UNIVERSIDAD DE DEUSTO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA Y EDUCACIÓN

Programa de Doctorado en Psicología

Deusto

Análisis longitudinal y correlacional de la psicopatología post-ictus e impacto en la funcionalidad

Naiara Mimentza Larrinaga

Bilbao, 2018

UNIVERSIDAD DE DEUSTO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA Y EDUCACIÓN

Programa de Doctorado en Psicología

Deusto

Análisis longitudinal y correlacional de la psicopatología post-ictus e impacto en la funcionalidad

Naiara Mimentza Larrinaga

Bilbao, Septiembre de 2018

UNIVERSIDAD DE DEUSTO

Facultad de Psicología de la Educación

Programa de Doctorado en Psicología

Análisis longitudinal y correlacional de la psicopatología post-ictus e impacto en la funcionalidad

Tesis Doctoral presentada por **Dña. Naiara Mimentza Larrinaga**

Co-dirigida por **el Dr. José Ignacio Quemada** y la **Dra. Nuria Ortiz Marqués**

El Director La Directora La Doctoranda

Bilbao, 2018

AGRADECIMIENTOS

A Nacho Quemada por guiarme y ayudarme a llegar a destino, por las reflexiones sobre la psicopatología y por enseñarme a dar en la diana. Gracias por ser parte de este proyecto, por brindarme tu confianza y darme el apoyo necesario para que esta meta se cumpla.

A Nuria Ortiz por mostrarme el rigor académico y metodológico que un trabajo científico debe conservar.

A Juan Carlos Arango por poner a mi disposición sus recursos y conocimientos, por las risas, el ánimo y sobre todo por ofrecerme su amistad.

A Eduardo González por su ayuda con la estadística, la documentación y sus consejos.

A Juan Carlos Aristorena y a Ignacio Sánchez por despertarme el gusanillo de la investigación.

A Josune Azcoaga y a Olatz Uriarte por ayudarme con la maquetación del trabajo, pero sobre todo por compartir nuestra pelea diaria.

A mis compañeras/os del Hospital Aita Menni por darme ánimos durante este proyecto de investigación.

A nuestros pacientes y sus familiares que en su día a día nos muestran la fortaleza del ser humano.

A las Hermanas por ofrecerme la oportunidad de formar parte de esta familia hospitalaria y por el privilegio de desarrollar mi carrera profesional en el ámbito del Daño Cerebral.

A Ion y a Maddi por ser los motores de mi vida. Eskerrik asko por todo lo que me dais.

A mis "*aitas*", Erramon y Bego, por enseñarme a ser tenaz y pelear por lo que deseo, por su tiempo, por su esfuerzo y por estar siempre ahí.

A Joseba por ser mi hermano pequeño

Eskerrik asko danoi

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN 1

PARTE I. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1. ICTUS 5

1.1. Definición 5

1.2. Clasificación de los ictus 7

1.3. Factores de riesgo 11

1.3.1. Factores de riesgo modificables 11

1.3.1.1. Hipertensión 11

1.3.1.2. Tabaco 13

1.3.1.3. Enfermedades cardiovasculares 14

1.3.2. Factores de riesgo potencialmente modificables 14

1.3.2.1. Dislipemia 14

1.3.2.2. Diabetes mellitus 15

1.3.3. Factores de riesgo no modificables 16

1.3.3.1. Edad 16

1.3.3.2. Género 17

1.3.3.3. Raza-Étnia 18

1.4. Epidemiología 19

CAPÍTULO 2. ALTERACIONES PSICOPATOLÓGICAS TRAS EL ICTUS 27

2.1. Depresión post-ictus 29

2.2. Trastorno bipolar post-ictus 33

2.3. Ansiedad post-ictus 35

2.4. Emocionalismo post-ictus 38

2.5. Irritabilidad post-ictus 40

2.6. Agresividad post-ictus 41

2.7. Apatía post-ictus 44

2.8. Alteraciones psicóticas post-ictus 47

PARTE II. ESTUDIO EMPÍRICO

CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA 53

3.1. Justificación del estudio 53

3.2. Objetivos del estudio 54

3.3. Hipótesis del estudio 55

3.4. Participantes. 56

3.4.1. Criterios de inclusión y exclusión de la muestra 59

3.5. Instrumentos de valoración 60

3.5.1. Escala de Evaluación Neurológica del NIH 60

3.5.2. Escala de Evaluación de la Apatía (AES) 61

3.5.3. Escala de Agresividad Manifiesta (OAS) 61

3.5.4. Escala de Ansiedad Generalizada (GAD-7) 62

3.5.5. Functional Assessment Measure (FIM+FAM) 63

3.5.6. Índice de Barthel 64

3.5.7. Irritability Questionnaire (IRQ) 65

3.5.8. The Patient Health Questionnaire (PHQ-9) 65

3.5.9. Neuropsychiatric Inventory (NPI) 66

3.5.10. Examen Cognoscitivo Mini-Mental (MMSE) 67

3.6. Diseño del estudio 68

3.7. Procedimiento 69

3.8. Análisis estadístico 71

CAPÍTULO 4. RESULTADOS 73
4.1. Prevalencia de las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus 73
4.1.1. Valoración 3 meses después del ictus 73
4.1.2. Valoración 6 meses después del ictus 74
4.1.3. Valoración 12 meses después del ictus 75
4.2. Presencia de alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus en comparación con los sujetos control 76
4.2.1. Valoración 3 meses después del ictus 77
4.2.2. Valoración 6 meses después del ictus 77
4.2.3. Valoración 12 meses después del ictus 77
4.3. Relación entre las diferentes alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus 80
4.3.1. Valoración 3 meses después del ictus 80
4.3.2. Valoración 6 meses después del ictus 81
4.3.3. Valoración 12 meses después del ictus 83
4.4. Relación entre las alteraciones psicopatológicas y el estado funcional de las personas con ictus a los 3, 6 y 12 meses después de la lesión cerebral 85
4.5. Evolución de las alteraciones psicopatológicas en el grupo de estudio a lo largo del primer año tras la lesión cerebral en comparación con los sujetos del grupo control 86
CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN 91
5.1. Prevalencia y evolución en el tiempo 92
5.1.1. Depresión post-ictus 92
5.1.2. Ansiedad post-ictus. 95
5.1.3. Apatía post-ictus 96

5.1.4. Irritabilidad y agresividad post-ictus 97

5.1.5. Evolución de la psicopatología durante el primer año después del ictus .. 98

5.2. Relación entre las diferentes alteraciones psicopatológicas tras el ictus 100

5.3. Relación entre funcionalidad y psicopatología 101

5.4. Apatía como síntoma independiente..... 102

5.5. La evolución de la irritabilidad y la agresividad a través de tiempo 104

5.6. Limitaciones del estudio 105

5.7. Aplicaciones prácticas 106

CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES..... 107

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 109

ANEXOS 143

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO A. Documentación relativa al protocolo de evaluación 145

A.1. Cuaderno de recogida de datos 145

A.2. Hoja de información sobre el estudio para el paciente y su familiar 162

A.3. Formulario de consentimiento informado para el paciente y su familiar 165

ANEXO B. Documento de aprobación de la investigación por el Comité de Investigación Clínica de Gipuzkoa 166

ANEXO C. Comunicaciones generadas 167

C.1. Publicaciones en revistas científicas 167

C.2. Participación en congresos 167

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación Oxfordshire Community Stroke (Bamford, Sandercock, Dennis, Burn, Warlow, 1991) 10

Tabla 2. Número de defunciones según las causas de muerte más frecuentes en España, INE, 2014 22

Tabla 3. Altas hospitalarias según el sexo y el diagnóstico principal en España entre los años 2005-2015, INE, 2016 24

Tabla 4. Tasas de morbilidad hospitalaria por 100.000 habitantes según el sexo y el diagnóstico principal en España, INE, 2016 25

Tabla 5. Proyecciones demográficas de la población española, INE, 2016 26

Tabla 6. Alteraciones psicopatológicas secundarias al ictus (Chemerinski & Robinson, 2000) 28

Tabla 7. Variables sociodemográficas y del ictus 57

Tabla 8. Comparación entre la prevalencia de las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus y los sujetos control 79

Tabla 9. Correlaciones entre las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus 3 meses después de la lesión cerebral 81

Tabla 10. Correlaciones entre las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus 6 meses después de la lesión cerebral 82

Tabla 11. Correlaciones entre las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus 12 meses después de la lesión cerebral 84

Tabla 12. Correlaciones entre las alteraciones psicopatológicas y la funcionalidad en las personas con ictus 3, 6 y 12 meses después de la lesión cerebral..... 86

Tabla 13. Puntuaciones de las alteraciones psicopatológicas en las tres valoraciones en el GE y el GC. Modelos mixtos de comparación intergrupo e intragrupo..... 90

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama de flujo de la selección de la muestra 59

Figura 2. Diseño de las fases del estudio …… 68

Figura 3. Gráfico de la interacción entre grupo y tiempo en la AES 88

Figura 4. Gráfico de la interacción entre grupo y tiempo en el NPI 89

ABREVIATURAS

ACA	Arteria Cerebral Anterior
ACM	Arteria Cerebral Media
ACV	Accidente Cerebrovascular
ACP	Arteria Cerebral Posterior
AES	Escala de Evaluación de la Apatía
AES 10	Escala de Evaluación de la Apatía 10
AIT	Accidente Isquémico Transitorio
AVD	Actividad de la Vida Diaria
CAV	Comunidad Autónoma Vasca
CEIC	Comité Ético de Investigación Clínica
CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades-10
DCA	Daño Cerebral Adquirido
DM	Diabetes Mellitus
DMID	Diabetes Mellitus Insulodependiente
DMNID	Diabetes Mellitus No Insulodependiente
DSM-IV	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales
DT	Desviación Típica
EBI	Emotional Behavior Index
FA	Fibrilación Auricular
FIM+FAM	Functional Assessment Measure
fRMN	Resonancia Magnética Funcional
FV	Fibrilación Ventricular
GAD	Trastorno de Ansiedad Generalizado
GAD-7	Escala de Ansiedad Generalizada-7

GC	Grupo Control
GE	Grupo de Estudio
GEECV	Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares
HADS	The Hospital Anxiety and Depression Scale
HDL	Lipoproteína de Alta Densidad
HTA	Hipertensión Arterial
INE	Instituto Nacional de Estadística
IRQ	Irritability Questionnaire
LACI	Lacunar Infarction
LDL	Lipoproteína de Baja Densidad
MMSE	Examen Cognoscitivo Mini-Mental
mg/Dl	Miligramo por Decilitro
mmHg	Milímetro de Mercurio
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
NPI	Neuropychiatric Inventory
OAS	Escala de Agresividad Manifiesta
OMS	Organización Mundial de la Salud
PHQ-9	Patient Health Questionnaire
SEA	Sociedad Española de Arterioesclerosis
SEN	Sociedad Española de Neurología
TA	Tensión Arterial
TC	Tomografía Computerizada
TCE	Traumatismo Craneoencefálico
VLDL	Lipoproteína de muy Baja Densidad

INTRODUCCIÓN

Los avances sanitarios y sociales experimentados en las últimas décadas en nuestro país han traído aparejados un incremento en la esperanza de vida. Como consecuencia de ello, todas las enfermedades en las que la edad es un factor de riesgo han visto incrementada su incidencia y prevalencia. El ictus es una de estas enfermedades.

Se sabe que tras un ictus la persona puede presentar diferentes tipos de alteraciones o déficits. Está ampliamente reconocido que tras un ictus es común presentar dificultades para comunicarse o caminar y en la práctica clínica está instaurada la intervención logopédica o de fisioterapia. La presencia de alteraciones psicopatológicas tras un ictus continúa siendo un ámbito desconocido. Sin embargo, es frecuente que las familias de los pacientes informan que su familiar no es el mismo, que a la mínima se irrita o que nada le motiva.

El presente estudio nace del interés en conocer con mayor detalle la psicopatología que presentan las personas que han sufrido un ictus. El análisis sistematizado de las alteraciones psicopatológicas puede ayudar en el desarrollo de modelos conceptuales y valoraciones del funcionamiento psíquico más precisas, lo que permitirá mejorar la asistencia clínica.

Como se describe en el Capítulo 1, el ictus se ha convertido en un reto sociosanitario y en base a las proyecciones de evolución sociodemográficas puede ir en aumento. El Capítulo 2 describe las diferentes alteraciones psicopatológicas que pueden manifestarse después de un ictus, detallando la prevalencia, el impacto tanto para el propio paciente como para su familia y en algunos casos, la evolución que el trastorno puede tener con el paso del tiempo.

En la segunda parte del trabajo se describe la investigación acerca de la prevalencia, la evolución y las relaciones que se pueden encontrar entre depresión, ansiedad, irritabilidad, agresividad, apatía y funcionalidad después de haber sufrido un ictus. En el Capítulo 3 se detalla

la metodología del estudio, en el Capítulo 4 se exponen los resultados que posteriormente se discuten en el Capítulo 5 y finalmente, en el Capítulo 6 se resumen las conclusiones más relevantes de la investigación.

PARTE I

MARCO TEÓRICO

Capítulo 1

ICTUS

1.1. Definición

El término *ictus* procede del latín y su significado es golpe. Este término enfatiza una de las características principales de la patología, que es su repentina y violenta aparición (Matías-Guiu, 2009).

El ictus es un trastorno brusco de la circulación sanguínea cerebral (Díez-Tejedor, 2004). Se produce cuando un vaso sanguíneo que lleva sangre al cerebro se rompe, o se tapona por un coágulo sanguíneo. Debido a esta ruptura o bloqueo, parte del cerebro no consigue el flujo de sangre que necesita. Como consecuencia, las células nerviosas del cerebro, las neuronas, no reciben oxígeno, nutriente esencial para su supervivencia, por lo que no pueden funcionar y mueren transcurridos unos minutos (Díez-Tejedor, 2004). Los síntomas iniciales más habituales son que las personas caen al suelo o se tropiezan, pierden la movilidad o control de la mano, no pueden continuar hablando o pierden la visión. Estos ejemplos muestran la diversidad clínica que puede generar el ictus. En función de la severidad y naturaleza del ictus, así como de la localización cerebral del mismo, la persona que ha sufrido el ictus podrá presentar desde un leve déficit sin impacto funcional, como puede ser una ligera anomia (dificultad para encontrar las palabras), hasta una gran dependencia funcional por la confluencia de varias alteraciones o incluso la muerte.

La American Heart Association (1998) clasifica las alteraciones neurológicas más habituales después de un ictus en seis dominios:

- Alteraciones físicas o motóricas: afectan a la capacidad para moverse, dando lugar a la pérdida del control motor (hemiplejías o hemiparesias), a alteraciones del tono (espasticidad o hipotonía) y a trastornos de la coordinación (ataxia) (Bori & Martínez, 2010).
- Trastornos del lenguaje o comunicación: son aquellas dificultades que afectan a la capacidad de expresarse, de comprender o a ambas, (afasias), así como a la capacidad para articular las palabras (disartria, anartria).
- Alteraciones sensitivas: Afectan a la percepción del dolor, la temperatura o el tacto.
- Alteraciones visuales: Son las dificultades que afectan al campo visual, entre las que se encuentran la hemianopsia y la cuadrantanopsia.
- Alteraciones cognitivas: engloban las dificultades en orientación (persona, tiempo y espacio), los déficits en los procesos atencionales y mnésicos, las alteraciones en la percepción visual (agnosia visual, prosopagnosia…), en la capacidad para realizar movimientos encaminados a un fin (apraxia) y en las funciones ejecutivas, así como el síndrome de heminegligencia izquierda y la reducción en la conciencia de déficit.
- Alteraciones emocionales y de la personalidad: la depresión, la labilidad emocional, el emocionalismo, la ansiedad, la agresividad, la irritabilidad, el egocentrismo y la apatía entre otras. El análisis de algunas de estas alteraciones centrará este estudio.

Las alteraciones descritas tienen un claro impacto funcional. Las personas que sufren un ictus pueden precisar de la ayuda de terceras personas para ejecutar tareas complejas de su día a día (cocinar, manejar el transporte público y/o controlar la economía familiar), pero también pueden ser dependientes para tareas básicas como la alimentación, el aseo o el control de esfínteres. Por ello, además, de los déficits descritos, es fundamental considerar el impacto

que el ictus tiene en la familia, ya que es probable que genere estrés y sobrecarga, así como la necesidad de realizar cambios en los roles y en las relacionales sociales (Ruiz, Bori, Gangoiti, Marín, & Quemada, 2007).

1.2. Clasificación de los ictus

La interrupción del flujo sanguíneo que irriga el cerebro puede ocurrir debido a la obstrucción del vaso sanguíneo encontrándonos ante un *ictus isquémico*, o debido a la ruptura del vaso sanguíneo que dará lugar a la salida de la sangre al cerebro (extravasión sanguínea), generando un *ictus hemorrágico* o *hemorragia cerebral* (Martí-Vilalta & Martí-Fábregas, 2004).

Según la **duración** de la isquemia se determina si es un *accidente isquémico transitorio* (*AIT*) o un *infarto cerebral*.

- El AIT es una alteración brusca, transitoria (unos minutos) y focal (únicamente afecta a una zona cerebral) con recuperación completa de la función neurológica previamente afectada y sin evidencia de infarto en la neuroimagen (Martí-Vilalta & Martí-Fábregas, 2004).
- El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas y patológicas que se presentan secundarias a un trastorno en el aporte sanguíneo, desencadenando un déficit neurológico con una duración superior a las 24 horas, expresión de una necrosis tisular. Puede ser focal o global, pequeño (menos de 1 centímetro), mediano (1-3 centímetros) o grande (más de 3 centímetros). Mediante la neuroimagen se realiza el diagnóstico diferencial entre el infarto isquémico, el infarto hemorrágico y el infarto silente (Martí-Vilalta & Martí-Fábregas, 2004).

Los ictus isquémicos según la **tipología** pueden dividirse en:

- *Ictus trombótico o aterotrombótico*: el bloqueo de la sangre está generado por la estenosis de una arteria producida por la alteración aterosclerótica de la pared de la arteria (Arboix, Díaz, Pérez-Sempere, & Álvarez-Sabín, 2004; Láinez-Andrés & Pascual-Lozano, 2004). La frecuencia se encuentra alrededor del 25-30% del total de los infartos (Díez-Tejedor & Soler, 1999).
- *Ictus embólico o cardioembólico*: el bloqueo de la sangre se debe a la presencia de un émbolo que se desprende en otra parte del cuerpo, corre por el sistema vascular hasta llegar al cerebro y obstruye una de las arterias, en ausencia de oclusión o estenosis arterial significativa (Arboix et al., 2004; Láinez-Andrés & Pascual-Lozano, 2004). Su frecuencia se encuentra alrededor del 20% de los infartos, pero dicha proporción aumenta en personas jóvenes (Díez-Tejedor & Soler, 1999).
- *Ictus de pequeño vaso o lacunar*: infarto de pequeño vaso que clínicamente genera un síndrome lacunar como por ejemplo la hemiparesia motora pura, el síndrome sensitivo puro, el síndrome sensitivo motriz, la hemiparesia atáxica, la disartria y/o la mano torpe (Arboix et al., 2004). Este subtipo de ictus supone aproximadamente el 15-20% de los infartos cerebrales (Díez-Tejedor & Soler, 1999).
- *Infarto de causa rara*: el bloqueo de la sangre se da en personas sin factores de riesgo vascular y en los que se ha descartado la presencia de ictus cardioembólico, trombótico o lacunar. Su frecuencia se encuentra entre el 6-15% de los infartos, aumentando hasta el 25-35% en las personas jóvenes (Díez-Tejedor & Soler, 1999).
- *Infarto de etiología indeterminada:* se corresponde con aquellos casos en los que pueden coexistir varias etiologías, la causa es desconocida o el estudio radiológico está incompleto (Arboix et al., 2004). La frecuencia se encuentra en un intervalo desde el 15% hasta el 35% (Díez-Tejedor & Soler, 1999).

En función de la **topografía** o **localización cerebral** según Arboix et al. (2004) los infartos se dividen en:

- *Infarto de territorio carotídeo:* infarto cerebral de origen arterial, situado en el territorio vascular carotídeo o anterior.
- *Infarto de territorio vertebrobasilar:* infarto de origen arterial, situado en el territorio vascular vertebrobasilar o posterior.
- *Infarto de territorio frontera, de zona limítrofe o de último prado*: la lesión isquémica se sitúa en la zona frontera entre dos arterias principales, como la arteria cerebral anterior (ACA) y la arteria cerebral media (ACM); la ACM y la arteria cerebral posterior (ACP); entre el territorio superficial y el territorio profundo de una misma arteria. Suelen ser debidos a un mecanismo hemodinámico por un descenso de la perfusión sanguínea por bajo gasto cardíaco o hipotensión arterial.
- *Infarto por trombosis venosa cerebral:* el infarto cerebral se sitúa en el territorio venoso cerebral.
- *Enfermedad cerebrovascular de vaso arterial grande:* afectación de las arterias carótida o vertebrobasilar y sus ramas principales.
- *Enfermedad cerebrovascular de vaso arterial pequeño:* afectación de las arterias lenticuloestriadas, talamogeniculadas, talamoperforantes o paramedianaspontinas.

Según el comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares (GEECV) de la Sociedad Española de Neurología (SEN), la Clasificación de la Oxfordshire Community Stroke (Bamford et al., 1991) resulta de gran utilidad para la asistencia clínica (Tabla 1). Esta clasificación permite realizar una valoración neurológica rápida ya que los datos obtenidos son clínicos. No obstante, la confirmación de la valoración deberá acompañarse de un estudio de neuroimagen (Tomografia Computerizada, TC; Resonancia Magnética Funcional, fRMN).

Tabla 1.

Clasificación Oxfordshire Community Stroke.

A. Infarto total de la circulación anterior
Cuando el déficit neurológico cumple los tres criterios siguientes:

1. Disminución cerebral superior o cortical (ejemplo: discalculia, afasia o alteración visoespacial).
2. Déficit motor, sensitivo, o ambos, en al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, extremidad superior, extremidad inferior.
3. Hemianopsia homónima.

B. Infarto parcial de la arteria anterior
Cuando se cumple alguno de los tres criterios siguientes:

1. Disminución cerebral superior o cortical (ejemplo: discalculia, afasia o alteración visoespacial).
2. Cuando se cumplen dos de los tres criterios del infarto total de la circulación anterior.
3. Déficit motor, sensitivo, o ambos, más restringido que el clasificado como infarto lagunar (ejemplo: déficit limitado a una sola extremidad).

C. Infarto lacunar
Cuando no existe disfunción cerebral superior ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes criterios:

1. Síndrome motor puro que afecta al menos a dos de las tres partes del cuerpo (cara, brazo y pierna).
2. Síndrome sensitivo puro que afecta a dos de las tres partes del cuerpo (cara, brazo y pierna).
3. Síndrome sensitivo-motor puro que afecta al menos a dos de las tres partes del cuerpo (cara, brazo y pierna).
4. Hemiparesia-ataxia ipsilateral.
5. Disartria-mano torpe.
6. Movimientos anormales focales y agudos.

D. Infarto en la circulación posterior
Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes:

1. Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor o sensitivo contralateral.
2. Déficit motor o sensitivo bilateral.
3. Patología oculomotora.
4. Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (ejemplo: hemiparesia-ataxia).
5. Hemianopsia homónima aislada.

Bamford et al., 1991.

1.3. Factores de riesgo

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente la probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión (Organización Mundial de la Salud, OMS, 2017). Los factores de riesgo pueden dividirse en:

- Factores de riesgo endógenos, aquellos que no se pueden modificar y pueden depender de la dotación genética.
- Factores de riesgo exógenos, aquellos que en menor o mayor medida pueden modificarse.

Sacco et al. (1997) elaboraron la siguiente clasificación para los factores de riesgo del ictus:

1.3.1. Factores de riesgo modificables

1.3.1.1. Hipertensión

La Tensión Arterial (TA) es la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes de las arterias y sus cifras varían en función de la edad, la raza, el género y otros factores como por ejemplo el ejercicio físico, el frío, la alimentación y la hora del día. La hipertensión arterial (HTA) se define como la elevación crónica de la presión arterial sistólica y/o diastólica en relación con la edad. Se diagnostica cuando la persona adulta (a partir de los 18 años) presenta una presión sistólica igual o superior a 140 mmHg y una presión diastólica igual o superior a 90 mmHg. La hipertensión se clasifica en: ligera (sistólica=140/159 mmHg; diastólica= 90/99 mmHg), moderada (sistólica=160/179 mmHg; diastólica= 100/109 mmHg), grave (sistólica=180/209 mmHg; diastólica= 110/119 mmHg) y muy grave (sistólica> 210 mmHg; diastólica>120 mmHg). Aunque puede ser hereditaria, en la mayor parte de los casos se desconoce la etiología de la HTA, y a ella se le conoce como hipertensión idiopática, hipertensión primaria o hipertensión esencial.

Esta patología constituye una de las enfermedades crónicas más frecuentes y su presencia se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad (Puig & Torrellas, 1995). Aproximadamente la quinta parte de los adultos presenta HTA. En el informe publicado en el año 2007 por la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) se recoge que el 35% de las personas mayores de 18 años es hipertensa, dato que aumenta hasta aproximadamente el 68% en las personas mayores de 60 años. Todos los estudios muestran que la tensión arterial aumenta con la edad independientemente del género. En cambio, los datos señalan una mayor prevalencia en la raza negra respecto a los caucásicos (Puig & Torrellas, 1995), así como una mayor presencia de HTA en países con bajos ingresos respecto a los países con elevados ingresos. Este último dato muy probablemente se deba a las dificultades para acceder a la atención sanitaria y a sus programas preventivos llevados a cabo en atención primaria.

