



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**"RELACIÓN ENTRE SÍNTOMAS DEPRESIVOS Y
FUNCIONALIDAD MOTORA EN PACIENTES CON EVENTO
VASCULAR CEREBRAL"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A**

ANA LILIA ESTRADA ROSALES

**DIRECTORA: DRA. HERMINIA PASANTES ORDÓÑEZ
REVISOR: DR. CÉSAR CASASOLA CASTRO
SINODALES: LIC. ASUCENA LOZANO GUTIÉRREZ
DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES
DRA. CLAUDIA GÓMEZ ACEVEDO**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX.

2021





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia y amigos por sus palabras de aliento y tiempo compartido. A mi madre por siempre estar apoyándome en cualquier situación, por confiar en mí y por enseñarme a través de su ejemplo que las metas se logran con dedicación y esfuerzo. A Lupita, Arturo y Andru por sus ánimos y por dar alegría a la gente que los rodea. A mi padre por su apoyo. A Mique por aligerar el camino con su ayuda y compañía.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme las herramientas para lograr mi preparación como psicóloga y darme la oportunidad de cumplir uno de mis objetivos más importantes. A la Facultad de Psicología y a los profesores que con dedicación y profesionalismo contribuyeron a mi formación profesional. Al jurado del presente trabajo por su atención y por sus observaciones que enriquecieron enormemente el presente trabajo.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía por permitirme llevar a cabo este proyecto. A los pacientes y familiares por la ayuda y compromiso brindados para la realización de esta investigación.

Al equipo del Laboratorio de Investigación y Desarrollo de Aplicaciones Interactivas para la Neuro-Rehabilitación por sus enseñanzas y apoyo para concluir esta investigación. A la Mtra. Ana María Escalante Gonzalbo por brindarme la oportunidad de formar parte del laboratorio y por su tiempo dedicado a revisar y supervisar este trabajo. A la Dra. Herminia Pasantes Ordóñez Sosa por sus observaciones y retroalimentaciones siempre pertinentes a la tesis realizada y al Ing. Yoás Saimon Ramírez Graullera por su disposición y ayuda brindada. Investigación realizada gracias al Programa UNAM-PAPIIT IT200318

Índice

| | |
|--|----|
| Resumen | 5 |
| 1. Introducción | 6 |
| 2. Antecedentes | 7 |
| 2.1. EVC..... | 7 |
| 2.1.1. <i>Epidemiología</i> | 7 |
| 2.1.2. <i>Clasificación del EVC</i> | 7 |
| 2.1.3. <i>Etiología</i> | 8 |
| 2.1.4. <i>Fisiopatología</i> | 10 |
| 2.2. Síntomas Depresivos Posteriores a un EVC. | 11 |
| 2.2.1. <i>Depresión Postictus (DPI)</i> | 11 |
| 2.2.2. <i>Prevalencia de los Síntomas Depresivos</i> | 11 |
| 2.2.3. <i>Diagnóstico y Evaluación de los Síntomas Depresivos</i> | 12 |
| 2.2.4. <i>Etiología y Fisiopatología</i> | 13 |
| 2.2.5. <i>Factores de riesgo</i> | 14 |
| 2.3. Funcionalidad y Habilidad Motora del Miembro Superior tras el EVC | 20 |
| 2.3.1. <i>Evaluación de la Funcionalidad y Habilidad Motora</i> | 21 |
| 2.4. Funcionalidad y Habilidad Motora del Miembro Superior y su Relación con los Síntomas Depresivos | 22 |
| 2.4.1. <i>Efecto de los Antidepresivos en la Funcionalidad y Habilidad Motora del Miembro Superior</i> | 23 |
| 3. Justificación | 24 |
| 4. Objetivo | 24 |
| 5. Hipótesis..... | 24 |
| 6. Materiales y Método..... | 25 |
| 6.1. Participantes..... | 25 |
| 6.1.1. <i>Criterios de Inclusión</i> | 25 |
| 6.1.2. <i>Criterios de Exclusión</i> | 25 |
| 6.1.3. <i>Criterios de Eliminación</i> | 26 |
| 6.2. Tipo de Estudio y Diseño | 26 |
| 6.3. Consideraciones Éticas..... | 26 |
| 6.4. Instrumentos | 26 |

| | |
|---|----|
| 6.5. Escenario | 28 |
| 6.6. Procedimiento | 28 |
| 6.7. Análisis de Resultados | 29 |
| 7. Resultados | 29 |
| 7.1. Características de la Muestra | 29 |
| 7.2. Pruebas de Normalidad | 31 |
| 7.3. Análisis de la Sintomatología Depresiva | 32 |
| 7.4. Sintomatología Ansiosa y Género | 33 |
| 7.5. Relación entre los Síntomas Depresivos y Variables Sociodemográficas | 34 |
| 7.6. Correlación entre los Síntomas Depresivos con las Pruebas de Funcionalidad Motora | 35 |
| 8. Discusión y Conclusiones | 41 |
| 9. Referencias | 45 |

Resumen

El Evento Vascular Cerebral o EVC también llamado ictus, es una condición patológica cerebral que se origina por un trastorno brusco de la circulación sanguínea en el cerebro que altera transitoria o definitivamente la función de las áreas afectadas. Los EVC constituyen un importante problema de salud pública ya que las secuelas de la disfunción en las áreas afectadas pueden llegar a ser muy invalidantes. Además de la discapacidad física se presentan frecuentemente síntomas depresivos, que se han asociado con mayor grado de discapacidad, mayor deterioro cognoscitivo y menor recuperación funcional. La hemiparesia del miembro superior es uno de los déficits que se presenta con mayor frecuencia tras un EVC y dada la importancia de la función del miembro superior para las actividades de la vida diaria (AVD) su recuperación se ha identificado como un objetivo clave en la rehabilitación. Con estos antecedentes el objetivo de este trabajo fue identificar si existe una relación entre la presencia de síntomas depresivos y el desempeño en pruebas de función y habilidad motora en pacientes adultos, de ambos sexos, con un rango de edad entre los 18 y los 65 años, que se encontraban en la etapa subaguda (1 semana a 6 meses posteriores al ictus) o etapa crónica (6 meses o más posteriores al ictus) y con diagnóstico de EVC. Para la evaluación de la función y habilidad motora se utilizó la escala Fugl-Meyer (FM-UL), el Inventario de Actividad de Brazo y Mano de Chedoke (CAHAI), y el Wolf Motor Function Test (WMFT); para la evaluación de los síntomas depresivos se utilizó el Inventario de Depresión de Beck (IDB) y la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS). La muestra de estudio estuvo conformada por 22 pacientes adultos atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) de la Ciudad de México. Los resultados no muestran una asociación entre la sintomatología depresiva y el desempeño en pruebas de funcionalidad y habilidad motora del miembro superior.

1. Introducción

Las estimaciones de la prevalencia de los síntomas depresivos posteriores al EVC varían entre el 25% y el 50 % (De Ryck et al., 2014; Harris, 2009; Vermeer et al., 2017; Wang et al., 2018) y son el predictor más relevante para el diagnóstico de Depresión Postictus (DPI) (Kutlubaev y Hackett, 2014; Lewin-Richter et al., 2015). Se han asociado con múltiples tipos de deficiencias motoras, mayor grado de discapacidad, mayor deterioro cognoscitivo y menor recuperación funcional (De Ryck et al., 2014; Kapoor et al., 2017; Lin et al., 2020; Park et al., 2016; Vermeer et al., 2017). Es importante entonces, llevar a cabo una correcta identificación de los síntomas depresivos y administrar el tratamiento adecuado, ya que consiguiendo su remisión puede llevar a una mejor participación en las tareas de rehabilitación, una mejoría en el grado de recuperación y un mayor cumplimiento con el tratamiento médico (Castillo y Jiménez, 2015). El uso de medidas generalizadas de la funcionalidad motora limita la capacidad de determinar cómo se relacionan los síntomas depresivos con deficiencias motoras específicas (Weaver et al., 2013), por lo que es necesario estudiar la relación de síntomas depresivos y el desempeño motor del miembro superior mediante medidas específicas, que evalúen el éxito o el fracaso en la ejecución de tareas con las extremidades superiores y la calidad del movimiento.

2. Antecedentes

2.1. EVC

El EVC es una condición patológica originada por una interrupción o reducción del flujo sanguíneo cerebral, que reduce el aporte de oxígeno y nutrientes a las neuronas (Castillo y Jiménez, 2015). Se caracteriza por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular (Arauz y Ruíz-Franco, 2012).

2.1.1. Epidemiología

La prevalencia del EVC en la población adulta mundialmente es de 15 millones de personas (Organización Mundial de la Salud, 2020). Es la segunda causa principal de muerte en todo el mundo, con una tasa de mortalidad anual de aproximadamente 5.5 millones (Donkor, 2018). En México, la prevalencia es de 8 por cada 1000 entre pacientes con 35 años o menos, mientras que para pacientes mayores de 60 es de 18 por cada 1000 (Cantú-Brito et al., 2011). De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (2018) el EVC es la sexta causa de muerte en la población mexicana.

2.1.2. Clasificación del EVC

Hay diversos subtipos de EVC definidos según su etiología, mecanismo de producción, tamaño y características de neuroimagen (Cano y Collado, 2012). Se pueden clasificar en dos categorías principales: isquémico y hemorrágico, que se diferencian por el mecanismo de la alteración vascular.

2.1.2.1. EVC Isquémico. El Evento Cerebral Isquémico es el más frecuente, y representa el 80% de todos los EVC (Castillo y Jiménez, 2015). Es causado por la oclusión en un vaso sanguíneo cerebral, que origina la disminución o ausencia de aporte de sangre y consecuentemente de oxígeno y nutrientes, a una región del cerebro. Las neuronas son particularmente sensibles a la falta de oxígeno, por lo que la consecuencia del EVC es un daño severo y/o la muerte neuronal, lo que origina déficit neurológico (Cano y Collado, 2012).

2.1.2.2. EVC Hemorrágico. El EVC hemorrágico, o hemorragia cerebral representa el 20% restante de los EVC. Consiste en una extravasación de sangre, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso que altera la función de las células (Arboix et al., 2004). Por su ubicación, las hemorragias cerebrales pueden dividirse en hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (Cano y Collado, 2012).

2.1.3. Etiología

2.1.3.1. Etiología de la Isquemia Cerebral. Algunos EVC isquémicos pueden producirse por la formación de un coágulo (trombo) directamente sobre una arteria; en otros casos, el trombo puede haberse formado en otros lugares, frecuentemente a consecuencia de una alteración en el corazón, que favorece la liberación de trombos hacia la circulación cerebral. De este modo, según su causa, los EVC isquémicos se clasifican en aterotrombóticos, lacunares, cardioembólicos o de causa inusual; en los casos en que la causa no está completamente aclarada se habla de un EVC de origen indeterminado (Castillo y Jiménez, 2015).

Los EVC aterotrombóticos pueden producirse por una obstrucción progresiva de la luz del vaso (aterotrombosis) o por la liberación de un trozo de placa de ateroma a la circulación, ocluyendo un vaso sanguíneo distal (embolismo arteria-arteria) (Vanamoorthy y Bidkar, 2007). Pueden afectar tanto a las arterias cerebrales como a las que se encuentran fuera del cerebro y le aportan sangre (arterias carótidas y vertebrales) (Castillo y Jiménez, 2015).

Los EVC lacunares son infartos de tamaño pequeño (menor de 15 mm) localizados en el territorio irrigado por una arteriola (Arauz y Ruíz-Franco, 2012). Este tipo de infartos suele ser más frecuente en personas hipertensas y con otros factores de riesgo vascular, que afectan a la pared de estas arterias produciendo un estrechamiento progresivo de la luz arterial hasta que el vaso se ocluye por completo (Castillo y Jiménez, 2015).

Los infartos cardioembólicos se producen cuando existe una enfermedad en el corazón que favorece la formación de trombos, los cuales pueden desprenderse e impactar en una arteria cerebral provocando su oclusión. Habitualmente afectan a la corteza cerebral y pueden ser consecuencia de fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio, la dilatación

de las cámaras cardíacas, la presencia de trombos dentro del corazón, etc. (Castillo y Jiménez, 2015).

Los EVC de causa inhabitual son poco frecuentes y representan menos del 5% de todos los casos. Suelen originarse por una enfermedad sistémica (trastorno de la coagulación, trastorno del colágeno, infección, neoplasia, metabolopatías, etc.) o por una enfermedad de las arterias, distinta de la ateromatosa (Castillo y Jiménez, 2015). Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas como disección arterial cervicocerebral, fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central y enfermedad de Moya-Moya (Arauz y Ruíz-Franco, 2012).

Los EVC de origen indeterminado son aquellos cuya causa no está del todo aclarada. Dentro de éstos se incluyen aquellos en que coexisten dos o más posibles causas y aquellos casos en los cuales, después de realizar un estudio diagnóstico completo, no se evidencia ninguna causa probable del EVC (Arauz y Ruíz-Franco, 2012).

2.1.3.2. Etiología de la Hemorragia Cerebral. De acuerdo con Castillo y Jiménez, (2015), existen diferentes causas que pueden originar una hemorragia cerebral entre las que se encuentran la hipertensión arterial (HA), trastornos de coagulación, angiopatía cerebral y malformaciones vasculares, los tumores cerebrales y las vasculitis del sistema nervioso central (Castillo y Jiménez, 2015). La más frecuente es la hipertensión arterial, debido a que produce una afectación de las pequeñas arterias perforantes, que condiciona una debilidad de su pared. Esta debilidad favorece la formación de pequeñas dilataciones (llamadas «microaneurismas»), las cuales pueden romperse con facilidad. Debido a que la hipertensión arterial produce principalmente daño de las arterias perforantes, la localización más frecuente de este tipo de hemorragias es el territorio profundo. Otra causa frecuente son los trastornos de la coagulación, de los cuales algunos son congénitos y están presentes desde el nacimiento y otros son adquiridos. La administración de fármacos que produzcan una alteración de la coagulación de las plaquetas también es una causa frecuente de hemorragias cerebrales. La angiopatía cerebral amiloidea es un proceso degenerativo que afecta a las pequeñas arterias cerebrales y también puede causar hemorragias cerebrales.

