en la regulación del estado de ánimo², siendo éste el origen de la depresión. Sin embargo, en el origen de la depresión que se produce tras el ictus intervienen diferentes mecanismos, tanto biológicos como psicológicos, que contribuyen al desarrollo de esta enfermedad.

La depresión que ocurre tras un ictus se asocia a un mayor grado de discapacidad, mayor deterioro cognitivo, peor recuperación funcional y mayor mortalidad³. Es por ello importante realizar una identificación correcta de este tipo de pacientes y administrar el tratamiento adecuado, ya que consiguiendo su remisión se puede producir una mejoría en el grado de recuperación.

Actualmente se dispone de numerosos fármacos para el tratamiento de la depresión. Sin embargo, hay que recordar que la mayoría de los pacientes que sufren un ictus poseen una edad avanzada y asocian una serie de factores de riesgo, que hay que tener en cuenta a la hora de elegir el fármaco más adecuado para cada tipo de paciente.

Key words: Poststroke depression. Physiopathology. Epidemiology. Diagnosis. Treatment.

CONCEPTO

El término «depresión postictus» hace referencia al episodio depresivo mayor que se produce tras un ictus. Según el tiempo de aparición algunos autores la clasifican como precoz cuando ocurre durante los primeros 3 meses tras un infarto o una hemorragia cerebral, y tardía cuando sucede después. Otros autores, sin embargo, consideran que la depresión postictus aparece en fase aguda cuando se produce en el primer mes tras el ictus, subaguda, cuando se produce entre el primer mes y los 6 meses, y crónica cuando se produce pasados los 6 meses⁴.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen una serie de limitaciones que dificultan el conocimiento real de la incidencia y prevalencia de la depresión postictus. En numerosas ocasiones, la evaluación de los pacientes que sufren un ictus es difícil, debido a la presencia de anosognosia, deterioro cognitivo o labilidad emocional, que se puede confundir con la presencia de depresión. La afasia también dificulta la evaluación de estos pacientes, por lo que no se conoce la prevalencia de la depresión en sujetos con esta afectación, ya que no se ha estudiado específicamente.

De forma global, se considera que aproximadamente el 40% de las personas que sufren un ictus presentan depresión, la mitad de ellos cumpliendo criterios de depresión mayor, y el resto de depresión menor⁵. Sin embargo, se encuentra que la prevalencia de la depresión postictus varía con el tiempo, observándose que es más frecuente durante el primer año, disminuyendo a partir del mismo^{2,6,7}.

Pero, además de los trastornos del ánimo, la ansiedad también es frecuente tras el ictus. La presencia de ansiedad no sólo puede confundir en el diagnóstico de depresión, sino que además puede tener un papel importante el curso de la misma, ya que se ha com-

probado que puede empeorar su pronóstico⁸. En el momento agudo tras el ictus, la ansiedad puede aparecer en el 6-13% de los casos, sin embargo, dentro de los pacientes con depresión mayor, esta prevalencia aumenta hasta el 28%.

ETIOPATOGENIA

Aunque la clasificación DSM-IV implica que la depresión es originada por el ictus a través de un mecanismo biológico directo, la naturaleza de los mecanismos que unen depresión e ictus todavía es objeto de debate. Se han sugerido dos hipótesis que intentan explicar este origen. La primera de ellas es la teoría biológica, que considera que el trastorno anímico tras el ictus es consecuencia de una alteración en la función neuronal, habitualmente relacionada con infartos estratégicos, que afectan a los circuitos neuronales implicados en la regulación del estado de ánimo⁹⁻¹¹. La segunda es la teoría psicosocial, que establece que la depresión es una reacción del paciente al sentirse incapaz de enfrentarse de manera adecuada a su limitación funcional y el nuevo contexto del paciente^{12,13}.

Existen diferentes estudios que apoyan cada una de las teorías por separado, aunque parece lógico pensar que ninguna de ellas explica por completo la fisiopatología de la depresión postictus, debido a la naturaleza inseparable de las enfermedades físicas y psiquiátricas.