La HTA genera en los vasos sanguíneos cambios estructurales y patológicos, entre los que destacan la creación de ateroma y el aumento de la arteriosclerosis (Puig & Torrellas, 1995). Las placas de ateroma engrosan la íntima de la arteria (parte mas interna de la arteria) y disminuyen la elasticidad de los vasos aumentando considerablemente el riesgo de padecer un ictus, especialmente el trombótico. Todo ello, sitúa a la HTA como el factor de riesgo más importante para sufrir un ictus (Engstad, Viitanen, & Arnesen, 2003; Yao et al., 2012). Varios estudios muestran que la HTA se encuentra presente en el 70% de las personas que sufren un ictus (Martínez-Vila & Irimia, 2000; Senelick & Dougherty, 2003). Por otro lado, los datos obtenidos del estudio de Framingham, en el que se ha estudiado a más de 5.000 personas durante más de 50 años muestran que, quienes sufren HTA, tienen de dos a cuatro veces más probabilidades de padecer un ictus que las personas normotensas (Senelick & Dougherty, 2003).

1.3.1.2. Tabaco

El tabaco es la mayor causa prevenible de mortalidad en nuestra sociedad. En Norteamérica el consumo de tabaco se encuentra alrededor del 20% en personas adultas y se estima que en Reino Unido existen alrededor de 10 millones y medio de adultos fumadores (Scarboroug et al., 2009). Su prevalencia es mayor en hombres respecto a las mujeres y el pico de mayor consumo se encuentra entre los 18 y los 44 años (Sha & Cole, 2010). A pesar de que en España, desde la implementación de la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos de tabaco el consumo ha descendido, el 73% de la población entre 15 y 64 años lo ha consumido y el 31% lo consume diariamente (Observatorio Español de la Drogas y las Toxicomanías, 2016).

El tabaco puede actuar a través de diferentes mecanismos que incluyen citotoxicidad endotelial, aumento de la activación plaquetaria, de la concentración de fibrinógeno y causa policitemia (Bhat et al., 2008). Fumar daña las paredes de las arterias, estrecha los vasos sanguíneos del cerebro, reduce la cantidad de oxígeno que transporta la sangre y afecta a la circulación (Senelick & Dougherty, 2003). Además, acelera la arteroesclerosis y empeora los procesos que aseguran una buena circulación sanguínea (Lightwood & Glantz, 1997).

Los datos indican que el tabaco aumenta entre tres y cuatro veces el riesgo de sufrir un ictus. Numerosos estudios reflejan la relación existente entre el consumo de tabaco y el ictus (Iribarren, Darbinian, Klatsky, & Friedman, 2004; Kurth et al., 2003; Sha & Cole, 2010), llegando a especificar que una cuarte parte de los ictus está directamente relacionada con el consumo de tabaco (Hankey, 1999; Morris, Carter, & Martin, 2017). El consumo de tabaco resulta especialmente peligroso en las personas que padecen hipertensión, pudiendo incrementar hasta en veinte veces el riesgo de sufrir un ictus respecto a adultos que no fuman y tienen una buena presión arterial (Munther & Sakhawat, 1998; Scarboroug et al., 2009).

Algunos autores como Sanclemente, Pedragosa, Rovira, y Vigil (2008) afirman que el tabaco se sitúa como el primer factor de riesgo para sufrir un ictus, por delante de la HTA, en las personas que han sufrido un ictus previo y que tienen una edad inferior a los 45 años. Otros estudios referentes a este rango de edad (18-45 años) señalan al tabaco como factor de riesgo especialmente en las mujeres (Gil de Castro & Núñez, 2000; Nerín, 2005).

Además, hasta los fumadores pasivos, si bien en menor medida presentan mayor riesgo de sufrir un ictus que los no fumadores (Oono, Mackay, & Pell, 2011). Estudios más recientes han comenzado a analizar el impacto del tabaco "sin humo" como factor de riesgo para el ictus. En este sentido, Boffetta y Straif (2009) tras analizar sistemáticamente 11 estudios apuntan a que existe una relación entre el fumar "sin humo" y el riesgo de ictus.

1.3.1.3. Enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos (cardiopatías, insuficiencia cardíaca,…) que pueden desencadenar un ictus.

Generalmente el latido del corazón mantiene un ritmo, no obstante puede ocurrir que el ritmo se rompa y los latidos sean irregulares, dando lugar a las arritmias. A pesar de que existen diferentes tipos de arritmias como la fibrilación auricular (FA), la fibrilación ventricular (FV), la taquicardia supraventricular paroxística, etc., el denominador común de todas ellas es que pueden generar coágulos de sangre que posteriormente circulan hasta el cerebro dando lugar al ictus. Engstad et al. (2003) indican que entre el 15-20% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico, de los cuales además, la mitad están causados por una fibrilación auricular.

1.3.2. Factores de riesgo potencialmente modificables

1.3.2.1. Dislipidemia

La dislipemia es una patología caracterizada por la elevada concentración de lípidos y lipoproteinas en sangre. El colesterol es una sustancia cerosa que el cuerpo produce, pero que también podemos ingerir con algunos alimentos. Se transporta por el torrente sanguíneo en

forma de lipoproteínas. Existen tres tipos de lipoproteínas: a) la lipoproteína de alta densidad (HDL) es aquella que se encarga de eliminar el colesterol de la sangre, b) la lipoproteína de baja densidad (LDL) es aquella que ayuda en la formación de placas de ateroma y c) la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) (Masana-Martin, Rubian-Prat, & Rodríguez, 1995).

A pesar de que la bibliografía describe una relación entre la dislipemia y la presencia de ictus por un aumento de las placas de ateroma, también existen estudios que apuntan hacia el factor protector del HDL (Asplund et al., 2009).

1.3.2.2. Diabetes mellitus

La diabetes es un síndrome metabólico crónico que se caracteriza por el aumento de los niveles de glucosa en sangre. El páncreas es el órgano situado tras el estómago y por delante de la columna que se encarga de producir hormonas (insulina) que ayudan a controlar los niveles de azúcar en la sangre. En los casos en los que el páncreas no genera suficiente insulina, la glucosa se acumula en la sangre generando la hiperglucemia.

En la práctica clínica la diabetes mellitus se clasifica en: a) diabetes mellitus insulinodependiente (DMID), que generalemente se presenta de forma brusca y antes de los 30 años y b) diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID), que generalmente se presenta en personas obesas mayores de los 40 años. El sedentarismo, el consumo de azúcares refinados y la obesidad puenden considerarse factores etiológicos de la DMNID, sin olvidarnos que actúan sobre una base genética (Figuerola & Reynals, 1995).

El Comité de expertos de la OMS ha elaborado los siguientes criterios diagnósticos para la diabetes mellitus (Figuerola & Reynals, 1995):

- Síntomas típicos (poliuria, polidipsia, pérdida de peso injustificada) y glucemia igual o superior a 200mg/Dl en cualquier momento del día.
- Síntomas típicos y glucemia basal igual o superior a 140mg/Dl.

- En ausencia de síntomas, glucemia basal igual o superior a 140mg/Dl en más de una ocasión.
- Glucemia igual o superior a 200 mg/Dl a 2h de la sobrecarga con 75g de glucosa.

Según la OMS la prevalencia mundial de la diabetes es del 2.8%. Alrededor de 171 millones de personas presentaron diabetes en el año 2000 y se prevé que en el año 2030 la patología pueda afectar a 366 millones de personas (Wild, Roglic, Green, Sicree, & King, 2004).

La diabetes es un factor de riesgo importante. La hiperglucemia acelera la aterosclerosis, pero además, en los sujetos diabéticos encontramos la macroangioapatía diabética, patología caracterizada por el engrosamiento de la íntima y de la pared de los vasos sanguíneos, el estrechamiento de la luz arterial, un menor grosor de la túnica media, así como anormalidades en la coagulación y cambios biológicos diferentes a los de la aterosclerosis (Figuerola & Reynals, 1995). Aproximadamente el 20% de los pacientes diabéticos morirán por un ictus (Hewitt, Castilla, Fernández-Moreno, & Sierra, 2012).

Además, muchas de las personas diabéticas presentan HTA y dislipemia (Hewitt et al., 2012). Algunos estudios han mostrado la presencia de diabetes entre el 22.4% y el 12.6% de los varones estudiados y en el 24.7% y el 12.7% de las mujeres estudiadas (Barzilay et al., 2001; Sprafka, Virnig, Shahar, & McGovern, 1994).

1.3.3. Factores de riesgo no modificables

1.3.3.1. Edad

La edad es un factor de riesgo no modificable. Su importancia es clara, ya que en los países industrializados asistimos a un progresivo envejecimiento de la población. El envejecimiento normal da lugar a cambios morfológicos y estructurales como la atrofia cortical, la pérdida de neuronas y la disminución en el peso del cerebro (Escobar, 2001).

La incidencia de ictus aumenta más del doble cada década a partir de los 55 años (Sacco et al., 1997). Del mismo modo, la FA, enfemedad cardíaca que más se asocia con el ictus se presenta principalmente a partir de los 65 años. Los datos muestran que el 70% de las FA se correponden a personas mayores de los 65 años (Cea-Calvo et al., 2007).

La edad favorece que algunos factores de riesgo se unan. La combinación entre dislipemia y tabaquismo es más frecuente en personas jóvenes, mientras que las combinaciones entre HTA y dislipemia, así como entre DM e HTA se dan generalmente en adultos mayores de 65 años (Moreno et al., 2008).

Por otro lado, hasta en la fase de rehabilitación la edad es una variable a considerar por los equipos médicos en el momento de valorar si una persona es candidata a incorporarse en un programa de rehabilitación o no. Los jóvenes que han sufrido un ictus muestran un mayor nivel de supervivencia y de funcionalidad tres mes después de haber sufrido el ictus que las personas de edad avanzada (Bhalla, Grieve, Tilling, Rudd, & Wolfe, 2004). Ello hace que la edad se convierta en uno de los criterios a tener en cuenta en las derivaciones a las unidades rehabilitadoras.

1.3.3.2. Género

La incidencia del ictus en hombres es mayor que en las mujeres (Guzmán et al., 2008; Matías-Guiu, 2009; Zhang, Chapman, Plested, Jackson, & Purroy, 2012). Un estudio de revisión realizado en Europa mostró un 30% más de prevalencia del ictus en hombres respecto a las mujeres (Appelros, Stegmayr, & Terent, 2009). Del mismo modo, el estudio de revisión realizado por Appelros et al. (2009), en el que analizaron 59 estudios acerca de la incidencia desarrollados en diferentes países, mostró un 33% más de prevalencia en hombres respecto a las mujeres.

A pesar de las tasas de incidencia, la prevalencia y la mortalidad global por ictus es mayor en las mujeres, probablemente relacionado con la diferencia en la esperanza de vida (Gil

de Castro & Núñez, 2000). Los hombres son más jóvenes que las mujeres al sufrir el primer ictus. La edad promedio de los hombres se encuentra alrededor de los 68.6 años, respecto a los 72.9 años de las mujeres (Appelros et al., 2009; Yao et al., 2012). Los ictus en las mujeres muestran un mayor nivel de severidad y son la mayor causa de discapacidad y de muerte para ellas. Engstad, Torgersen, Viitanen y Ellekjaer (2012) detectaron que en la medida en que la edad aumenta, se incrementa notablemente la prevalencia de ictus en las mujeres.

1.3.3.3. Raza-Étnia

La raza es el conjunto de personas que comparten las mismas características físicas y biológicas, las cuales se transmiten por herencia genética. La étnia, incluye además de las características biológicas, características sociales como la historia, la lengua y la política.

Diferentes estudios desarrollados en norteamérica indican una mayor prevalencia e incidencia de ictus en la raza negra respecto a las personas caucásicas (Bian, Oddone, Samsa, Lipscomb, & Matchar, 2003; Broderick et al., 1998; Lloyd-Sherlock, 2009; Schneider, Kissela, & Woo, 2004; Stansbury, Jia, Williams, Vogel, & Duncan, 2005). Los datos muestran una mayor frecuencia de hipertensión, diabetes y fibrilación auricular en los afroamericanos respecto a las personas caucásicas (Howard et al., 2006; Song, Burgess, & Kidwell, 2012). A su vez, la mortalidad asociada al ictus también es mayor en la raza negra respecto a la blanca (Connor, Modi, & Warlow, 2009; Stansbury et al., 2005).

Resulta necesario señalar que existen pocos estudios que incluyan en la muestra a las minorías étnicas. Estas étnias utilizan en menor medida las urgencias sanitarias. Además, cuando utilizan los servicios sanitarios lo hacen más tarde y por ello resulta más complicado implementar tratamientos como la fibrinolisis (Cruz Flores et al., 2011).

Para finalizar con la descripción de los factores de riesgo resulta imprescindible resaltar que cada factor de riesgo, generalmente no se presenta de forma aislada, sino que suelen

presentarse simultáneamente. Es muy común que las personas que presentan hipertensión, puedan presentar diabetes, hiperlipemia, obesidad y puede que además consuman tabaco.

Los hábitos de vida pueden generar y aumentar los factores de riesgo de sufrir un ictus. Cambiar el estilo de vida es crucial para controlar en gran medida una parte de ellos. No consumir tabaco, practicar actividad física regular y mantener una dieta equilibrada son factores clave en los programas sanitarios preventivos (Martínez-Vila & Irimia, 2000).

1.4. Epidemiología

La prevalencia es la proporción de personas que en una población determinada y en un momento determinado sufren una enfermedad. La incidencia es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un período de tiempo determinado (Pérez-Sempere, 2004).

Los estudios epidemiológicos en personas con ictus aún siguen siendo escasos, independientes y de carácter local. Se realizan mediante registros hospitalarios, encuestas puerta a puerta o registro de defunciones (Matías-Guiu, 2007), sin embargo, resultan básicos para planificar los recursos sanitarios y sociales.

Los estudios epidemiológicos muestran datos no consistentes sobre la tasa de incidencia de los ictus. Hay estudios que todavía en el 2003 referían un aumento en la morbilidad (Álvarez-Sabín et al., 2006; Matías-Guiu, 2007), mientras que otros estudios posteriores apuntaban hacia un cambio de tendencia (Zhang et al., 2012). Sin embargo, la mayoría de los estudios coinciden en constatar una tendencia decreciente en las cifras de mortalidad tras el ictus (Sarti et al., 2003; Zhang et al., 2012). En España, el descenso de la mortalidad entre 1976-1985 fue de un 3.54% en hombres y un 3.36% en mujeres. Dicha curva descendente se acentuó en la siguiente década (1986-1995) obteniendo un descenso del 5.21% en hombres y del 5.01% en mujeres (Álvarez-Sabín et al., 2006). Los avances médicos logrados durante las

últimas décadas como la fibrinolisis y las unidades de ictus (UI) han conseguido disminuir las tasas de mortalidad secundarias al ictus (Álvarez-Sabín et al., 2006). Diferentes estudios afirman que la tasa de incidencia aumenta con la edad y es mayor en los hombres (Ingall, 2004; Truelsen, Begg, & Mathers, 2004; Truelsen et al., 2006), pero que la prevalencia a partir de los 70 años aumenta significativamente en las mujeres, dato que se explica desde el aumento en la esperanza de vida de ellas respecto a los hombres (Ingall, 2004; Redon et al., 2011).

El ictus se sitúa, dependiendo del año, como la segunda (Ingall, 2004; OMS, 2017; Redon et al., 2011; Stroke Research in the European Union, 2007) o la tercera causa de muerte en el mundo (OMS, 2017).

Cada año, aproximadamente 15 millones de personas sufren un ictus y 4.6 millones de personas mueren por dicha patología en el mundo (Kadojic et al., 2012; Redon et al., 2011). Si nos centramos en dos grandes países como son Estados Unidos y el Reino Unido, los datos nos indican que en Estados Unidos el ictus se ha situado como la tercera causa de muerte, tras las paradas cardíacas y el cáncer y en el Reino Unido, en el año 2010, el ictus se situó como la cuarta causa de muerte, tras el cáncer, la patología cardíaca y las enfermedades respiratorias (Townsend et al., 2012). La OMS sitúa la tasa de incidencia mundial del ictus alrededor de los 200 casos nuevos por cada 100.000 habitantes (Bonita, 1992).

En Europa el ictus se sitúa como la segunda causa de muerte, provocando alrededor de 1.1 millones de muertes cada año (Nichols et al., 2012) y como la primera causa de discapacidad (Álvarez-Sabín et al., 2006; Palmer et al., 2005).

Los datos muestran una prevalencia global europea de 1.337 casos por 100.000 habitantes y una tasa de incidencia estimada en 235 casos por cada 100.000 habitantes (Truelsen, Ekman, & Boysen, 2005). Según la European Registers of Stroke Investigators (2009) la tasa de incidencia anual de ictus en Europa es de 141.3/100.000 para los hombres y 94.6/100.000 para las mujeres.

Si nos detenemos en los países del oeste de Europa, zona geográfica en la que principalmente se han desarrollado los estudios epidemiológicos del ictus (Truelsen et al., 2005) obtenemos las siguientes tasas de incidencia: Francia: 114/100.000; Alemania: 350/100.000; Italia: 223/100.000; España: 141/100.000 y Reino Unido: 161/100.000 (Zhang et al., 2012). En Reino Unido se producen aproximadamente 152.000 ictus cada año, es decir, más de 1 cada cinco minutos (Townsend et al., 2012; Stroke Association, 2013).

No obstante, en los países del este de Europa, a pesar de que los estudios epidemiológicos son muy reducidos, los datos indican mayores tasas de incidencia y mortalidad por ictus, en comparación con los países del oeste de Europa (Kadojic et al., 2012; Sarti, Rastenyte, Cepaitis, & Tuomilehto, 2000; The European Registers of Stroke Investigators, 2009). Ejemplo de ello es que en Bulgaria la tasa de mortalidad se sitúa en 249/100.000 y en el otro extremo, se sitúa la tasa de Suiza con 27 muertes por ictus de cada 100.000 habitantes (Kadojic et al., 2012).

En base a las proyecciones demográficas de la OMS, entre el 2000 y el 2025 la incidencia de ictus aumentará un 27% en los países europeos. Por ello, el ictus es una patología en crecimiento. Las previsiones para el año 2025 muestran que incluso si las tasas de incidencia del ictus se mantuvieran, el número de personas con ictus aumentaría hasta 1.5 millones de ictus por año (Redon et al., 2011; Truelsen et al., 2004; Truelsen et al., 2006).

En España el impacto del ictus también es importante. Los datos lo sitúan como la segunda causa de muerte en la población general y como la primera causa de muerte en las mujeres (Matías-Guiu, 2009; Moreno et al., 2008). La siguiente tabla, con datos obtenidos del Instituto Nacional de Estadística (INE), resume el número total de defunciones según el diagnóstico principal.

Tabla 2.

Número de defunciones según las causas de muerte más frecuentes en España, INE, 2014.

Total defunciones	**Total**	**Hombres**	**Mujeres**
Total defunciones	**382.047**	**198.121**	**183.926**
Enfermedades isquémicas del corazón	32.564	19.101	13.463
Enfermedades cerebrovasculares	**27.579**	**11.573**	**16.006**
Cáncer de bronquios y pulmón	21.251	17.194	4.057
Demencia	17.883	5.838	12.045
Insuficiencia cardíaca	17.095	6.214	10.881
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores (ECVRI)	15.546	11.434	4.112
Enfermedad de Alzheimer	14.022	4.099	9.923
Cáncer de colon	11.797	6.964	4.833
Enfermedad hipertensiva	11.573	3.699	7.874
Diabetes mellitus	9.625	4.100	5.525
Neumonía	8.445	4.357	4.088
Insuficiencia renal	6.395	2.975	3.420
Cáncer de mama	6.325	94	6.231
Cáncer de páncreas	6.287	3.199	3.088
Cáncer de próstata	5.863	5.863	0

Fuente INE, datos actualizados a Noviembre 2016

Respecto a la prevalencia del ictus en España, en el año 2006 se publicó un meta-análisis de siete estudios realizado en el período comprendido entre el año 1991 y el año 2002 en siete regiones diferentes, con muestras compuestas por personas mayores de 70 años (Boix, Del Barrio, Saz, Reñé, & Manubens, 2006). Los estudios evaluaron un total de 10.647 personas y detectaron 715 casos de ictus. De estos datos obtuvieron una prevalencia del 7.3% para los varones, del 5.6% para las mujeres y del 6.4% para ambos sexos. Si bien la prevalencia de ictus es superior en los varones, en la medida en que la edad aumenta, la proporción de mujeres con ictus también aumenta.

En España, las tasas de incidencia pueden variar desde 120 a 350 casos por 100.000 habitantes según cada estudio (Guzmán et al., 2008; Zhang et al., 2012). La tasa se multiplica por 10 en la población mayor de 75 años (Guzmán et al., 2008). Se han publicado cuatro estudios de incidencia en diferentes poblaciones. En 1993, se realizó el primer estudio en la Comunidad Autónoma de Cantabria obteniendo una tasa cruda del 13.9/100.000 en el grupo de edad de 11-50 años y 12/100.000 habitantes en el grupo de edad de 16-45 años (Leno et al., 1993). En dos estudios posteriores realizados en Girona (1995) y Asturias (1996) se obtuvieron tasas crudas de incidencia anual de 174 por 100.000 habitantes y 132 por 100.000 habitantes respectivamente para todas las edades (Matías-Guiu, 2007). En otro estudio posterior, publicado en el año 2002 y realizado en Cataluña, con una muestra de sujetos mayores de 24 años obtenidos de combinar los datos del registro de mortalidad y los datos del registro de 65 de los 84 hospitales catalanes, las tasas de incidencia acumuladas fueron de 218 en varones y 127 en mujeres (Matías-Guiu, 2007).

Durante los últimos años, los estudios apuntan hacia un cambio en la tendencia creciente del ictus (Appelros et al., 2009; Feigin, Lawes, Benett, & Anderson, 2003). Dicha información, es similar a los datos obtenidos de las encuestas de morbilidad hospitalaria del INE, los cuales apuntan hacia la estabilidad como se detalla en la tabla 3 y en la tabla 4.

Tabla 3.

Altas hospitalarias según el sexo y el diagnóstico principal en España entre los años 2005-2015.

Diagnóstico	**Año**	**Ambos sexos**	**Varones**	**Mujeres**
ACV	2005	113.975	60.926	53.049
ACV	2006	114.807	60.997	53.809
ACV	2007	115.683	62.050	53.634
ACV	2008	117.060	62.309	54.751
ACV	2009	116.575	61.981	54.594
ACV	2010	117.336	62.457	54.880
ACV	2011	116.017	61.721	54.295
ACV	2012	116.152	61.529	54.623
ACV	2013	118.308	62.715	55.594
ACV	2014	118.146	62.726	55.420
ACV	2015	119.353	63.745	55.608

Fuente INE, datos actualizados a Noviembre 2016

Tabla 4.

Tasas de morbilidad hospitalaria por 100.000 habitantes según el sexo y el diagnóstico principal en España.

Diagnóstico	**Año**	**Ambos sexos**	**Varones**	**Mujeres**
ACV	2005	263	285	241
ACV	2006	261	281	241
ACV	2007	258	280	236
ACV	2008	257	277	237
ACV	2009	254	273	235
ACV	2010	255	275	235
ACV	2011	252	272	232
ACV	2012	248	267	230
ACV	2013	254	273	235
ACV	2014	254	275	235
ACV	2015	257	280	236

INE. Datos actualizados a Noviembre 2016

Si bien este estudio se centra en el impacto que para la salud de las personas supone sufrir un ictus, no se puede dejar de mencionar el importante gasto económico que esta patología genera. Según los datos aportados por la American Stroke Association, el ictus supone un gasto de 50 mil millones de dólares al año a la economía de Estados Unidos, 31 mil millones en costes directos y alrededor de 20 mil millones en costes indirectos (Ingall, 2004) y a Europa le supone alrededor de 38 mil millones de euros al año (Nichols et al., 2012).

Por último, resulta necesario señalar que el envejecimiento poblacional es una realidad plausible que supone un gran reto social (Rodríguez, Rodríguez, & Sancho, 2012) y que, además, en la actualidad, no afecta únicamente a los países desarrollados. En el año 2005, el 41% de la población de África era menor de 15 años, sin embargo, se prevé que para el año

2050 disminuya la proporción de niños (29%) y aumente la de personas mayores de 60 años hasta el 10% (Bazo, 2011). Del mismo modo, la proporción de la población mayor de 65 años en Europa aumentará del 20% existente en el año 2000 al 35% que habrá en el 2050 (World Population Prospects, 2004). Respecto a los datos referentes a España, las proyecciones del INE indican que en el año 2066 el 34.6% de la población tendrá más de 65 años respecto al 18.4% que se registró en enero de 2016 (Tabla 5). Cabe señalar que, además, continúa creciendo la proporción de octogenarios (Abellá, Ayala, & Puyol, 2017). Dicho envejecimiento augura un progresivo aumento en las tasas de incidencia del ictus y no solo en los países desarrollados, sino que también en los países en vías de desarrollo. La OMS estimó que, a partir del 2001, el 86% de las muertes globales por ictus sucederán en países con ingresos bajos o medianos (Feigin, Lawes, Bennett, Baker-Collo, & Parag, 2009).

Tabla 5.

Proyecciones demográficas de la población española.