2.1.4. Fisiopatología

2.1.4.1. Fisiopatología de la Isquemia Cerebral. Al ocluirse un vaso sanguíneo se produce un gradiente de perfusión que origina un área de intensa isquemia en el centro del territorio vascular ocluido, en la cual se produce una rápida muerte neuronal (Arauz y Ruíz-Franco, 2012). Periféricamente existe una zona hipoperfundida llamada zona de «penumbra isquémica» en la cual el flujo sanguíneo ha disminuido lo suficiente para que las neuronas dejen de funcionar, pero se conserva una actividad metabólica mínima, que puede preservar la integridad estructural durante algún tiempo. Esto hace que aparezcan síntomas neurológicos, pero no daños irreversibles. Éste es un hecho importante que constituye la base para los tratamientos recanalizadores en la fase aguda del EVC. Si el flujo sanguíneo cerebral es reestablecido, las células que sobrevivieron en la zona de penumbra isquémica pueden recuperarse. Sin embargo, si no se reestablece el flujo cerebral a tiempo, la zona de penumbra isquémica se va transformando progresivamente en tejido necrótico (Castillo y Jiménez, 2015).

2.1.4.2. Fisiopatología de la Hemorragia Cerebral. La rotura de la pared de una arteria produce la salida de sangre al interior del cerebro, lo que conlleva que salgan múltiples componentes que pueden resultar tóxicos para el tejido cerebral; sin embargo, gran parte del daño que se produce por las hemorragias cerebrales se debe a la presión que ejerce la sangre sobre las estructuras vecinas. La salida de sangre dentro del tejido cerebral origina un aumento brusco de la presión local que puede comprimir a las pequeñas arterias vecinas y limitar el flujo sanguíneo también en esa zona. Todo esto provoca que se liberen aminoácidos excitadores, como el glutamato, cuyos niveles en el espacio extracelular están estrictamente regulados. Sin embargo, cuando se reduce o se suspende por completo el aporte de oxígeno y nutrientes a las neuronas, falla la síntesis de ATP, y deja de funcionar la enzima ATPasa que tiene a su cargo el mantenimiento de los gradientes iónicos de sodio y potasio a través de la membrana celular. Esto impide el funcionamiento de los transportadores del glutamato que son los que permiten su remoción de la sinapsis, con lo que aumenta el nivel del glutamato, que a su vez sobreactiva a los receptores en las neuronas. A través de esos receptores

se produce una entrada de calcio y un aumento de radicales libres que conduce a la muerte neuronal por un mecanismo similar a lo que ocurre en la zona de penumbra de la isquemia cerebral (Castillo y Jiménez, 2015).

2.2. Síntomas Depresivos Posteriores a un EVC.

Los síntomas depresivos son comunes entre los pacientes con EVC. Son el predictor más relevante para que se presente la depresión que ocurre después de un EVC o ictus, que aquí llamaremos depresión postictus o DPI (Kutlubaeve y Hackett, 2014; Lewin-Richter et al., 2015). La presencia de los síntomas depresivos aumenta en alrededor de 40% la probabilidad de desarrollar DPI a los 6 meses después del EVC, incluso después de controlar estadísticamente factores de riesgo relevantes como la discapacidad física o el deterioro cognoscitivo (Lewin-Richter et al., 2015).

2.2.1. Depresión Postictus (DPI)

Es el trastorno neuropsiquiátrico más frecuente tras un EVC y hace referencia a un episodio depresivo mayor (Espárrago Llorca et al., 2015). La DPI de inicio temprano se desarrolla dentro de los primeros 3 meses después del EVC, mientras que la de inicio tardío ocurre después de este periodo (Carod-Artal, 2006). Aproximadamente un tercio los pacientes desarrolla DPI (Ayerbe et al., 2013; Lewin-Richter et al., 2015; Wichowicz et al., 2014) y su frecuencia es más alta en el primer año (Towfighi et al., 2017).

2.2.2. Prevalencia de los Síntomas Depresivos

Las estimaciones de la prevalencia de los síntomas depresivos posteriores al EVC oscilan entre el 24.5% y el 50.5% (Harris, 2009; Vermeer et al., 2017; Wang et al., 2018). Se ha encontrado que la prevalencia de síntomas depresivos durante la fase aguda (48 horas) es de 47% mientras que en la fase subaguda fue 25% (Ibrahimagic et al., 2019). De acuerdo con De Ryck et al. (2014), la tasa de prevalencia de los síntomas depresivos oscila entre 24.5% y 28.3% en el periodo de 1 a 18 meses después del EVC. En este estudio se encontró específicamente en 24.5% al mes, 27.1% a los 3 meses, 28.3% a los 6 meses, 19.8% a los 12 meses y 26.3% a los 18 meses.

2.2.3. Diagnóstico y Evaluación de los Síntomas Depresivos

Los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, cuarta edición (DSM-IV; American Psychiatric Association, 2000) se utilizan convencionalmente para diagnosticar la DPI (Kang et al., 2013). Sin embargo, no existen criterios diagnósticos y de clasificación específicos para la DPI en el Manual Estadístico y de Diagnóstico del Trastorno Mental, Quinta edición (DSM-V; American Psychiatric Association, 2013) (Yue et al., 2017). El DSM-V define a esta condición como un trastorno del estado de ánimo tras un EVC con características depresivas, episodios depresivos mayores o características del estado de ánimo mixto (Robinson y Jorge, 2016). Debido a la complejidad de la elaboración de un diagnóstico adecuado, se puede trabajar con base en la evidencia de síntomas depresivos.

El diagnóstico de los síntomas depresivos puede dificultarse por la presencia de otros síntomas frecuentes tras el EVC, especialmente aquellos derivados del daño cognoscitivo, como afasia, agnosia, apraxia y alteraciones de la memoria (Carod-Artal, 2006). Además, los síntomas neurológicos y el malestar físico causado por el EVC son críticos y se puede esperar que se superpongan con los síntomas somáticos de depresión en la fase aguda, siendo indistinguibles los que son consecuencia del EVC o propios de la depresión (Kang et al., 2013). Algunos de estos síntomas incluyen fatiga, alteraciones del sueño y dificultad de concentración, lo que puede llevar a una sobreestimación de la depresión, puesto que se trata de deficiencias comunes después de un EVC, independientemente de cualquier dificultad emocional u hospitalización (Burton y Tyson, 2015). Para evitar los efectos de confusión de los elementos somáticos, se utilizan algunas herramientas de detección que los excluyen. Las pruebas de detección de síntomas depresivos sin síntomas somáticos pueden ser más precisas, especialmente en la etapa aguda del EVC (Kang et al., 2013). Entre los instrumentos más frecuentemente utilizados que omiten síntomas somáticos, se encuentra la subescala de depresión del HADS (HADS-D; Zigmond y Snaith, 1983), Montgomery Asberg Depression Rating Scale (MADRS; Montgomery y Asberg, 1979), Patient Health Questionnaire de 2 reactivos (PHQ-2; Kroenke et al., 2003). Por su parte, las pruebas que no

omiten los síntomas somáticos incluyen IDB (Beck et al., 1961), Inventario de Depresión de Beck II (IDB-II; Beck et al. 1996), Hamilton Depression Rating Scale (HAMD; Hamilton, 1960), Geriatric Depression Scale (GDS; Yesavage et al., 1982), Geriatric Depression Scale de 15 reactivos (GDS-15; Sheikh y Yesavage, 1986), Patient Health Questionnaire de 9 reactivos (PHQ-9; Spitzer et al., 1999) (Burton y Tyson, 2015; Kim et al., 2013).

Kang et al. (2013), compararon las propiedades de detección de cuatro instrumentos para evaluar depresión: el IDB, HADS-D, HAMD y MADRS, e investigaron los factores que contribuyen a una clasificación errónea. Encontraron que las habilidades discriminatorias de todas las escalas fueron buenas. Sin embargo, la clasificación errónea en IDB y HAMD, que son las escalas que incluyen más elementos somáticos, se asoció más significativamente con las covariables sexo, educación y gravedad del EVC, especialmente en la fase aguda del EVC. Las pruebas que tenían menos elementos somáticos, como HADS y MADRS, parecían estar menos influenciadas por factores asociados con la clasificación errónea.

En un estudio más reciente, Prisie et al. (2016), evaluaron la precisión diagnóstica de cuatro herramientas de detección de depresión: HADS-D, PHQ-9 y PHQ-2 y GDS-15 entre pacientes con EVC. Encontraron que el HADS-D proporcionó una precisión aceptable, aunque ligeramente menor que el PHQ-9 y el PHQ-2. Por su parte, el GDS-15 presentó una baja sensibilidad y peor discriminación comparado con los demás.

2.2.4. Etiología y Fisiopatología

No está claro si el desarrollo de depresión tras un EVC se da través de un mecanismo "reactivo" psicológico o si existen factores biológicos relacionados con el daño cerebral, que contribuyan a la relación bidireccional entre discapacidad y depresión (Robinson y Jorge, 2016).

Se han estudiado diversos factores biológicos como parte de la etiología, entre los que se incluyen variaciones genéticas y epigenéticas (Kim et al., 2013; Kohen et al., 2008), procesos inflamatorios (Li et al., 2014; G. Spalletta et al., 2006; Spalletta et al., 2013) y anormalidades en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA) y cambios en la neurotransmisión (Weiyun Li et al., 2014).

A nivel genético, se ha encontrado que el estado de metilación del gen promotor del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) se asocia con síntomas más graves de depresión a los 12 meses de seguimiento (Kim et al., 2013). Por otro lado, los polimorfismos del gen transportador de serotonina (SERT) se han asociado con síntomas depresivos (Kohen et al., 2008).

Por otra parte, las concentraciones séricas elevadas de interleucina-6 (IL-6), una citocina proinflamatoria, se han asociado con la aparición de síntomas somáticos y apáticos de la depresión, como pérdida del apetito y trastornos del sueño (Spalletta et al., 2013). En este sentido, y de acuerdo con Spalletta et al. (2006), la depresión podría ser consecuencia de una mayor producción de citocinas proinflamatorias como resultado del EVC en áreas cerebrales vinculadas a la patogenia de los trastornos del estado de ánimo. La activación de las citocinas puede inducir alteraciones en la función cerebral similares a las anormalidades biológicas de los pacientes con depresión, que incluyen actividad elevada del eje HPA y alteraciones en la neurotransmisión (Weiyun Li et al., 2014). Los niveles elevados de citocinas inflamatorias reducen la síntesis y la disponibilidad de serotonina, lo cual se relaciona con los síntomas depresivos (Weiyun Li et al., 2014).

En apoyo a la hipótesis del desarrollo de los síntomas depresivos a partir de un mecanismo "reactivo" o psicológico, se ha postulado que los síntomas depresivos tempranos tras un EVC son, al menos en parte, un fenómeno secundario a los déficits físicos (Karakus et al., 2017; Tanislav et al., 2015). De acuerdo con Nys et al., (2005), los síntomas depresivos en una etapa temprana son una manifestación reactiva a un deterioro cognoscitivo y funcional repentino y severo, más que un resultado directo del daño a regiones cerebrales específicas.

2.2.5. Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo investigados con más frecuencia en la literatura se encuentran la severidad de la lesión, deterioro funcional, deterioro cognoscitivo e historial de depresión previa al EVC (Ayerbe et al., 2013; Kutlubaev y Hackett, 2014). Asimismo, se han asociado la localización de la lesión, la edad, sexo, antecedentes médicos y psiquiátricos y apoyo social y familiar (Karaahmet et al., 2017; Robinson y Jorge, 2016).

2.2.5.1. Severidad del EVC. La asociación entre la severidad de la lesión y los síntomas depresivos se ha investigado en diversos estudios. La prueba mayormente utilizada para evaluar la severidad del EVC es la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS; Brott et al., 1989), en la cual los puntajes más altos reflejan mayor severidad del EVC y los más bajos menor severidad. Se ha encontrado que los pacientes con síntomas depresivos mínimos observables, presentan valores más bajos en la escala NIHSS mientras aquellos con síntomas depresivos severos tienen puntuaciones más altas durante la fase aguda (Alajbegovic et al., 2014). De acuerdo con Ilut et al. (2017), un paciente con una puntuación NIHSS superior a 11 tendrá una probabilidad 9,4 veces mayor de experimentar depresión severa que un paciente con una puntuación NIHSS inferior a 11. Sin embargo, no todos los estudios han encontrado una relación entre los síntomas depresivos y la severidad del EVC (Karaahmet et al., 2017; Tanislav et al., 2015). De acuerdo con Ayerbe et al., (2013), se desconoce si la asociación entre la gravedad del EVC y la depresión es independiente o se explica parcial o completamente por la asociación entre la gravedad y la discapacidad.

2.2.5.2. Deterioro Funcional. El resultado funcional después de un EVC se ha evaluado principalmente mediante pruebas que abarcan aspectos de las actividades de la vida diaria (AVD) (Kapoor et al., 2017) como la Escala de Rankin Modificada (mSR; Rankin, 1957).

Se ha encontrado que los pacientes con síntomas depresivos tienen puntuaciones más altas en la mRS, lo que indica mayor discapacidad física (Wang et al., 2018). Las puntuaciones en esta escala son significativamente más bajas en pacientes con síntomas depresivos mínimos y leves en comparación con pacientes con síntomas depresivos moderados y severos (Park et al., 2016). Sin embargo, de acuerdo con Kapoor et al. (2017), la mitad de los pacientes con EVC con excelente recuperación funcional medida por la mRS continúan teniendo deterioro cognoscitivo y restricciones de participación, y un tercio de los pacientes continúa teniendo depresión 2 a 3 años después.

El deterioro funcional también es evaluado frecuentemente mediante la Escala de Medida Funcional Independiente (FIM; Keith et al., 1987) que evalúa AVD, control de esfínteres, movilidad, comunicación y cognición (Paolinelli et

al., 2001). En un estudio longitudinal se encontró una asociación entre los síntomas depresivos y el deterioro funcional, medido a través de FIM, a los 2, 3, 12 y 18 meses posteriores al EVC. Sin embargo, a los 6 meses, los pacientes con mayores síntomas depresivos presentaron menor deterioro funcional. De acuerdo con los autores, este resultado probablemente se debe a que, durante ese periodo, la media de edad era menor entre los pacientes con menor deterioro funcional y los niveles más altos de síntomas depresivos probablemente reflejaban la mayor importancia y reacción al deterioro funcional tras el EVC (De Ryck et al., 2014). Sin embargo, otro estudio realizado en pacientes en etapa crónica no encontró diferencias significativas en las puntuaciones FIM entre pacientes con síntomas depresivos y pacientes sin síntomas depresivos (Vermeer et al., 2017).

2.2.5.3. Deterioro Cognoscitivo. Se ha encontrado una asociación entre los síntomas depresivos y el deterioro cognoscitivo (De Ryck et al., 2014; Vermeer et al., 2017). De acuerdo con Vermeer et al. (2017), los pacientes con deterioro cognoscitivo presentaron 4 veces más probabilidades de tener síntomas depresivos que aquellos sin deterioro. De manera similar, los pacientes con diagnóstico de DPI que tenían síntomas mínimos a leves tuvieron peor desempeño cognoscitivo en comparación con los pacientes con síntomas moderados a severos (Park et al., 2016).