Existen algunos datos que apoyan la teoría biológica. Uno de ellos es el hecho de que se ha encontrado que la depresión es más frecuente en el ictus que en otras enfermedades con niveles de discapacidad física similar¹⁴. Por otra parte, se han descrito lesiones específicas asociadas con mayor frecuencia a la depresión, como las lesiones izquierdas anteriores y en ganglios basales y las lesiones próximas al lóbulo frontal^{10,15,16}. También apoya la teoría biológica el que la depresión también ocurre en pacientes con anosognosia, que ignoran su discapacidad y no son capaces de experimentar ninguna reacción psicológica al ictus^{17,18}.

Existen, asimismo, corrientes que apoyan el vínculo psicosocial entre la depresión y el ictus. Por una parte, algunas de las evidencias que apoyan la teoría biológica no han sido reproducidas, no encontrando una mayor frecuencia de depresión en localizaciones izquierdas, ni en relación con otras enfermedades con una discapacidad física similar^{19,20}; por otra, se en-

cuentran similitudes entre la depresión que ocurre tras el ictus y la depresión funcional o idiopática, tanto a nivel de sintomatología como en cuanto a la respuesta al tratamiento, indicando que la depresión postictus es una reacción psicosocial reactiva a un episodio devastador, y no sólo una consecuencia biológica del ictus. También se han identificado factores de riesgo para el desarrollo de depresión postictus que apoyan el mecanismo psicosocial²¹⁻²³. La mayoría de estos factores también están presentes en la depresión funcional. El principal factor de riesgo tanto para la depresión postictus como para la funcional es la gravedad de la discapacidad. A los 3 meses después del ictus, la discapacidad es un factor más predictivo de depresión que la localización de la lesión²⁴. También se ha demostrado que el antecedente personal de enfermedad psiquiátrica previa es un factor de riesgo para la depresión postictus, aunque la asociación con antecedentes familiares es menos consistente. Los rasgos de personalidad neurótica premorbida y el aislamiento social son también factores de riesgo psicosociales que se encuentran presentes en la depresión postictus²⁵.

En resumen, podemos decir que no existe una evidencia clara que apoye o rechace cada uno de los mecanismos biológicos o psicosociales por separado en la patogenia de la depresión postictus. Un paciente puede tener una depresión tras un ictus que en su inicio sea puramente biológico o puramente psicosocial, pero la mayoría de las depresiones se deben a un mecanismo multifactorial en el que coexisten factores bio-psico-sociales.

En la literatura se han descrito numerosos factores de riesgo que se pueden asociar a la aparición de la depresión postictus. Uno de los factores asociados a la presencia de depresión es la localización de la lesión. Algunos autores encuentran que las lesiones localizadas en la región frontal anterior izquierda (cortex prefrontal dorsolateral, región frontal subcortical y ganglios de la base) se asocian con mayor frecuencia a la aparición de depresión, y con mayor gravedad de los síntomas²⁶⁻²⁸. Sin embargo, existen otros estudios contradictorios^{29,30}, y muchos de los estudios que han encontrado una asociación con la localización y el riesgo de depresión presentaban errores metodológicos en cuanto a los criterios de inclusión de los pacientes o el tipo de escalas empleadas. Otros estudios han demostrado que la gravedad del ictus, al igual que la incapacidad para realizar actividades de la vida diaria se asocian a un mayor riesgo de desarrollar depresión³¹, especialmente a partir del segundo mes, cuando los pacientes son conscientes

de su grado de discapacidad de manera más evidente³². Existen, finalmente, otros factores como la edad, el sexo o factores psicosociales que se han relacionado con una mayor frecuencia de depresión postictus. Se ha comprobado que la depresión, tanto en población general como tras el ictus, es más frecuente en mujeres^{4,33,34} y en personas de edad avanzada. Sin embargo, cuando ocurre en personas jóvenes suele estar asociado al consumo de alcohol³⁵. También se ha encontrado que es más frecuente en personas que viven solas o institucionalizadas²³, personalidad premórbida, e historia previa personal o familiar de depresión u otra enfermedad psiquiátrica^{2,36}.