Años	**1970**	**2010**	**2014**	**2066**
Población total*				
> 65 años	3	8	8.5	14
> 80 años	0.5	2	2.5	7

Fuente INE, datos actualizados a Noviembre 2016

*Dato de población en millones de personas

Capítulo 2

ALTERACIONES PSICOPATOLÓGICAS TRAS EL ICTUS

Como previamente se ha mencionado, en función de la severidad, la naturaleza o la localización cerebral, los ictus generan un amplio abanico de alteraciones que pueden abarcar desde los déficits motóricos y sensoriales, hasta la sintomatología psíquica (Kneebone, 2012).

En la introducción se ha adelantado que el tratamiento rehabilitador de las alteraciones físicas y de las dificultades en la comunicación está ampliamente instaurado en la práctica clínica, mientras que las alteraciones psíquicas se encuentran aún en un segundo plano.

Las alteraciones psicopatológicas tienen un impacto muy negativo sobre la calidad de vida del paciente con ictus (Castellanos-Pinedo et al., 2011; Van Almenkerk, Depla, Samalbrugge, Eefsting, & Hertogh, 2012). Generan inadecuación social, limitado aprovechamiento de la rehabilitación, aislamiento social, pérdida del empleo e institucionalización. Afectan a las familias provocando estrés y sobrecarga que erosiona las relaciones familiares (Ayerbe, Ayis, Wolfe, & Rudd, 2013; Ferro, Caeiro, & Figueira, 2016; McKevitt et al., 2011). No obstante, la valoración y posterior intervención de las mismas es aún reducida (Ferro et al., 2016). Un ejemplo de la presencia de alteraciones psicopatológicas tras el ictus, es el descrito por el propio Charles-Ferdinand Ramuz (1878-1947), destacado escritor suizo, que en octubre del año 1943 sufrió un ictus en la ACM derecha; en su libro *La*

Aventura describió algunas de las alteraciones psíquicas que él mismo experimentó como la inestabilidad emocional, con fluctuaciones entre la depresión y la exaltación o la irritabilidad con enfados y agresividad sin razón (Bogousslavsky, 2009).

En la tabla 6 se resume la prevalencia y las características de las alteraciones neuropsiquiátricas tras el ictus de acuerdo a la revisión de Chemerinski y Robinson (2000).

Llama la atención en esta tabla la alta representación de los trastornos afectivos (especialmente depresión y ansiedad) y la limitada presencia de otros trastornos de conducta o personalidad que no sean la apatía.

Tabla 6.

Alteraciones psicopatológicas secundarias al ictus.

Síndrome	**Prevalencia**	**Rasgos Clínicos**
Depresión	35%	Humor depresivo, pérdida de apetito, insomnio, aislamiento social
Manía	Ocasional	Euforia, pérdida de sueño, fuga de ideas, verborrea, grandiosidad
Trastorno bipolar	Ocasional	Oscilaciones entre sintomatología depresiva y maníaca
Trastorno de ansiedad	25%	Inquietud, pérdida de energía, tensión muscular
Apatía sin depresión	20%	Pérdida de interés y acción
Alteración psicótica	Ocasional	Delirios y alucinaciones
Patología pseudobulbar	20%	Respuestas emocionales desproporcionadas
Reacción catastrófica	20%	Explosión de agresividad, ansiedad y llanto

Chemerinski y Robinson, 2000.

2.1. Depresión post-ictus

La depresión es un trastorno afectivo caracterizado por tristeza, pérdida de interés y disfrute, disminución en la vitalidad y cansancio exagerado. Estos síntomas pueden estar acompañados por trastornos del sueño y pérdida de apetito, dificultades para concentrarse, sentimientos de inferioridad, así como pensamientos y actos suicidas (CIE-10, 1992). En ocasiones cualquier persona puede presentar estos síntomas sin llegar a ser patológicos. Por ello, para su diagnóstico, es necesario que los síntomas interfieran en el funcionamiento diario de la persona y tengan una duración de al menos dos semanas. La CIE-10 (1992), en función del número, el tipo y la gravedad de los síntomas depresivos, diferencia la depresión leve, de la depresión moderada y de la depresión grave.

La depresión es una de las principales causas de discapacidad y problemas sociales. Aumenta la tasa de suicidio, multiplicándola por cuatro en comparación con la población sin patología afectiva y empeora el pronóstico de las personas con enfermedades físicas (García-Herrera, Nogueras, & Muñoz, 2011). La prevalencia de depresión en España en población general ronda el 16.5% para las mujeres y el 8.9% para los hombres (García-Herrera et al., 2011).

Se trata de la alteración psicopatológica secundaria al ictus que más se ha estudiado (Chemerinski & Levine, 2006; Kauhanen et al., 1999). En función de cada estudio la prevalencia puede variar desde el 20% hasta el 50% (Barker-Collo, 2007). La variabilidad de los datos depende principalmente del tiempo trascurrido desde el ictus y de las diferentes herramientas de valoración utilizadas. Los datos obtenidos en una revisión de más de 12.000 referencias publicadas en un período de 25 años (1977-2002) y de las que se eligieron 51 artículos, muestran una prevalencia media de sintomatología depresiva tras el ictus del 33% (Hackett & Pickles, 2014; Hackett, Yapa, Parag, & Anderson, 2005; Volz, Möbus, Letsch, & Werheid, 2016). Este dato es similar al obtenido de una revisión sistemática más reciente en la

que se analizaron 50 artículos publicados a lo largo de 28 años (1993-2011). Este estudio indicó que la prevalencia de depresión un mes después del ictus es del 28%, del 31% seis meses después del ictus y del 33% un año después del ictus (Ayerbe et al., 2013).

Kootker et al. (2016) refirieron una prevalencia del 27% tras valorar a 331 personas que habían sufrido un ictus. Este dato es consistente con el obtenido por De Wit et al. (2008), quienes estudiaron la prevalencia de depresión y ansiedad en una muestra formada por 532 personas con ictus en fase de rehabilitación. Estos autores describieron una prevalencia de depresión del 28% dos meses después del ictus, del 30% cuatro meses después del ictus y del 24% seis meses después del ictus. En el estudio realizado por Barker-Collo (2007), el 22.8% de los 73 sujetos estudiados presentaron depresión tres meses después de haber sufrido el ictus. Guiraud et al. (2016) obtuvieron resultados similares a los descritos previamente. Estos autores indicaron que el 24% de las 251 personas con ictus valoradas seis meses después de la lesión cerebral presentaba depresión.

Los estudios que diferencian la depresión mayor y la depresión menor han obtenido una prevalencia media del 22% para la depresión mayor y del 17% para la depresión menor (Chemerinski & Robinson, 2000).

Según Hackett et al. (2005) las diferentes herramientas utilizadas en la valoración (escalas, cuestionarios y entrevistas psiquiátricas), la heterogeneidad de los sujetos de estudio y las diferencias en relación al momento de valoración, así como las dificultades que los clínicos presentan para diagnosticar la depresión en sujetos que muestran síntomas neurológicos por el ictus son variables a tener en cuenta en el momento de analizar los resultados epidemiológicos. Las clasificaciones diagnósticas clásicas (DSM-IV, CIE-10) incluyen como criterios diagnósticos parte de la sintomatología neurológica que los pacientes con ictus pueden mostrar sin presentar trastorno afectivo alguno. La fatiga, los trastornos en el sueño, la hipomimia y el enlentecimiento para responder pueden ser claros ejemplos de ello.

Además, son frecuentes los casos en los que la capacidad de i*nsigth* se encuentra mermada, la comunicación con el paciente no es funcional y el deterioro cognitivo puede enmascarar un trastorno afectivo. Es por todo ello, que la exploración de los trastornos afectivos en sujetos que han sufrido un ictus resulta ser especialmente complicada y en muchos casos no se diagnostican (Ferro et al., 2016; Herrmann et al., 2011; Schubert, Taylor, Lee & Tamaklo, 1992).

Resulta básico para la rehabilitación de las personas con ictus diagnosticar correctamente la depresión, no solo para asegurar su estabilidad afectiva durante la fase aguda, sino porque la literatura muestra que la sintomatología depresiva detectada en las primeras fases puede ser un factor de riesgo para desarrollar una depresión seis meses después del ictus (Lewin, Volz, Jóbges, & Werheid, 2015). Además, existen estudios que indican la presencia de depresión en personas que sufrieron el ictus diez años antes (Maaijwee et al., 2016).

La edad, el género, la capacidad cognitiva, la autonomía en las actividades de la vida diaria (AVD), la localización de la lesión cerebral, el apoyo social (Angelelli et al., 2004; Hackett et al., 2005; Robinson, Bolduc, & Price, 1987; Robinson, Starr, Kubos, & Price, 1983) y la severidad de la lesión cerebral (Shi, Yang, Zeng, & Wu, 2017) se presentan como posibles factores de riesgo de depresión en los sujetos con ictus. La literatura también muestra la importancia de los rasgos de personalidad premórbidos y de forma específica la presencia de sintomatología depresiva previa al ictus como factor de riesgo (Guiraud et al., 2016; Kutlubaev & Hackett, 2014; Volz et al., 2016). Van Mierlo, Heugten, Post, Kort, y Visser-Meily (2015) indicaron que el 21.5% de su muestra, formada por 344 personas que habían sufrido un ictus, presentaba sintomatología depresiva dos meses después del ictus. Estos autores afirman que quienes habían presentado sintomatología depresiva también manifestaron una personalidad caracterizada por la percepción de desamparo, el pesimismo y estrategias de afrontamiento ineficaces.

Respecto al impacto de la edad, según Barker-Collo (2007) las personas mayores aceptan las secuelas del ictus con mayor facilidad que los más jóvenes, dato que puede relacionarse con el propio proceso de envejecimiento natural. McCarthy et al. (2015), tras valorar a 322 personas tres meses después de haber sufrido el ictus refirieron que la depresión post-ictus es más frecuente en quienes tienen menos de 65 años, aunque existen estudios que no han encontrado dicha relación (Aström, Olsson, & Asplund, 1993).

Durante varios años la hipótesis de la localización cerebral como factor de riesgo ha estado en alza. Diversos autores apoyaron la hipótesis de la localización interhemisférica, refiriendo que la depresión post-ictus se presentaba principalmente en las lesiones cerebrales izquierdas (Aström et al., 1993; Chemerinski & Robinson, 2000; Robinson & Price, 1982; Spalleta, Guida, DeAngelis & Caltagirone, 2002). Otros autores apuntaron la importancia de la distancia entre la lesión cerebral y el lóbulo frontal, concretamente postulaban que a menor distancia entre la lesión cerebral y el lóbulo frontal mayor era la probabilidad de presentar depresión post-ictus (Narushima, Kosier, & Robinson, 2003; Robinson & Szetela, 1981; Starkstein, Robinson, & Price, 1987). Sin embargo, estudios más recientes entre los que se encuentra una revisión sistemática contradicen ambas hipótesis (Carson et al., 2000; Kootker et al., 2016; Masskulpan, Riewthong, Dajpratham, Kuptniratsaikul, 2008; Nys et al., 2004).

Existen datos contradictorios sobre la relación entre la presencia de depresión y el género. Algunos estudios no han encontrado relación alguna (Aström et al., 1993; Burvill et al., 1995; Morrison, Pollard, Johnston, Mac, & Walter, 2005), en contra de lo que ocurre en la población normal. Sin embargo, Angelelli et al. (2004) y Guiraud et al. (2016) apoyan la existencia de una relación entre el género y la presencia de depresión tras el ictus que se concreta en una mayor presencia de depresión en las mujeres con ictus respecto a los hombres con ictus. Por tanto, la etiología de la depresión post-ictus probablemente es multifactorial, englobando tanto aspectos biológicos, genéticos, neurológicos como variables psicosociales.

El impacto de la depresión en la recuperación funcional de los pacientes es importante (Hadidi, Treat-Jacobson, & Lindquist, 2009). La depresión post-ictus se relaciona con peores resultados funcionales (Herrmann, Black, Lawrence, Szekely, & Szalai, 1998; Masskulpan et al., 2008; Matsuzaki et al., 2015; Parikh, Robinson, & Lipsey, 1990; Whyte & Mulsant, 2002), peor calidad de vida (Carod-Artal, Egido, González, & de Seijas, 2000; Kutlubaev & Hackett, 2014; Niemi, Laaksonen, Kotiña, & Waltimo, 1998; Oosterveer, Mishre, van Oort, Bodde, & Aerden, 2017), menor participación social (Skolarus, Burke, Brown, & Freedman, 2014; Zhang et al., 2016), mayor institucionalización (Herrmann et al., 1998) y mayor mortalidad (Carney & Freedland, 2002; House, Knapp, Bamford, & Vail, 2001; Morris, Robinson, Andrezejewski, Samuels, & Price, 1993).

2.2. Trastorno bipolar post-ictus

Trastorno caracterizado por episodios reiterados de manía, es decir, exaltación del estado de ánimo y aumento en la vitalidad y en la actividad, con otros episodios de depresión. Los episodios de manía se presentan de forma brusca y suelen ser más cortos que los episodios depresivos (CIE-10). Estas oscilaciones en el humor generan un deterioro del funcionamiento social y laboral de la persona. Entre ambos episodios la persona se mantiene afectivamente estable.

En función de los autores encontramos diferentes clasificaciones del trastorno bipolar. Sin embargo, cabe señalar la realizada por Dunner, Gershon, y Goodwin (1976), en la que diferencian el trastorno bipolar tipo I del trastorno bipolar tipo II (depresiones; hipomanía). Si bien en el DSM-IV se define el trastorno bipolar tipo II como un subtipo específico, en la CIE-10 continúa incluido en el trastorno bipolar no especificado (Goikolea, Colom, & Franco, 2007). Además, durante los últimos años se está acuñando el término de espectro bipolar, en el que se incluyen tanto las variaciones graves como los cambios de humor leves.

Diferentes estudios han indicado una prevalencia del trastorno bipolar a lo largo de la vida alrededor del 0.5-1.6% (Ghaemi & Goodwin, 2002; Goodwin, Jacobi, Bittner, & Wittche, 2006). No obstante, otro estudio más reciente de la OMS describe una prevalencia del 2.4% para toda la vida y del 1.5% anual (García-Blanco, Sierra, & Livianos, 2014). Respecto a la tasa de prevalencia de los trastornos del espectro bipolar, ésta sube al 3-6% de la población (Goodwin et al., 2006).

La probabilidad de presentar un trastorno bipolar después de un ictus es reducida, situándose alrededor del 1-2% y parecida a la prevalencia de episodios de manía aislada (Huffman & Stern, 2003). Robinson, Boston, Starkstein, y Price (1998) en un estudio con una muestra de más de 300 sujetos, únicamente identificaron tres sujetos con episodio de manía. Del mismo modo, Dunne, Leedman, y Edis (1986) encontraron tres casos de manía en un estudio realizado con una muestra de 661 personas con ictus.

En la literatura encontramos datos contradictorios en relación a los factores implicados en el desarrollo del trastorno maníaco tras un ictus. A pesar de ello, parece haber una mayor consistencia en los estudios que apuntan hacia una mayor prevalencia en quienes presentan lesiones en el hemisferio derecho (Carran, Kohler, O´Connor, Bilker, & Sperling, 2003; Robinson et al., 1998; Santos, Caeiro, Ferro, Albuquerque, & Figueira, 2006; Santos, Caeiro, Ferro, & Figueira, 2011) y afectación de estructuras subcorticales (Berthier, Kulisevsky, Gironell, & Fernández, 1996; Dunne et al., 1986). Cabe señalar que, se ha relacionado la presencia de manía tras un ictus con historia psiquiátrica previa (Carran et al., 2003; Santos et al., 2006).

2.3. Ansiedad post-ictus

La ansiedad puede definirse como una anticipación de un daño futuro, acompañada de síntomas somáticos de tensión (Gracia & Díaz, 2008). Se considera un mecanismo adaptativo que permite ponernos alerta ante situaciones de amenaza. Por ello, cierto grado de ansiedad es necesario para ir afrontando los retos de nuestro día a día. La ansiedad normal se convierte en patológica cuando sobrepasa cierta intensidad o la sintomatología es desproporcionada respecto a la situación, pudiendo presentarse incluso en situaciones en las que no existe ningún estímulo amenazante.

Los trastornos de ansiedad se caracterizan por la presencia de preocupación, miedo o temor excesivo, tensión o activación que además de malestar impiden el funcionamiento diario de la persona. Se corresponden con los trastornos psiquiátricos más frecuentes, con una mayor prevalencia en las mujeres (30.5%) respecto a los hombres (19.2%) (Sadock & Sadock, 2004). Aproximadamente el 18% de los estadounidenses adultos, es decir, alrededor de 40 millones de personas, presentan cada año algún trastorno de ansiedad (Kessler, Chiu, Demler, & Walters, 2005).

Los estudios sobre ansiedad tras el ictus son reducidos (Castillo, Schultz, & Robinson, 1995; Chemerinski & Robinson, 2000). En relación a la prevalencia, una revisión sistemática indica que ésta se sitúa alrededor del 20-25% de las personas que sufren un ictus (Campbell et al., 2012). Castillo, Starkstein, Fedoroff, y Price (1993) refieren que el 27% de los 309 sujetos hospitalizados con ictus que formaron parte de su estudio presentaba un trastorno de ansiedad generalizado (GAD) tres meses después de haber sufrido el ictus. En un estudio posterior, Aström (1996), describía que el 28% de los 80 sujetos que valoraron presentó GAD tres meses después de haber sufrido el ictus. A su vez, otro estudio realizado a 277 sujetos muestra una prevalencia del 20.6% de GAD en personas que tres meses antes habían sufrido un ictus (Leppävuori, Pohjasvaara, Vataja, Kaste, & Erkinjuntti, 2003). Dicho dato es consistente con

los datos obtenidos de otro estudio en el que la prevalencia se situaba alrededor del 20% en valoraciones realizadas tres y seis meses después de haber sufrido el ictus (Robinson et al., 1998).

Respecto a la evolución de la ansiedad, los estudios longitudinales señalan que la prevalencia se mantiene estable a lo largo del tiempo. En este sentido, Castillo et al., (1995) realizaron un estudio longitudinal para valorar la evolución de la ansiedad durante los dos años después del ictus. El estudio comenzó con una muestra de 142 sujetos en la primera valoración y finalizó con la valoración de 66 sujetos al de dos años del ictus. Los datos muestran que la presencia de ansiedad no varía significativamente con el transcurso del tiempo (primera valoración: 27% de una n=142; tres meses después del ictus: 27% de una n=78; seis meses después del ictus: 36% de una n=80; al año del ictus: 17% de una n=70; al de dos años después del ictus: 27% de una n=66 sujetos). Del mismo modo, De Wit et al. (2008) refirieron que el 25% de su muestra (n=532) presentaba ansiedad dos meses después del ictus y el 22% cuatro y seis meses después del ictus. Además, en este estudio el 40% de las personas que presentan ansiedad dos meses después del ictus también muestra puntuaciones elevadas en ansiedad después de los seis meses. Estos datos son consistentes con los obtenidos por Kootker et al. (2016), quienes refieren que el 21.1% de la muestra (n=331) presenta ansiedad un año después del ictus.

Así mismo, Bergersen, Froslie, Sunnerhagen, y Schanke (2010) indicaron que el 36.4% de las 162 personas con ictus valoradas mediante la escala The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Zigmond & Snaith, 1983) presenta un posible trastorno de ansiedad y el 16.7% un trastorno de ansiedad entre los dos y los cinco años después del ictus. El promedio de tiempo transcurrido de las personas que participaron en el estudio fue de tres años y medio. Dato importante, ya que indica la presencia de ansiedad no solo en la fase aguda de la rehabilitación, sino también en fases crónicas. Del mismo modo, Gurr y Muelenz (2011) tras

valorar a 77 personas con ictus en tres momentos diferentes indicaron que la ansiedad se mantenía en el tiempo. A su vez, Cumming, Blomstrand, Skoog, y Linden (2016) refieren que el 27% de las 149 personas con ictus valoradas veinte meses después del ictus presentó ansiedad. En este estudio el nivel de autonomía funcional no se correlacionó con la presencia de ansiedad.

Los factores de riesgo que más se han estudiado son el género y la localización del ictus. Morrison et al. (2005) en un estudio longitudinal realizado durante tres años y en el que se valoró a 101 personas que habían sufrido un ictus en seis momentos diferentes refiere una mayor presencia de ansiedad en mujeres respecto a los hombres. Este dato es consistente con diferentes estudios como por ejemplo el realizado por Ayerbe, Ayis, Crichton, Wolfe, y Rudd (2014) en el que se estudiaron 2.179 personas con ictus del sur de Londres. La ansiedad en mujeres también fue mayor en otro estudio que valoró a 4.079 personas con ictus aplicando la HADS (Broomfield, Quinn, Abdul-Rahim, Walters, & Evans, 2014). Del mismo modo, otro estudio que valoró a 374 personas con ictus presentó una mayor prevalencia de ansiedad en mujeres (62.8%) respecto a los hombres (35.1%) (Tang, Lau, Mok, Ungvari, & Wong, 2013). No obstante, cabe señalar que en la literatura también encontramos estudios que no han detectado dicha relación (Masskulpan et al., 2008; Dennis, O'Rourke, Lewis, Sharpe, & Warlow, 2000).

Respecto a la relación entre la presencia de ansiedad y la localización del ictus, los estudios apuntan como factor de riesgo la lesión en el hemisferio derecho (Aström, 1996; Castillo et al., 1993).

Por otro lado, algunos estudios han señalado como factores de riesgo la dependencia en la ejecución de las AVDs, un pobre funcionamiento social (Ayerbe et al., 2013; Morrison et al., 2005), así como la edad, concretamente, una mayor presencia de ansiedad en las personas

menores de 65 años (Ayerbe et al., 2014; Broomfield, Scoular, Welsh, Walters, & Evans, 2013).

Además, resulta necesario señalar que la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y los trastornos depresivos es frecuente (Ayerbe et al., 2013; Campbell et al., 2012). Si bien el estudio realizado por Masskulpan et al. (2008) refiere una comorbilidad del 6.8% de su muestra, encontramos estudios que indican una presencia de depresión y ansiedad alrededor del 17% de la muestra (Bergersen et al., 2010), aumentando hasta la mitad de la muestra (57% de la muestra) en el estudio realizado por Ayerbe et al. (2014). A su vez, los datos de un meta-análisis de 24 estudios indican que, en 13 de ellos, es decir en el 54.16%, existe comorbilidad entre ansiedad y depresión (Wright, Wu, Chun, & Mead, 2017). Asimismo, Kim, Choi, Known, y Seo (2002) describieron la presencia de comorbilidad entre ansiedad y descontrol de impulsos e irritabilidad.

El impacto de los trastornos de ansiedad en las personas con ictus se asocia con peores resultados en calidad de vida (Donnellan, Hickey, Hevey, & O´Neill, 2010; Lane, Carroll, Ring, Beevers, & Lio, 2000; Watson & Pennebaker, 1989) y menor participación social (Skolarus et al., 2014).

2.4. Emocionalismo post-ictus

El emocionalismo o incontinencia emocional es una forma de desinhibición. Las personas que la padecen presentan dificultades para suprimir sus respuestas emocionales, generalmente la risa o el llanto, aunque en ocasiones puede ampliarse a la irritabilidad o la ansiedad, ante niveles bajos de estimulación, por lo que sus respuestas se convierten en inapropiadas o exageradas para la situación en la que se encuentran (House, Dennis, Molyneux, Warlow, & Hawton, 1989). Generalmente se manifiesta como un episodio breve y congruente con la expresión emocional, pero con una elevada intensidad (Arciniegas & Wortzel, 2014).

House et al. (1989) encontraron una prevalencia del 15% de la muestra (n=128) durante el primer mes tras el ictus, del 21% seis meses después del ictus y del 12% un año después del ictus. Los datos presentados son similares a los obtenidos por Wei et al. (2015), quienes indicaron que el 15.2% de su muestra (n=368) manifiesta emocionalismo tres meses después del ictus. A su vez, Morris et al. (1993) estudiaron la presencia de emocionalismo en una muestra de 66 sujetos que habían presentado un primer ictus, obteniendo datos similares. En dicho estudio, de los 66 sujetos estudiados, 18 presentaron la patología, es decir el 18% de la muestra de estudio. No encontraron una relación entre los tipos de ictus (hemorrágicos versus isquémicos), pero sí una mayor presencia de la alteración en ictus anteriores o cercanos al lóbulo frontal. Otro estudio que valoró a 508 personas con ictus en dos momentos diferentes, al ingreso y al de tres meses del ictus, aporta datos similares. En este estudio el 17.7% de la muestra presenta emocionalismo al ingreso y el 11.7% tres meses después del ictus (Choi-Kwon et al., 2012). En este último estudio indican que el emocionalismo se correlaciona con la depresión post-ictus, ya que en las dos valoraciones casi la mitad de los sujetos con emocionalismo también manifestó depresión post-ictus (41% al ingreso; 43% 3 meses después del ictus). Este dato es consistente con resultados obtenidos en estudios previos (MacHale et al., 1998; Robinson, Parikh, Lipsey, Starkstein, & Price, 1993).

Además de la presencia de depresión, la localización de la lesión es otro de los factores que se correlacionan con el emocionalismo, principalmente las estructuras subcorticales y/o los ictus en el córtex anterior (Kim & Choi-Kwon, 2000; Wei et al., 2015). Mnif, Sellami, y Masmoudi (2016) relacionan la presencia de emocionalismo después de un ictus con una alteración en el sistema serotoninérgico.

El emocionalismo impacta negativamente en la rehabilitación del ictus (Wei et al., 2015) y disminuye la calidad de vida de quienes lo presentan (Chen, Wong, Mok, Ungvari, & Tang, 2011).