2.2.5.4. Afasia. Se ha encontrado que la incidencia de los síntomas depresivos en pacientes con afasia es mayor en comparación con los pacientes sin afasia, lo que indica que la afasia puede ser un factor de riesgo del desarrollo de depresión (De Ryck et al., 2014; Wang et al., 2018). Además, los pacientes con afasia tuvieron puntuaciones significativamente más altas en depresión y ansiedad (Shehata et al., 2015). De acuerdo con Hilari (2011), a medida que los pacientes afásicos se dan cuenta gradualmente de que las dificultades del lenguaje son crónicas, la angustia psicológica puede aumentar. Sin embargo, no está claro si es la experiencia de adquirir afasia lo que causa la depresión, o si la afasia y la depresión son dos resultados separados de lesiones cerebrales que a veces coexisten independientemente entre sí y otras no (Døli et al., 2017).

2.2.5.5. Localización de la Lesión. La localización de la lesión se ha investigado ampliamente como un factor de riesgo para la depresión. Sin embargo, los resultados de las investigaciones realizadas hasta ahora, han sido contradictorios (Santos et al., 2009), aunque diversos estudios han encontrado que preferentemente las lesiones en el hemisferio izquierdo se asocian con síntomas depresivos (Alajbegovic et al., 2014) y con la DPI (Ilut et al., 2017).

Las lesiones en el lóbulo frontal y en los ganglios basales están asociadas con mayor riesgo de desarrollar DPI (Ilut et al., 2017; Wichowicz et al., 2014). En un estudio, la localización frontal de la lesión fue casi dos veces más frecuente en pacientes con DPI con síntomas severos, que en los pacientes con síntomas moderados. Las lesiones ubicadas en los ganglios basales aumentaron la probabilidad de presentar DPI severa (Ilut et al., 2017). Hama et al., (2007) encontraron que los correlatos anatómicos de la depresión difieren según la dimensión de la DPI que se evalúa (afectiva o apática). Hallaron que la gravedad de la depresión afectiva estaba relacionada con el daño del lóbulo frontal izquierdo pero no con el daño en los ganglios basales, mientras que los síntomas apáticos se relacionaron con el daño de los ganglios basales tanto en el hemisferio derecho como en el izquierdo. De acuerdo con los autores, el daño en los ganglios basales conduce a una disfunción del sistema frontal-subcortical, lo que resulta en apatía después de un EVC. A pesar de estos resultados, en estudios recientes no se ha encontrado correlación entre los síntomas depresivos y la ubicación de la lesión (De Ryck et al., 2014; Ibrahimagic et al., 2019; Karaahmet et al., 2017), ni con lesiones en la circulación cerebral anterior y circulación cerebral posterior (Ibrahimagic et al., 2019).

Dada la falta de hallazgos consistentes sobre la localización de las lesiones, otras investigaciones han abordado el estudio de circuitos neuronales específicos. Se ha encontrado asociación entre la incidencia de DPI y el volumen de la lesión en el circuito izquierdo límbico-cortical-estriatal-palidaltalámico (LCSPT), el cual está involucrado en varios síndromes psiquiátricos, incluida la depresión (Terroni et al., 2011). Asimismo, los síntomas depresivos se han asociado con pérdida de volumen de materia gris en el circuito de

recompensa, similar a las características observadas en la depresión mayor sin EVC (Oestreich et al., 2020).

En conjunto, estos resultados muestran que es difícil establecer una asociación definitiva entre la ubicación de la lesión y la DPI debido a la falta de uniformidad en la definición y medición de la depresión, el tiempo altamente variable de evaluación de la depresión tras un EVC y las limitaciones metodológicas que limitan la comparabilidad de los resultados de diferentes investigaciones (Nickel y Thomalla, 2017; Wei et al., 2015).

2.2.5.6. Historial Médico. Se ha encontrado mayor prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia en los pacientes con síntomas depresivos clínicamente relevantes (Tanislav et al., 2015). Por otro lado, un estudio realizado en pacientes en etapa crónica encontró diferencias significativas respecto al consumo de tabaco entre los pacientes con y sin síntomas depresivos. De acuerdo con los autores, la relación entre fumar y la depresión puede ser cíclica ya que la depresión puede conducir a fumar, mientras que fumar también es un predictor de depresión (Vermeer et al., 2017). En cuanto al consumo del alcohol, no se han encontrado diferencias respecto al consumo entre pacientes con síntomas depresivos y pacientes sin síntomas depresivos (Tanislav et al., 2015; Vermeer et al., 2017).

2.2.5.7. Antecedentes psiquiátricos. Los pacientes con antecedentes de depresión presentan casi cuatro veces más probabilidades de recibir un diagnóstico de DPI que aquellos sin antecedentes (Karakus et al., 2017). No obstante, De Ryck et al. (2014), no encontraron diferencias significativas con respecto a los antecedentes de depresión entre los pacientes que tenían síntomas depresivos y los pacientes sin síntomas depresivos. Por otro lado, se ha encontrado que los antecedentes de trastorno de ansiedad aumentaron la probabilidad de tener depresión en la población con EVC (Li y Wang, 2020).

2.2.5.8. Factores sociodemográficos

2.2.5.8.1. Edad. Cuando se considera la edad como factor de riesgo, los resultados muestran inconsistencias en algunos aspectos. Se ha hallado que los pacientes más jóvenes tienen mayor riesgo de presentar síntomas depresivos en comparación con aquellos de mayor edad (Alajbegovic et al., 2014; Karaahmet et al., 2017), una conclusión que toma en consideración que los pacientes mayores aceptan la discapacidad mejor que los pacientes más jóvenes. Sin embargo, también se ha reportado mayor proporción de pacientes con síntomas depresivos clínicamente relevantes entre los pacientes de mayor edad (Tanislav et al., 2015). Las explicaciones que se dan en torno a la correlación entre la edad más temprana y la depresión, sugieren que los pacientes mayores aceptan la discapacidad mejor que los pacientes más jóvenes (Karaahmet et al., 2017). No obstante, otros estudios han fallado en encontrar diferencias respecto a la edad entre pacientes con síntomas depresivos y pacientes sin síntomas depresivos (Ilut et al., 2017; Vermeer et al., 2017).

2.2.5.8.2. Sexo. De acuerdo con diversos estudios, hay más mujeres que hombres con síntomas depresivos tras un EVC (Alajbegovic et al., 2014; Weaver et al., 2013). La predisposición genética, los niveles hormonales fluctuantes en las mujeres o las estrategias de afrontamiento ante eventos traumáticos, parecen explicar este resultado (Jafari et al., 2014; Schiltz et al., 2013; Strohmaier et al., 2013; Tanislav et al., 2015). Sin embargo, otras investigaciones no han encontrado tales diferencias (Ibrahimagic et al., 2019; Karaahmet et al., 2017; Vermeer et al., 2017).

2.2.5.8.3. Nivel educativo. Se ha reportado que cuanto menor es el nivel educativo, mayor es la prevalencia de la DPI (Glodzik-Sobanska et al., 2006; Khedr et al., 2020; McHutchison et al., 2017), lo que puede deberse a estrategias de afrontamiento desadaptativas y un sistema de apoyo premórbido menos consistente en sujetos con menos educación (Khedr et al., 2020). Sin embargo, otros estudios no han encontrado diferencias al comparar el nivel educativo entre pacientes con síntomas depresivos y sin síntomas depresivos (Karakus, et al., 2017; Park, Im, Lee y Pae, 2016; De Ryck et al., 2014).

2.2.5.9. Apoyo Social. Un estudio encontró que el bajo apoyo social percibido predice la DPI seis meses después del EVC (Lewin-Richter et al., 2015), lo que está en concordancia con un meta-análisis realizado por Northcott et al. (2016), en el que se estipula que un apoyo social funcional deficiente y una red social reducida se asociaron con la DPI.

2.3. Funcionalidad y Habilidad Motora del Miembro Superior tras El EVC

Aproximadamente el 80% de los pacientes con EVC experimentan déficits en la función y habilidad motora de las extremidades superiores (Langhorne et al., 2009). Estas dificultades persisten en aproximadamente el 60% de los pacientes hasta 6 meses después, a pesar de la disponibilidad de programas de intervención (Nijland et al., 2010).

Tras la pérdida de la conducta motora experta, se pueden producir diversos procesos biológicos que incluyen: readquisición de los patrones motores perdidos (recuperación) o, en ausencia de la readquisición, puede producirse la adaptación de elementos motores restantes (compensación) o integración de elementos motores alternativos (sustitución). La recuperación se caracteriza por la reactivación en áreas del cerebro previamente no activadas por el evento circulatorio y puede ocurrir en las áreas que rodean la lesión (penumbra) y en las áreas conectadas con el área dañada. Por su parte, la compensación motora se caracteriza por la activación en áreas cerebrales alternativas que normalmente no se activan en individuos no discapacitados, lo que significa que las funciones son asumidas, reemplazadas o sustituidas por diferentes efectores finales o segmentos corporales (Levin et al., 2009).

Levin et al. (2009), proponen una clasificación de recuperación y compensación a nivel motor y funcional basada en la Clasificación Internacional de Funcionamiento, según la cual las consecuencias de una enfermedad pueden clasificarse en tres dimensiones diferentes: deterioro de la función corporal, limitaciones de actividad y restricciones de participación. En su propuesta, distinguen entre recuperación y compensación, en términos de cómo se realiza el movimiento (nivel de estructura y función) y el resultado del movimiento (nivel de actividad). No clasifican la recuperación y la

compensación a nivel de participación porque las distinciones entre ambas son difíciles de identificar.

A nivel de estructura y función, la recuperación se caracteriza por la reaparición de patrones de movimiento premórbidos (rango de movimiento articular voluntario, coordinación, reducción del desplazamiento del tronco al alcanzar objetos, etc.) durante la realización de la tarea, lo que se refleja en una disminución de la espasticidad o en una reducción del desplazamiento del tronco durante un movimiento de estiramiento. Por su parte, la compensación se caracteriza por la aparición de patrones de movimiento alternativos o el uso de diferentes efectores durante la realización de una tarea (Levin et al., 2009). Por ejemplo, los pacientes con EVC con movimiento limitado del brazo, pueden alcanzar objetos utilizando una estrategia compensatoria que implica desplazar hacia delante el tronco de manera excesiva en lugar de la extender el codo para llevar la mano hacia el objeto (Levin et al., 2002).

A nivel de actividad, la recuperación implica utilizar los mismos efectores finales y articulaciones en los mismos patrones de movimiento que suelen utilizar las personas no discapacitadas al realizar una actividad motora. Por el contrario, la compensación implica que el paciente realice la tarea utilizando articulaciones alternativas. Un ejemplo de esto último sería abrir un paquete de comida con una mano y la boca en lugar de dos manos (Levin et al., 2009).

2.3.1. Evaluación de la Funcionalidad y Habilidad Motora

A nivel de estructura y función, se evalúa la calidad del movimiento. Entre las pruebas clínicas que evalúan la funcionalidad motora a este nivel se encuentran la escala FM (Fugl-Meyer et al., 1975) y el Chedoke-McMaster Stroke Assessment (Gowland et al., 1993) etc. (Levin et al., 2009).

La mayoría de las evaluaciones a nivel de actividad, evalúan el éxito del paciente para completar una tarea y no especifican cómo se realiza la tarea ni qué movimientos compensatorios se utilizaron (Levin et al., 2009). Ejemplos de escalas que miden la función y no los patrones motores *per se* son el índice de Barthel (IB; Mahoney y Barthel, 1965), Arm Motor Ability Test (AMAT; Kopp et al., 1997); CAHAI (Barreca et al., 2004); Frenchay Arm Test (FAT; Heller et al., 1987), etc. (Lemmens et al., 2012). Al emplear este tipo de medidas no se

puede distinguir si los puntajes son altos debido a las compensaciones o los patrones motores producto de la recuperación (Levin et al., 2009). Una escala que incluye medidas de éxito de la tarea y calidad de movimiento es el WMFT (Wolf et al., 2001).

2.4. Funcionalidad y Habilidad Motora del Miembro Superior y su Relación con los Síntomas Depresivos

Los síntomas depresivos se han asociado con múltiples tipos de deficiencias motoras (Lin et al., 2020). Sin embargo, existe controversia sobre si los síntomas de depresión son una reacción a las funcionalidad física limitada del paciente, o si, por el contrario, la aparición de la depresión conduce a un deterioro funcional como resultado de la fatiga, el desánimo y una baja motivación, o si existe una relación interdependiente en la que el deterioro físico podría ser causa y efecto de DPI (Hadidi et al., 2009). Dado que la hemiparesia de la extremidad superior es la secuela más común e incapacitante del EVC, es necesario determinar la asociación entre los síntomas depresivos y la capacidad funcional de la extremidad superior utilizando medidas específicas (Weaver et al., 2013).

En un estudio de Weaver et al. (2013), investigaron la asociación entre depresión mínima, el deterioro motor evaluado mediante el FM y la función motora de la extremidad superior mediante el AMAT en un grupo de pacientes con EVC, no encontraron relaciones significativas entre puntajes más altos de FM y AMAT y niveles más bajos de depresión, incluso al estratificar por puntajes IDB-II. De manera similar, Karaahmet et al. (2017), investigaron los factores que afectaron el desarrollo de síntomas depresivos, 6 meses después del EVC y no hallaron una asociación estadísticamente significativa entre los niveles basales de FAS y el riesgo de depresión.

Por otra parte, Yoshida et al. (2019), hallaron una débil relación negativa entre las habilidades motoras y los síntomas depresivos en pacientes con EVC isquémico. Lin et al., (2020) hallaron que la gravedad de los síntomas depresivos se asoció con peores resultados motores. Específicamente, por cada punto de aumento en PHQ-9, el índice de motricidad disminuyó en 0.82 puntos y la evaluación del miembro superior mediante el FM disminuyó en 0.77

puntos. Sin embargo, a pesar de las mejorías motoras, los pacientes seguían presentando síntomas depresivos leves.

2.4.1. Efecto de los Antidepresivos en la Funcionalidad y Habilidad Motora del Miembro Superior

De acuerdo con una revisión realizada por Hatem et al. (2016), existe evidencia de que el tratamiento antidepresivo con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina, en combinación con el tratamiento de rehabilitación convencional (terapia ocupacional, fisioterapia, logopedia), potencia el efecto del tratamiento de rehabilitación de las discapacidades de la extremidad superior, a través de su influencia en la neurotransmisión cerebral. Otro estudio encontró que pacientes con EVC isquémico tratados con fluoxetina durante 3 meses, tuvieron mejores puntuaciones en la escala FM para el miembro superior e inferior (Chollet et al., 2011).