DIAGNÓSTICO

Los criterios internacionalmente utilizados para el diagnóstico de depresión son los de la Asociación Americana de Psiquiatría (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV) y el sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud.

La clasificación DSM-IV³⁷ considera que tienen que estar presentes cinco criterios para el diagnóstico de depresión mayor (Tabla 1). Según los criterios diagnósticos de la DSM-IV la depresión postictus se engloba en aquellas depresiones que son causadas por una enfermedad médica, en este caso, el ictus. Para poder establecer este diagnóstico, se debe asumir que existe una relación causa-efecto de tipo fisiológico, es decir, que el paciente tiene que haber sufrido un ictus, y no debe haber una causa de tipo psicosocial que pueda explicar dicha depresión. Esto en la práctica es muy difícil de establecer, ya que el propio ictus a menudo origina dificultades psicosociales, como el aislamiento social, la pérdida del empleo, problemas con la pareja, etc., por lo que en general se suele considerar depresión postictus aquella depresión que muestra una asociación con el ictus, bien temporal (aparece tras haber tenido un ictus) o bien porque se considera relacionada con las secuelas producidas por el mismo.

La clasificación CIE-10³⁸ incluye la depresión dentro de los trastornos afectivos, y considera que en los episodios depresivos típicos el enfermo que las padece sufre un humor depresivo, una pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas, una disminución de su vitalidad que lleva a una reducción de su nivel de actividad y a un cansancio exagerado, que aparece incluso tras un esfuerzo mínimo. También son manifestaciones de los episodios depresivos

la disminución de la atención y concentración, la pérdida de la confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad, las ideas de culpa y de ser inútil (incluso en los episodios leves), una perspectiva sombría del futuro, los pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones, los trastornos del sueño y la pérdida del apetito. En algunos casos, la ansiedad, el malestar y la agitación psicomotriz pueden predominar sobre la depresión. La alteración del estado de ánimo puede estar enmascarada por otros síntomas, tales como irritabilidad y conducta agresiva. Para el diagnóstico de episodio depresivo de cualquiera de los tres niveles de gravedad habitualmente se requiere una duración de al menos 2 semanas, aunque períodos más cortos pueden ser aceptados si los síntomas son excepcionalmente graves o de comienzo brusco. Alguno de los síntomas anteriores puede ser muy destacado y adquirir un significado clínico especial. Los ejemplos más típicos de estos síntomas somáticos son la pérdida del interés o de la capacidad de disfrutar de actividades que anteriormente eran placenteras, la pérdida de reactividad emocional a acontecimientos y circunstancias ambientales placenteras, despertarse por la mañana 2 o más horas antes de lo habitual, empeoramiento matutino del humor depresivo, presencia objetiva de inhibición o agitación psicomotrices claras (observadas o referidas por terceras personas), pérdida marcada de apetito, pérdida de peso (del orden del 5% o más del peso corporal en el último mes), pérdida marcada de la libido. Este síndrome somático habitualmente no se considera presente, a menos que cuatro o más de las anteriores características estén definitivamente presentes.

Sin embargo, la depresión postictus tiene una serie de peculiaridades que hace que el diagnóstico en ocasiones sea más difícil. En muchas ocasiones la sintomatología depresiva frecuentemente coincide con síntomas que pueden ser considerados secuelas del propio ictus o consecuencias de las mismas, como las alteraciones de la ingesta, que en ocasiones son justificadas por el cambio de dieta (a menudo por indicación médica); la fatiga y las dificultades para concentrarse, o problemas leves de memoria, que suelen tomarse como secuela del ictus o la propia medicación; o las alteraciones de sueño y las quejas frecuentes de molestias menores (dolores de cabeza, espalda...) y demanda de atención continua, que tanto el paciente como la familia suelen interpretar como asociado o bien a la enfermedad o bien a la edad. Pero es importante identificar este tipo de síntomas, ya que entre los pacientes que han sufrido un ictus su presencia sigue siendo más frecuente en las personas con depresión³⁹, por lo que debemos darle la misma