2.5. Irritabilidad post-ictus

El término irritabilidad ha sido ampliamente utilizado a la hora de describir pacientes con ictus y alteraciones conductuales. Se trata de un concepto pobremente definido que se intercambia con facilidad con términos como agresividad, hostilidad y enfado (Craig, Hietanen, Markova, & Berrios, 2008; Snaith & Taylor, 1985). Para algunos autores se trata de una conducta, para otros sin embargo se trata de una emoción. Si nos situamos en el terreno de las emociones, en ocasiones se conceptualiza como un estado afectivo, es decir, más estable duradero e independiente de los estímulos externos, mientras que en otras se ve como una emoción breve que responde a eventos del entorno. La ausencia de consenso en torno al concepto provoca que en ocasiones se hable de irritabilidad como síntoma mientras que en otras ocasiones se le considere como un síndrome. Autores como Mangelli et al. (2006) sugieren que el humor irritable puede presentarse en ausencia de ansiedad o depresión mayor y que podría contemplarse conceptualmente como un síndrome diferenciado.

Snaith y Taylor (1985) y con posterioridad Craig et al., (2008), la han definido como un estado afectivo que predispone a la expresión de emociones como el enfado, a ideas o producciones cognitivas hostiles y a conductas agresivas. Vemos como en esta definición se apuesta por un estado afectivo central y a dimensiones emocionales, cognitivas y conductuales derivadas del mismo.

En personas con ictus la irritabilidad puede ser una consecuencia directa de la lesión cerebral, principalmente del lóbulo frontal y del sistema límbico (Siever, 2008; Tateno, Jorge, & Robinson, 2003) o una respuesta afectiva reactiva a la pérdida de capacidades premórbidas (Mclean, Dikmen, & Temkin, 1993).

Su impacto es importante tanto en el paciente como en la familia pudiendo generar situaciones como el no aprovechamiento del proceso rehabilitador, respuestas agresivas y

conflictos familiares (Craig et al., 2008; Keen-Loong, Campayo, Moser, & Arndt, 2006; Kim et al., 2002).

Angelelli et al. (2004) valoraron el estado psicopatológico de 124 personas con ictus mediante el Neuropsychiatric Inventory (NPI). Los resultados obtenidos mostraron una alta presencia de irritabilidad, situándose ésta en el segundo lugar tras la depresión. El 33% de la muestra presentó irritabilidad que se manifestaba mediante respuestas de impaciencia con pequeñas cosas del día a día, episodios de enfado y cambios en el pensamiento. En este estudio, el trastorno del lenguaje y la edad son variables que correlacionan con la presencia de irritabilidad**.** Los sujetos con afasia motora y los más jóvenes manifestaron mayores niveles de irritabilidad respecto a los sujetos con ictus de mayor edad y capacidad comunicativa preservada. Holtzman, O´Connor, Barata, y Stewart (2015) describieron que la presencia de irritabilidad no cambia en función del género.

2.6. Agresividad post-ictus

En numerosas situaciones la agresividad ha resultado ser una respuesta adaptativa de los seres vivos, ya que se encuentra en los procesos de apareamiento, permite luchar y obtener comida, defender el territorio y hasta la propia familia. No obstante, a continuación, con el término agresividad nos referiremos a la agresividad patológica, aquella que no responde a favorecer la supervivencia, sino que supone un conflicto relacional y en última instancia resulta ser un problema social.

El estudio de la agresividad disfruta de una amplia tradición. Si bien hace aproximadamente medio siglo, Hess y Akert (1955) concluyeron que los animales presentan dos tipos de agresividad: la agresividad depredadora/ofensiva y la agresividad defensiva o afectiva, la clasificación más utilizada y probablemente la más holística es la que diferencia la

agresividad impulsiva o emocional de la agresividad instrumental o premeditada (Gil Verona et al., 2002; Glenn & Raine, 2009; Karli, 2006; Siever, 2008).

- La agresividad impulsiva es la respuesta conductual reactiva, con reducido control y elevados niveles de excitación autonómica. En frecuentes ocasiones se asocia a emociones negativas como el miedo o el enfado. En los animales se presenta como respuesta a la presencia de estímulos amenazantes. En los gatos se manifiesta mediante el arqueo de la espalda, retracción de las orejas, dilatación de las pupilas y la lucha. A partir de ahora, en este trabajo el término agresividad se referirá a la agresividad impulsiva, por ser ésta la que generalmente presentan las personas que han sufrido un ictus.
- La agresividad instrumental es la respuesta conductual premeditada, sin respuesta emocional y cuyo propósito es servir de instrumento para lograr un determinado objetivo.

Resulta complejo concretar las variables (políticas, culturales, económicas, genéticas, y de personalidad) existentes en la génesis de la agresividad. No obstante, la importancia de la interacción entre los factores genéticos y los factores ambientales es clara (Karli, 2006; Veenema & Neumann, 2007). Los individuos con determinadas características genéticas pueden ser particularmente vulnerables a los efectos de las adversidades psicosociales. Las teorías biologicistas enfatizan la importancia de las estructuras cerebrales y la función de los neurotransmisores como factores esenciales en el origen de la agresividad (Veenema & Neumann, 2007).

A pesar de que en la población sin discapacidad neurológica los estudios sobre agresividad hayan sido numerosos, los estudios específicos sobre agresividad en personas con ictus también son reducidos. En este sentido, Aybek et al. (2005) han mostrado una prevalencia de agresividad del 17% en una muestra constituida por 254 personas con ictus. La valoración

se realizó mediante el Emotional Behavior Index (EBI) escala de valoración psicopatológica que ellos mismos validaron. En este estudio, la presencia de agresividad correlaciona positivamente con el tipo de ictus (isquémico versus hemorrágico) y la presencia de trastorno afectivo. Los sujetos con ictus hemorrágico y sintomatología depresiva mostraron mayor agresividad respecto a los demás sujetos de la muestra. Los resultados de otro estudio que valoró a 213 personas con ictus nueve meses después de la lesión cerebral mediante el NPI indicaron que el 28.2% de la muestra presenta agresividad, alteración que correlacionó con la presencia de depresión (Tang et al., 2017). Kim et al. (2002) estudiaron la presencia de agresividad en una muestra de 145 personas después de tres meses y al año del ictus. Los resultados mostraron que el 32% de la muestra, es decir, 47 sujetos presentaban agresividad. Estos datos son similares a los obtenidos por Santos et al. (2006), quienes refieren una presencia de agresividad en el 35% de su muestra (n= 202). Los resultados de ese estudio no relacionaron la presencia de agresividad con la localización del ictus. Por otro lado, cabe señalar que Angelelli et al. (2004) indicaron que las personas con afasia triplican la probabilidad de presentar agresividad respecto a las personas con ictus y sin trastorno del lenguaje.

En el estudio realizado por Keen-Loong et al. (2006) con una muestra de 92 sujetos con ictus, se mostró que 23 de los sujetos experimentales presentaba agresividad, principalmente agresividad verbal, es decir el 25% de la muestra. Los sujetos que han mostrado conductas de agresividad presentan lesiones cercanas al lóbulo frontal. Los resultados de este estudio, relacionan la agresividad con mayor presencia de depresión y GAD, así como mayor deterioro cognitivo.

La literatura apunta a la edad, concretamente a menor edad (Castellanos-Pinedo et al., 2011; Paradiso, Robinson, & Arndt, 1996), a la presencia de sintomatología depresiva (Aybek et al., 2005) y a la presencia de afasia (Kim et al., 2002) como factores de riesgo de agresividad en las personas con ictus. Existen algunos estudios que además incluyen la localización del

ictus como factor de riesgo (Paradiso et al., 1996; Santos et al., 2006). Describen que se debe principalmente a una alteración del sistema límbico, concretamente de la zona hipotalámica ventromedial y la amígdala y del córtex orbitofrontal.

Por otro lado, a pesar de que varios estudios no han encontrado una clara relación entre el género y la agresividad (Angelelli et al., 2004; Kim et al., 2002; Chan, Campayo, Moser, Arndt, & Robinson, 2006), existen estudios que relacionan el género con la presencia de agresividad. En este sentido, Castellanos-Pinedo et al. (2011) indicaron una mayor prevalencia de agresividad en los hombres respecto a las mujeres.

Finalmente cabe señalar el impacto que la irritabilidad y la agresividad generan tanto en el paciente como en la familia empeorando su calidad de vida (Lau et al., 2016). Los sujetos con irritabilidad y agresividad se benefician menos de la rehabilitación (Tang et al., 2017; Craig et al., 2008), generan conflictos familiares (Craig et al., 2008), comprometen su integridad física y la de quienes le rodean, desencadenan elevados niveles de sobrecarga en el cuidador, presentan mayores tasas de aislamiento social y pueden llegar a precisar de la institucionalización (Craig et al., 2008; Hammond, Davis, Whiteside, Philbrick, & Hirsch, 2011; Keen-Loong et al., 2006).

2.7. Apatía post-ictus

Etimológicamente el término apatía proviene del griego, en el que *pathos* significa pasión. Tradicionalmente la apatía, se ha definido como la pérdida de motivación, de interés, de emoción o energía (Marin, 1991). Es necesario señalar la importancia de la motivación para el funcionamiento adaptativo del ser humano. La motivación es la capacidad que nos permite iniciar y persistir en nuestra respuesta para conseguir un objetivo (Atkinson, 1978). Van Reekum, Stuss, y Ostrander (2005) definieron la apatía como la ausencia de respuesta a estímulos. Podemos definirla como la patología de la voluntad. En su génesis intervienen las

alteraciones cerebrales por lesión estructural o alteración neuroquímica que afectan principalmente al sistema dopaminérgico.

La apatía puede manifestarse como síntoma de una patología psiquiátrica (si se presenta como consecuencia de un deterioro cognitivo, un trastorno afectivo o una disminución en el nivel de conciencia) o adquirir la importancia de síndrome (Marin, 1990). Puede afectar a la conducta (disminución en la productividad, la iniciativa y el esfuerzo), la cognición (disminución de pensamientos y planificación, *mente en blanco*) y la emoción (aplanamiento afectivo e indiferencia emocional), de forma aislada o a varias esferas simultáneamente (Marin, 1990; Marin, 1991; Marin, 1996; Marin & Wilkosz, 2005). Su diagnóstico requiere de una exhaustiva valoración que incluya las tres esferas (Marin, 1996), siendo éste el único método para diferenciar correctamente la apatía cognitiva, la apatía motora y la apatía afectiva.

La prevalencia de la apatía en pacientes con ictus varía entre el 11-55% en función de los estudios (Jorge, Starkstein, & Robinson, 2010; Mayo, Fellows, Scott, Cameron, & Wood-Dauphinee, 2009; Starkstein et al., 1987). En un estudio realizado por Starkstein, Fedoroff, Price, Leiguarda, y Robinson (1993) el 11.25% de los 80 sujetos que formaba la muestra presenta apatía en la valoración realizada diez días después del ictus y el mismo porcentaje presenta apatía y depresión. Los resultados de otro estudio que valoró a 76 personas tanto en la fase aguda como al año del ictus indican una prevalencia del 23.7% en ambas valoraciones. Únicamente cambia el resultado en un sujeto, ya que en la fase subaguda presentaron apatía 17 personas mientras que al año de haber sufrido el ictus fueron 18 personas las que presentaron dicha alteración. El 41% de los sujetos que presentó apatía en la fase aguda la continúa manifestando un año después del ictus (Caeiro, Ferro, Pinho e Melo, Canhao, & Figueira, 2013). Van Almenkerk, Smalbrugge, Depla, Eefsting y Hertogh (2015) indicaron que el 28% de las 274 personas que sufrieron un ictus valoradas tres meses después del ictus presentaba apatía. A su vez, Caeiro, Ferro y Figueira (2012) indicaron que el 38.3% de los 94 sujetos que

forman su muestra presenta apatía en la fase aguda, concretamente durante la primera semana después del ictus. Los datos de otro estudio en el que valoraron a 56 personas con ictus indicaron que el 41.1% de la muestra presenta apatía durante el primer año después de la lesión cerebral (Mikami, Jorge, Moser, Jang, & Robinson, 2013).

Angelelli et al. (2004) encontraron que el 27% de los 124 sujetos con ictus evaluados mostraron apatía frente al 61% que presenta depresión. No obstante, Aybek et al. (2005) publicaron en un estudio una mayor prevalencia de apatía (48% de la muestra) respecto a la depresión (11% de la muestra).

Una revisión sistemática de 19 estudios indica una prevalencia del 36.3%. La prevalencia no cambia entre la fase aguda (15 días después del ictus) y la post-aguda (Van Dalen, Moll Van Charante, Nederkoorn, Van Gool, & Richard, 2013).

Por otro lado, Brodaty, Liu, Withall y Sachdev (2013) indicaron que la prevalencia de apatía, no sólo se mantiene a lo largo del tiempo, sino que aumenta con el transcurso de los años. Estos autores realizaron un estudio longitudinal a lo largo de 5 años y si bien la prevalencia de apatía en la primera valoración era del 26.7% en la última valoración fue del 38.6%. No obstante, existen estudios que contradicen dicha información (Tang, Lau, Mok, Ungvari, & Wong, 2014).

Algunos autores sugieren que la localización de la lesión es un factor determinante, especialmente si la lesión se sitúa en el lóbulo frontal, el giro cingulado o los ganglios basales (Chase, 2011; Mihalov, Mikula, Budis, & Valkovic, 2016). Otros autores indican la importancia de la lateralidad de la lesión y refieren que el ictus derecho es un factor de riesgo (Caeiro et al., 2012). Sin embargo, una revisión sistemática no encontró una relación significativa entre la localización ni la lateralidad de la lesión con la presencia de apatía post-ictus (Van Dalen et al., 2013). Por otro lado, algunos autores apuntan la edad como factor de

riesgo (Brodaty et al., 2005; Mayo et al., 2009); quienes presentan apatía post-ictus tienen mayor edad.

Por último, aunque los estudios indican comorbilidad entre apatía y depresión (Caeiro et al., 2012; Caeiro et al., 2013; Jorge et al., 2010; Yang, Shang, Tao, Liu, & Hua, 2015), Matsuzaki et al. (2015) tras valorar a 117 personas con ictus refirieron que en algunos de los participantes las dos patologías se presentan de forma independiente.

La apatía se relaciona con mayor deterioro cognitivo y mayor dependencia en las AVDs básicas (Caeiro et al., 2012; Caeiro, Ferro, & Costa, 2013; Mayo et al., 2009; Matsuzaki et al., 2015; Mikami et al., 2013; Santa et al., 2008; Van Almenkerk et al., 2015; Yang et al., 2015), menor recuperación de las capacidades motoras (Brodaty et al., 2013; Mayo et al., 2009; Mikami et al., 2013) y menor participación social (Caeiro et al., 2013). Las personas con apatía tras el ictus, sin un control externo, no asisten a las sesiones rehabilitadoras, ni aplican las indicaciones terapéuticas. En el extremo de mayor severidad se encuentran aquellas personas que por la falta de respuesta no comen, no se duchan ni interactúan con el entorno, precisando de una tercera persona para las AVDs básicas.

2.8. Alteraciones psicóticas post-ictus

La alteración psicótica o la psicosis se refiere al trastorno caracterizado por alucinaciones e ideas delirantes. La CIE-10 (1992) también incluye “aquellos comportamientos claramente anormales, tales como gran excitación o hiperactividad, aislamiento social grave y prolongado no debido a depresión o ansiedad, marcada inhibición psicomotriz y manifestaciones catatónicas”.

La prevalencia de la esquizofrenia no es muy elevada. Según los datos de la OMS (2016) afecta a 21 millones de personas en el mundo, es decir a menos del 1% de la población mundial. No obstante, supone un gran gasto para el sistema sanitario, ya que su inicio con

frecuencia se da en la juventud y a menudo se convierte en una enfermedad crónica (Rice, 1999).

McGrath et al., (2004) sostienen que la incidencia es variable en función del lugar de residencia o la fecha de nacimiento, señalando una mayor tasa en las zonas urbanas respecto a las zonas rurales y en los nacimientos en los meses de invierno respecto a los nacimientos en época estival.

La psicosis post-ictus es una complicación poco frecuente (Abdullah, Saini, Sharip, & Rahman, 2015; Santos, Alberti, Corbalán, & Cortina, 2009), pero con un elevado impacto tanto para el paciente que la presenta como para sus familiares (Hackett, Köhler, O´Brien, & Mead, 2014).

Los sujetos con sintomatología psicótica después del ictus, entre las que se encuentran las alucinaciones y las ideas delirantes, que a su vez pueden generar alteraciones conductuales (agresividad, irritabilidad…) reciben menor rehabilitación (Bates et al., 2013) y están condenados a un mayor aislamiento social; obtienen cotas de autonomía menores y generan conflictos en la convivencia, pudiendo requerir de ingreso en centros hospitalarios. Para los familiares dicha sintomatología genera elevados niveles de estrés y sobrecarga familiar.

Los estudios existentes relacionan la presencia de psicosis con una posible vulnerabilidad premórbida (Devine et al., 2014) y con la localización de la lesión cerebral, particularmente en el hemisferio derecho (Berthier & Starkstein, 1987).

Rabins, Starkstein, y Robinson (1991) indican que únicamente 5 de todos los pacientes mayores de 60 años que ingresaron en el hospital presentaba sintomatología psicótica. Todos ellos con lesión frontoparietal derecha. Del mismo modo, Levin y Finklestein (1983) encontraron sintomatología psicótica en 8 pacientes que previamente no habían presentado patología psiquiátrica después de un ictus temporo-parieto-occipital derecho. Barboza, De Freitas, Tovar-Moll, y Fontenelle (2013) en un estudio de caso único más reciente describen la

presencia de sintomatología psicótica tras un año del ictus en la región temporo-parietal derecha.

PARTE II

ESTUDIO EMPÍRICO

Capítulo 3

METODOLOGÍA

3.1. Justificación del estudio

El desarrollo de unidades de ictus y nuevas terapias (fibrinólisis) está teniendo una profunda influencia en la modificación de la historia natural de la enfermedad permitiendo que más pacientes sobrevivan después de haber sufrido un ictus. Aunque a nivel individual esto significa sin duda un mejor pronóstico, a nivel de colectivo el número de personas que sobreviven con algún tipo de secuela es probablemente más elevado. Estas terapias y las unidades de ictus están contribuyendo a modificar la cultura sanitaria con respecto al ictus (Masjuan et al., 2010). Si hace años la actitud médica era resignada y nihilista, ahora se abre una actitud mucho más positiva e intervencionista. Este cambio de cultura está llegando también a la rehabilitación en donde se van desarrollando estrategias de tratamiento de problemas tradicionalmente considerados como "no tratables"; la rehabilitación de miembro superior es un buen ejemplo de ello (Mehrholz, Pohl, Platz, Kugler, & Elsner, 2015; Thieme, Mehrholz, Pohl, Behrens, & Dohle, 2012). El área de los cambios psíquicos (cognitivos y psicopatológicos) es otra de las áreas en las que se está produciendo este cambio de actitud y cultura. Al reconocimiento de la depresión post-ictus (Chemerinski & Levine, 2006) y de las alteraciones cognitivas se han de sumar los cambios de personalidad y conducta (Ferro et al.,

2016). Muchas familias describen que su ser querido ya no es el mismo, que está indiferente a todo, que se enfada por nada, que ha perdido el interés por las cosas, que su comportamiento ya no es socialmente adecuado o que está infantil o desinhibido. Este estudio se centra en el análisis de algunas de estas alteraciones psicopatológicas. La razón de estudiarlas se debe al profundo impacto que tienen en la calidad de vida de pacientes (Van Almenkerk et al., 2012) y familiares (Ferro et al., 2016) y la escasa atención que han recibido hasta la fecha. Es por ello que el estudio de la depresión, la apatía, la irritabilidad, la agresividad y la ansiedad, así como las relaciones que entre ellas pueden suceder y la evolución de cada una de ellas a lo largo del primer año después del ictus serán el centro de atención de este estudio.

3.2. Objetivos del estudio

El objetivo general de este trabajo es profundizar en el conocimiento de las alteraciones psicopatológicas que presentan las personas que han sufrido un ictus a lo largo del primer año después de la lesión cerebral. Este objetivo se concreta en los siguientes objetivos específicos:

- Describir las alteraciones psicopatológicas de un grupo de personas que han sufrido un ictus a los 3, 6 y 12 meses después de la lesión cerebral.
- Determinar si existen diferencias entre el estado psicopatológico de las personas con ictus en comparación con los participantes que no han sufrido un ictus a los 3, 6 y 12 meses después de la lesión cerebral.
- Analizar si existe relación entre la depresión y la irritabilidad, la apatía, la agresividad y la ansiedad. Asimismo, determinar si existe relación entre la irritabilidad y la depresión, la agresividad y la ansiedad. Por último, analizar si existe relación entre la apatía y la depresión y la irritabilidad, así como establecer si existe relación entre la agresividad y la depresión, la irritabilidad y la ansiedad.

- Determinar si existe relación entre las alteraciones psicopatológicas y la funcionalidad a los 3, 6 y 12 meses después de haber sufrido un ictus.
- Determinar la evolución de las alteraciones psicopatológicas durante el primer año después del ictus.

Para la consecución de los objetivos específicos descritos se plantean las siguientes hipótesis de trabajo.

3.3. Hipótesis del estudio

1. Existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de ictus y el grupo control en las puntuaciones de depresión, ansiedad, irritabilidad, agresividad y apatía a los 3, 6 y 12 meses después de sufrir la lesión cerebral.
2. A los 3 meses después de haber sufrido un ictus la depresión correlaciona con la irritabilidad, la apatía, la agresividad y la ansiedad; la irritabilidad correlaciona con la depresión, la agresividad y la ansiedad; la apatía correlaciona con la depresión, la irritabilidad y la agresividad y la agresividad correlaciona con la depresión, la irritabilidad y la ansiedad.
3. A los 6 meses después de haber sufrido un ictus la depresión correlaciona con la irritabilidad, la apatía, la agresividad y la ansiedad; la irritabilidad correlaciona con la depresión, la agresividad y la ansiedad; la apatía correlaciona con la depresión y la irritabilidad, mientras que la agresividad continúa correlacionando con la depresión, la irritabilidad y la ansiedad.
4. A los 12 meses después de haber sufrido un ictus la depresión correlaciona con la irritabilidad, la apatía y la ansiedad; la irritabilidad correlaciona con la agresividad y la ansiedad y la agresividad correlaciona con la ansiedad y la irritabilidad.

5. La depresión, la apatía y la agresividad correlacionan de manera inversa con la capacidad funcional a los 3, 6 y 12 meses después de haber sufrido el ictus.
6. Existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en las puntuaciones de depresión, ansiedad, irritabilidad, agresividad y apatía a lo largo del primer año después del ictus.
7. Las medidas en depresión, ansiedad, irritabilidad, agresividad y apatía de las personas que han sufrido un ictus disminuyen significativamente a lo largo del primer año después de la lesión cerebral, mientras que las puntuaciones de los sujetos control se mantienen estables en las tres evaluaciones.

3.4. Participantes

La muestra se formó con un grupo de estudio (GE) y un grupo control (GC). El GE está formado por personas diagnosticadas de ictus por el neurólogo de su hospital de referencia como máximo 3 meses antes del inicio del estudio. Los participantes habían superado la fase aguda, se encontraban somáticamente estables y estaban ingresados en la Unidad de Daño Cerebral del Hospital Aita Menni para recibir tratamiento rehabilitador multidisciplinar. El GC se ha formado por personas procedentes de la Comunidad Autónoma Vasca (CAV) que no han sufrido un ictus. Cada sujeto control fue apareado a la muestra clínica en base al sexo y a la edad.

En el estudio participaron un total de 94 personas divididas en el GE (n=47) y el GC (n=47). En ambos grupos existe el mismo número de varones: 35 (74.5%) y de mujeres 12 (25.5%). La edad media en el GE es de 60.72 (D.T.=11.80) y en el GC es de 60.57 (D.T.= 11.52) (Tabla 7).

Tabla 7.

Descripción de las variables sociodemográficas de ambos grupos y de las variables del ictus.