3. Justificación

La presencia de síntomas depresivos se ha asociado con peores resultados motores y menor recuperación funcional. Sin embargo, el uso de medidas generalizadas de la funcionalidad motora limita la capacidad de determinar cómo se relacionan los síntomas depresivos con deficiencias motoras específicas (Weaver et al., 2013), por lo que es necesario estudiar la relación de síntomas depresivos y el desempeño motor del miembro superior mediante medidas específicas, que evalúen el éxito o el fracaso en la ejecución de tareas con las extremidades superiores y la calidad del movimiento. La medición de las secuelas tras un EVC es fundamental para una apropiada planificación del tratamiento. El identificar si existe una relación entre el grado de sintomatología depresiva y el impacto que hay en la funcionalidad motora, permitirá un mejor conocimiento acerca de las implicaciones posteriores al EVC, y generar mejores programas de intervención o rehabilitación, que permitan una mejor calidad vida.

4. Objetivo

4.1 Objetivo General

- Identificar una posible relación entre el desempeño en pruebas de funcionalidad y habilidad motora y la presencia de síntomas depresivos, en un grupo de 22 pacientes con EVC.

4.2 Objetivo Específico

- Identificar si existe una relación entre la presencia de síntomas depresivos y la evaluación de la función y habilidad motora en pacientes adultos, de ambos sexos, con un rango de edad entre los 18 y los 65 años y con diagnóstico de EVC, que se encontraban en la etapa subaguda (1 semana a 6 meses posteriores al ictus) o en la etapa crónica (6 meses o más posteriores al ictus).

5. Hipótesis

- El desempeño en pruebas de funcionalidad y habilidad motora presentará una correlación inversamente proporcional con respecto al nivel de la sintomatología depresiva.

6. Materiales y Método

6.1. Participantes

La muestra del presente estudio estuvo conformada por pacientes adultos, de ambos sexos, con un rango de edad entre los 18 y los 65 años y con diagnóstico de EVC en etapa subaguda o etapa crónica, atendidos en el INNN de la Ciudad de México, durante el periodo que comprende de enero a diciembre de 2019. Todos los participantes firmaron el formulario de consentimiento informado.

El tipo de muestreo del presente estudio fue discreto por conveniencia, y el tamaño de la muestra estuvo determinado de acuerdo con el número de pacientes que fueron atendidos en la Unidad de Rehabilitación Neurológica del INNN en el periodo de tiempo comprendido de enero a diciembre del 2019 y de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión. La muestra mínima esperada fue de 20 pacientes.

6.1.1. Criterios de Inclusión

- Pacientes que presentaran hemiparesia en la extremidad superior causada por un EVC
- Edad mayor de 18 años
- Pacientes de ambos sexos

6.1.2. Criterios de Exclusión

- Inestabilidad de las articulaciones (hombro, codo o muñeca)
- Apraxia
- Pacientes con afasia de gravedad extrema.
- Heminegligencia espacial (incapacidad de reconocer, informar o responder explícitamente a la información correspondiente al campo visual contralateral a la lesión).
- Alteraciones visuales no corregidas.
- Alteraciones auditivas no compensadas.
- Anosognosia (ausencia del reconocimiento del déficit).
- Presentar o tener algún antecedente de alteración neurológica diferente al EVC.
- Antecedentes psiquiátricos a excepción de sintomatología depresiva

- Enfermedad metabólica o endócrina.

6.1.3. Criterios de Eliminación

- Por la solicitud expresa del paciente de abandonar el estudio.

6.2. Tipo de Estudio y Diseño

Se llevó a cabo un estudio de tipo no experimental, descriptivo y correlacional. El diseño de la investigación fue transversal debido a que se recolectaron los datos en un solo momento y tiempo único con el propósito de conocer la relación entre la funcionalidad y habilidad motora y los síntomas depresivos en pacientes que han sufrido un EVC.

6.3. Consideraciones Éticas

El presente estudio se realizó en seres humanos y es clasificado como una investigación sin riesgo. Se proporcionó un formulario de consentimiento a los pacientes que aceptaron participar en él. Toda información respecto a los datos personales de los sujetos participantes fue manejada en forma privada y confidencial. La recolección de datos formó parte de un protocolo para llevar a cabo la validación de aplicaciones interactivas para la neuro-rehabilitación de pacientes EVC-crónicos, aprobado por el comité de ética del INNN. Tras la aprobación del protocolo cada paciente y sus familiares, de forma informada e individual, decidieron participar en el estudio actual.

6.4. Instrumentos

Historia Clínica Breve

Se elaboró una historia clínica breve para recolectar información sobre edad, sexo, lateralidad, hemisferios afectados, abuso de drogas y antecedentes médicos

Evaluación de los síntomas de depresión.

El IDB (Beck et al., 1961; Versión estandarizada en población mexicana: Jurado et al., 1998) es una escala que mide de manera autoinformada síntomas asociados a la depresión presentados por una persona en la última semana. Consta de 21 reactivos y determina el grado de depresión en 4 niveles: 0-9 mínima, 10 a 16 leve, 17 a 29 moderada y 30-63 severa. El rango

de la escala es de 0 a 63. Una puntuación superior a 18 hace referencia a síntomas depresivos clínicamente relevantes.

El HADS (Zigmond y Snaith, 1983) es una escala de calificación de autoinforme de 14 ítems dividida en subescalas de ansiedad (HADS-A) y depresión (HADS-D) y que omite los síntomas somáticos de la depresión. Cada elemento está clasificado en una escala Likert de cuatro puntos (0-3). El puntaje máximo, que indica la sintomatología más alta en cada subescala es 21. El punto de corte recomendado por los desarrolladores de la prueba para una posible depresión clínica es ≥ 8 en HADS-D.

Evaluación de la funcionalidad y habilidad motora

La escala FM (Fugl-Meyer et al., 1975) es un índice de deterioro basado en el rendimiento, específico para EVC. Está diseñado para evaluar el funcionamiento motor, el equilibrio, la sensación y el funcionamiento articular en pacientes con hemiplejía posterior a un EVC. La puntuación máxima para la subescala que valora el miembro superior (FM-UL) es de 66. Oscila entre 0 (parálisis) y 66 (función motora normal).

El CAHAI (Barreca et al., 2004) se utiliza para evaluar la capacidad funcional para realizar tareas, del brazo y la mano paréticos. La CAHAI es una prueba de rendimiento que utiliza elementos funcionales. No está diseñada para medir la capacidad del paciente para completar la tarea usando solo la mano no afectada, sino para estimular la función bilateral. Se califica con una escala de función de 7 puntos de acuerdo con la calidad de la ejecución de elementos especificados en cada reactivo. La puntuación máxima es de 49 puntos. Dicha escala toma en cuenta el nivel de asistencia para realizar la tarea, el control motor, la impulsividad y el equilibrio al realizar la tarea.

El WMFT (Wolf et al., 2001) es una medida cuantitativa de la habilidad motora de la extremidad superior mediante tareas funcionales cronometradas. Es un índice cuantitativo de la capacidad motora de las extremidades superiores que se puede examinar mediante el uso de tareas cronometradas y funcionales. El WMFT se ha postulado como instructivo para evaluar el estado motor de pacientes crónicos, en términos de gravedad y deficiencia motora de las extremidades superiores. Su puntuación está basada en una escala de seis

puntos (donde 0 es que no se realizó movimiento alguno y 5 que el movimiento es adecuado) La puntuación máxima es de 75 puntos. Se registran la fuerza y el tiempo de ejecución; el tiempo máximo permitido para completar cada prueba es de 120 segundos.

Evaluación de alteraciones en la comprensión

El Test de Token (De Renzi y Vignolo, 1962) es una prueba de comprensión verbal. Consiste en seguir instrucciones verbales que aumentan en complejidad. Los materiales son fichas que difieren en color, forma (cuadrados y círculos) y tamaño (grande y pequeño). Se recomienda que los puntajes se ajusten por años de escolaridad. Se considera que las puntuaciones ajustadas de entre 25 y 28 indican problemas leves de comprensión, y 17–24 problemas moderados; los puntajes que van de 9 a 16 indican problemas severos y las puntuaciones por debajo de esto se clasifican como muy severas (Johnstone et al., 2010).

6.5. Escenario

El estudio se realizó en el INNN de la Ciudad de México. Los instrumentos se aplicaron individualmente en las instalaciones con la menor cantidad de ruido y distracciones posible.

6.6. Procedimiento

El método de reclutamiento de la muestra fue por conveniencia, incluyó a todos los pacientes que ingresaron al Área de terapia ocupacional de la Unidad de Rehabilitación Neurológica del INNN con un EVC y cumplieron los criterios de inclusión. Todos los participantes firmaron una carta de consentimiento informado, en el cual se detalló en qué consistía la participación y los riesgos que se pudieran presentar durante la evaluación.

Una vez seleccionados los participantes, se recabaron los datos personales de los participantes mediante una historia clínica y fueron tratados de forma confidencial. Las evaluaciones se realizaron en dos sesiones. En la primera sesión, se aplicó el Test de Token y en seguida la escala de FM-UL por el personal médico del INNN, por último se aplicó el CAHAI. En la segunda sesión se aplicó el WMFT y los dos instrumentos de depresión: el IDB y la HADS.

6.7. Análisis de Resultados

Los resultados fueron capturados y analizados mediante el paquete estadístico SPSS, Statistical Package for the Social Sciences. Para considerar la significancia estadística se determinó un valor de $p \leq 0.05$

La descripción de la muestra se realizó utilizando medidas de tendencia central y de dispersión de las variables sociodemográficas y de las características clínicas.

Se utilizó la prueba de normalidad Kolmogórov-Smirnov para determinar la distribución de la muestra y decidir el tipo de análisis estadístico que se aplicó (paramétrica o no paramétrica).

Posteriormente, se hizo un análisis de frecuencias para conocer la distribución de pacientes con alteración leve, moderada o severa del Inventario de Depresión de Beck.

Para conocer si hay diferencias significativas en el desempeño de las pruebas de funcionalidad motora entre pacientes con síntomas depresivos clínicamente relevantes y pacientes sin síntomas depresivos clínicamente relevantes, se empleó la Prueba U de Mann-Whitney o la prueba t de Student para muestras independientes, de acuerdo con la normalidad de la distribución.

Se realizó un análisis de correlación a través de la prueba de Spearman o Pearson, entre los puntajes totales de las pruebas de funcionalidad y habilidad motora y los puntajes de las pruebas que evalúan síntomas depresivos.

7. Resultados

7.1. Características de la Muestra

Se incluyó un total de 22 pacientes que presentaban hemiparesia después de un EVC y estaban hospitalizados en el INNN. Ningún paciente presentó historia previa de depresión. Los datos demográficos y clínicos se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1.*Características de la muestra*

| Características | Valor \pm D.E. (%); n=22 |
|---|-----------------------------------|
| Edad (años \pm DE) | 53 \pm 16.40 |
| Sexo | |
| Hombre | 10 (45.5%) |
| Mujer | 12 (54.5%) |
| Escolaridad | |
| Primaria | 5 (22.7%) |
| Secundaria | 4 (18.2%) |
| Media Superior | 7 (31.8%) |
| Universidad | 3 (13.6%) |
| Posgrado | 2 (9.1%) |
| Tipo de EVC | |
| Hemorrágico | 8 (36.4%) |
| Isquémico | 13 (59.1%) |
| Hemiparesia | |
| Derecha | 13(59.1%) |
| Izquierda | 9 (40.9%) |
| Etapa del ictus | |
| Subaguda | 8 (36.4%) |
| Crónica | 14 (63.6%) |
| Tiempo transcurrido tras el ictus (años \pm DE) | 2.4910 \pm 5.06176 ^a |
| Uso de antidepresivos | |
| Sí | 3 (13.6%) |
| No | 16 (72.7%) |
| Token Test (puntaje \pm DE) | 26.83 \pm 6.39 |
| FM-UL (puntaje \pm DE) | 31.71 \pm 18.74 |
| WMFT (puntaje \pm DE) | 35.52 \pm 20.37 |
| CAHAI (puntaje \pm DE) | 19.90 \pm 14.69 |
| IDB (puntaje \pm DE) | 12.27 \pm 10.05 |
| HADS-D (puntaje \pm DE) | 4.66 \pm 3.51 |
| HADS-A (puntaje \pm DE) | 5.23 \pm 3.74 |

Nota: FM-UL= Fugl Meyer Upper Limb; [Escala Fugl Meyer para miembro superior]; WMFT= Wolf Motor Function Test; CAHAI= Chedoke Arm and Hand Activity Inventory [Inventario de actividad de brazos y manos de Chedoke];

IDB= Beck Depression Inventory [Inventario de depresión de Beck]; HADS-D= Hospital Anxiety and Depression Scale (Depression) [Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (Depresión)]; HADS-A= Hospital Anxiety and Depression Scale (Anxiety) [Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (Ansiedad)].

^aLa distribución de la variable “Tiempo transcurrido tras el ictus” no tiene una distribución normal, su marcada asimetría explica el valor de la desviación estándar. D.E. desviación estándar de la media.

7.2. Pruebas de Normalidad

Al realizar la prueba de normalidad, se encontró que las puntuaciones en la prueba CAHAI, IDB, HADS-A y el tiempo transcurrido tras el ictus no tenían una distribución normal (Tabla 2).

Tabla 2.

Pruebas de normalidad

| | Kolmogorov-Smirnova | | | Shapiro-Wilk | | |
|-----------------------------------|---------------------|----|------------------|--------------|----|------------------|
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| WMFT | 0.160 | 17 | 0.200 | 0.921 | 17 | 0.155 |
| CAHAI | 0.235 | 17 | 0.013 | 0.834 | 17 | 0.006 |
| FM-UL | 0.125 | 17 | 0.200 | 0.969 | 17 | 0.805 |
| Token Test | 0.141 | 17 | 0.200 | 0.907 | 17 | 0.089 |
| IDB | 0.247 | 17 | 0.007 | 0.865 | 17 | 0.018 |
| HADS-D | 0.116 | 17 | 0.200 | 0.950 | 17 | 0.457 |
| HADS-A | 0.192 | 17 | 0.094 | 0.862 | 17 | 0.017 |
| Edad | 0.166 | 17 | 0.200 | 0.972 | 17 | 0.854 |
| Tiempo transcurrido tras el ictus | 0.379 | 17 | <0.001 | 0.508 | 17 | <0.001 |

Nota. Pruebas de normalidad, gl: grados de libertad, Sig.: significancia

estadística. N=22.