Tabla 1. Criterios DSM-IV para el diagnóstico de depresión mayor

Presencia de al menos cinco de los siguientes síntomas durante un periodo de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser el estado de ánimo depresivo o la pérdida de interés o de la capacidad para el placer:
– Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto o la observación realizada por otros
– Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día
– Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (más del 5% del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día
– Insomnio o hipersomnia casi cada día
– Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día que sean observables por los demás (no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido)
– Fatiga o pérdida de energía casi cada día
– Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo) casi cada día
– Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día
– Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse
Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto
Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo
Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (una droga, un medicamento) o una enfermedad médica
Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo, persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor

importancia que al resto de los síntomas cognitivos. Otro aspecto a tener en cuenta es que las personas deprimidas que han sufrido un ictus no siempre están, o dicen estar, tristes⁴⁰. En ciertos grupos de personas, sobre todo varones, ancianos y con bajo nivel cultural, existen dificultades para reconocer su propio estado de ánimo, presentando lo que se denomina depresión-sonriente, que es aquella que aparece sin una manifestación clara del sujeto de sentirse triste o deprimido pero con un gran número de síntomas psicosomáticos y demanda continua de atención.

Para facilitar el diagnóstico es conveniente, además de la entrevista clínica, la utilización de test o escalas de valoración para la depresión que están estandarizadas y validadas que nos ayuden para diagnosticar de manera más objetiva la depresión. Existen múltiples escalas que se utilizan para el diagnóstico de la depresión. Las escalas más utilizadas son la de Hamilton⁴¹, la de Yesavage⁴² (Tabla 2), la de Beck⁴³ o la CES-D (*Center for Epidemiological Studies-Depression*)⁴⁴. Algunas de estas escalas se han diseñado de forma específica para la depresión postictus,

como la escala HPQ-9⁴⁵ o la *Poststroke Depression Rating Scale*⁴⁶, aunque se emplean menos en la práctica clínica.

PRONÓSTICO

La depresión postictus tiene un efecto negativo en los pacientes que la padecen, no sólo a nivel de motivación, sino también en cuanto a las funciones cognitivas y la recuperación funcional, interfiriendo negativamente en la rehabilitación de estos pacientes, ocasionando un peor pronóstico funcional^{47,48}. Pero también se ha asociado la presencia de depresión con un incremento en la mortalidad. En un estudio realizado a 10 años de seguimiento se observó que en los pacientes que presentaban depresión en el momento del alta la mortalidad fue del 70%, frente al 41% en los que no estaban deprimidos⁴⁹.

Existen pocos estudios que evalúen el curso clínico de la depresión postictus, por lo que el conocimiento en este aspecto es limitado. Tradicionalmente se ha

Tabla 2. Escala de valoración de la depresión GDS de Yesavage

1. ¿Está satisfecho con su vida?	Sí	No
2. ¿Ha renunciado a muchas de sus actividades?	Sí	No
3. ¿Siente que su vida está vacía?	Sí	No
4. ¿Se encuentra a menudo aburrido?	Sí	No
5. ¿Tiene usted mucha fe en el futuro?	Sí	No
6. ¿Tiene pensamientos que le molestan?	Sí	No
7. ¿Está la mayor parte del tiempo de buen humor?	Sí	No
8. ¿Teme que le pase algo malo?	Sí	No
9. ¿Se siente feliz muchas veces?	Sí	No
10. ¿Se siente a menudo impotente?	Sí	No
11. ¿Se siente a menudo intranquilo?	Sí	No
12. ¿Prefiere quedarse en su cuarto en vez de salir?	Sí	No
13. ¿Se preocupa usted a menudo sobre el futuro?	Sí	No
14. ¿Cree que tiene más problemas con su memoria que los demás?	Sí	No
15. ¿Cree que es maravilloso estar viviendo?	Sí	No
16. ¿Se siente a menudo triste?	Sí	No
17. ¿Se siente usted inútil?	Sí	No
18. ¿Se preocupa mucho sobre el pasado?	Sí	No
19. ¿Cree que la vida es muy interesante?	Sí	No
20. ¿Le cuesta iniciar nuevos proyectos?	Sí	No
21. ¿Se siente lleno de energía?	Sí	No
22. ¿Se siente usted sin esperanza?	Sí	No
23. ¿Cree que los demás tienen más suerte que usted?	Sí	No
24. ¿Se siente usted muy nervioso por cosas pequeñas?	Sí	No
25. ¿Siente a menudo ganas de llorar?	Sí	No
26. ¿Es difícil para usted concentrarse?	Sí	No
27. ¿Está contento de levantarse por la mañana?	Sí	No
28. ¿Prefiere evitar grupos de gente?	Sí	No
29. ¿Es fácil para usted tomar decisiones?	Sí	No
30. ¿Está su mente tan clara como antes?	Sí	No