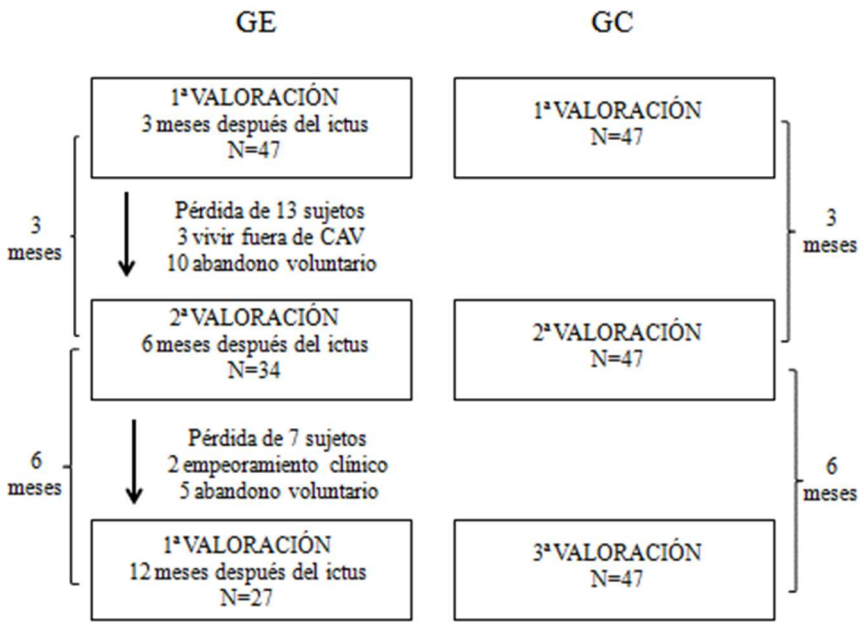
Características de los sujetos	**GE** **N=47**	**GC** **N=47**	**Total** **N=94**	***p*-valor**
Sexo, n (%)				.81
Varones	35 (74.5)	35 (74.5)	70 (74.5)	
Mujeres	12 (25.5)	12 (25.5)	24 (25.5)	
Edad, años				
Media (D.T.)	60.72(11.80)	60.57(11.52)	60.65 (11.60)	.95
Nivel de estudios, n (%)				.57
Sin estudios				
Primarios	3 (6.38)	5 (10.63)	8 (8.51)	
Secundarios	37 (78.72)	27 (57.44)	64 (68.08)	
Universitarios	7 (14.9)	15 (31.91)	22 (23.40)	
Tipo de ictus, n (%)				
Isquémicos	25 (53.19)			
Hemorrágicos	22 (46.8)			
Lateralidad del ictus, n (%)				
Derecho	27 (57.4)			
Izquierdo	18 (38.3)			
Bilateral	1 (2.1)			
No se sabe	1 (2.1)			
Localización del ictus, n (%)				
ACA	4 (8.5)			
ACM	31 (66)			
ACP	5 (10.6)			
Tronco cerebral	7 (14.89)			
Severidad, NIHSS				
Media (D.T.)	10.76 (4.56)			
Severidad, NIHSS, n (%)				
Leve	2 (4.25)			
Moderado	31 (65.95)			
Grave	6 (12.7)			
Muy grave				
No especificado	8 (17.02)			
MMSE (0-30)				
Media (D.T.)	27.30 (3.29)			
Deterioro cognitivo, n (%)				
No deterioro (27-30)	36 (76.59)			
Leve (21-26)	9 (19.14)			
Moderado (11-20)	2 (4.3)			
Severo (0-10)	0			
Medicación antidepresiva	38 (80.85)	0		

La distribución de la muestra según las variables clínicas (tipo de ictus, lateralidad del ictus y localización del ictus) se ha descrito en la Tabla 7. Del total de los 47 sujetos del GE el 51.1% presentó un ictus isquémico, el 57.4% fueron ictus del hemisferio derecho y en el 66% del GE el ictus se localizó en la ACM. Respecto a la severidad del ictus, valorada mediante la NIHSS, el 79.5% presentó un ictus moderado y el 15.4% presentó un ictus grave.

El GE tuvo una muerte experimental de 13 sujetos entre la primera y la segunda valoración (27.6%) y de 7 sujetos entre la segunda y la tercera valoración (42.5%). Tres sujetos no participaron en la segunda y la tercera valoración por vivir fuera de la CAV, el empeoramiento clínico fue la causa de que otros dos sujetos no pudieran participar en la tercera valoración y el abandono voluntario fue la causa de que 10 sujetos no participaran en la segunda valoración, elevándose la cantidad a 15 sujetos para la tercera valoración. Una posible explicación puede ser que mientras los sujetos y sus familiares se encuentran en la fase de rehabilitación intensiva presentan mayores niveles de motivación para participar en investigaciones relacionadas con la patología que presentan, mientras que en la medida en que pasan a fases de menor rehabilitación, estabilización de secuelas y normalización de su vida diaria la motivación puede disminuir. No se han perdido participantes en el GC, por lo que la muestra (n=47) se ha mantenido estable durante las tres valoraciones (Figura 1).

Figura 1

Diagrama de flujo de la selección de muestra



Se llevaron a cabo análisis estadísticos para determinar si existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en edad (t=0.62; p=.951) y sexo (χ^2 =.054; p=.815). Ambos grupos son homogéneos en las dos variables (edad y sexo).

3.4.1. Criterios de inclusión y exclusión de la muestra

Criterios de inclusión de la muestra:

- Personas que se encuentran en un rango de edad entre los 18-80 años.
- Personas diagnosticadas de ictus que ingresan en la Unidad de Daño Cerebral Adquirido del Hospital Aita Menni para recibir tratamiento rehabilitador multidisciplinar.

- Capacidad de comunicación funcional preservada y sin dificultades en la comprensión valorado por el área de logopedia de la Unidad de DCA del Hospital Aita Menni.
- Obtener una puntuación mayor o igual a 11 puntos en el Examen Cognoscitivo Mini-Mental (MMSE) que se corresponde con la presencia de no deterioro o deterioro cognitivo leve y moderado (Lobo, Saz, Marcos, & Grupo ZARADEMP, 2000).

Criterios de exclusión de la muestra:

- Analfabetismo, definido como incapacidad para la lectura y la escritura valorado por el área de logopedia de la Unidad de DCA del Hospital Aita Menni.
- Presencia de cualquier lesión neurológica previa al ictus valorado por el médico de referencia (traumatismo craneoencefálico TCE, tumor cerebral, ictus previo, etc.).
- Presencia de cualquier trastorno psiquiátrico previo al ictus en el eje 1 y/o en el eje 2 del DSM-IV valorado por el psiquiatra de referencia.
- Consumo de sustancias tóxicas tras el ictus, para lo que se ha procedido a revisar la historia clínica de los sujetos.
- Deterioro sensorial referido por la persona que ha sufrido el ictus o valorado por el médico que hace el ingreso en la Unidad de Daño Cerebral de Hospital Aita Menni que impidiera la administración de las escalas.

3.5. Instrumentos de valoración

3.5.1. Escala de Evaluación Neurológica del NIH (Montaner & Álvarez-Sabín, 2006)

La National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS (Brott et al., 1989) valora la situación neurológica de la persona con ictus. En este estudio se ha utilizado la adaptación a población española realizada por Montaner y Álvarez-Sabín (2006). La escala está formada por 11 ítems que valoran nivel de conciencia, pares craneales, capacidad motora, sensibilidad

y comunicación. Una puntuación de 0 significa que la persona presenta una preservación de las capacidades y una puntuación mayor de 20 indica que el ictus es grave. Para poder categorizar la severidad del ictus se han propuesto los siguientes intervalos: 0= capacidad normal, 1= déficits mínimos; 1-5= déficit ligero; 5-15= déficit moderado; 15-20= déficit importante y >20 déficit severo (Montaner & Álvarez-Sabín, 2006).

3.5.2. Escala de Evaluación de la Apatía, AES (Marin, 1991)

La Escala de Evaluación de la Apatía ha sido desarrollada para proporcionar medidas globales de la apatía en personas adultas y mayores de los 65 años, valorando la respuesta observable, las cogniciones (pérdida de contenido de pensamiento) y la emoción (disminución de las respuestas emocionales). En este estudio se ha utilizado la versión traducida al español por el Instituto de Investigaciones Psiquiátricas (IIP) organismo que pertenece a la Fundación María Josefa Recio de las Hermanas del Sagrado Corazón. La escala está formada por 18 ítems tipo Likert de 4 opciones de respuesta: 1= nada característico, 2= poco característico, 3= algo característico y 4 =muy característico. La puntuación total oscila entre 18 y 72 puntos, con un punto de corte de 40. A partir de 40 puntos se establece la presencia de apatía. Los estudios psicométricos han demostrado una buena consistencia interna (alfa de Cronbach de .90), una fiabilidad inter-evaluador adecuada (CCI=.94) y una fiabilidad test-retest (CCI=.88) alta (Marin, 1991). Asimismo, en este estudio la escala obtiene una buena fiabilidad (alfa de Cronbach de .90 con intervalos entre .87 y .92 en el intervalo de confianza de 95%).

3.5.3. Escala de Agresividad Manifiesta, OAS (Yudofsky, Silver, Jackson, Endicott, & Williams 1986)

La Escala de Agresividad Manifiesta explora los tipos y el nivel de severidad de las conductas agresivas (Yudofsky et al., 1986). En este estudio se utiliza la adaptación a población psiquiátrica española realizada por Páez et al. (2002). La puntuación de severidad se obtiene mediante una escala de 4 ítems tipo Likert de 5 opciones de respuesta: agresividad verbal: 1=

no presenta; 2= habla con voz brusca, grita con enfado; 3= maldiciones o insultos personales sin importancia, eres tonto; 4= juramentos continuos, utiliza un lenguaje malsonante cuando está enfadado, realiza amenazas moderadas a otros o a sí mismo; 5= realiza claras amenazas de violencia a otros o a sí mismo "te voy a matar" o precisa ayuda para controlarse a sí mismo. La puntuación oscila entre 0 y 20 puntos, sin un punto de corte establecido. Cuanta mayor puntuación se obtenga mayor será la agresividad del sujeto. Los estudios psicométricos han demostrado una correlación intraclase de .96 y una adecuada validez concurrente (r=0.33; p=.03) (Páez et al., 2002). En este estudio la fiabilidad obtenida ha sido reducida (alfa de Cronbach de .27 con intervalos entre .00 y .48 en el intervalo de confianza de 95%), no obstante, se ha decidido continuar administrando la escala por estar mundialmente reconocida.

3.5.4. Escala de Ansiedad Generalizada, GAD-7 (Spitzer, Kroenke, Williams, & Lowe Spitzer, 2006)

La Escala de Ansiedad Generalizada fue diseñada para detectar la presencia o ausencia del trastorno de ansiedad generalizado. En este estudio se ha utilizado la adaptación a población española realizada por García-Campayo et al. (2010). La escala está formada por 7 ítems tipo Likert de 4 opciones de respuesta: 0=nunca, 1=varios días, 2=más de la mitad de los días y 3= casi todos los días, que la persona debe responder en base a la frecuencia con la que ha presentado los síntomas clínicos descritos en cada ítem durante las dos últimas semanas. La puntuación total oscila entre 0 y 21 puntos y los resultados pueden categorizarse en cuatro grupos: a) 0-4: trastorno de ansiedad mínimo; b) 5-9: trastorno de ansiedad leve; c) 10-14: trastorno de ansiedad moderado; d) 14-21: trastorno de ansiedad severo (García-Campayo et al., 2010). Los estudios psicométricos muestran una buena validez de criterio, de constructo, factorial y de proceso (Spitzer et al., 2006). En este estudio la escala obtiene una buena fiabilidad (alfa de Cronbach de .88 con intervalos entre .84 y .92 en intervalo de confianza de 95%).

3.5.5. Functional Assessment Measure, FIM+FAM (Wright, 2000)

La FIM+FAM es una escala para valorar las AVDs formada por dos escalas: la *Functional Independence Measure (FIM)* y la *Functional Assessment Measure (FAM).*

La FIM se creó para valorar el nivel de autonomía en las AVDs de las personas con TCE (Wright, 2000). Posteriormente se ha utilizado en diferentes poblaciones entre las que se encuentran los pacientes con ictus (Nayar, Vanderstay, Siegert, & Turner-Stokes, 2016). La escala está formada por 18 ítems agrupados en dos dimensiones: a) 13 ítems para valorar la capacidad motora y b) 5 ítems para valorar el funcionamiento cognitivo. La escala de valoración incluye 7 niveles en función de la necesidad de ayuda que el paciente precisa para realizar las diferentes tareas: 7= independencia completa, 6= independencia con ayuda (tiempo extra, recursos), 5=supervisión (claves, sugerencias), 4= mínima ayuda (ejecuta el 75% o más de la tarea), 3= ayuda moderada (ejecuta del 50-74%), 2= máxima ayuda (ejecuta del 25-49%), 1= ayuda total (ejecuta menos del 24%). La puntuación total oscila entre 18 (dependencia completa) y 126 puntos (independencia total). Cuanta mayor sea la puntuación, mayor será la autonomía funcional del sujeto. La información se puede adquirir mediante la observación clínica o mediante la información remitida por los cuidadores principales (familia y/o miembros del equipo).

La FAM añade 12 ítems a la FIM que se desarrollaron para valorar los aspectos cognitivos, conductuales, de comunicación e integración en la comunidad de personas con lesiones cerebrales. La puntuación correlaciona con variables relativas al tamaño de la lesión cerebral, la amnesia postraumática y con la puntuación en la Escala de Coma de Gasglow (GCS) (Willer, Rosenthal, Kreutzer, Gordon, & Rempel, 1993).

Por tanto, la FIM+FAM está formada por 30 ítems que valoran las principales áreas funcionales: autocuidado, control de esfínteres, transferencias, locomoción, comunicación, ajuste psicosocial y funcionamiento cognitivo y la puntuación total oscila entre 30

(dependencia completa) y 210 (independencia total). Los estudios psicométricos indican una alta consistencia interna. Se considera un buen instrumento para conocer el nivel de cuidados que los pacientes requieren (Dodds, Martin, Stolov, & Deyo, 1993). En este estudio se obtuvo una buena fiabilidad (alfa de Cronbach de .98 con intervalos entre .98-.99 en el intervalo de confianza de 95%).

3.5.6. Índice de Barthel (Mahoney & Barthel, 1965)

La escala fue elaborada por Mahoney y Barthel (1965) para valorar las AVDs básicas en pacientes con enfermedades cerebrovasculares. En este estudio se ha utilizado la adaptación a población española realizada por Baztán, González, y del Ser (1994). La escala está formada por 10 ítems que evalúan la autonomía del sujeto para cada una de las siguientes actividades: comer, bañarse, vestirse, arreglarse, deposición, micción, ir al retrete, trasferencia silla-cama, deambulación y subir-bajar escaleras. La información puede recogerse mediante una entrevista al paciente o a la familia y también mediante observación clínica. La puntuación total oscila entre 0 puntos (dependencia completa) y 100 puntos (90 si el paciente precisa silla de ruedas, pero funcionalmente es independiente). Los niveles de dependencia se agrupan de la siguiente manera: dependencia total (<20), dependencia severa (21-60), dependencia moderada (61-90), dependencia leve (91-99), independencia (100) (Shah, Vanclay, & Cooper, 1989).

Se ha descrito un alto grado de concordancia entre el Índice de Barthel y otras escalas que evalúan AVDs como el Índice de Katz (Katz & Akpom, 1976). El índice detecta cambios en la situación funcional de pacientes con ictus y de pacientes en tratamiento rehabilitador (Fernández de Larrinoa, Martín, & Bulbena, 2001). En este estudio la escala obtiene una buena fiabilidad (alfa de Cronbach de .96 con intervalos entre .94-.97 en el intervalo de confianza de 95%).

3.5.7. Irritability Questionnaire, IRQ (Craig et al., 2008)

La Irritability Questionnaire valora la presencia de irritabilidad (Craig et al., 2008). El cuestionario está formado por dos subescalas: frecuencia y severidad. Cada subescala está formada por 21 ítems tipo Likert de 4 opciones de respuesta: subescala frecuencia: 0=nunca, 1= ocasionalmente, 2= bastante a menudo y 3= casi siempre; subescala severidad: 0=ninguna, 1=un poco, 2=moderadamente y 3=mucho. La puntuación para cada subescala oscila entre 0 y 63 puntos y la puntuación total oscila entre 0 y 126. Cuanta mayor puntuación se obtenga mayor será la irritabilidad del sujeto. En la actualidad no existen puntos de corte. El equipo en el que participa la doctoranda se encuentra en proceso de adaptación de la escala para población española que haya sufrido un ictus. En este estudio se ha administrado la escala en castellano tras realizar el proceso de traducción y retrotraducción (Behling & McFillen, 2000).

Los estudios psicométricos han demostrado una consistencia interna alta, tanto en el análisis global (alfa de Cronbach de .90) como en las subescalas de frecuencia (alfa de Cronbach de .90) y severidad (alfa de Cronbach de .89). La fiabilidad test-retest fue de .82 en los pacientes valorados tras dos semanas. La validez convergente se obtuvo mediante la comparativa con otras dos escalas: The Irritability, Depression and Anxiety Scale (IDA) (Snaith, Constantopoulus, Jardine, & McGuffin, 1978); Burns Irritability Scale (Burns, Folstein, Brandt, & Folstein, 1990). En este estudio la escala obtiene una buena fiabilidad (alfa de Cronbach de .83 con intervalos entre .78-.87 en el intervalo de confianza de 95%).

3.5.8. The Patient Health Questionnaire, PHQ-9 (Kroenke, Spitzer, & Williams, 2001)

El PHQ-9 es un instrumento para valorar y diagnosticar la severidad de los trastornos depresivos (Kroenke et al., 2001). En este estudio se ha utilizado la versión traducida al español y que ha resultado útil en diversos estudios sobre la detección de la depresión en diferente población (Baader et al., 2012; Cassiani, Vargas, Pérez, Herazo, & Hernández, 2017). La escala está formada por 10 ítems tipo Likert de 4 opciones de respuesta: 0=nunca; 1= varios días; 2=

más de la mitad de los días; 3=casi todos los días. Cada ítem se centra en un síntoma depresivo y el sujeto deberá responder cuánto le ha molestado dicho síntoma durante las dos últimas semanas. Las puntuaciones totales oscilan entre 0 y 27 puntos y su interpretación se realiza de la siguiente manera: 1-9: síntomas depresivos mínimos, 10-14: depresión leve, 15-19: depresión moderada; 20-27: depresión severa. En este estudio la escala obtiene una buena fiabilidad (alfa de Cronbach de .81 con intervalos entre .75-.86 en el intervalo de confianza de 95%).

3.5.9. Neuropsychiatric Inventory, NPI (Cummings et al., 1994)

El NPI es una entrevista estandarizada que se diseñó para obtener información sobre la presencia de sintomatología neuropsiquiátrica en pacientes con demencia (Cummings et al., 1994). En este estudio se ha utilizado la adaptación realizada por Vilalta-Franch et al. (1999). Posteriormente se ha constatado su utilidad como herramienta para valorar cambios psicopatológicos en pacientes con TCE (Castaño, Bernabeu, López, Bulbena, & Quemada 2003). Se trata de una entrevista estandarizada que valora doce síntomas neuropsiquiátricos (delirios, alucinaciones, agitación, depresión, ansiedad, euforia, apatía, desinhibición, irritabilidad/labilidad, actividad motora aberrante, sueño y hábitos de alimentación). Se valora tanto la frecuencia, como la gravedad y el impacto al cuidador. La frecuencia se puntúa con una escala tipo Likert de 5 opciones de respuesta: 0= ausente, 1= ocasionalmente, menos de una vez por semana, 2= a menudo, alrededor de una vez por semana, 3= frecuentemente, varias veces por semana y 4= muy frecuentemente, a diario. La gravedad también se valora en una escala tipo Likert de 3 puntos: 1= leve, poca molestia al paciente, 2= moderado, molesto, pero puede ser dirigido por el cuidador, 3= grave, muy molesto para el paciente. La puntuación total de cada subescala se obtiene del producto de la frecuencia multiplicada por la gravedad, siendo 0 la puntuación mínima y 12 la puntuación máxima. La puntuación total de la escala es la suma

de las puntuaciones de cada subescala. El rango de puntuaciones oscila entre 0 (no presencia de alteración psicopatológica) y 144 (presencia de alteraciones psicopatológicas graves).

Respecto a las propiedades psicométricas la consistencia interna de la puntuación total muestra un alfa de Cronbach de .88, la concordancia inter-observadores oscila entre 94% y el 100% para la frecuencia y entre el 90% y el 100% para la gravedad. La fiabilidad test-retest se encuentra entre el .51 y el .97 en las subescalas de frecuencia y entre el .51 y el 1 en las subescalas de gravedad (Cummings et al., 1994). La validación española obtuvo un acuerdo entre observador del .85 y 1 y la consistencia interna fue del .85 para la puntuación total (Vilalta-Franch et al., 1999). En este estudio la escala obtiene una buena fiabilidad (alfa de Cronbach de .82 con intervalos entre .77 y .87 en el intervalo de confianza de 95%).

3.5.10. Examen Cognoscitivo Mini-Mental, MMSE (Lobo et al., 2000)

El Mini Mental State Examination (MMSE) es una prueba de *screening* cognitivo rápida que sirve para detectar y valorar la gravedad de los déficits cognitivos, para conocer la evolución del funcionamiento cognitivo y para evaluar la respuesta a los tratamientos (Folstein, Folstein, McHugh, & Fanjiang, 2001). Se creó en el año 1975 y continúa siendo una de las pruebas de screening cognitivo más utilizadas hasta el momento (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975). Diversos estudios han confirmado que es un instrumento fiable y válido en diferentes muestras de pacientes (Folstein, Anthony, Parhad, Duffy, & Gruenberg, 1985).

En este estudio se ha utilizado la adaptación a población española realizada por Lobo et al. (2002). Se trata de una escala formada por 13 ítems mediante los que se valoran los siguientes dominios cognitivos: a) orientación temporal, b) orientación espacial, c) capacidad para fijar y retener, d) atención y cálculo, e) memoria, f) capacidad para reconocer y nombrar objetos, g) repetición de frases, h) comprensión, i) capacidad de lectura y comprensión de lo leído j) escritura y k) capacidad visuoespacial. La puntuación total oscila entre 0 y 30 puntos, con un punto de corte de 23 y con los siguientes intervalos para clasificar la gravedad del

deterioro cognitivo: 27-30= no deterioro, 21-26= deterioro cognitivo leve, 11-20=deterioro cognitivo moderado, 0-10= deterioro cognitivo severo.

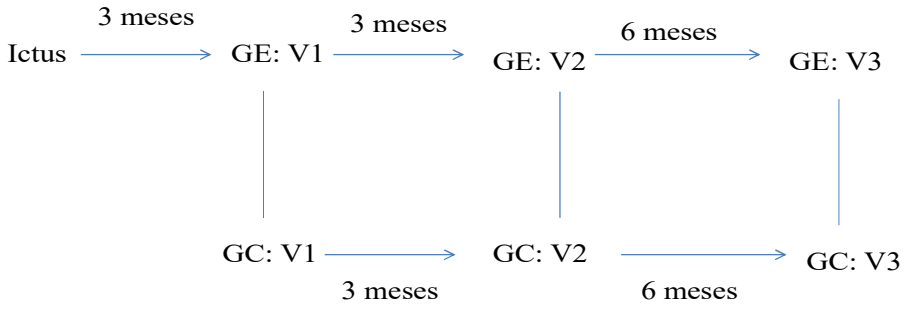
Los estudios psicométricos han obtenido datos satisfactorios en fiabilidad para el instrumento que oscilan entre .80 y .95 (Tombaugh & McIntyre, 1992). Ha demostrado una sensibilidad de al menos el 87% y un valor predictivo positivo de al menos el 79% (Lobo et al., 2000).

3.6. Diseño del estudio

El diseño del presente estudio sigue un método observacional de tipo analítico. Se trata de un diseño cuasi-experimental de grupos no equivalentes (Campbell & Stanley, 1995). Ambos grupos, el GE y el GC, han sido evaluados en tres momentos diferentes, 3, 6 y 12 meses después de haber sufrido el ictus.

Figura 2

Diseño de las fases del estudio (Ictus: momento del ictus; GE: grupo estudio; GC: grupo control; V1: primera valoración; V2: segunda valoración; V3: tercera valoración).



3.7. Procedimiento

Para el desarrollo del estudio y el reclutamiento de la muestra, desde el 7 de Enero de 2013 hasta el 15 de Enero de 2017, se ha estudiado el censo de pacientes semanalmente para determinar quiénes habían sido los pacientes nuevos ingresados. Tras ello, se analizaba la "Hoja de ingreso", un apartado de la Historia Clínica, de cada nuevo paciente elaborada por el médico quien no tenía información en relación al estudio para determinar si la persona ingresada cumplía los criterios de inclusión y exclusión. Tras determinar qué nuevos pacientes cumplían los criterios establecidos, la trabajadora social de la unidad llamaba por teléfono al familiar de referencia para concretar una entrevista en la que participaban la persona que había sufrido el ictus, el familiar referente y el investigador principal. En esa entrevista, el investigador invitaba a participar en el estudio a la persona con ictus, le detallaba las características del estudio y se le entregaba la Hoja de Información al Paciente y el Consentimiento Informado. Se le explicaba en qué consistía el estudio, se aclaraban las dudas y tras firmar el consentimiento informado se concretaba la fecha para la primera valoración. Las valoraciones se han llevado a cabo mediante un neuropsicólogo entrenado especialmente para la tarea.

La primera valoración de cada sujeto se ha realizado 3 meses después del ictus, la segunda valoración 6 meses después de haber sufrido el ictus y la tercera valoración 12 meses después del ictus. La mayoría de las valoraciones se han realizado en la Unidad de Daño Cerebral del Hospital Aita Menni, aunque alguna también se ha desarrollado en otros dos centros periféricos delas Hermanas Hospitalarias.

Paralelamente se reclutaba el sujeto control correspondiente, emparejado en edad y género con el sujeto con ictus y se procedía a su valoración. Los sujetos controles han sido

personas conocidas del ámbito laboral o personal de quienes han participado en el desarrollo del estudio, así como personas desconocidas invitadas mediante contacto telefónico.

En Relación a las consideraciones éticas, El Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del área sanitaria de Gipuzkoa emitió un informe favorable para el desarrollo del estudio correspondiente con el código de protocolo ION297201501. No ha existido ningún riesgo potencial para los participantes del estudio y tampoco se han incluido situaciones embarazosas ni de riesgo físico. Para proteger la confidencialidad de los datos, se han asignado códigos para identificar a los participantes y los protocolos han sido guardados en un armario situado en un despacho cerrado bajo llave en la Unidad de Daño Cerebral Adquirido del Hospital Aita Menni. La única persona que ha tenido acceso a esa información ha sido el investigador principal del estudio.