7.3. Análisis de la Sintomatología Depresiva

La frecuencia de síntomas depresivos clínicamente relevantes medido mediante la escala IDB 5/22 (22.7%) y la frecuencia encontrada mediante la escala HADS-D fue de 4/21 (19%). De manera particular, el IDB arrojó que el porcentaje de participantes con síntomas mínimos de depresión fue de 54.5%, 18.2% para los síntomas depresivos leves, 18.2% para los síntomas depresivos moderados y 9% para los síntomas depresivos severos. La frecuencia de los síntomas de ansiedad evaluados mediante la subescala de ansiedad del HADS-A fue de 18.2% (4/21).

La frecuencia de síntomas depresivos clínicamente relevantes medido fue similar en la escala que contempla síntomas somáticos (HADS-D) y la escala que no los contempla (IDB). Sin embargo, dado que las puntuaciones en la prueba IDB no tenían una distribución normal, la comparación entre los pacientes con síntomas depresivos y los pacientes sin síntomas depresivos se hizo con base en la prueba HADS-D.

Se realizó una comparación de las características clínicas y sociodemográficas entre los participantes que mostraron sintomatología depresiva y aquellos participantes que no mostraron sintomatología depresiva. De acuerdo con los resultados (ver tabla 3), se encontraron diferencias estadísticamente significativas, mediante una prueba U de Mann-Whitney en los puntajes de comprensión verbal del Token Test ($p=0.009$).

Tabla 3.

Comparaciones mediante la prueba U de Mann-Whitney entre participantes con sintomatología depresiva y sin sintomatología depresiva evaluados mediante HASD-D

| Prueba | Subgrupo Síntomas depresivos | n (Rango promedio) | U de Mann-Whitney | Significancia (p=) |
|-----------------------------------|------------------------------|--------------------|-------------------|--------------------|
| WMFT | Con/síntomas | 16 (11.06) | 23.000 | 0.395 |
| | Sin/síntomas | 4 (8.25) | | |
| FM-UL | Con/síntomas | 16 (11.38) | 18.000 | 0.185 |
| | Sin/síntomas | 4 (7.00) | | |
| Token Test | Con/síntomas | 15 (10.97) | 0.500 | 0.009 |
| | Sin/síntomas | 3 (2.17) | | |
| Edad | Con/síntomas | 17 (11.29) | 29.000 | 0.654 |
| | Sin/síntomas | 4 (9.75) | | |
| CAHAI | Con/síntomas | 17 (11.65) | 23.00 | 0.315 |
| | Sin/síntomas | 4 (8.25) | | |
| Tiempo transcurrido tras el ictus | Con/síntomas | 17 (10.53) | 26.00 | 0.474 |
| | Sin/síntomas | 4 (13.00) | | |
| HADS-A | Con/síntomas | 17 (9.82) | 14.000 | 0.072 |
| | Sin/síntomas | 4 (16.00) | | |

7.4. Sintomatología Ansiosa y Género

Por otro lado, aunque no fue objetivo del presente estudio, se halló que al comparar los síntomas de ansiedad, evaluados mediante la prueba HADS-A, las mujeres presentaban puntajes más altos, con una diferencia

estadísticamente significativa en comparación con los hombres ($p=0.006$), como lo muestra la tabla 4.

Tabla 4.

Comparación de medias entre hombres y mujeres en función de las puntuaciones del HADS-A mediante la Prueba U de Mann-Whitney

| Prueba | Subgrupo Síntomas depresivos | n= (Rango promedio) | U de Mann-Whitney | Significancia (p=) |
|--------|------------------------------|---------------------|-------------------|--------------------|
| HADS-A | Hombres | 10 (7.15) | 16.500 | 0.006 |
| | Mujeres | 11 (14.50) | | |

7.5. Relación entre los Síntomas Depresivos y Variables Sociodemográficas

Las correlaciones entre los resultados en las escalas de sintomatología depresiva y las variables sociodemográficas y clínicas se muestran en la tabla 5 y 6. En ningún caso el coeficiente de correlación resultó relevante o de consideración.

Tabla 5.

Correlaciones de Pearson entre los síntomas depresivos, ansiosos, la edad y la comprensión verbal de la muestra

| | | Token Test | Edad | HADS-D |
|--------|-----------------------------|------------|--------|--------------|
| IDB | Correlación de Pearson (r=) | -0.27 | -0.404 | 0.568 |
| | Sig. (bilateral) | 0.278 | 0.056 | 0.007 |
| | N= | 18 | 23 | 21 |
| HADS-D | Correlación de Pearson (r=) | -0.500 | -0.262 | - |
| | Sig. (bilateral) | 0.034 | 0.24 | - |
| | N= | 18 | 22 | - |
| HADS-A | Correlación de Pearson (r=) | -0.144 | -0.261 | 0.573 |
| | Sig. (bilateral) | 0.569 | 0.241 | 0.007 |
| | N= | 18 | 22 | 21 |

Tabla 6.

Correlación de Spearman entre la escolaridad con la comprensión verbal, edad y las características de depresión y ansiedad de la muestra.

| | | Token Test | Edad | HADS-A | IDB | HADS-D |
|-------------|-------------------------|------------|--------|--------|-------|--------|
| Escolaridad | Correlación de Spearman | -0.135 | -0.305 | 0.440 | 0.202 | 0.277 |
| | Sig. (bilateral) | 0.605 | 0.179 | 0.052 | 0.380 | 0.238 |
| | N= | 17 | 21 | 20 | 21 | 20 |

7.6. Correlación entre los Síntomas Depresivos con las Pruebas de Funcionalidad Motora

No se encontró ninguna correlación entre las escalas de funcionalidad y habilidad motora y las escalas de síntomas depresivos (Tabla7).

Tabla 7.

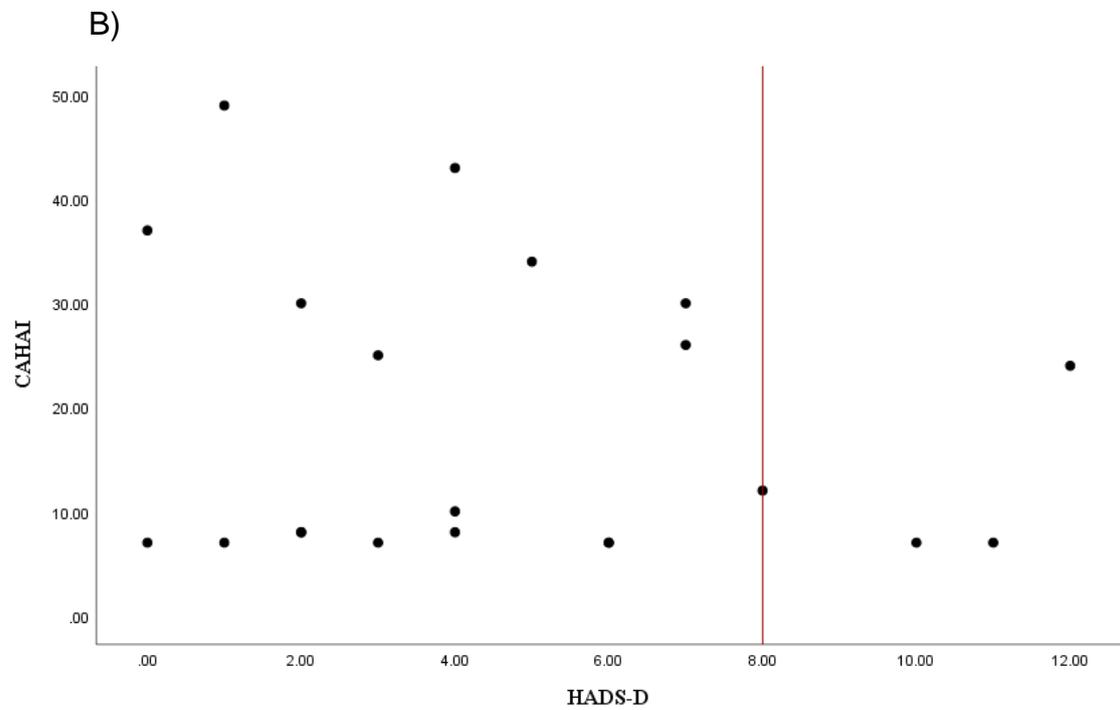
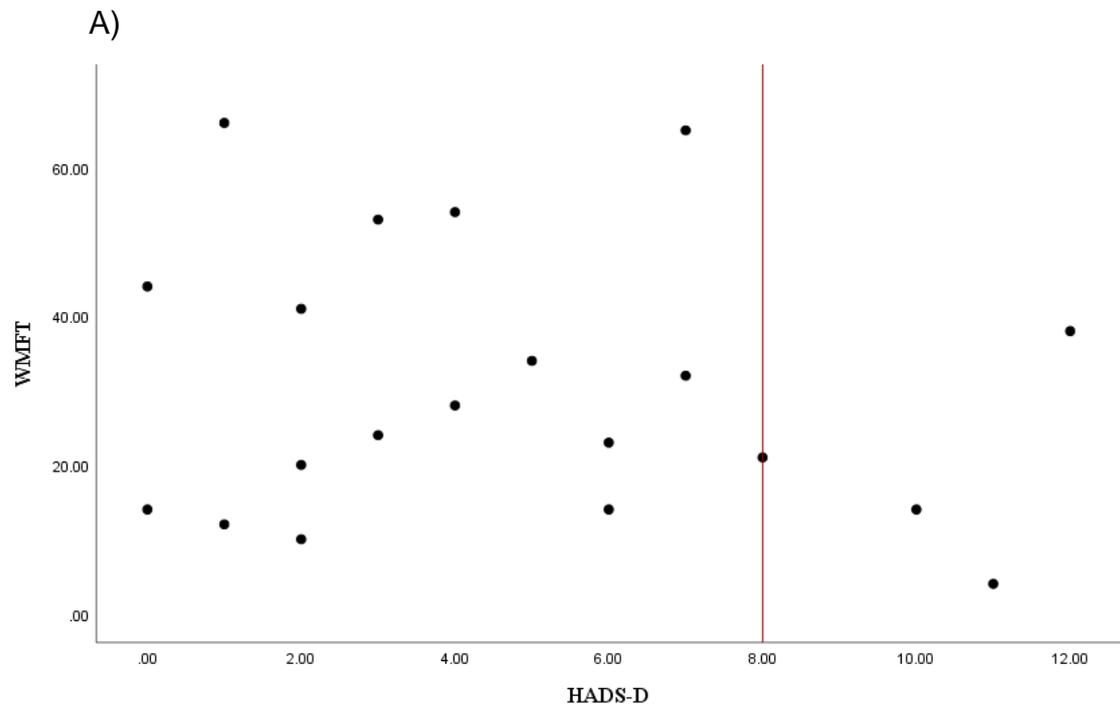
Correlaciones entre las pruebas de funcionalidad y habilidad motora y los síntomas depresivos

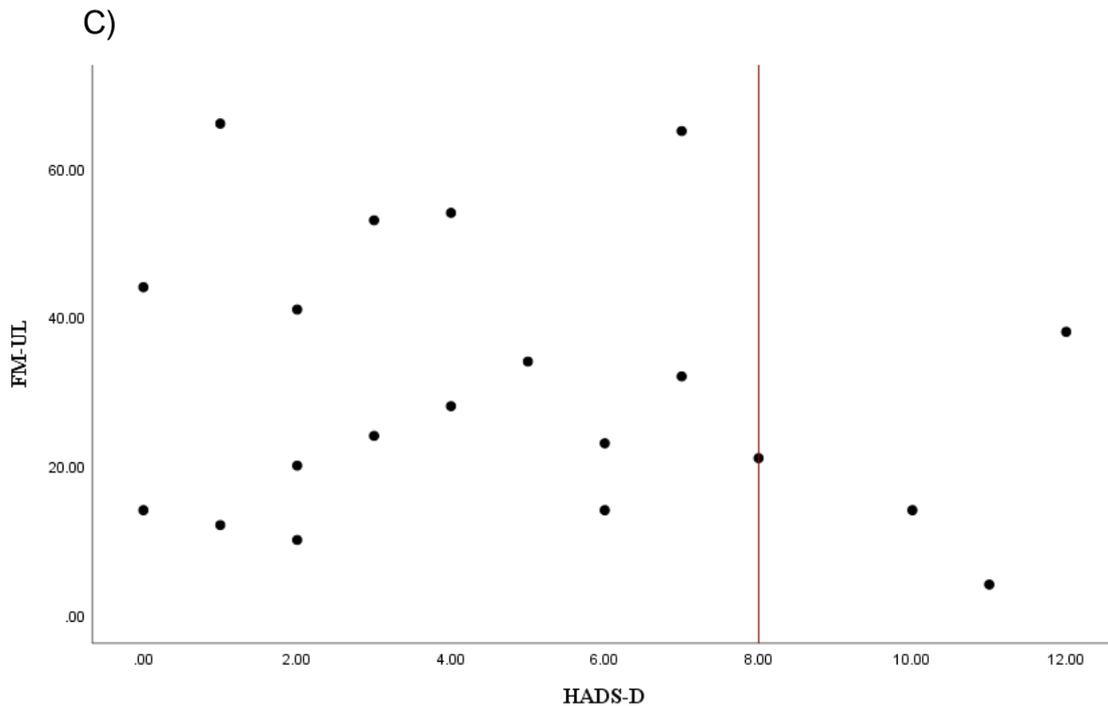
| | | WMFT | CAHAI | FM-UL |
|--------|------------------------------|--------|--------|--------|
| IDB | Correlación de Spearman (r=) | -0.039 | -0.232 | -0.192 |
| | Sig. (bilateral) | 0.866 | 0.299 | 0.405 |
| | N= | 21 | 22 | 21 |
| HADS-D | Correlación de Pearson (r=) | -0.014 | -0.173 | -0.169 |
| | Sig. (bilateral) | 0.952 | 0.454 | 0.475 |
| | N= | 20 | 21 | 20 |
| HADS-A | Correlación de Spearman (r=) | 0.153 | 0.014 | 0.230 |
| | Sig. (bilateral) | 0.520 | 0.951 | 0.330 |
| | N= | 20 | 21 | 20 |

A pesar de que al correlacionar los síntomas depresivos con las pruebas de funcionalidad motora no se hallaron resultados estadísticamente significativos, los diagramas de dispersión correspondientes a la figura 1, muestran que los pacientes con las puntuaciones más altas en motricidad presentaron puntuaciones por debajo del punto de corte en la prueba HADS-D (≤ 8).

Figura 1.