El punto de corte para el diagnóstico de depresión es 11, una puntuación mayor de 15, depresión establecida.

considerado que el periodo de mayor riesgo de desarrollo de depresión tras el ictus son los primeros 3 meses, disminuyendo posteriormente en un 50% al cabo de 1 año, sin embargo los diferentes estudios utilizan diversas poblaciones de pacientes y distintos criterios diagnósticos, con lo que no hay evidencias claras de que existan diferencias en cuanto a la pre-

valencia de la depresión en función del tiempo⁵⁰. No obstante, parece que el momento de desarrollo de la depresión podría tener una utilidad pronóstica. Más de la mitad de los pacientes que desarrollan depresión a los primeros 3 meses del ictus persisten con depresión al cabo de 1 año, sin embargo la aparición de depresión en los primeros días se acompaña en la mayoría de los casos de una remisión espontánea.

TRATAMIENTO

En la actualidad existen tres modalidades de tratamiento antidepresivo: psicoterapia, tratamiento farmacológico y la terapia electroconvulsiva. Las formas leves de depresión pueden responder a la psicoterapia de forma aislada, sin embargo se suele asociar al empleo de antidepresivos para acelerar la recuperación. Los antidepresivos son, en general, bien tolerados en los pacientes que han sufrido un ictus, y aproximadamente el 60% responde a la medicación. El tratamiento con fármacos antidepresivos no sólo es adecuado para mejorar el estado de ánimo, sino también los síntomas físicos y cognitivos⁵¹.

Los fármacos más utilizados en la depresión postictus son los antidepresivos tricíclicos (ADT), que son inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas, y los fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Los ADT más empleados son la amitriptilina (25-250 mg/d), nortriptilina (25-200 mg/d), trazodona (50-100 mg/d) y mianserina (15-60 mg/d). Dentro de los ISRS, los más usados son la fluoxetina (20-60 mg/d), paroxetina (20-60 mg/d), sertralina (50-300 mg/d) y citalopram (10-40 mg/d). Algunos estudios sugieren que los ADT pueden ser superiores a los ISRS en el tratamiento de la depresión postictus, sin embargo no existen evidencias claras de que ninguna clase de antidepresivos posea claras ventajas sobre otras³. Tanto los ADT como los ISRS son eficaces para mejorar la recuperación funcional y el deterioro cognitivo.

Al elegir el fármaco adecuado para el tratamiento de la depresión asociada al ictus hay que tener en cuenta los posibles efectos secundarios, ya que se trata de pacientes que generalmente presentan edad avanzada y diversas enfermedades asociadas. En general, los fármacos más empleados son los ISRS, ya que poseen menos efectos secundarios y una mayor comodidad en la administración, pudiéndose tomar en una única dosis diaria. Los ADT presentan con frecuencia efectos anticolinérgicos, como arritmias cardíacas, somnolencia, confusión o retención urinaria,

por lo que deben emplearse con precaución en pacientes ancianos o con enfermedad cardíaca asociada. Estos efectos son menos pronunciados en el caso de la mianserina y la trazodona. Los efectos secundarios más frecuentes de los ISRS son los vómitos y el insomnio, pudiendo ocasionar hipoglucemia en pacientes diabéticos.