A los participantes se les ha pedido que firmen un consentimiento informado en el cual se describía el propósito del estudio y los procedimientos a utilizar, se informaba que la participación era totalmente voluntaria y sin ningún costo para la persona, se dejaba claro que la persona podía negarse a participar en el estudio o retirarse en cualquier momento sin tener que dar explicaciones, se establecía que la investigación no representaba ningún riesgo físico para la persona ni que la persona seleccionada recibiría ningún beneficio económico por participar, a su vez se especificaba que la información personal sería confidencial y únicamente los investigadores del estudio podrían tener acceso a ella.

3.8. Análisis estadístico

Los análisis estadísticos se realizaron mediante la utilización del programa estadístico SPSS versión 20 para Windows.

Se realizaron análisis descriptivos y de tendencia central para calcular las medias y las desviaciones típicas de cada una de las puntuaciones de los sujetos de ambos grupos y así poder determinar el grado de afectación o no que tiene el participante en cada una de las escalas psicopatológicas.

Para comprobar que los dos grupos eran homogéneos en las variables de apareamiento entre el GE y el GC, se realizó la prueba *t*-student para muestras independientes en las variables continuas y la prueba χ^2 para las variables categóricas.

Posteriormente, con el objetivo de analizar las asociaciones existentes entre las diferentes variables continuas se realizaron correlaciones bivariadas, utilizando la correlación de Pearson.

Asimismo, se han llevado a cabo análisis de la varianza ANOVA por cada uno de los tres tiempos en donde la variable independiente era el grupo y la variable dependiente la puntuación total en cada una de las escalas psicopatológicas y funcionales. Por otro lado, se ha llevado a cabo una ANOVA de 2 X 3 medidas repetidas donde 2 es grupo (Ictus vs control) y 3 es el tiempo (3,6 y 12 meses) para cada una de las puntuaciones totales de las pruebas psicopatológicas y la capacidad funcional.

Capítulo 4

RESULTADOS

4.1. Prevalencia de las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus

Para dar respuesta al primer objetivo del estudio en el que se trata de conocer la prevalencia de las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus se realizaron análisis descriptivos y de tendencia central (Tabla 8).

4.1.1. Valoración 3 meses después del ictus

Las personas con ictus obtuvieron una puntuación media de depresión valorada mediante el PHQ-9 de 4.59 (D.T.=3.98) que se corresponde con una depresión leve. La distribución del GE según la depresión fue, un 17% sin sintomatología depresiva, 36.2% sintomatología depresiva mínima, 38.3% trastorno depresivo leve, 6.3% trastorno depresivo moderado y 2.1% trastorno depresivo severo.

Para la evaluación del nivel de ansiedad se utilizó el GAD-7. El GE obtuvo una puntuación promedio de 3.70 (D.T.=4.65) que se corresponde con un trastorno de ansiedad mínimo. La distribución de la muestra de estudio fue, un 72.3% presentó ansiedad mínima, el

17.1% ansiedad leve, el 6.4% ansiedad moderada y el 4.2% ansiedad severa. En relación a la irritabilidad y la agresividad, el GE obtuvo una puntuación media de 32.29 (D.T.=17.64) en la IRQ y una puntuación promedio de .87 (D.T.=1.22) en la escala de agresividad. Esta última puntuación señala una reducida presencia de agresividad.

Por otro lado, la apatía se estudió mediante la administración de la AES. Las personas con ictus obtuvieron una puntuación media de 40.65 (D.T.=11.48) que se corresponde con la presencia de la alteración, ya que el punto de corte que diferencia la presencia o ausencia de apatía se sitúa en 40. En este sentido, los datos indican que el 53.2% de la muestra del GE presentó apatía mientras que el 46.8% no presentó apatía.

La psicopatología en general se estudió mediante el NPI. La puntuación promedio obtenida por la muestra del GE fue de 6.95 (D.T.=7.19). Ninguna persona presentó delirios, alucinaciones, ni alteraciones en la capacidad motora. El 10.6% de las personas con ictus presentó agitación, el 38.2% síntomas depresivos como mínimo una vez a la semana, el 12.8% síntomas ansiosos como mínimo una vez a la semana, el 2.1% se mostró eufórico, el 23.3% manifestó apatía, el 14.9% desinhibición, el 32.1% irritabilidad, el 4.2% alteraciones en el apetito y el 10.6% alteraciones en el sueño.

4.1.2. Valoración 6 meses después del ictus

Las personas con ictus obtuvieron una puntuación media de depresión valorada mediante el PHQ-9 de 3.59 (D.T.=3.76) que se corresponde con una depresión mínima. El 32.4% no presentó sintomatología depresiva, el 38.2% manifestó sintomatología depresiva mínima, el 23.5% mostró un trastorno depresivo leve, el 3% un trastorno depresivo moderado y el 2.9% un trastorno depresivo severo.

En relación al estudio de la ansiedad las personas con ictus obtuvieron una puntuación media de 3.35 (D.T.=4.28) en el GAD-7 lo que indica la presencia de un trastorno de ansiedad

mínimo. La distribución de la muestra de estudio fue: el 41.2% sin síntomas de ansiedad, el 29.4% trastorno de ansiedad mínimo, el 14.7% trastorno de ansiedad leve y el 14.7% trastorno de ansiedad moderado.

La irritabilidad y la agresividad se analizaron mediante la administración del IRQ y de la OAS. Las puntuaciones promedio obtenidas fueron de 32.61 (D.T.=21.05) y de .76 (D.T.=1.20) respectivamente.

Respecto a la apatía, las personas del GE obtuvieron una puntuación media de 36.50 (D.T.=9.78) en la AES que se corresponde con la ausencia de apatía. La distribución de la muestra de estudio indicó que el 32.4% presentó apatía y el 67.6% no presentó apatía.

La puntuación media obtenida en el NPI por las personas con ictus fue de 4.52 (D.T.=5.40). La distribución de la muestra fue la siguiente: ninguna persona presentó delirios, alucinaciones, agitación, desinhibición ni alteraciones en la capacidad motora, el 26.5% presentó síntomas depresivos como mínimo una vez a la semana, el 11.8% presentó síntomas ansiosos, el 2.9% se mostró eufórico, el 17.6% mostró apatía, el 26.5% irritabilidad, el 2.9% alteraciones en el apetito y el 8.8% alteraciones en el sueño.

4.1.3. Valoración 12 meses después del ictus

Las personas con ictus obtuvieron una puntuación media de depresión valorada mediante el PHQ-9 de 2.66 (D.T.=3.17) que se corresponde con una depresión mínima. El 37% de las personas con ictus no presentó sintomatología depresiva, el 44.5% presentó sintomatología depresiva mínima, el 14.8% trastorno depresivo leve y el 3.7% trastorno depresivo moderado.

En relación a la presencia de ansiedad valorada mediante la GAD-7 en las personas que un año antes habían sufrido un ictus la puntuación media fue de 1.88 (D.T.=2.50) que indica un trastorno de ansiedad mínimo. La distribución de la muestra de estudio fue: 40.7% sin

sintomatología ansiosa, 44.5% trastorno de ansiedad mínimo, 11.1% trastorno de ansiedad leve y 3.7% ansiedad moderada.

La irritabilidad y la agresividad se analizaron mediante la administración del IRQ y de la escala de agresividad. Las puntuaciones promedio obtenidas fueron de 30.77 (D.T.=18.02) y de .85 (D.T.=1.85) respectivamente.

La apatía se estudió mediante la AES. Las personas que un año antes habían sufrido un ictus obtuvieron una puntuación media de 34.11 (D.T.=11.14) que señala la ausencia de dicha alteración. La población del GE se distribuyó de la siguiente manera: el 25.9% de las personas con ictus presentó apatía, mientras que el 74.1% no presentó apatía.

La psicopatología general se analizó mediante el NPI y la puntuación media obtenida fue de 3.37 (D.T.=4.57). La distribución de la muestra fue, ninguna persona presentó delirios, alucinaciones, agitación, euforia ni alteraciones en la capacidad motora ni en el sueño ni en el apetito, el 22.2% presentó síntomas depresivos, el 3.7% síntomas ansiosos, el 18.5% apatía, el 7.4% desinhibición e irritabilidad, el 2.9% alteraciones en el apetito y el 8.8% alteraciones en el sueño.

4.2. Presencia de alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus en comparación con los sujetos control

Para dar respuesta a la primera hipótesis que trata de analizar si existen diferencias estadísticamente significativas en la presencia de psicopatología entre el GE y el GC se realizaron análisis de comparación de medias (*t*-student).

4.2.1. Valoración 3 meses después del ictus

Los análisis realizados indicaron la presencia de diferencias estadísticamente significativas entre el GE y el GC en las puntuaciones de depresión (p<.001), ansiedad (p=.011), irritabilidad (p=.001) y apatía (p<.001), de forma que las personas tres meses después de haber sufrido un ictus mostraron mayores niveles de depresión, ansiedad, irritabilidad y apatía que los sujetos del grupo control. Asimismo, también resultó ser estadísticamente significativa la diferencia entre ambos grupos en relación a la psicopatología general valorada mediante el NPI (p<.001). Respecto a la agresividad, a pesar de la diferencia entre el GE y el GC, ésta no es significativa (p=.054).

4.2.2. Valoración 6 meses después del ictus

Los análisis mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el GE y el GC en las puntuaciones de depresión (p<.001), ansiedad (p= .025), irritabilidad (p=.001) y apatía (p<.001). Por lo que las personas que han sufrido un ictus, en la valoración realizada seis meses después de la lesión cerebral, presentaron mayores niveles de depresión, ansiedad, irritabilidad y apatía que los sujetos del grupo control. Del mismo modo, también resultó ser estadísticamente significativa la diferencia entre ambos grupos en relación a la psicopatología general valorada mediante el NPI (p<.001). Respecto a la agresividad, resulta necesario señalar la reducción en la diferencia obtenida entre las puntuaciones del GE y las puntuaciones del GC, respecto a la obtenida en la primera valoración (p=.142).

4.2.3. Valoración 12 meses después del ictus

Los análisis realizados indicaron la presencia de diferencias estadísticamente significativas entre el GE y el GC en las puntuaciones de depresión (p=.002), irritabilidad (p=.004) y apatía (p<.001), de forma que las personas que un año antes habían sufrido un ictus presentaron mayores niveles de depresión, irritabilidad y apatía que los sujetos del grupo control. A su vez, el análisis mostró una diferencia estadísticamente significativa entre los dos

grupos en psicopatología general ($p<.001$) Resulta necesario resaltar que, si bien en las valoraciones previas se habían encontrado diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de ansiedad, en la tercera valoración los datos no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para dicha variable ($p=.704$).

Tabla 8.

Comparación de las alteraciones psicopatológicas entre las personas con ictus y los sujetos control

	V1			**V2**			**V3**		
	GE N=47	**GC N=47**	***p-valor***	**GE N=34**	**GC N=47**	***p-valor***	**GE N=27**	**GC N=47**	***p-valor***
PHQ-9									
Media	4.59	1.14	*<.001*	3.59	1.02	*<.001*	2.66	1.00	*.002*
(D.T.)	(3.98)	(1.38)		(3.76)	(1.27)		(3.17)	(1.23)	
Grado, %									
Ninguna	17	40.4		32.4	42.6		37	44.7	
Mínima	36.2	57.5		38.2	57.5		44.5	55.3	
Leve	38.3	2.1		23.5	0		14.8	0	
Moderada	6.3	0		3	0		3.7	0	
Moderada-severa	0	0		2.9	0		0	0	
Severa	2.1	0		0	0		0	0	
GAD-7									
Media	3.70	1.74	*.011*	3.35	1.70	*.025*	1.88	1.68	*.704*
(D.T.)	(4.65)	(2.18)		(4.28)	(2.12)		(2.50)	(2.10)	
Grado, %									
Ninguna	0	38.3		41.2	38.3		40.7	38.3	
Mínima	72.3	59.6		29.4	53.1		44.5	51.1	
Leve	17.1	2.1		14.7	6.3		11.1	10.7	
Moderada	6.4	0		14.7	2.1		3.7	0	
Severa	4.2	0		0	0		0	0	
IRQ									
Media	32.29	22.25	*.001*	32.61	20.88	*.001*	30.77	21.70	*.004*
(D.T.)	(17.64)	(9.11)		(21.05)	(8.88)		(18.02)	(8.49)	
OAS									
Media	.87	.46	*.054*	.76	.44	*.142*	.85	.42	.159
(D.T.)	(1.22)	(.71)		(1.20)	(.71)		(1.85)	(.68)	
AES									
Media	40.65	24.82	*<.001*	36.50	24.93	*<.001*	34.11	24.31	*<.001*
(D.T.)	(11.48)	(7.02)		(9.78)	(7.13)		(11.14)	(7.52)	
Grado, %									
p<40	46.8	91.5		67.6	91.5		74.1	91.6	
p>40	53.2	8.5		32.4	8.5		25.9	8.4	
NPI									
Media	6.95	.29	*<.001*	4.52	.25	*<.001*	3.37	.019	*<.001*
(D.T.)	(7.19)	(.71)		(5.40)	(.60)		(4.57)	(.53)	

PHQ-9, The Patient Health Questionnaire GAD-7, Escala de Ansiedad Generalizada IRQ, Irritability Questionnaire; OAS, Escala de Agresividad Manifiesta; AES, Escala de Apatía; NPI, Neuropsychiatric Inventory; V1: Primera valoración; V2: Segunda valoración; V3: Tercera valoración; GE, Grupo Estudio; GC, Grupo Control; D.T., desviación típica.

4.3. Relación entre las diferentes alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus

En relación a la segunda, la tercera y la cuarta hipótesis que tratan de analizar las diferentes asociaciones que pueden establecerse entre las alteraciones psicopatológicas que se manifiestan en las personas 3, 6 y 12 meses después de haber sufrido un ictus se llevaron a cabo correlaciones bivariadas.

4.3.1. Valoración 3 meses después del ictus

Los resultados que a continuación se describen se resumen en la Tabla 9. Los análisis de correlación y determinación de Pearson mostraron una correlación positiva entre depresión e irritabilidad (r=.415; p=.004), entre depresión y apatía (r=.495; p<.001), así como entre depresión y ansiedad (r=.621; p<.001). Sin embargo, en contra de lo que se preveía en la hipótesis número dos, los análisis no indicaron una correlación positiva entre las puntuaciones de depresión y las puntuaciones de agresividad (r=.185; p=.214). Estos resultados indicaron que a mayor depresión también aumentaba la irritabilidad, la apatía y la ansiedad en las personas que habían sufrido un ictus mientras que la presencia de depresión no se traducía en una mayor presencia de agresividad.

Tal y como se preveía en la hipótesis, se obtuvieron correlaciones positivas entre la irritabilidad y la agresividad (r=633; p<.001) y entre la irritabilidad y la ansiedad (r=609; p<.001). Es decir, las personas que mostraban irritabilidad puntuaban más alto en las escalas de agresividad y de ansiedad. Del mismo modo, los resultados obtenidos mostraron una correlación positiva entre agresividad y ansiedad (r=.294; p=.045), por lo que las personas con ictus que presentaban agresividad puntuaban más alto en la escala de ansiedad.

A su vez los resultados mostraron una correlación positiva entre apatía e irritabilidad (r=.382; p=.008) y entre apatía y agresividad (r=443; p=.002), de forma que quienes puntuaron más alto en apatía también lo hicieron en irritabilidad y agresividad.

Tabla 9

Correlaciones entre las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus 3 meses después de la lesión cerebral

	1	**2**	**3**	**4**	**5**
1.PHQ-9	1	.415**	.495**	.185	.621**
2.IRQ		1	.382**	.633**	.609**
3.AES			1	.443**	.185
4.OAS				1	.294*
5.GAD-7					1

PHQ-9, The Patient Health Questionnaire; IRQ, Irritability Questionnaire; AES, Escala de Apatía; OAS, Escala de Agresividad Manifiesta; GAD-7, Escala de Ansiedad Generalizada.

**Correlación significativa al nivel 0.01, * Correlación significativa al nivel 0.05.

4.3.2. Valoración 6 meses después del ictus

Los resultados que a continuación se describen se resumen en la Tabla 10. En relación a la tercera hipótesis en la que se preveía que la depresión se asocia con la irritabilidad, la apatía, la agresividad y la ansiedad, los análisis indicaron una correlación positiva entre depresión e irritabilidad (r=.685; p<.001), entre depresión y apatía (r=.507; p=.002), entre depresión y agresividad (r=.671; p<.001), así como entre depresión y ansiedad (r=.725; p<.001). De forma que las personas que mostraron mayores puntuaciones en depresión también obtuvieron puntuaciones más elevadas en irritabilidad, apatía, agresividad y ansiedad.

Además, se obtuvieron correlaciones positivas entre irritabilidad y agresividad (r=.818; p<.001), entre irritabilidad y ansiedad (r=.833; p<.001), así como entre agresividad y ansiedad (r=.813; p<.001). Estos resultados indicaron que las personas con ictus con puntuaciones más altas en irritabilidad también presentaban puntuaciones más elevadas en agresividad y ansiedad y quienes puntuaron más alto en agresividad también lo hicieron en ansiedad. No obstante, en contra de lo que se predecía en la hipótesis no se obtuvo una correlación positiva entre la apatía y la irritabilidad (r=.245; p=.163).

Tabla 10

Correlaciones entre las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus 6 meses después de la lesión cerebral

	1	**2**	**3**	**4**	**5**
1.PHQ-9	1	.685**	.507**	.671**	.725**
2.IRQ		1	.245	.818**	.833**
3.AES			1	.275	.231
4.OAS				1	.813**
5.GAD-7					1

PHQ-9, The Patient Health Questionnaire; IRQ, Irritability Questionnaire; AES, Escala de Apatía; OAS, Escala de Agresividad Manifiesta; GAD-7, Escala de Ansiedad Generalizada.

**Correlación significativa al nivel 0.01, * Correlación significativa al nivel 0.05.

Al comparar las correlaciones obtenidas entre la primera y la segunda valoración se puede observar cómo la fuerza de las correlaciones entre depresión e irritabilidad y entre agresividad y ansiedad aumenta, pasando de ser correlaciones moderadas o débiles en la primera valoración a correlaciones fuertes en la segunda valoración. Respecto a las correlaciones, de fuerza moderada, entre apatía y agresividad, así como entre apatía e

irritabilidad que se obtuvieron en la primera valoración los datos indicaron que en la segunda valoración no existía relación entre dichas alteraciones psicopatológicas.

4.3.3. Valoración 12 meses después del ictus

En relación a la cuarta hipótesis los análisis de correlación de Pearson señalaron una correlación positiva entre depresión e irritabilidad (r=.554; p=.003) y entre depresión y ansiedad (r=.649; p<.001), por lo que las personas que obtuvieron puntuaciones más altas en depresión presentaron mayores puntuaciones en irritabilidad y ansiedad. No obstante, en contra de lo que se postulaba en la cuarta hipótesis no se obtuvo una correlación positiva entre depresión y apatía (r=.243; p=.223).

Por otro lado, cabe señalar que, en relación a la irritabilidad se obtuvieron correlaciones positivas entre irritabilidad y agresividad (r= .710; p<.001), así como entre irritabilidad y ansiedad (r= .867; p<.001). Las puntuaciones descritas señalaron que, al año del ictus, las personas que puntuaban más alto en irritabilidad, también lo hacían en las escalas de agresividad y ansiedad. Asimismo, la agresividad correlacionó positivamente con la ansiedad (r=.718; p<.001), de forma que a mayor agresividad la persona con ictus puntuaba más alto en la escala de ansiedad. En contra de lo que se preveía, la agresividad no correlacionó con la depresión (Tabla 11).

Tabla 11

Correlaciones entre las alteraciones psicopatológicas en las personas con ictus un año después de la lesión cerebral

	1	**2**	**3**	**4**	**5**
1.PHQ-9	1	.554**	.243	.344	.649*
2.IRQ		1	.179	.710**	.867**
3.AES			1	.176	.132
4.OAS				1	.718**
5.GAD-7					1

PHQ-9, The Patient Health Questionnaire; IRQ, Irritability Questionnaire; AES, Escala de Apatía; OAS, Escala de Agresividad Manifiesta; GAD-7, Escala de Ansiedad Generalizada.

**Correlación significativa al nivel 0.01, * Correlación significativa al nivel 0.05.

Finalmente debemos destacar que las correlaciones entre depresión e irritabilidad, entre depresión y ansiedad, entre irritabilidad y agresividad, entre irritabilidad y ansiedad, así como entre agresividad y ansiedad se mantuvieron en las tres valoraciones y la fuerza en todas ellas fue alta, tanto en la segunda como en la tercera valoración.

Por otro lado, cabe señalar que, si bien en la primera valoración la apatía presentó una correlación moderada con la irritabilidad y la agresividad, en las valoraciones posteriores la apatía únicamente ha correlacionado con la depresión en la segunda valoración.

4.4. Relación entre las alteraciones psicopatológicas y el estado funcional de las personas con ictus a los 3, 6 y 12 meses después de la lesión cerebral

En relación a la quinta hipótesis en la que se señala que la depresión, la apatía y la agresividad muestran una correlación inversa con el nivel de autonomía funcional en las personas que han sufrido un ictus, el análisis indicó una correlación inversa significativa entre la depresión y la funcionalidad, tanto 3 meses después del ictus (Barthel: r=-390; p=.007; FIM+FAM: r=-449; p=.002), como en la valoración realizada 6 meses después del ictus (Barthel: r=-467; p=.005; FIM+FAM: r=-449; p=.008). Además, a pesar de no ser significativa, al año del ictus, la depresión continuaba mostrando una relación inversa con la funcionalidad (Barthel: r=-280; p=.157; FIM+FAM: r=-328; p=.094) (Tabla 12).

Del mismo modo, los datos mostraron una correlación inversa significativa entre la apatía y la funcionalidad en las tres valoraciones (V1: Barthel: r=-453; p=.001; FIM+FAM: r=-513; p<.001; V2: Barthel: r= -603; p<.001; FIM+FAM: r= -629; p<.001; V3: Barthel: r= -543; p=.003; FIM+FAM: r= -618; p=.001). Estos resultados señalaron que independientemente del momento de valoración, las personas que puntuaron más alto en depresión o apatía mostraban una mayor dependencia para las AVDs (Tabla 12).

Sin embargo, en contra de lo que se esperaba en la quinta hipótesis, las puntuaciones de agresividad no correlacionaron de forma inversa en la primera (al de tres meses del ictus) (V1: Barthel: r=.066; p=.659; FIM+FAM: r=.030; p=.843), ni en la tercera valoración (al año del ictus) (V3: Barthel: r= .180; p=.369; FIM+FAM: r=.101; p=.617). Es decir, las personas que tanto tres meses después como al año de haber sufrido un ictus presentaron agresividad no presentaron una mayor dependencia funcional (Tabla 12).

Tabla 12

Correlaciones entre las alteraciones psicopatológicas y la funcionalidad en las personas con ictus 3, 6 y 12 meses después de la lesión cerebral.

	V1 (N=47)		V2 (N=34)		V3 (N=27)	
Medidas	**Barthel**	**FIM+FAM**	**Barthel**	**FIM+FAM**	**Barthel**	**FIM+FAM**
PHQ-9	-.390**	-.449**	-.467**	-.449**	-.280	-.328
IRQ	-.103	-.168	-.132	-.078	.085	.086
AES	-.453**	-.513**	-.603**	-.629**	-.543**	-.618**
OAS	.066	.030	-.039	-.014	.180	.101
GAD-7	-.264	-.322*	-.267	-.185	.026	.029

PHQ-9, The Patient Health Questionnaire; IRQ, Irritability Questionnaire; AES, Escala de Apatía; OAS, Escala de Agresividad Manifiesta; GAD-7, Escala de Ansiedad Generalizada; Índice de Barthel; FIM+FAM, Functional Assessment Measure; V1: Primera valoración; V2: Segunda valoración; V3: Tercera valoración.

**Correlación significativa al nivel 0.01, *Correlación significativa al nivel 0.05.

4.5. Evolución de las alteraciones psicopatológicas en el grupo de estudio a lo largo del primer año tras la lesión cerebral en comparación con los sujetos del grupo control.

Con el objetivo de confirmar la sexta y séptima hipótesis en las que se esperaba que existieran diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en las escalas psicopatológicas entre el GE y el GC a lo largo del primer año después del ictus y que las alteraciones psicopatológicas del GE disminuirían de forma significativa durante el primer año después del ictus, se llevó a cabo un análisis de modelo lineal de medidas repetidas.

Como se detalla en la tabla 13 se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el GE y el GC en depresión (F=21.461; η^2 = 246.780; p<.001), irritabilidad (F=11.198; η^2 = 5328.094; p=0.001) y apatía (F=35.52; η^2 = 7664.998; p<.001), lo que indica que independientemente del tiempo transcurrido, las personas del grupo ictus obtuvieron puntuaciones significativamente más altas que las personas del GC en depresión, irritabilidad y apatía. No obstante, en contra de lo planteado en la hipótesis no se encontraron diferencias estadísticamente significativas por grupo en las variables de ansiedad (F=2.101; η^2 = 35.783; p=.152) y agresividad (F=2.069; η^2=4.826; p=.155).