Diagramas de dispersión de los puntajes del HADS-D y las pruebas de funcionalidad motora





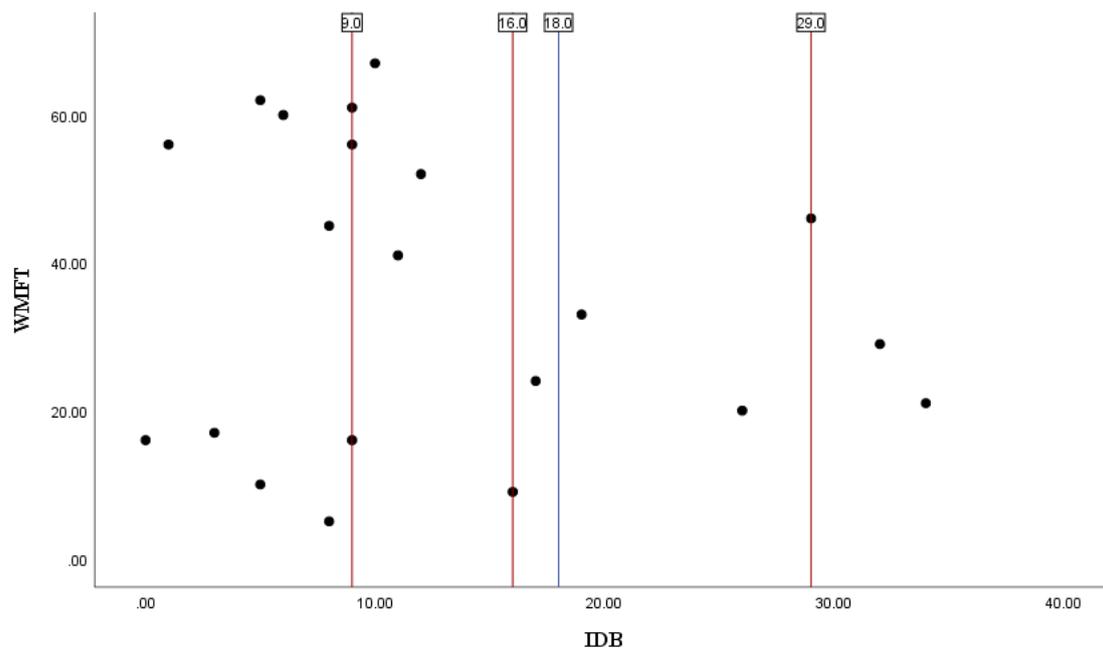
Nota. A) Diagrama de dispersión de los puntajes de HADS-D y los puntajes en WMFT; B) Diagrama de dispersión de los puntajes de HADS-D y los puntajes en CAHAI; C) Diagrama de dispersión de los puntajes de HADS-D y los puntajes en FM-UL. La línea roja representa el punto de corte para las puntuaciones inferiores a 8 en la escala HADS-D.

De manera similar, a pesar de que no se hallaron correlaciones significativas entre las puntuaciones de síntomas depresivos evaluados mediante el IDB y las pruebas de funcionalidad motora, los diagramas de dispersión muestran que los pacientes con las puntuaciones de funcionalidad motora más altas presentaron puntuaciones de sintomatología depresiva más bajas, clínicamente no relevantes (≤ 18) y específicamente iguales o inferiores a 16. Estos puntajes son correspondientes a síntomas depresivos mínimos a leves de acuerdo con la escala IDB. A continuación se muestran los diagramas de dispersión (Figura 2).

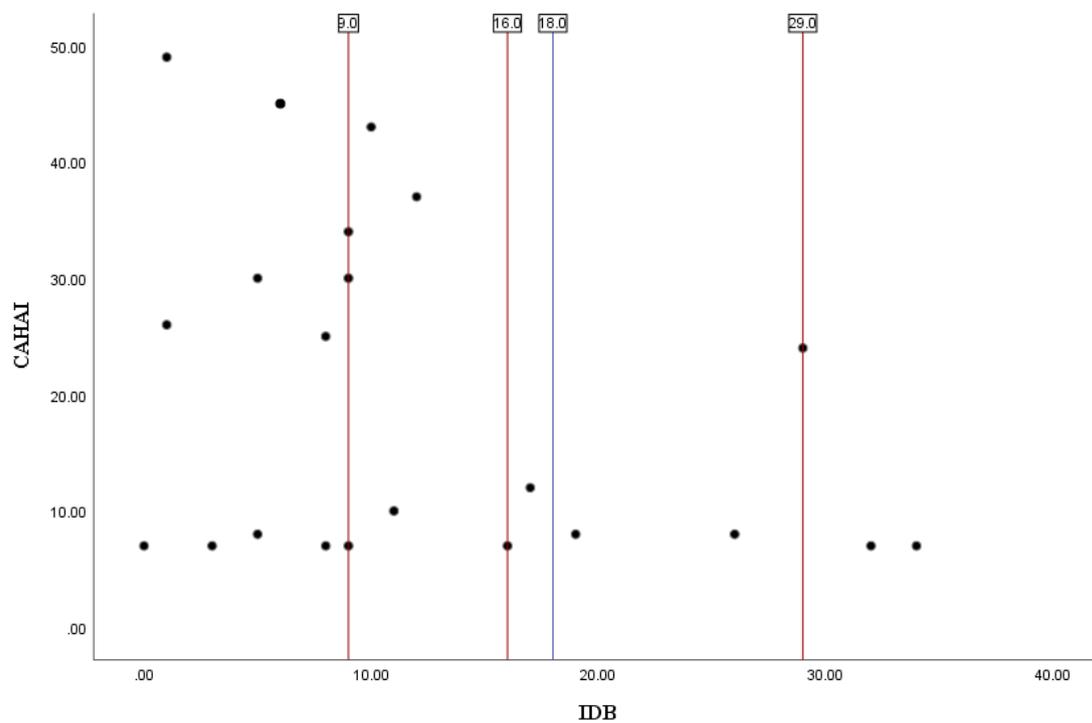
Figura 2.

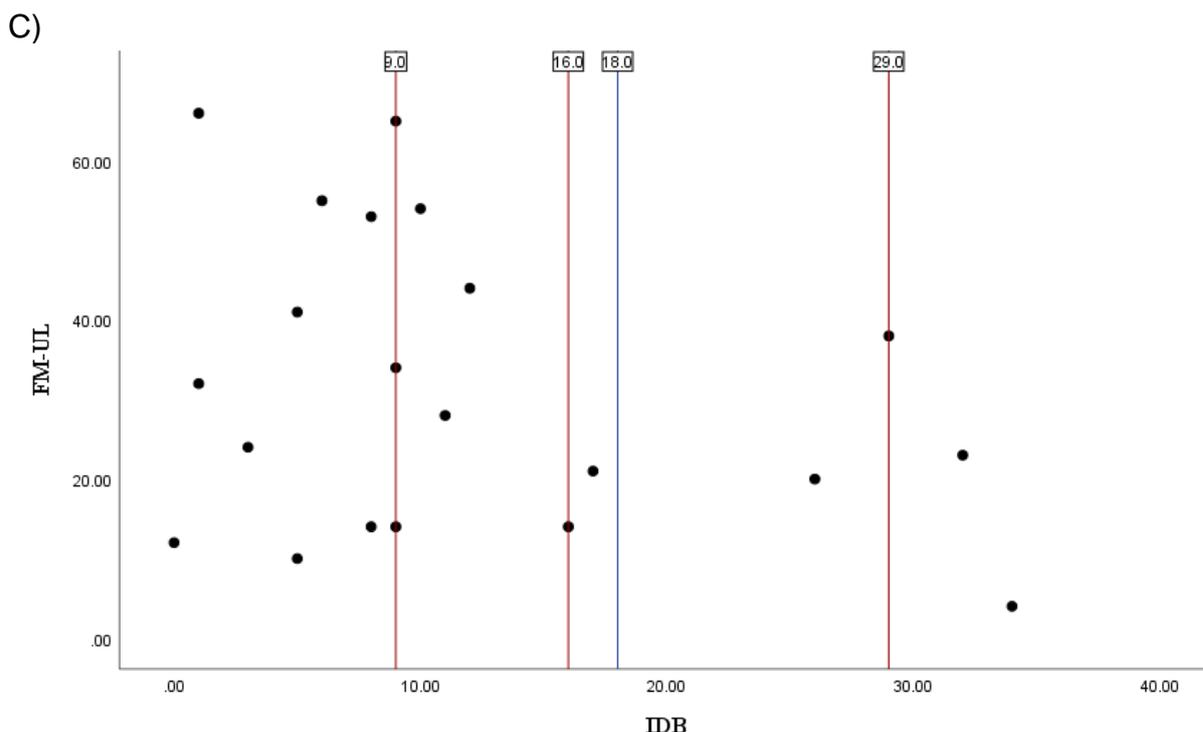
Diagrama de dispersión entre los puntajes del IDB y las pruebas de funcionalidad y habilidad motora

A)



B)





Nota. A) Diagrama de dispersión de los puntajes de Inventario de depresión de Beck y WMFT; B) Diagrama de dispersión de los puntajes de Inventario de depresión de Beck y CAHAI; C) Diagrama de dispersión de los puntajes de Inventario de depresión de Beck y FM-UL. Las líneas en rojo representan cada uno de los puntos de corte para los distintos grados de depresión: 0 a 9 mínima, 10 a 16 leve, 17 a 29 moderada y 30-63 severa. El rango de la escala es de 0 a 63. La línea azul representa el punto de corte para síntomas depresivos clínicamente relevantes.

Dado que los pacientes con menores síntomas depresivos presentaron mayor variabilidad en su desempeño de funcionalidad motora, se buscaron diferencias en otras características clínicas que pudieran explicar este fenómeno. Se compararon los puntajes de las HADS-D entre pacientes con EVC isquémico y EVC hemorrágico; con hemiparesia del lado derecho y del lado izquierdo, etapa subaguda y crónica, y uso de antidepresivos y no uso (Tabla 8). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre estos grupos que pudieran influir en la variabilidad de funcionalidad motora observada de los pacientes con bajos síntomas depresivos.

Tabla 8.

Comparación de las medias obtenidas mediante la escala HADS-D entre distintos grupos mediante la prueba U de Mann-Whitney

| Características clínicas | Subgrupos | n (Rango promedio) | U de Mann-Whitney | Significancia (p=0.05) |
|--------------------------|-------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| Tipo de EVC | Isquémico | 13 (10.88) | 44.50 | 0.937 |
| | Hemorrágico | 8 (11.19) | | |
| Lado de la hemiparesia | Derecho | 12 (12.25) | 39.00 | 0.284 |
| | Izquierdo | 9 (9.33) | | |
| Etapa del ictus | Subaguda | 7 (10.79) | 47.500 | 0.911 |
| | Crónica | 14 (11.11) | | |
| Uso de antidepresivos | Presente | 16 (9.94) | 23.00 | 0.910 |
| | Ausente | 3 (10.33) | | |

8. Discusión y Conclusiones

La limitación funcional de las extremidades superiores es uno de los déficits discapacitantes más comunes tras un EVC y con frecuencia, el panorama se complica por la presencia de síntomas depresivos que pueden tener un impacto negativo en la recuperación funcional. Por tal motivo el objetivo del presente estudio estuvo encaminado a identificar si existe correlación entre los síntomas depresivos y el desempeño en pruebas de funcionalidad y habilidad motora de las extremidades superiores, medido mediante pruebas que evalúan la calidad de movimiento y el éxito de la tarea.

Como se señala en el punto 2.4, la literatura sobre el tema muestra una variabilidad en los resultados, con estudios en los que no se encuentra correlación entre síntomas depresivos y funcionalidad motora en tanto que otros muestran una correlación negativa entre estos parámetros.

En este estudio, al correlacionar los síntomas depresivos con las pruebas de funcionalidad motora no se hallaron resultados estadísticamente significativos.

Lo cual contrasta con los resultados obtenidos por Yoshida et al., (2019) quienes hallaron que los síntomas depresivos después de un EVC se asocian con múltiples tipos de deficiencias motoras, pacientes con mejores habilidades motoras presentaban menos síntomas depresivos, lo que sugiere una posible interferencia de aspectos psicológicos en el desempeño motor, lo que indica una interacción compleja entre estos aspectos. Por otro lado, los diagramas de dispersión correspondientes a la figura 1, muestran que los pacientes con las puntuaciones más altas presentaron puntuaciones clínicamente no relevantes (≤ 18), específicamente iguales o inferiores a 16 y correspondientes a síntomas depresivos leves de acuerdo con la escala IDB. De manera similar Weaver et al., (2013), no encontraron una relación estadísticamente significativa entre el IDB y las pruebas de deterioro motor y funcionalidad motora, sin embargo, los puntajes más bajos de depresión se correlacionaron con mejor desempeño en las pruebas de funcionalidad motora. Es necesario incrementar el número de participantes para obtener un resultado concluyente.

La variabilidad del desempeño motor que presentaron los pacientes con menor sintomatología depresiva podría ser explicada por dos situaciones diferentes. Por un lado, posiblemente la vida diaria de los pacientes que presentaron un mejor desempeño en la funcionalidad motora se vea menos afectada por la pérdida de función lo que los hace adaptarse más fácilmente a la vida después del EVC y experimentar menos síntomas depresivos (Weaver et al., 2013). Por otro lado, es posible que aquellos pacientes con peor desempeño motor presentaran actitudes y estrategias de afrontamiento que les permitieran abordar los sentimientos negativos. De acuerdo con Williams y Murray (2013), la superación de sentimientos negativos depende de la interacción de estos sentimientos con una serie de cualidades personales y estrategias de afrontamiento, como la resiliencia y el mantenimiento de la esperanza tras un EVC. Asimismo, la capacidad de reencuadrar el pensamiento y sentirse agradecido de que el EVC no dejara secuelas más devastadoras (Walder y Molineux, 2017), también pudo haber contribuido a que experimentaran menos síntomas depresivos. Son necesarios estudios que indaguen en la relación entre las cualidades personales, estrategias de afrontamiento, y la funcionalidad motora.

Un aspecto interesante en el tema de la depresión y la recuperación funcional motora después de un ECV es el que se refiere al uso de antidepresivos. Se ha demostrado que los antidepresivos, particularmente los inhibidores del transportador de la serotonina como la fluoxetina y el citalopram, tienen un papel específico en la recuperación de la funcionalidad motora incluso en la población sin síntomas depresivos (Elzib et al., 2019). La base de estas intervenciones es que los antidepresivos relacionados con la serotonina podrían tener múltiples acciones en la reorganización de los circuitos neuronales en la corteza cerebral, además de su efecto primario en los ganglios basales (Hattem et al., 2016). Además, entre otros efectos se señala un incremento en el flujo sanguíneo en la zona del infarto, el restablecimiento de los niveles de excitabilidad, la inducción de factores de crecimiento y la reducción de elementos proinflamatorios (Elzib et al., 2019). En conjunto estas acciones coadyuvarían a los resultados de las terapias físicas convencionales. Las revisiones recientes sobre el tema señalan algunos resultados controvertidos, pero la investigación en este tema es muy activa y seguramente en pocos años se podrá llegar a resultados concluyentes.