También influye en la elección del fármaco la presencia de síntomas concomitantes. Frecuentemente, la apatía se encuentra asociada a la depresión en los pacientes que sufren un ictus agudo. En este caso está particularmente indicada la fluoxetina. También se aconseja su uso cuando el paciente se queja de somnolencia o está abúlico. Asimismo, se puede emplear bromocriptina o lisuride para el tratamiento de la abulia⁵². El fármaco adecuado para tratar la depresión cuando ésta se acompaña de ansiedad es la nortriptilina. En general, el uso de ADT se recomienda cuando el paciente presenta insomnio, ya que estos fármacos mejoran la calidad del sueño.

Además de los antidepresivos se han empleado otro tipo de fármacos en el tratamiento de la depresión postictus. Existen evidencias de que el empleo de psicoestimulantes, como metilfenidato o dextroanfetamina, son seguros y bien tolerados en los pacientes con ictus, y pueden tener un efecto beneficioso sobre los síntomas de la depresión³. Estos fármacos mejoran los síntomas depresivos de manera más rápida que los antidepresivos, pero su empleo está contraindicado en pacientes con enfermedad isquémica coronaria o arritmias. El metilfenidato suele emplearse cuando la depresión y la apatía limitan la participación del paciente durante la rehabilitación. Se suele empezar con 10 mg tras el desayuno, incrementando posteriormente la dosis hasta 20 mg al desayuno y al mediodía. Posteriormente se pueden asociar fármacos ISRS, como fluoxetina o sertralina.

Aproximadamente, un 15-20% de los pacientes presentan depresión refractaria al tratamiento farmacológico. En este caso se precisan asociaciones de diferentes fármacos antidepresivos o el empleo de la terapia electroconvulsiva. Ésta constituye un tratamiento eficaz para la depresión, y el que actúa más rápido, y se ha observado su utilidad en los pacientes que han sufrido un ictus⁵³. Las principales complicaciones de su uso son la aparición de confusión y amnesia anterógrada, que ocurre en el 15% de los pacientes, y no suele durar más de 6 meses. El uso de la terapia electroconvulsiva en el ictus no produce exacerbación de los déficits previos ni ocasiona el desarrollo de nuevos déficits⁵³. Es un método seguro,

y posiblemente más eficaz que el tratamiento farmacológico en los pacientes con depresión postictus, aunque son necesarios ensayos clínicos más rigurosos para confirmar estos hallazgos. La única contraindicación absoluta es la presencia de hipertensión intracraneal; sin embargo, la necesidad de anestesia general provoca algunas contraindicaciones relativas, como el infarto de miocardio reciente, hipertensión arterial no controlada o hemorragias agudas.

CONCLUSIONES

La depresión es una enfermedad que ocurre con bastante frecuencia tras un ictus, en la que interfieren diferentes factores, como las alteraciones en las conexiones neuronales debidas al propio ictus, o los factores socioambientales derivados de la discapacidad del paciente. Pero lo más importante es que la aparición de la depresión puede condicionar un peor pronóstico, tanto funcional como cognitivo.

En muchas ocasiones, esta depresión que ocurre cuando un paciente ha sufrido un ictus no es correctamente diagnosticada ni tratada, bien porque no se busca activamente o no se le da la importancia suficiente. En muchos casos el diagnóstico de la depresión es complicado en pacientes que han sufrido un ictus, sobre todo en aquellos que presentan trastornos del lenguaje asociados. Sin embargo, la entrevista con familiares o cuidadores, y el empleo de escalas específicas para este tipo de pacientes pueden ayudar a un mejor diagnóstico de esta enfermedad.