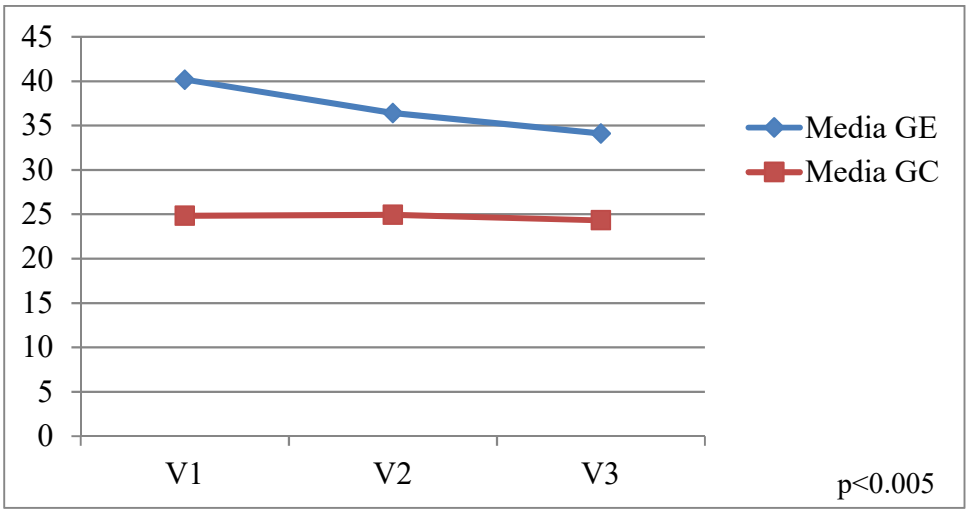
Al analizar la evolución de las alteraciones psicopatológicas a través del tiempo en las personas con ictus y la interacción entre el Grupo X Tiempo, en contra de lo hipotetizado, únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de apatía (Tiempo: F=21.307; η^2=186.706; p<.001; Grupo*Tiempo: F=15.936; η^2=139.643; p<.001). Los resultados obtenidos de los análisis *post hoc* indicaron que durante el primer año después del ictus los sujetos del GE obtuvieron puntuaciones significativamente más altas que las puntuaciones del GC (F=15.12; gl= 92; p<.001; F=3.69; gl=79; p<.001; F=6.56; gl= 72; p<.001) y que la puntuación de la AES del GE disminuyó significativamente entre la valoración realizada tres meses después de haber sufrido un ictus y la valoración realizada al año de haber sufrido el ictus, mientras que las puntuaciones del GC no presentaron cambios significativos (Figura 3).

No se encontró un efecto significativo en ninguno de los dos análisis en las variables de depresión (Tiempo: F= 2.459; η^2 = 6.13; p=.089; Grupo*Tiempo: F=1.487; η^2 = 3.706; p= .230), ansiedad (Tiempo: F= 2.028; η^2 = 6.014; p=.135; Grupo*Tiempo: F=1.733; η^2 =5.141; p=.180), irritabilidad (F= .328; η^2 =12.957 p=.721; Grupo*Tiempo: F= .846; η^2 = 33.425; p=.431) y agresividad (Tiempo: F= 0.198; η^2 =.079 p=.821; Grupo*Tiempo: F=.468; η^2 =.187; p= .627). Resulta necesario resaltar que la disminución obtenida en las puntuaciones de

depresión y ansiedad a pesar de no ser estadísticamente significativa resulta ser clínicamente relevante, llegando a cambiar el diagnóstico en el caso de la depresión.

Figura 3

Gráfico de la interacción entre grupo y tiempo en la AES



Por otro lado, resulta necesario señalar que se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el GE y el GC en la puntuación obtenida en el NPI (F=30.052; η^2 = 905.873; p<.001). A su vez, los resultados mostraron un efecto principal significativo por tiempo (F= 9.847; η^2 = 25.005 p<.001), así como por interacción entre Grupo X Tiempo (F= 8.219; η^2 =20.870; p<.001). Los resultados obtenidos de los análisis *post hoc* indicaron que a lo largo del primer año después del ictus los sujetos del GE obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en los tres momentos de valoración respecto a las puntuaciones del GC (F=54.83; gl=92; p<.001; F=47.04; gl=79; p<.001; F=34.89; gl=72; p<.001).

En relación a la evolución de los resultados de las personas con ictus, el análisis indicó una disminución significativa entre las puntuaciones en el NPI obtenidas a los tres meses después del ictus (primera valoración) y las obtenidas a los seis meses después de haber sufrido el ictus (segunda valoración) (p=.006). Asimismo, también fue significativa la disminución

entre las puntuaciones obtenidas tres meses después del ictus y un año después de haber sufrido el ictus (tercera valoración) (p=.018). No obstante, la disminución entre la segunda valoración y la tercera valoración no fue significativa (p=.051). Las puntuaciones de los sujetos control se mantuvieron estables (p=.323; p=.096; p=.183) (Figura 4).

Figura 4

Gráfico de la interacción entre grupo y tiempo en el NPI

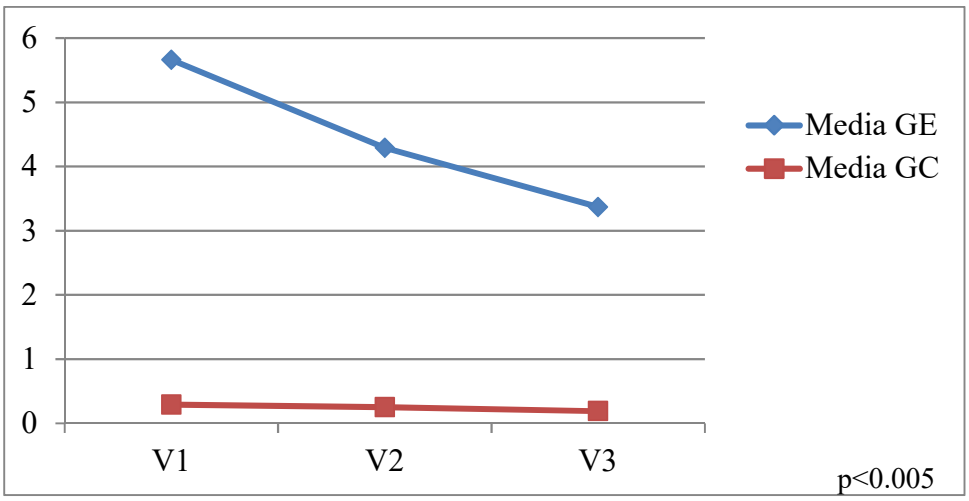


Tabla 13.

Puntuaciones de las alteraciones psicopatológicas en las tres valoraciones en el GE y el GC. Modelos mixtos de comparación intergrupo e intragrupo.

	Grupo control (N=47)						Grupo estudio (N = 27)											
	V1		V2		V3		V1		V2		V3		Efectos intergrupo		Efectos intragrupo		Efectos interacción	
	Media	D.T.	Media	D.T	Media	D.T.	Media	D.T.	Media	D.T	Media	D.T.	F	*p*	F	*p*	F	*p*
PHQ-9	1.14	1.38	1.02	1.27	1.00	1.23	3.70	3.36	3.37	3.91	2.66	3.17	21.46	.000	2.45	.089	1.48	.230
GAD-7	1.74	2.18	1.70	2.12	1.68	2.10	2.81	4.19	2.92	3.93	1.88	2.50	2.10	.152	2.02	.135	1.73	.180
IRQ	22.25	9.11	20.80	8.88	21.70	8.49	31.96	18.71	32.55	21.13	30.77	18.02	11.19	.001	.32	.721	.84	.431
OAS	.46	.71	.44	.71	.42	.68	.70	1.06	.70	1.20	.85	1.85	2.06	.155	.19	.821	.46	.627
AES	24.82	7.02	24.93	7.13	24.31	7.52	40.18	11.75	36.40	10.30	34.11	11.14	35.52	.000	21.30	.000	15.93	.000
NPI	.29	.71	.25	.60	.19	.53	5.66	6.49	4.29	5.68	3.37	4.57	30.05	.000	71.00	.003	71.00	.008

PHQ-9, The Health Questionnaire; GAD-7, Escala de Ansiedad Generalizada IRQ, Irritability Questionnaire; OAS, Escala de Agresividad Manifiesta; AES, Escala de Apatía; NPI, Neuropsychiatric Inventory; V1, Primera valoración; V2, Segunda valoración; V3, Tercera valoración; GE, Grupo Estudio; GC, Grupo Control.

Capítulo 5

DISCUSIÓN

Gran parte de las personas que han sufrido un ictus manifiestan alteraciones en el funcionamiento psíquico. La clasificación de estos trastornos no está universalmente consensuada pero el desarrollo de la neuropsicología cognitiva facilita la valoración y el reconocimiento de los trastornos de los procesos cognitivos; así, los problemas de atención, memoria, lenguaje, procesamiento visuoespacial o funcionamiento ejecutivo cuentan con modelos e instrumentos estandarizados para su evaluación. Los pacientes con ictus presentan también con mucha frecuencia alteraciones psíquicas que no pertenecen al terreno de lo cognitivo. Estos trastornos no cognitivos pueden adscribirse a categorías tales como trastornos afectivos, trastornos conductuales, cambios de personalidad (suspicacia, verborrea, rigidez, egocentrismo, irritabilidad, agresividad, infantilismo, exacerbación de rasgos de personalidad previos), trastornos de la identidad o síntomas psicóticos. La discusión acerca de si esta categorización es correcta no se abordará aquí en profundidad. Es probable que alguna de las categorías, especialmente los trastornos de la personalidad y de la conducta, sean en realidad el resultado final de trastornos en otros procesos cognitivos y no cognitivos. El interés de este estudio se ha centrado en el reconocimiento y la descripción de las alteraciones psicopatológicas tras el ictus, es decir, en los cambios psíquicos no cognitivos.

5.1. Prevalencia y evolución en el tiempo.

5.1.1. Depresión post-ictus

El estudio señala que la prevalencia de depresión, valorada mediante el PHQ-9, tres meses después de haber sufrido un ictus es elevada. A partir de una puntuación igual o superior a 5 se considera que la persona presenta algún tipo de trastorno depresivo (leve, moderado o severo). Si nos detenemos en los datos, el 46.7% de las personas con ictus presenta a los tres meses después del ictus una puntuación superior a 5, frente al 2.1% de los sujetos controles. Además, si incluimos a las personas que sin llegar a presentar un trastorno depresivo manifiestan algún tipo de sintomatología depresiva el dato aumenta hasta el 83% del GE frente al 59.6% del GC. Los datos de este estudio se corresponden con los obtenidos por Barker-Collo (2007) quien, tras valorar mediante el Inventario de Depresión de Beck-II a 73 personas que tres meses antes habían sufrido un ictus, señaló una prevalencia de depresión del 45.6%. Los datos de este estudio son más altos que los referidos por Hackett et al. (2005). Estos autores tras analizar 51 estudios en el que participaron 2.869 personas que habían sufrido un ictus indicaron una prevalencia acumulada del 33% (este meta-análisis incluye momentos de valoración muy diversos, no sólo a los tres meses). Al analizar los datos en base al momento de valoración, en el estudio de Hackett et al. (2005) los datos son similares (valoración al mes del ictus: 32%; 1-6 meses del ictus: 34%; más de 6 meses del ictus: 34%). Sin embargo, la frecuencia de depresión varía mucho en función del instrumento de valoración utilizado: la presencia acumulada de depresión es del 14% en dos estudios que utilizaron una pregunta para detectar la presencia de depresión, aumenta hasta el 26% cuando se utiliza la Escala de Depresión de Hamilton y sube de nuevo al 41% cuando se utiliza la Montgomery Asberg Depression Rating Scale (Montgomery & Asberg, 1979) o la Zung Depression Scale (Zung, 1965). Estos datos ilustran una de las razones que explican los diferentes resultados de prevalencia entre estudios: la

diferente sensibilidad y puntos de corte de los diferentes instrumentos disponibles para valorar depresión.

En relación a la presencia de depresión seis meses después de haber sufrido el ictus, los resultados de este estudio indican que la presencia continúa siendo importante presentándose en el 29.4% del GE. Este dato es similar al publicado en dos revisiones sistemáticas. Por un lado, Hackett y Pickles (2014) tras analizar 61 estudios (25.488 sujetos) señalaron que alrededor de una tercera parte de las personas que habían sufrido un ictus manifestaban depresión en la valoración realizada seis meses después del ictus. Por otro lado, Ayerbe et al. (2013), un año antes, tras analizar 43 estudios (20.293 sujetos), señalaron que el 33% de las personas que habían sufrido un ictus entre seis y doce meses antes de la valoración presentaba depresión. Datos similares se obtuvieron en un estudio multi-céntrico en el que se valoraron en tres momentos diferentes (2, 4 y 6 meses después del ictus) a 505 personas que habían sufrido un ictus. En este estudio también señalaron que el 30% de la muestra presentó depresión entre los cuatro y los seis meses después del ictus (De Wit et al., 2008). No obstante, en la literatura encontramos también estudios que muestran porcentajes más bajos de depresión, como por ejemplo el publicado por Guiraud et al. (2016), quienes señalaron una prevalencia de depresión del 24.3% o el publicado previamente por Berg, Palomäki, Leyihalmes, Lönnqvist y Kaste (2003) quienes expresaron que el 23% de su muestra (n=100) presentó depresión 6 meses después de haber sufrido el ictus.

Respecto a la presencia de depresión al año de haber sufrido el ictus el 18.5% del GE presenta un trastorno depresivo. Este dato es inferior al descrito por varios autores. Vermeer et al. (2016) señalaron una prevalencia media del 36% de la muestra (n=202). El tiempo medio desde el momento del ictus hasta la valoración fue de 15 meses y la escala administrada fue la PHQ-9. Este dato se corresponde con el obtenido en otro estudio en el que participaron 67 personas un año después de haber sufrido el ictus, ya que mediante la administración de la

Geriatric Depression Scale (GDS) (Yesavage et al., 1982), los autores indicaron una prevalencia del 33% de la muestra (Hosking & Marsh, 2013). Por otro lado, Kootker et al. (2016) indicaron que el 27% de las 331 personas con ictus valoradas mediante HADS presentó depresión doce meses después del ictus.

Una posible explicación a la menor presencia de depresión en la segunda y la tercera valoración de este estudio respecto a otros estudios, es que si bien en la primera valoración los sujetos llevan poco tiempo de rehabilitación multidisciplinar (incluyendo activa intervención por parte de los profesionales de neuropsicología y psiquiatría); en las siguientes valoraciones la mayoría de los sujetos han tenido tratamiento antidepresivo y psicoterapéutico si lo han necesitado lo que puede favorecer una mayor estabilidad afectiva.

Por otro lado, resulta necesario señalar que la diferencia obtenida entre ambos grupos (GE y GC) ha sido estadísticamente significativa en los tres momentos de valoración. Este dato se corresponde con los resultados del "Oxfordshire Community Stroke Project" (House et al., 1991) (esta muestra es comunitaria por lo tanto incluye el 100% de los ictus, leves, moderados, severos, en todo tipo de situaciones terapéuticas) en el que las personas que presentaron depresión tras haber sufrido un ictus dobló a los sujetos control; no obstante la diferencia únicamente fue estadísticamente significativa en la valoración realizada seis meses después de la primera valoración (House et al., 1991). Asimismo, en el estudio de Framingham (Kase et al., 1998), los datos mostraron que el 38% de las 74 personas con ictus presentaron depresión seis meses después del ictus, mientras que en el GC la depresión se presentó en el 11% en el mismo momento de valoración. En este estudio únicamente un sujeto control ha presentado un trastorno depresivo lo que suscita la duda acerca de si el grupo control es realmente aleatorio ya que en población general es de esperar una prevalencia más alta. Es posible que sólo aceptaran participar aquellas personas que se encontraban psicológicamente estables.

Al analizar la presencia de depresión en base a la severidad, los datos de este estudio indican una menor presencia de depresiones moderadas o severas (V1: 8.4% de las depresiones, V2: 5.9% de las depresiones, V3: 3.7% de las depresiones) que lo descrito en la literatura. Robinson et al. (1983), quienes identificaron una prevalencia de depresión del 47% en una muestra de 103 personas aproximadamente dos semanas después de haber sufrido un ictus, señalaron que el 27% de los trastornos depresivos detectados se correspondía con una depresión mayor y el 20% fueron depresiones menores. En otra publicación posterior, señalaron que la depresión mayor evoluciona mejor que la depresión menor (Robinson et al., 1987). Por otro lado, Barker-Collo (2007) señaló que el 22.8% de las 73 personas valoradas tres meses después de haber sufrido un ictus presentaba una depresión moderada o severa. Una posible explicación de estas diferencias es el alto porcentaje de pacientes (80.85%) que reciben tratamiento antidepresivo en la muestra de este estudio.

En resumen, el rango de prevalencia en los estudios publicados es del 34-45.6% a los 3 meses del ictus, del 23-30% a los 6 meses del ictus y del 27-36% al año del ictus. En los meta-análisis publicados por Ayerbe et al., (2013) y Hackett y Pickles (2014) la prevalencia es del 33%. En este estudio los datos se corresponden con: el 47.7% a los 3 meses del ictus, el 29.4% a los 6 meses del ictus y el 18% al año del ictus, teniendo en cuenta que se trata de una muestra de personas ingresadas en una unidad de rehabilitación, con una severidad media de 10.76 en el NIHSS, con una sobrerrepresentación de ictus del hemisferio derecho, más jóvenes que la media de universo global de ictus y con mayor proporción de varones.

5.1.2. Ansiedad post-ictus

En relación a la prevalencia de la ansiedad, este estudio señala que en la valoración realizada tres meses después de haber sufrido el ictus la presencia de ansiedad también se puede considerar elevada. En el GE un 27.7% presenta un trastorno de ansiedad (valorado mediante el GAD-7, en el que una puntuación igual o superior a 5 indica la presencia de este trastorno).

Castillo et al. (1995) obtuvieron el mismo dato tras valorar a 142 personas que tres meses antes habían sufrido un ictus; utilizaron una entrevista semiestructurada, la Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms. Estos datos también son similares a los obtenidos por Tang et al. (2013), ya que el 23% de las 374 personas valoradas tres meses después de haber sufrido un ictus presentó ansiedad y están en línea con los datos obtenidos por Leppävuori et al. (2003), quienes mediante una entrevista psiquiátrica obtuvieron una presencia de ansiedad del 20.6% de la muestra.

Por otro lado, en la valoración realizada seis meses después de haber sufrido el ictus, en este estudio el 29.4% de la muestra presenta un trastorno de ansiedad dato ligeramente superior al obtenido por Campbell et al. (2012), quien tras analizar 44 estudios indicó que la prevalencia de la ansiedad alrededor de los seis meses después del ictus era del 24% e inferior al obtenido por Castellanos-Pinedo et al. (2011), quienes señalaron una prevalencia de ansiedad del 33% valorada mediante la Escala de Ansiedad de Hamilton.

Respecto a la prevalencia de ansiedad doce meses después de haber sufrido el ictus el porcentaje obtenido en este estudio (14.8% de la muestra) está por debajo del obtenido por Kootker et al. (2016). Estos autores estudiaron una muestra (n=331) reclutada de seis unidades diferentes de ictus y administraron la HADS. Se identificaron un 21.1% de sujetos con ansiedad doce meses después del ictus.

En resumen, el rango de prevalencia en los estudios publicados a los 3 meses del ictus es de 20.6-27.7%, a los 6 meses del ictus es de 24-33% y a los 12 meses del ictus es de 21.1%. En este estudio los datos son: 27.7% a los 3 meses del ictus, 29.4% a los 6 del ictus y 14.8% a los 12 meses del ictus.

5.1.3. Apatía post-ictus

Del mismo modo, en este estudio se ha obtenido una elevada presencia de apatía tres meses después de haber sufrido el ictus. Más de la mitad de la muestra (53%) ha obtenido en la

AES una puntuación de cuarenta o más puntos lo que indica la presencia de apatía, dato que se sitúa por encima de otros estudios. Starkstein et al. (1993) señalaron que el 22.5% de su muestra (n=80), valorada con el mismo instrumento que en este estudio en los diez primeros días después de haber sufrido el ictus presentó apatía. En el estudio de Starkstein et al. (1993) es muy relevante el momento escogido para la evaluación, se trata de una fase muy temprana en la que se están produciendo múltiples cambios y resulta difícil valorar cambios psicopatológicos estables. Caeiro et al. (2013) analizaron 19 estudios (2.221 sujetos) y obtuvieron una tasa acumulada del 36.3% de apatía. Diferencian entre estudios en fase subaguda y en fase aguda sin encontrar apenas diferencias. En los estudios realizados en la fase aguda tras el ictus el 39.5% de la muestra mostró apatía, mientas que en la fase subaguda la tasa acumulada fue del 34.3%. En un estudio más reciente, Van Almenkerk et al. (2015) indicaron que el 28% de las 274 personas valoradas mediante la versión reducida de la Escala de Evaluación de la Apatía 10 (AES10) entre los tres y los doce meses después de haber sufrido el ictus presentó apatía. El mismo equipo en un estudio previo (Van Almenkerk et al., 2012) señaló que la irritabilidad (52.9%), la depresión (52.6%) y la apatía (34.3%) fueron las alteraciones psicopatológicas con mayor presencia en las 274 personas valoradas mediante el NPI a partir de los tres meses después del ictus, datos muy similares a los obtenidos en este estudio.

Resulta complicado comparar la prevalencia obtenida en este estudio con los datos descritos en otros trabajos, ya que los momentos de valoración son diferentes.

5.1.4. Irritabilidad y agresividad post-ictus

La irritabilidad ha sido significativamente mayor en las personas que han sufrido un ictus que en los sujetos controles en cada valoración (Tabla 8). Aunque con el instrumento de valoración utilizado (IRQ) no existen puntos de corte que seleccionen los casos, los datos ofrecen una idea de la alta prevalencia de la irritabilidad en este grupo de pacientes. Datos similares fueron reportados por Angelelli et al. (2014) (ver apartado 2.5).

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de agresividad entre el GE y el GC en ninguna de las valoraciones. Las conductas de agresividad son alarmantes para los cuidadores y los médicos y a pesar de que en otras patologías asociadas al DCA, como por ejemplo los TCE, se presentan con cierta frecuencia, este estudio indica que no son tan frecuentes en las personas que han sufrido un ictus.

5.1.5. Evolución de la psicopatología durante el primer año después del ictus

Respecto a la evolución de las alteraciones psicopatológicas a lo largo del tiempo, en este estudio la apatía es la única que desciende de forma estadísticamente significativa, lo que se contradice con lo expuesto por otros autores. Brodaty et al. (2013) tras valorar mediante la AES, a lo largo de cinco años y en cinco momentos diferentes (línea base, 3-6 meses después del ictus, 1 año después del ictus, 3 años después del ictus, 5 años después del ictus) a un total de 251 personas que habían sufrido un ictus señalaron que la apatía aumentaba a lo largo del tiempo. En el estudio de Mayo et al. (2009) se valoró a 408 personas que había sufrido un ictus en el primer, tercer y sexto mes, así como un año después del ictus mediante la escala modificada por Cameron et al (2008) de la Williams Brain Impairment Behavior Scale; los autores indicaron que la apatía se mantuvo estable durante todo el año. Especificaron que únicamente el 7% de la muestra presentó signos de mejora (Mayo et al., 2009). Las variables a tener en cuenta a la hora de interpretar estos resultados son diversas: edad de los sujetos que entran en el estudio, tipo de ictus (isquémico o hemorrágico, lateralidad, severidad, localización), pérdida de sujetos a lo largo del estudio e instrumento utilizado para su valoración. Los sujetos de este estudio son más jóvenes que la muestra del estudio de Brodaty et al. (2013) (media de edad: 12 años menos) y con un mayor porcentaje de ictus derechos y con mayor severidad que en el estudio de Mayo et al. (2009) (ictus derecho: nuestro estudio: 57.4%; estudio de Mayo et al.: 48.3%). Además, la muestra del presente estudio se ha

mantenido en rehabilitación neuropsicológica. Esta información no se aporta en los estudios de Brodaty et al (2013) y Mayo et al (2009).

En este estudio el porcentaje de personas que presentan depresión desciende, aunque no de forma estadísticamente significativa, dato que se corresponde con lo referido por Ayerbet et al. (2003), pero que se contradice con lo publicado por Berg et al. (2003) quienes documentan estabilidad de los síntomas depresivos a través del tiempo. Estos autores tras valorar en cinco momentos diferentes mediante el Inventario de Depresión de Beck (2 semanas y 2, 6, 12 y 18 meses después de ictus) a 100 personas que habían sufrido un ictus obtuvieron tasas de prevalencia similares para cada valoración (27%, 29%, 23%, 24%, 26%). En la muestra de este estudio el tratamiento farmacológico y psicoterapéutico es muy intenso y proactivo (psiquiatras y psicólogos) lo que puede explicar, al menos en parte, la reducción de la prevalencia de la depresión a lo largo del tiempo.

El porcentaje de pacientes con ictus que presentaban ansiedad se mantuvo estable entre los tres y los seis meses y descendió entre los seis y los doce meses (V1: 27.7%; V2: 29.4%; V3: 14.8%), dato que se corresponde con el estudio de De Wit et al. (2008). Resulta llamativo el descenso en el trastorno de ansiedad moderado (V2: 14.7%; V3: 3.7%), aunque es sobre la base de pocos casos (V1:7; V2: 2).

Por otro lado, el porcentaje de personas con ictus que no presenta sintomatología depresiva (V1: 17%; V2: 32.4%; V3: 37%) ni ansiosa (V1: 0%; V2: 41.2%; V3: 40.7%) aumenta en la segunda y en la tercera valoración. Resulta necesario señalar que si bien el cambio de la depresión y la ansiedad no ha sido estadísticamente significativo se considera clínicamente relevante.