Al comparar los pacientes con síntomas depresivos y sin síntomas depresivos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la evaluación de la comprensión auditiva verbal descontextualizada evaluada mediante el Token Test. De acuerdo con Morrison (2016), las personas con afasia son propensas a la depresión como resultado de los desafíos de comunicación asociados con su trastorno del lenguaje. Este hallazgo está en concordancia con estudios que han encontrado una correlación entre la afasia y los síntomas depresivos (Shehata et al., 2015). Døli et al. (2017), hallaron una correlación significativa entre la gravedad de la afasia y los síntomas de depresión, lo que indica que los pacientes con más dificultades afásicas informaron más síntomas de depresión. De acuerdo con los autores, dado que la comunicación funcional es crucial en las relaciones y las actividades sociales, las alteraciones del lenguaje impactan en el bienestar emocional después del EVC.

Al comparar los síntomas de ansiedad evaluados mediante la escala HADS-A se encontró que las mujeres puntuaron más alto ($p=0.006$), lo cual

coincide con un estudio realizado por Wei Li et al. (2019), en el que se observó que el sexo femenino correlaciona significativamente con los síntomas de ansiedad tras un EVC. Está bien establecido que la tasa de depresión en las mujeres a lo largo de la vida es el doble que la de los hombres. Lo mismo se observa para la mayoría de los trastornos de ansiedad, en comparación con la población general (Altemus et al., 2014). Como explicación a este hecho se han sugerido diferencias sexuales en la estructura del cerebro, como la corteza prefrontal, el hipocampo y la amígdala (Lebron-Milad y Milad, 2012). De acuerdo con un meta-análisis sobre resultados en el tema, las diferencias sexuales en la exposición a las hormonas reproductivas y las expectativas sociales son algunos factores que explican las diferencias sexuales en la ansiedad (Altemus et al., 2014).

Durante el desarrollo de la presente investigación se presentaron algunas limitaciones. El tamaño de la muestra fue reducido por lo que se sugiere, para investigaciones posteriores, aumentar el número de pacientes. Es posible también que se haya subestimado la prevalencia de síntomas depresivos ya que algunos pacientes usaban medicación antidepresiva.

A modo de conclusión, esta investigación no encontró relación entre la sintomatología depresiva y el desempeño en pruebas de funcionalidad motora después del EVC. Sin embargo, la variabilidad del desempeño motor observada en pacientes con puntajes bajos de sintomatología depresiva mostró que los pacientes con mejor desempeño motor tuvieron puntajes bajos de depresión posiblemente debido a que su vida diaria se vio menos afectada por la pérdida de función motora lo que facilitó adaptarse más fácilmente a su vida diaria y experimentar menor sintomatología depresiva, mientras que en el caso de los pacientes con bajo desempeño en la funcionalidad motora, la menor sintomatología depresiva quizá pueda explicarse por actitudes y estrategias de afrontamiento que les permitieran abordar los sentimientos negativos. Sin embargo se necesitan estudios que permitan indagar sobre el papel que juegan las estrategias de afrontamiento en la funcionalidad motora.

9. Referencias

- Alajbegovic, A., Djelilovic-Vranic, J., Nakicevic, A., Todorovic, L. y Tiric-Campara, M. (2014). Post stroke depression. *Medicinski arhiv*, 68(1), 47–50. <https://doi.org/10.5455/medarh.2014.68.47-50>
- Altemus, M., Sarvaiya, N. y Neill Epperson, C. (2014). Sex differences in anxiety and depression clinical perspectives. En *Frontiers in Neuroendocrinology* (Vol. 35, Número 3, pp. 320–330). Academic Press Inc. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2014.05.004>
- American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. En *American Psychiatric Pub* (Vol. 157).
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
- Arauz, A. y Ruíz-Franco, A. (2012). Enfermedad vascular cerebral. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 55(3), 11–21.
- Arboix, A., Díaz, J., Pérez-Sempere, A. y Álvarez Sabin, J. (2004). Ictus: Tipos Etiológicos y criterios diagnósticos. En *Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus* (Prous Scie, pp. 1–23).
- Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C. D. A. y Rudd, A. G. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: Systematic review and meta-analysis. En *British Journal of Psychiatry* (Vol. 202, Número 1, pp. 14–21). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.107664>
- Barreca, S., Gowland, C. K., Stratford, P., Huijbregts, M., Griffiths, J., Torresin, W., Dunkley, M., Miller, P. y Masters, L. (2004). Development of the Chedoke Arm and Hand Activity Inventory: theoretical constructs, item generation, and selection. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 11(4), 31–42. <https://doi.org/10.1310/JU8P-UVK6-68VW-CF3W>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. y Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4(6),

561–571.

Brott, T., Adams Jr, H. P., Olinger, C. P., Marler, J. R., Barsan, W. G., Biller, J., Spilker, J., Holleran, R., Eberle, R. y Hertzberg, V. (1989). Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*, *20*(7), 864–870.

Burton, L.-J. y Tyson, S. (2015). Screening for mood disorders after stroke: a systematic review of psychometric properties and clinical utility.

Psychological Medicine, *45*(1), 29–49.

<https://doi.org/10.1017/S0033291714000336>

Cano, R. y Collado, S. (2012). *Neurorrehabilitación: métodos específicos de valoración y tratamiento* (Panamerica).

Cantú-Brito, C., Ruiz-Sandoval, J. L., Chiquete, E., Arauz, A., León-Jiménez, C., Murillo-Bonilla, L. M., Villarreal-Careaga, J., Barinagarrementería, F., Fernández, J. A., Torres, B., Rodríguez-Leyva, I. y Rangel-Guerra, R. (2011). Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. En *Revista Mexicana de Neurociencia* (Vol. 12, Número 5).

Carod-Artal, F. J. (2006). Post-stroke depression (I). Epidemiology, diagnostic criteria and risk factors. En *Revista de Neurología* (Vol. 42, Número 3, pp. 169–175). *Revista de Neurología*.

<https://doi.org/10.33588/rn.4203.2005049>

Castillo, J. y Jiménez, I. (2015). *Reeducación funcional tras un ictus*. Elsevier.

Chollet, F., Tardy, J., Albucher, J. F., Thalamas, C., Berard, E., Lamy, C., Bejot, Y., Deltour, S., Jaillard, A., Niclot, P., Guillon, B., Moulin, T., Marque, P., Pariente, J., Arnaud, C. y Loubinoux, I. (2011). Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): A randomised placebo-controlled trial. *The Lancet Neurology*, *10*(2), 123–130.

[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70314-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70314-8)

De Renzi, A. y Vignolo, L. A. (1962). Token test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. *Brain: a journal of neurology*.

- De Ryck, A., Fransen, E., Brouns, R., Geurden, M., Peij, D., Mariën, P., De Deyn, P. P. y Engelborghs, S. (2014). Poststroke depression and its multifactorial nature: Results from a prospective longitudinal study. *Journal of the Neurological Sciences*, 347(1–2), 159–166.
<https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.09.038>
- Døli, H., Helland, T. y Andersen Helland, W. (2017). Self-reported symptoms of anxiety and depression in chronic stroke patients with and without aphasia. *Aphasiology*, 31(12), 1392–1409.
<https://doi.org/10.1080/02687038.2017.1280595>
- Donkor, E. S. (2018). Stroke in the 21st Century: A Snapshot of the Burden, Epidemiology, and Quality of Life. En *Stroke Research and Treatment* (Vol. 2018). Hindawi Limited. <https://doi.org/10.1155/2018/3238165>
- Elzib, H., Pawloski, J., Ding, Y. y Asmaro, K. (2019). Antidepressant pharmacotherapy and poststroke motor rehabilitation: A review of neurophysiologic mechanisms and clinical relevance. *Brain Circulation*, 5(2), 62. https://doi.org/10.4103/bc.bc_3_19
- Espárrago Llorca, G., Castilla-Guerra, L., Fernández Moreno, M. C., Ruiz Doblado, S. y Jiménez Hernández, M. D. (2015). Depresión post ictus: Una actualización. En *Neurología* (Vol. 30, Número 1, pp. 23–31). Spanish Society of Neurology. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.06.008>
- Fugl-Meyer, A. R., Jääskö, L., Leyman, I., Olsson, S. y Steglind, S. (1975). The post-stroke hemiplegic patient. 1. a method for evaluation of physical performance. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 7(1), 13.
- Glodzik-Sobanska, L., Slowik, A., McHugh, P., Sobiecka, B., Kozub, J., Rich, K. E., Urbanik, A. y Szczudlik, A. (2006). Single voxel proton magnetic resonance spectroscopy in post-stroke depression. *Psychiatry Research - Neuroimaging*, 148(2–3), 111–120.
<https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2006.08.004>
- Gowland, C., Stratford, P., Ward, M., Moreland, J., Torresin, W., Van Hullenaar, S., Sanford, J., Barreca, S., Vanspall, B. y Plews, N. (1993). Measuring physical impairment and disability with the Chedoke-McMaster Stroke

- Assessment. *Stroke*, 24(1), 58–63.
- Hadidi, N., Treat-Jacobson, D. J. y Lindquist, R. (2009). Poststroke depression and functional outcome: A critical review of literature. En *Heart and Lung: Journal of Acute and Critical Care* (Vol. 38, Número 2, pp. 151–162). Mosby Inc. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2008.05.002>
- Hama, S., Yamashita, H., Shigenobu, M., Watanabe, A., Kurisu, K., Yamawaki, S. y Kitaoka, T. (2007). Post-stroke affective or apathetic depression and lesion location: Left frontal lobe and bilateral basal ganglia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 257(3), 149–152. <https://doi.org/10.1007/s00406-006-0698-7>
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 23, 56–62. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
- Harris, J. (2009). *Studies of upper limb function in individuals with subacute stroke : a multisite single blind randomized controlled trial*. THE UNIVERSITY OF BRITISH COLUMBIA.
- Hatem, S. M., Saussez, G., della Faille, M., Prist, V., Zhang, X., Dispa, D. y Bleyenheuft, Y. (2016). Rehabilitation of motor function after stroke: A multiple systematic review focused on techniques to stimulate upper extremity recovery. *Frontiers in Human Neuroscience*, 10(SEP2016), 442. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00442>
- Heller, A., Wade, D. T., Wood, V. A., Sunderland, A., Hewer, R. L. y Ward, E. (1987). Arm function after stroke: Measurement and recovery over the first three months. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 50(6), 714–719. <https://doi.org/10.1136/jnnp.50.6.714>
- Hilari, K. (2011). The impact of stroke: are people with aphasia different to those without? *Disability and Rehabilitation*, 33(3), 211–218. <https://doi.org/10.3109/09638288.2010.508829>
- Ibrahimagic, O. C., Smajlovic, D., Kunic, S., Zikrija, D., Custovic, A., Sehanovic, A. y Biljana, K. (2019). Post-stroke depression. *Acta Clinica Croatica*, 31(1), 31–34. <https://doi.org/10.5455/msm.2019.31.31-34>

- Ilut, S., Stan, A., Blesneag, A., Vacaras, V., Vesa, S. y Fodoreanu, L. (2017). Factors that influence the severity of post-stroke depression. *Journal of medicine and life*, 10(3), 167–171.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2018). *Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido*. <https://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>
- Jafari, F., Hadizadeh, M. H., Zabihi, R. y Ganji, K. (2014). Comparison of depression, anxiety, quality of life, vitality and mental health between premenopausal and postmenopausal women. *Climacteric: The Journal of the International Menopause Society*, 17(6), 660–665. <https://doi.org/10.3109/13697137.2014.905528>
- Jebsen, R. H. (1969). An objective and standardized test of hand function. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 50(6), 311–319.
- Jurado, S., Villegas, M. E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. y Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la Ciudad de México. *Salud mental*, 21(3), 26–31.
- Kang, H. J., Stewart, R., Kim, J. M., Jang, J. E., Kim, S. Y., Bae, K. Y., Kim, S. W., Shin, I. S., Park, M. S., Cho, K. H. y Yoon, J. S. (2013). Comparative validity of depression assessment scales for screening poststroke depression. *Journal of Affective Disorders*, 147(1–3), 186–191. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.10.035>
- Kapoor, A., Lanctôt, K. L., Bayley, M., Kiss, A., Herrmann, N., Murray, B. J. y Swartz, R. H. (2017). “Good Outcome” Isn’t Good Enough: Cognitive Impairment, Depressive Symptoms, and Social Restrictions in Physically Recovered Stroke Patients. *Stroke*, 48(6), 1688–1690. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.016728>
- Karaahmet, O. Z., Gurcay, E., Avluk, O. C., Umay, E. K., Gundogdu, I., Ecerkale, O. y Cakci, A. (2017). Poststroke depression: risk factors and potential effects on functional recovery. *International Journal of Rehabilitation Research. Internationale Zeitschrift Fur*

Rehabilitationsforschung. Revue Internationale de Recherches de Readaptation, 40(1), 71–75.

<https://doi.org/10.1097/MRR.0000000000000210>

Karakus, K., Kunt, R., Memis, C. O., Kunt, D. A., Dogan, B., Ozdemiroglu, F. y Sevincok, L. (2017). The factors related to early-onset depression after first stroke. *Psychogeriatrics*, 17(6), 414–422.

<https://doi.org/10.1111/psyg.12266>

Keith, R., Granger, C., Hamilton, B. y Sherwin, F. (1987). The functional independence measure: a new tool for rehabilitation. *Adv Clin Rehabil*, 1, 618.

Khedr, E. M., Abdelrahman, A. A., Desoky, T., Zaki, A. F. y Gamea, A. (2020). Post-stroke depression: frequency, risk factors, and impact on quality of life among 103 stroke patients—hospital-based study. *Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 56(1), 66.

<https://doi.org/10.1186/s41983-020-00199-8>

Kim, J.-M., Stewart, R., Kang, H.-J., Kim, S.-Y., Kim, S.-W., Shin, I.-S., Park, M.-S., Kim, H.-R., Shin, M.-G., Cho, K.-H. y Yoon, J.-S. (2013). A longitudinal study of BDNF promoter methylation and genotype with poststroke depression. *Journal of Affective Disorders*, 149(1–3), 93–99.

<https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.01.008>

Kohen, R., Cain, K. C., Mitchell, P. H., Becker, K., Buzaitis, A., Millard, S. P., Navaja, G. P., Teri, L., Tirschwell, D. y Veith, R. (2008). Association of serotonin transporter gene polymorphisms with poststroke depression. *Archives of General Psychiatry*, 65(11), 1296–1302.