El correcto diagnóstico de la depresión en pacientes que han sufrido un ictus es realmente importante, porque con un tratamiento adecuado, que incluya tanto medidas de psicoterapia como farmacológicas, los pacientes pueden obtener un beneficio importante, no sólo en cuanto al estado de ánimo, sino en cuanto a su recuperación funcional y cognitiva.

Dentro del tratamiento farmacológico los diferentes fármacos antidepresivos poseen un efecto similar en cuanto al control de los síntomas depresivos. Sin embargo, a la hora de la elección del fármaco debemos tener en cuenta diferentes factores para evitar la aparición de complicaciones o efectos secundarios, como la presencia de enfermedades concomitantes, factores de riesgo o la edad del paciente. También es importante en la elección del fármaco conocer la presencia de síntomas acompañantes, ya que algunos poseen acciones específicas que pueden ayudarnos a su control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gordon WA, Hibbard MR. Poststroke depression: an examination of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:658-63.
2. Carota A, Staub F, Bogousslavsky J. Emotions, behaviors and mood changes in stroke. *Curr Opin Neurol* 2002;15:57-69.
3. Whyte EM, Mulsant BH. Poststroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry* 2002;52:253-64.
4. Carod-Artal FJ. Depresión postictus (II). Epidemiología, criterios diagnósticos y factores de riesgo. *Rev Neurol* 2006;42:169-75.
5. Starkstein SE, Robinson RG. Depression following cerebrovascular lesions. *Sem Neurol* 1990;10:247-53.
6. Carod-Artal FJ, González-Gutiérrez JL, Egido-Herrero JA, Varela-de Seijas E. Depresión postictus: factores predictivos al año de seguimiento. *Rev Neurol* 2002;35:101-6.
7. Morris PL, Robinson RG, Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *Int J Psychiatry Med* 1990;20:349-64.
8. Huffman JC, Stern TA. Poststroke neuropsychiatric symptoms and pseudoseizures: a discussion primary care companion. *J Clin Psychiatry* 2003;5:85-8.
9. Beblo T, Wallesch C, Herrmann M. The crucial role of frontostriatal circuits for depressive disorders in the postacute stage after stroke. *NNBN* 1999;12:236-46.
10. Robinson R, Kubos K, Starr L, Rao K. Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain* 1984;107:81-93.
11. Starkstein S, Bryer J, Berthier M, Cohen B, Price T, Robinson R. Depression after stroke: the importance of cerebral hemisphere asymmetries. *J Neuropsychiatry* 1991;3:276-85.
12. Gainotti G, Azzoni A, Marra C. Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major poststroke depression. *Br J Psychiatry* 1999;175:163-7.
13. House A. Depression associated with stroke. *J Neuropsychiatry* 1996;8:453-7.
14. Folstein M, Maiberger R, McHugh P. Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:1018-20.
15. Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML, Parikh RM, Price TR. Differential mood changes following basal ganglia vs. thalamic lesions. *Arch Neurol* 1988;45:725-30.
16. Starkstein S, Robinson R, Price T. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorders. *Brain* 1987;110:1045-59.
17. Starkstein S, Berthier M, Fedoroff P, Price T, Robinson R. Anosognosia and major depression in 2 patients with cerebrovascular lesions. *Neurology* 1990;40:1380-2.
18. Starkstein S, Fedoroff J, Price T, Leiguarda R, Robinson R. Anosognosia in patients with cerebrovascular lesions: a study of causative factors. *Stroke* 1992;23:1446-53.
19. Burvill P, Johnson G, Jamrozik K, Anderson C, Stewart-Wynne E. Risk factors for poststroke depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997;12(2):219-26.
20. Lieberman D, Friger M, Fried V, et al. Characterization of elderly patients in rehabilitation: stroke vs. hip fracture. *Disabil Rehabil* 1999;21:542-7.
21. Kandler K, Kessler R, Neale M, Heath A, Eaves L. The prediction of major depression in women: towards an integrated etiologic model. *Am J Psychiatry* 1993;150:1139-48.
22. Paykel E, Myers J, Dienelt M, Klerman G, Lindenthal J, Pepper M. Life events and depression. *Arch Gen Psychiatry* 1969;21:753-60.
23. Sharpe M, Hawton K, Seagroatt V, Bamford J, House A, Molyneux A. Depressive disorders in long-term survivors of stroke: associations with demographic and social factors, functional status, and brain lesion volume. *Br J Psychiatry* 1994;164:380-6.
24. Singh A, Black S, Herrmann N, Leibovitch F, Ebert P, Lawrence J. Functional and neuroanatomic correlations in poststroke depression: the sunnybrook stroke study. *Stroke* 2000;31(3):637-44.
25. González-Torrecillas J, Mendlewicz J, Lobo A. Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation. *Int Psychogeriatr* 1995;7:547-60.
26. 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.
27. 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.
28. González-Torrecillas JI, Menlewicz J, Lobo A. Análisis de la intensidad de la depresión después de un accidente cerebrovascular y de su relación con la localización de la lesión cerebral. *Med Clin (Barc)* 1997;109:241-4.
29. Robinson RG, Lipsey JR, Rao K, Price TR. Two year longitudinal study of poststroke mood disorders: comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *Am J Psychiatry* 1986;143:1238-44.
30. Parikh RM, Robinson RG, Lipsey JR, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR. The impact of poststroke depression on recovery in activities of daily living over a 2-year follow-up. *Arch Neurol* 1990;47:785-9.
31. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Depression after stroke. Results of the Finnstroke Study. *Stroke* 1998;29:368-72.
32. Neau JP, Ingrand P, Mouille-Brachet C, et al. Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:296-302.
33. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet* 2005;365:1961-70.
34. Heun RY, Hein S. Risk factors of major depression in the elderly. *Eur Psychiatry* 2005;20:199-204.
35. Naess H, Nyland HI, Thomassen L, Aarseth J, Myhr KM. Mild depression in young adults with cerebral infarction at long-term follow-up: a population-based study. *Eur J Neurol* 2005;12:194-8.
36. Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, Anderson CS, Stewart-Wynne EG, Chakera TM. Prevalence of depression after stroke: the Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry* 1995;166:320-7.
37. American Psychiatric Association DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington (DC); American Psychiatric Publishing, Inc: 1994.
38. WHO. The ICD-10 Classification of Mental and behavioural. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Ginebra: WHO; 1992.
39. Spalletta G, Ripa A, Caltagirone C. Symptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:108-15.
40. Beblo T, Driessens M. No melancholia in poststroke depression? A phenomenologic comparison of primary and poststroke depression. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2002;15:44-9.
41. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960;23:56-62.
42. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1983;173:37-49.
43. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
44. Soler J, Pérez-Sola V, Puigdemont D, Pérez-Blanco J, Figueres M, Álvarez E. Validación de la escala del *Center for Epidemiological Studies-Depression* en una población española de pacientes con trastornos afectivos. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1997;25:243-9.
45. Williams LS, Brizendine EJ, Plue L, et al. Performance of the PHQ-9 as a screening tool for depression after stroke. *Stroke* 2005;36:635-8.
46. Gainotti G, Azzoni A, Razzano C, Lanzillotta M, Marra C, Gasparini F. The Poststroke Depression Rating Scale: a test specifically devised to investigate affective disorders of stroke patients. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997;19:340-56.
47. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Poststroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. *Eur J Neurol* 1999;6:309-12.
48. Kauhanen M, Korplainen JT, Hiltunen P, et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999;30:1875-80.
49. Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, Samuels J, Price TR. Association of depression with 10-year poststroke mortality. *Am J Psychiatry* 1993;150:124-9.
50. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36:1330-40.
51. Provinciali L, Coccia M. Poststroke and vascular depression: a clinical review. *Neurol Sci* 2002;22:417-28.
52. Barrett K. Treating organic aphasia with bromocriptine and lisuride: tour case studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;58:718-21.
53. Currier M, Murria G, Welsh C. Electroconvulsive therapy for poststroke depressed geriatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992;4:140-4.