<https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.11.1296>

Kopp, B., Kunkel, A., Flor, H., Platz, T., Rose, U., Mauritz, K. H., Gresser, K., McCulloch, K. L. y Taub, E. (1997). The arm motor ability test: Reliability, validity, and sensitivity to change of an instrument for assessing disabilities in activities of daily living. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(6), 615–620. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90427-5](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90427-5)

Kroenke, K., Spitzer, R. L. y Williams, J. B. W. (2003). The patient health

- questionnaire-2: Validity of a two-item depression screener. *Medical Care*, 41(11), 1284–1292. <https://doi.org/10.1097/01.MLR.0000093487.78664.3C>
- Kutlubaev, M. A. y Hackett, M. L. (2014). Part II: Predictors of depression after stroke and impact of depression on stroke outcome: An updated systematic review of observational studies. *International Journal of Stroke*, 9(8), 1026–1036. <https://doi.org/10.1111/ijvs.12356>
- Langhorne, P., Coupar, F. y Pollock, A. (2009). Motor recovery after stroke: a systematic review. *The Lancet Neurology*, 8(8), 741–754. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70150-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70150-4)
- Lebron-Milad, K. y Milad, M. R. (2012). Sex differences, gonadal hormones and the fear extinction network: implications for anxiety disorders. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*, 2(1), 3. <https://doi.org/10.1186/2045-5380-2-3>
- Lemmens, R. J. M., Timmermans, A. A. A., Janssen-Potten, Y. J. M., Smeets, R. J. E. M. y Seelen, H. A. M. (2012). Valid and reliable instruments for arm-hand assessment at ICF activity level in persons with hemiplegia: A systematic review. *BMC Neurology*, 12, 21. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-12-21>
- Levin, M. F., Kleim, J. A. y Wolf, S. L. (2009). What do motor “recovery” and “compensation” mean in patients following stroke? *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 23(4), 313–319. <https://doi.org/10.1177/1545968308328727>
- Levin, M. F., Michaelson, S. M., Cirstea, C. M. y Roby-Brami, A. (2002). Use of the trunk for reaching targets placed within and beyond the reach in adult hemiparesis. *Experimental Brain Research*, 143(2), 171–180. <https://doi.org/10.1007/s00221-001-0976-6>
- Lewin-Richter, A., Volz, M., Jöbges, M. y Werheid, K. (2015). Predictivity of early depressive symptoms for post-stroke depression. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 19(7), 754–758. <https://doi.org/10.1007/s12603-015-0540-x>
- Li, Wei, Xiao, W.-M., Chen, Y.-K., Qu, J.-F., Liu, Y.-L., Fang, X.-W., Weng, H.-Y. y Luo, G.-P. (2019). Anxiety in Patients With Acute Ischemic Stroke: Risk Factors and Effects on Functional Status. *Frontiers in Psychiatry*,

10(APR), 257. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2019.00257>

- Li, Weiyun, Ling, S., Yang, Y., Hu, Z., Davies, H. y Fang, M. (2014). Systematic hypothesis for post-stroke depression caused inflammation and neurotransmission and resultant on possible treatments. *Neuro Endocrinology Letters*, 35(2), 104–109.
- Li, X. y Wang, X. (2020). Relationships between stroke, depression, generalized anxiety disorder and physical disability: some evidence from the Canadian Community Health Survey-Mental Health. *Psychiatry Research*, 290, 113074. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113074>
- Lin, C., Babiker, A., Srdanovic, N., Kocherginsky, M. y Harvey, R. L. (2020). Depressive symptoms after stroke are associated with worse recovery. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 55(4), 227–238. <https://doi.org/10.1177/0091217420905459>
- Mahoney, F. I. y Barthel, D. W. (1965). Functional evaluation: the Barthel Index: a simple index of independence useful in scoring improvement in the rehabilitation of the chronically ill. *Maryland state medical journal*.
- McHutchison, C. A., Backhouse, E. V, Cvorov, V., Shenkin, S. D. y Wardlaw, J. M. (2017). Education, Socioeconomic Status, and Intelligence in Childhood and Stroke Risk in Later Life: A Meta-analysis. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 28(4), 608–618. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000675>
- Montgomery, S. A. y Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*, 134(4), 382–389. <https://doi.org/10.1192/bjp.134.4.382>
- Morrison, M. (2016). I would tell you if I could: Language loss, depression, and the challenge of treating patients with aphasia. *UBC Medical Journal*, 8(1).
- Nickel, A. y Thomalla, G. (2017). Post-stroke depression: Impact of lesion location and methodological limitations-a topical review. En *Frontiers in Neurology* (Vol. 8, Número SEP, p. 498). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00498>
- Nijland, R. H. M., van Wegen, E. E. H., Harmeling-van der Wel, B. C. y

- Kwakkel, G. (2010). Presence of Finger Extension and Shoulder Abduction Within 72 Hours After Stroke Predicts Functional Recovery. *Stroke*, 41(4), 745–750. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.572065>
- Northcott, S., Moss, B., Harrison, K. y Hilari, K. (2016). A systematic review of the impact of stroke on social support and social networks: associated factors and patterns of change. *Clinical Rehabilitation*, 30(8), 811–831. <https://doi.org/10.1177/0269215515602136>
- Nys, G. M. S., Van Zandvoort, M. J. E., Van Der Worp, H. B., De Haan, E. H. F., De Kort, P. L. M. y Kappelle, L. J. (2005). Early depressive symptoms after stroke: Neuropsychological correlates and lesion characteristics. *Journal of the Neurological Sciences*, 228(1), 27–33. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2004.09.031>
- Oestreich, L. K. L., Wright, P. y O’Sullivan, M. J. (2020). Microstructural changes in the reward system are associated with post-stroke depression. *NeuroImage: Clinical*, 28, 102360. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2020.102360>
- Organización Mundial de la Salud. (2020). *Stroke, Cerebrovascular accident*. <http://www.emro.who.int/health-topics/stroke-cerebrovascular-accident/index.html>
- Paolinelli G, C., González H, P., Doniez S, M. E., Donoso D, T. y Salinas R, V. (2001). Instrumento de evaluación funcional de la discapacidad en rehabilitación. Estudio de confiabilidad y experiencia clínica con el uso del Functional Independence Measure. *Revista Medica de Chile*, 129(1), 23–31. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872001000100004>
- Park, G. Y., Im, S., Lee, S. J. y Pae, C. U. (2016). The association between post-stroke depression and the activities of daily living/gait balance in patients with first-onset stroke patients. *Psychiatry Investigation*, 13(6), 659–664. <https://doi.org/10.4306/pi.2016.13.6.659>
- Prisnie, J. C., Fiest, K. M., Coutts, S. B., Patten, S. B., Atta, C. A., Blaikie, L., Bulloch, A. G., Demchuk, A., Hill, M. D., Smith, E. E. y Jetté, N. (2016). Validating screening tools for depression in stroke and transient ischemic

- attack patients. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 51(3), 262–277. <https://doi.org/10.1177/0091217416652616>
- Rankin, J. (1957). Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: II. Prognosis. *Scottish medical journal*, 2(5), 200–215.
- Robinson, R. G. y Jorge, R. E. (2016). Post-Stroke Depression: A Review. *The American Journal of Psychiatry*, 173(3), 221–231. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15030363>
- Schiltz, L., Ciccarello, A., Ricci-Boyer, L. y Schiltz, J. (2013). [Defence mechanisms and coping strategies in men and women: a comparative and structural study based on the artistic production of people suffering from a break-up of their life project]. *Bulletin de la Societe des sciences medicales du Grand-Duche de Luxembourg*, 2, 7–24.
- Shehata, G. A., El Mistikawi, T., Risha, A. S. K. y Hassan, H. S. (2015). The effect of aphasia upon personality traits, depression and anxiety among stroke patients. *Journal of Affective Disorders*, 172, 312–314. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.027>
- Sheikh, J. I. y Yesavage, J. A. (1986). Geriatric Depression Scale (GDS): recent evidence and development of a shorter version. *Clinical Gerontologist: The Journal of Aging and Mental Health*.
- Spalletta, Bossù, P., Ciaramella, A., Bria, P., Caltagirone, C. y Robinson, R. G. (2006). The etiology of poststroke depression: A review of the literature and a new hypothesis involving inflammatory cytokines. *Molecular Psychiatry*, 11(11), 984–991. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001879>
- Spalletta, Cravello, L., Imperiale, F., Salani, F., Bossù, P., Picchetto, L., Cao, M., Rasura, M., Pazzelli, F., Orzi, F., Caltagirone, C., Robinson, R. G. y Cacciari, C. (2013). Neuropsychiatric symptoms and interleukin-6 serum levels in acute stroke. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 25(4), 255–263. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.12120399>
- Spitzer, R. L., Kroenke, K. y Williams, J. B. W. (1999). Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: The PHQ Primary Care Study. *Journal of*

the American Medical Association, 282(18), 1737–1744.

<https://doi.org/10.1001/jama.282.18.1737>

- Strohmaier, J., Amelang, M., Hothorn, L. A., Witt, S. H., Nieratschker, V., Gerhard, D., Meier, S., Wüst, S., Frank, J., Loerbroks, A., Rietschel, M., Stürmer, T. y Schulze, T. G. (2013). The psychiatric vulnerability gene CACNA1C and its sex-specific relationship with personality traits, resilience factors and depressive symptoms in the general population. *Molecular Psychiatry*, 18(5), 607–613. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.53>
- Tanislav, C., Kropp, P., Grittner, U., Holzhausen, M., Fazekas, F., Jungehülsing, G. J., Tatlisumak, T., von Sarnowski, B., Putaala, J., Huber, R., Thijs, V., Schmidt, R., Kaps, M., Enzinger, C., Dichgans, M., Norrving, B. y Rolfs, A. (2015). Clinically relevant depressive symptoms in young stroke patients - results of the sifap1 study. *Neuroepidemiology*, 44(1), 30–38. <https://doi.org/10.1159/000371389>
- Terroni, L., Amaro, E., Iosifescu, D. V., Tinone, G., Sato, J. R., Leite, C. C., Sobreiro, M. F. M., Lucia, M. C. S., Scaff, M. y Fráguas, R. (2011). Stroke lesion in cortical neural circuits and post-stroke incidence of major depressive episode: A 4-month prospective study. *World Journal of Biological Psychiatry*, 12(7), 539–548. <https://doi.org/10.3109/15622975.2011.562242>
- Towfighi, A., Ovbiagele, B., El Hussein, N., Hackett, M. L., Jorge, R. E., Kissela, B. M., Mitchell, P. H., Skolarus, L. E., Whooley, M. A. y Williams, L. S. (2017). Poststroke Depression: A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. En *Stroke* (Vol. 48, Número 2, pp. e30–e43). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1161/STR.000000000000113>
- Vanamoorthy, P. y Bidkar, P. U. (2007). Acute ischemic stroke. *Acute Neuro Care: Focused Approach to Neuroemergencies*, 209–237. https://doi.org/10.1007/978-981-15-4071-4_12
- Vermeer, J., Rice, D., McIntyre, A., Viana, R., Macaluso, S. y Teasell, R. (2017). Correlates of depressive symptoms in individuals attending

- outpatient stroke clinics. En *Disability and Rehabilitation* (Vol. 39, Número 1, pp. 43–49). Taylor and Francis Ltd.
<https://doi.org/10.3109/09638288.2016.1140837>
- Walder, K. y Molineux, M. (2017). Re-establishing an occupational identity after stroke – a theoretical model based on survivor experience. *British Journal of Occupational Therapy*, 80(10), 620–630.
<https://doi.org/10.1177/0308022617722711>
- Wang, S., Wang, C.-X., Zhang, N., Xiang, Y.-T., Yang, Y., Shi, Y.-Z., Deng, Y.-M., Zhu, M.-F., Liu, F., Yu, P., Ungvari, G. S. y Ng, C. H. (2018). The Association Between Post-stroke Depression, Aphasia, and Physical Independence in Stroke Patients at 3-Month Follow-Up. *Frontiers in Psychiatry*, 9(AUG), 374. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00374>
- Weaver, L. L., Page, S. J., Sheffler, L. y Chae, J. (2013). Minimal depression: How does it relate to upper-extremity impairment and function in stroke? *American Journal of Occupational Therapy*, 67(5), 550–555.
<https://doi.org/10.5014/ajot.2013.008391>
- Wei, N., Yong, W., Li, X., Zhou, Y., Deng, M., Zhu, H. y Jin, H. (2015). Post-stroke depression and lesion location: A systematic review. *Journal of Neurology*, 262(1), 81–90. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7534-1>
- Wichowicz, H. M., Gąsecki, D., Lass, P., Landowski, J., Wierkocka, M., Wiśniewski, G., Nyka, W. N. y Wilkowska, A. (2014). Clinical utility of chosen factors in predicting post-stroke depression: a one year follow-up. *Psychiatria Polska*, 49(4), 683–696. <https://doi.org/10.12740/PP/38439>
- Williams, S. y Murray, C. (2013). The lived experience of older adults' occupational adaptation following a stroke. *Australian Occupational Therapy Journal*, 60(1), 39–47. <https://doi.org/10.1111/1440-1630.12004>
- Wolf, S. L., Catlin, P. A., Ellis, M., Archer, A. L., Morgan, B. y Piacentino, A. (2001). Assessing Wolf Motor Function Test as Outcome Measure for Research in Patients After Stroke. *Stroke*, 32(7), 1635–1639.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.32.7.1635>
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M. y Leirer,

- V. O. (1982). Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17(1), 37–49. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(82\)90033-4](https://doi.org/10.1016/0022-3956(82)90033-4)
- Yoshida, H. M., Lima, F. O., Barreira, J., Appenzeller, S. y Fernandes, P. T. (2019). Is there a correlation between depressive symptoms and motor skills in post-stroke patients? *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 77(3), 155–160. <https://doi.org/10.1590/0004-282x20190012>
- Yozbatiran, N., Der-Yeghiaian, L. y Cramer, S. C. (2008). A standardized approach to performing the action research arm test. *Neurorehabilitation and neural repair*, 22(1), 78–90.
- Yue, Y., Liu, R., Cao, Y., Wu, Y., Zhang, S., Li, H., Zhu, J., Jiang, W., Wu, A. y Yuan, Y. (2017). New opinion on the subtypes of poststroke depression in chinese stroke survivors. En *Neuropsychiatric Disease and Treatment* (Vol. 13, pp. 707–713). Dove Medical Press Ltd. <https://doi.org/10.2147/NDT.S128429>
- Zigmond, A. S. y Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>