5.2. Relación entre las diferentes alteraciones psicopatológicas tras el ictus

El análisis de las correlaciones psicopatológicas tiene interés para conocer cómo se comportan los cambios psicopatológicos en los ictus y también para acercarnos al diseño de un mapa psicopatológico global (síntomas que varían juntos y otros que son totalmente independientes). Esto ha de tener implicaciones en la comprensión de las bases neurobiológicas de la psicopatología y de manera especial, de los cambios en los estados emocionales y en sus correlatos conductuales.

Los resultados obtenidos en este estudio indican que la depresión, la ansiedad y la irritabilidad correlacionan en las tres valoraciones, dato que se corresponde con lo publicado en la literatura. Kim et al. (2002) señalaron la relación existente entre irritabilidad y ansiedad, mientras que dos meta-análisis, uno en el que se analizaron 44 estudios (Campbell et al., 2012) y otro posterior que analizó 13 estudios (Wright et al., 2017) han obtenido fuertes correlaciones entre depresión y ansiedad. Esta correlación es ampliamente reconocida en ámbitos clínicos y de investigación; de ahí surgen diagnósticos tan utilizados como los trastornos ansioso-depresivos. Mucho menos reconocida es la correlación de la irritabilidad con los otros dos síndromes, ansiedad y depresión.

La correlación entre depresión, ansiedad e irritabilidad plantea la cuestión de la naturaleza de esa relación y podría tener implicaciones descriptivas y nosológicas. ¿Nos encontramos ante emociones negativas que solapan algunos de sus síntomas?, ¿son las tres, parte de un "síndrome emocional negativo" común con pequeñas variaciones en su presentación? La respuesta a estas preguntas desborda el objetivo de este estudio ya que requiere de un análisis histórico y conceptual de estos conceptos. Mientras que la irritabilidad se ha definido en este estudio como un concepto mixto con componentes emocionales, cognitivos (ideativos) y conductuales, la ansiedad y la depresión permanecen como conceptos

encuadrados casi exclusivamente en la esfera emocional, con el miedo y la tristeza como emociones de referencia.

La irritabilidad y la agresividad también han correlacionado con fuerza en las tres evaluaciones. El análisis pormenorizado indica que la correlación se basa en las respuestas de agresividad verbal (gritos, insultos o amenazas), ya que la presencia de conductas de agresividad física hacia personas, ya sea autoagresividad o heteroagresividad ha sido nula y muy ocasional la presencia de agresividad hacia objetos. En este sentido, en la primera valoración 21 sujetos presentaron agresividad verbal mientras que 5 sujetos presentaron agresividad hacia objetos; en la segunda valoración 11 sujetos presentaron agresividad verbal y 3 sujetos agresividad hacia objetos y en la tercera valoración 9 sujetos presentaron agresividad verbal y 4 sujetos mostraron agresividad hacia objetos.

5.3. Relación entre funcionalidad y psicopatología

En este estudio se han encontrado correlaciones inversas significativas entre apatía y funcionalidad en los tres momentos de valoración. Estos hallazgos se corresponden con lo publicado, aunque los momentos de valoración no sean los mismos en todos los estudios. En el trabajo realizado por Santa et al. (2008), en el que valoraron a 67 personas tres meses después de haber sufrido el ictus mediante la AES, el índice de Barthel y el FIM, se obtuvieron correlaciones inversas, por lo que las personas que presentaron apatía mostraron mayores niveles de dependencia para las AVDs. Previamente, Brodaty et al. (2005) valoraron a 251 personas que habían sufrido un ictus mediante la AES, el índice de Katz (Katz & Akpom, 1976) (AVDs básicas) y la Escala Lawton y Brody (Lawton & Brody, 1969) (actividades instrumentales) e identificaron una relación inversa entre funcionalidad y apatía. En un estudio más reciente en el que se valoraron durante la primera semana después de haber sufrido el ictus a 94 personas, quienes presentaron apatía obtuvieron peores puntuaciones en la Escala de

Rankin Modificada (Caeiro et al., 2013). Estamos por lo tanto ante un hallazgo muy robusto, a mayor nivel de apatía mayor es la pérdida de funcionalidad de la persona. Funcionalidad y apatía están íntimamente ligadas.

En relación a la correlación obtenida entre depresión y funcionalidad, los datos de este estudio han mostrado una correlación inversa significativa en las dos primeras valoraciones; en la tercera valoración la correlación obtenida no es estadísticamente significativa, pero se mantiene la misma tendencia. Estos hallazgos se han descrito previamente en diversos estudios, aunque los momentos de valoración cambian dependiendo del estudio (Hosking & Marsh, 2013; Masskulpan et al., 2008; Nys et al., 2004; Park, Im, Lee, & Un Pae, 2016; Schmid et al., 2001; Van de Weg, Kuik, & Lankhorst, 1999). En este estudio la irritabilidad y la ansiedad han logrado una correlación negativa en la primera y segunda valoración, siendo estadísticamente significativa la obtenida únicamente entre ansiedad y la puntuación en el FIM+FAM en la primera valoración.

5.4. Apatía como síntoma independiente

La apatía es un síntoma o síndrome neuropsiquiátrico cuyo significado ha mutado a lo largo de los dos últimos siglos. En su primer uso en la literatura médica (Haslam, 1809) hacía referencia a la ausencia de sentimientos o emociones; en las definiciones actuales la falta de iniciativa, la indiferencia, la pérdida del interés y de los correlatos cognoscitivos de la conducta acompañan a la ausencia de emociones. El resultado final de este cuadro es el abandono del cuidado personal y de los intereses históricos de la persona. La apatía está muy presente en enfermedades psiquiátricas, especialmente en la esquizofrenia, así como también en muchos trastornos neurológicos, desde la enfermedad de Alzheimer a los traumas craneales graves con afectación frontal, y en muchos de los casos de ictus. Sin embargo, la práctica desaparición a

lo largo del siglo XX de la psicopatología de las funciones volitivas ha arrinconado el reconocimiento y estudio de síntomas o síndromes como la apatía.

En este estudio, centrado en los ictus, destaca la elevada prevalencia, su "comportamiento" a lo largo del año de seguimiento y la limitada correlación con el resto de las alteraciones psicopatológicas analizadas. En relación a la prevalencia, más de la mitad de la muestra presentó apatía en la primera valoración (mes tres) siendo la disminución de la prevalencia en el tiempo estadísticamente significativa (comparación con mes seis y doce). Estos hallazgos discrepan con los de Brodaty et al. (2005) y Mayo et al. (2009); en el estudio de Brodaty se señala un incremento de la apatía a lo largo del tiempo y en el trabajo de Mayo et al. (2009) se habla de una estabilización de la apatía (ver apartado 5.1.5.). Dos posibles explicaciones de la diferencia obtenida entre los resultados de este estudio respecto a los datos previamente publicados pueden ser el nivel de severidad de la muestra y la participación de los sujetos en un programa de rehabilitación. En el estudio de Brodaty et al. (2005) la primera valoración se realizó durante la primera semana después del ictus y en el estudio de Mayo et al. (2009) un mes después del ictus, lo que nos hace pensar en una menor severidad. Los sujetos de este estudio han continuado en tratamiento, mientras que en los otros dos estudios no se detalla dicha información. Sin embargo, trascurrido el año todavía una cuarta parte de la muestra de este estudio ha presentado apatía. Esta prevalencia subraya la importancia del desarrollo de estrategias de manejo y tratamiento dado su gran impacto en la funcionalidad de las personas (señalado en el apartado anterior) y en la calidad de vida de pacientes y familiares.

En lo que respecta a su "comportamiento" destacan las pocas correlaciones obtenidas con el resto de alteraciones psicopatológicas. Únicamente se ha correlacionado con la depresión en la primera y la segunda valoración y con la irritabilidad y la agresividad en la primera valoración. Recordemos que ansiedad, depresión e irritabilidad correlacionan en las tres valoraciones. Estos datos nos apuntan a un comportamiento más autónomo respecto al resto de

alteraciones psicopatológicas y podría ir en la línea que algunos autores como Marin (1990) apuntaba hace años y que estudios más recientes han apoyado (Matsuzaki et al., 2015). Estos autores defienden la necesidad de considerar la apatía como una entidad nosológica independiente del resto, con sus características propias y que puede manifestarse de forma aislada.

5.5. La evolución de la irritabilidad y la agresividad a través del tiempo

En este estudio la irritabilidad y la agresividad se han mantenido estables a lo largo del primer año después del ictus y han mostrado altas correlaciones en las tres valoraciones (V1: r=633; p<.001; V2: r=.818; p<.001; V3: r= .710; p<.001). Teniendo en cuenta que la agresividad física no ha contribuido a las puntuaciones en la escala de agresividad, y que la escala de agresividad no valora aspectos cognitivos ni emocionales, hemos de concluir que la correlación está construida inicialmente sobre la base de los ítems que valoran agresividad verbal en ambas escalas. La escala de agresividad reserva 1 ítem para valorar hostilidad verbal y la escala de irritabilidad tiene 3 ítems que evalúan esas mismas conductas. Los componentes emocionales e ideativos de la escala de irritabilidad no diluyen la correlación, ya que probablemente guarden también una correlación positiva con el componente conductual de la escala de irritabilidad y con la propia escala de agresividad. Este aspecto concreto no ha sido evaluado estadísticamente.

La naturaleza de la correlación entre irritabilidad y agresión no está completamente clara. Ambos conceptos comparten la presencia de una respuesta conductual, la conducta agresiva, pero en la génesis de la agresión también pueden verse implicados otros mecanismos: la capacidad que la persona tiene para iniciar o inhibir sus impulsos, la capacidad cognitiva, la conciencia sobre las propias capacidades, los aprendizajes disfuncionales o un aumento en la excitación pueden subyacer a la conducta agresiva.

La agresividad resulta alarmante y muy disruptiva, pero los datos de este estudio indican que su presencia en personas que han sufrido un ictus es reducida (ausente en el caso de la agresividad física hacia personas).

La irritabilidad emerge en este estudio como un fenómeno muy prevalente, poco reconocido en la práctica clínica cotidiana. Es un concepto complejo cuya evaluación dependerá de la definición utilizada. En este estudio se ha optado por la definición postulada por Craig et al. (2008) en la que se incluyen los dominios cognitivos, emocionales y conductuales. Además de tener una visión más completa del fenómeno, nos puede dar información de posibles disociaciones (entre expresión de la emoción y vivencia subjetiva, entre manifestación conductual e ideas subyacentes) en función de la patología de base o de la región cerebral afectada. Esta información también puede tener implicaciones terapéuticas: intervención farmacológica en caso de intensa presencia de cambios emocionales, intervención cognitiva sobre creencias distorsionadas o identificación temprana de cambios de conducta.

5.6. Limitaciones del estudio

Este estudio tiene la importante limitación de la pérdida de muestra a través del tiempo, con una pérdida de 20 sujetos (42.5%) en la valoración realizada 12 meses después del ictus. A ello, se le debe sumar la negativa mostrada por algunos pacientes que cumplían los criterios de inclusión a participar en el estudio.

Asimismo, resulta necesario recordar los sesgos de la muestra: sujetos ingresados en una unidad hospitalaria de rehabilitación multidisciplinar e intensiva, relativamente jóvenes (edad media de 60 años), mayoritariamente hombres (35 hombres, 12 mujeres), con un ictus de severidad moderada (NIHSS media: 10.76), casi la mitad con ictus hemorrágicos y con una mayor proporción de lesiones del hemisferio derecho (57%). Las características de la muestra dificultan la generalización de los resultados. Además, los pacientes con afasia mixta fueron

excluidos, ya que el trastorno del lenguaje les impedía cumplimentar las escalas de valoración, por lo que no tenemos datos sobre su perfil psicopatológico.

Por otro lado, la escala de agresividad y la escala de irritabilidad no disponen de puntos de corte que nos permitan clasificar a los sujetos en base a si presentan o no la alteración psicopatológica. Por ello, se ha utilizado la comparativa con los sujetos controles para estimar la presencia o ausencia de irritabilidad y agresividad en los sujetos del GE.

5.7. Aplicaciones prácticas

Este estudio enfatiza la importancia de incluir la exploración de las alteraciones psicopatológicas en las valoraciones neuropsicológicas realizadas a las personas que han sufrido un ictus ya que éstas, en numerosas ocasiones se reducen a valorar las dimensiones cognitivas.

Los datos obtenidos acerca de las relaciones existentes entre las diferentes alteraciones psicopatológicas (depresión, ansiedad, irritabilidad) pueden ayudar en el diseño de las exploraciones psicopatológicas. La presencia de una de las tres alteraciones psicopatológicas debe alertar al neuropsicólogo en la valoración de las otras dos alteraciones. Por otro lado, la reducida relación que la apatía ha mostrado con el resto de alteraciones psicopatológicas debería ser tenida en cuenta en la elaboración de modelos conceptuales.

Capítulo 6

CONCLUSIONES

1. Más de la mitad de los sujetos presenta sintomatología depresiva y ansiosa 3,6, y 12 meses después de haber sufrido un ictus, con una tendencia no significativa hacia su disminución.
2. Más de la mitad de los sujetos presenta apatía 3 meses después de haber sufrido el ictus y una cuarta parte presenta apatía 12 meses después del ictus.
3. La presencia de irritabilidad después de un ictus es significativamente mayor que su presencia en personas que no han sufrido un ictus.
4. La presencia de agresividad física 3,6, y 12 meses después de haber sufrido un ictus es nula y la agresividad verbal se presenta en menos de la mitad de los sujetos.
5. La depresión, la ansiedad y la irritabilidad presentan altas correlaciones. Los tres conceptos comparten una alta presencia de cambios emocionales lo que es sugerente a la hora de hacer una conceptualización de los procesos psicológicos, diferenciando los cognitivos, de los emocionales y volitivos.
6. La apatía ha correlacionado de forma escasa con el resto de alteraciones psicopatológicas. Ello sugiere que ha de contemplarse como una alteración independiente de la depresión, la ansiedad y la irritabilidad.

7. El impacto de la apatía en la capacidad funcional de las personas que han sufrido un ictus ha sido mayor que el impacto de la depresión, la ansiedad, la irritabilidad y la agresividad en la funcionalidad.
8. La alta prevalencia de los trastornos psicopatológicos en los ictus, su impacto en la funcionalidad y en la calidad de vida de los pacientes y sus familias, es motivo suficiente para estructurar la evaluación, el seguimiento y el abordaje de este tipo de trastornos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abdullah, K.H., Saini, S.M., Sharip, S., & Rahman, A.H. (2015). Psychosis post corona radiate and lentiform nucleus infaction. *BMJ Case Reports,* 1-3. doi: 10.1136/brc-2014-208954.

Abellá, A., Ayala, A., & Puyol, R. (2017). Un perfil de las personas mayores en España, 2017. Indicadores estadísticos básicos. Madrid, Informes Envejecimiento en red nº 15, 48. Recuperado de: http://envejecimiento.csic.es/documentos/documentos/enred-indicadoresbasicos17.pdf.

Álvarez-Sabín, J., Alonso de Leciñana, M., Gallego, J., Gil-Peralta, A., Casado, I., Castillo, J., … Rubio, F. (2006). *Plan de atención sanitaria del ictus*. Comité ad-hoc del Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Recuperado de: http://www.ictus.sen.es.

Angelelli, P., Paolucci, S., Bivona, U., Piccardi, L., Ciurli, P., Cantagallo,…Pizzamiglio, L. (2004). Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 110*, 55-63. doi: 10.1111/j.1600-0447.2004.00297.x.

Appelros, P., Stegmayr, B., & Terent, A. (2009). Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke, 40*(4), 1082-1090. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.540781.

Arboix, A., Díaz, J., Pérez-Sempere, A., & Álvarez-Sabín, J. (2006). Ictus: Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En E. Díez- Tejedor (Ed.), *Guía oficial para el Diagnóstico y Tratamiento del ictus* (pp.1-24). Barcelona: Prous Science.

Arciniegas, D.B., & Wortzel, H.S. (2014). Emotional and behavioral dyscontrol after traumatic brain injury. *Psychiatric Clinics of North America, 37*, 31-53. doi: 10.1016/j.psc.2013.12.001.

Asplund, K., Karvanen, J., Giampaoli, S., Jousilahti, P., Niemela, M., & Broda, G. (2009). Relative risk for stroke by age, sex, and population based on follow-up of 18 European population in the MORGAN Project. *Stroke, 40*, 2319-2326. doi:10.1161/STROKEAHA.109.547869.

Aström, M. (1996). Generalized Anxiety Disorder in stroke patients. A 3 year longitudinal study. *Stroke, 27*(2), 270-275.

Aström, M., Olsson, T., & Asplund, K. (1993). Different linkage of depression to hypercortisolism early versus late after stroke: a 3-year longitudinal study. *Stroke, 24*, 52-57.

Atkinson, J.W., & Birch, D. (1978). An Introduction to Motivation. Priceton, Van Nostrand. En Marin, R.S. (1991). Apathy: A Neuropsychiatric Syndrome. *Journal of Neuropsychiatry, 3*, 243-254.

Aybek, S., Carota, A., Ghika-Schmid, F., Berney, A., Van Melle, G., Guex, P., & Bogousslavsky, J. (2005). Emotional behavior in acute stroke. The Lausanne Emotion in stroke study. *Cognitive and Behavioral Neurology, 18*(1), 37-44.

Ayerbe, L., Ayis, S., Crichton, S., Wolfe, C., & Rudd, A. (2014). Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. *Age and Ageing, 43*, 542-547. doi: 10.1093/ageing/aft208.

Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C.D., & Rudd, A.G. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry, 202*, 14-21. doi: 10.1192/bjp.bp.111.107664.

Baader, T., Molina, J.L., Venezian, S., Rojas, C., Farías, R., Fierro-Freixenet, C.,…Mundt, Ch. (2012). Validación y utilidad de la encuesta PHQ-9 (Patient Health Questionnaire) en el diagnóstico de depresión en pacientes usuarios de atención primaria en Chile. *Revista chilena de neuro-psiquiatría, 50*(1), 10-22. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272012000100002.

Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, L., & Warlow, C. (1991). Classification and natural history of clinically identificable subtypes of cerebral infarction. *Lancet, 22*, 337, 1521-1526.

Barboza, R., De Freitas, G., Tovar-Moll, F., & Fontenelle, L. (2013). Delayed-onset post-stroke delusional disorder: a case report. *Behavioural Neurology, 27*(3), 287-291. doi: 10.3233/BEN-120315.

Barker-Collo, S. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology, 22*, 519-531. doi: 10.1016/j.acn2007.03.002.

Barzilay, J.I., Spiekerman, C.F., Kuller, L.H., Burka, G.L., Bittner, V., Gottdiener, J.A.,…Savage, P.J. (2001). Prevalence of clinical and isolated subclinical cardiovascular disease in older adults with glucose disorders: the cardiovascular health study. *Diabetes Care, 24*(7), 1233-1239.

Bates, B., Kwong, P., Xie, D., Valimahomed, A., Ripley, D., Kurichi, J., & Stineman, M. (2013). Factors influencing receipt of early rehabilitation after stroke. *Archives of Phsysical Medicine and Rehabilitation, 94*(12), 2349-2356. doi: 10.1016/j.apmr.2013.07.021.

Bazo, Mª.T. (2011). *Envejecimiento poblacional y el reto de la dependencia*. *El desafío del envejecimiento en los sistemas sanitarios y sociales de España y Europa*. Edicions Culturals Valencianes, S.A.

Baztán, J., Gónzalez, J., & del Ser, T. (1994). Escala de actividades de la vida diaria. En T. del Ser & J. Peña-Casanova (Eds.), *Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia* (pp. 137-164). Barcelona: Prous Science.

Behling, O., & McFillen, J.M. (2000). *Translating Questionnaires and Other Research Instruments. Problems and Solutions*. London: Sage.

Berg, A., Palomäki, H., Leyihalmes, M., Lönnqvist, J., & Kaste, M. (2003). Poststroke depression: an 18 months follow-up. *Stroke, 34*, 138-143.

Bergersen, H., Froslie, K.F., Sunnerhagen, K.S., & Schanke, A. (2010). Anxiety, Depression, and Psichological well-being 2 to 5 years poststroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 19*(5), 364-369. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovascis.2009.06.005.

Berthier, M., Kulisevsky, J., Gironell, A., & Fernández, J.A. (1996). Poststroke bipolar affective disorder: clinical subtypes, concurrent movement disorders, and anatomical correlates. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 8*, 160-167. doi: 10.1176/jnp.8.2.160.

Berthier, M., & Starkstein, S.E. (1987). Acute atypical following a right hemisphere stroke. *Acta Neurologica Belgica, 8*(3), 125-131.

Bhalla, A., Grieve, R., Tilling, K., Rudd, A.G., & Wolfe, C.D.A. (2004). Older stroke patients in Europe: stroke care and determinants of outcome. *Age and Ageing, 33*, 618-624. doi: 10.1093/ageing/afh219.

Bhat, V.M., Cole, J.W., Sorkin, J.D., Wozniak, M.A., Malarcher, A.M., Giles, W.H.,…Kittner, S.J. (2008). Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of isquemic stroke in young women. *Stroke, 39*(9), 2439-2443. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.510073.

Bian, J., Oddone, E.Z., Samsa, G.P., Lipscomb, J., & Matchar, D.B. (2003). Racial differences in survival post cerebral infarction among the elderly. *Neurology, 60*, 285-290. doi: 10.1212/01.

Boffetta, P., & Straif, K. (2009). Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with metaanalysis. *The British Medical Journal, 39*, b3036, 1-6. doi: https://doi.org/10.1136/bmj.b3060.

Bogousslavsky, J. (2009). "The Adventure": Charles Ferdinand Ramuz ´s extraordinary stroke diary. *European Neurology, 61*(3), 138-142. doi: 10.1159/000186503.

Boix, R., Del Barrio, J.L., Saz, P., Reñé, R., & Manubens, J.M. (2006). Stroke prevalence among the spanish elderly: an analysis based on screening surveys. *Bio Med Central Neurology, 6*(36), 1-15. doi: 10.1186/1471-2377-6-36.

Bonita, R. (1992). Epidemiology of stroke. *Lancet, 339*, 342-344.

Bori, I., & Martínez, Mª.C. (2010). Rehabilitación de los problemas motores y la espasticidad. En Montaner. *Neurorreparación y rehabilitación tras el ictus* (pp.63-78). Ed: MargeMedic Books.

Brodaty, H., Liu, Z., Withall, A., & Sachdev, P.S. (2013). The longitudinal course of post-stroke apathy over five years. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 25*(4), 283-291. doi: 10.1176/appi.neuropsych.12040080.

Brodaty, H., Sachdev, P.S., Withall, A., Altendorf, A., Valenzuela, M.J., & Lorentz, L. (2005). Frecuency and clinical, neuropsychological and neuroimaging correlates of apathy following stroke-the Sydney Stroke Study. *Psychological Medicine, 35*, 1707-1716. doi:10.1017/S0033291705006173.

Broderick, J., Brott, T., Kothari, R., Miller, R., Khoury, J., Pancioli, A.,…Shukla, R. (1998). The greater Cincinnati/Northern Kentucky stroke study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke, 29*, 415-421.

Broomfield, N.M., Quinn, T.J., Abdul-Rahim, A.H., Walters, M.R., & Evans, J.J. (2014). Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry. *BMC Neurology, 14*(198), 1-9. doi:10.1186/s12883-014-0198-8.

Broomfield, N.M., Scoular, A., Welsh, P., Walters, M., & Evans, J.J. (2013). Poststroke anxiety is prevalent at the population level, especially among socially deprived and younger age community stroke survivors. *International Journal of Stroke, 10*(6), 897-902. doi: 10.1111/ijs.12109.

Brott, T., Adams, H., Olinger, Ch., Marler, J., Barsan, W., Biller, J.,…Walker, M. (1989). Measurements of acute cerebral: a clinical examination scale. *Stroke, 20*(7), 864-870. doi: 10.1161/01STR.20.7.864.

Burns, A., Folstein, S., Brandt, J., & Folstein, M. (1990). Clinical assessment of irritability, aggression, and apathy in Huntington and Alzheimer disease. *Journal of Nervous and Mental Disease, 178*, 20–26.

Burvill, P.W., Johnson, G.A., Jamrozik, K.D., Anderson, C.S., Steward-Wynne, E.G., & Chakera, T.M. (1995). Prevalence of depression after stroke: The Perth Community Stroke Study. *British Journal of Psychiatry, 166*(3), 320–327. Recuperado de: https://doi.org/10.1192/bjp.166.3.320.

Caeiro, L., Ferro, J.M., & Costa, J. (2013). Apathy secondary to stroke: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovascular disease, 35*, 23-39. doi: 10.1159/000346076.

Caeiro, L., Ferro, J.M., & Figueira, M.L. (2012). Apathy in acute stroke patients. *European Journal of Neurology, 19*, 291-297. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03508.x.

Caeiro, L., Ferro, J.M., Pinho e Melo, T., Canhao, P., & Figueira, M.L. (2013). Post-stroke apathy: an exploratory longitudinal study. *Cerebrovascular disease, 35*, 507-513. doi: 10.1159/000350202.

Cameron, J., Cheung, A., Streiner, D., Coyte, P., Singh, M., & Stewart, D. (2008). Factor structure and reliability of the brain impairment behavior scale. *Journal of Neuroscience Nursing, 40*(1), 40-47.

Campbell, C.A., Murray, J., Holmes, J., Astin, F., Greenwood, D., & Knapp, P. (2012). Frequency of anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke, 8*(7), 545-559. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00906.x.

Campbell, D., & Stanley, J. (1995). *Diseños experimentales y cuasiexperimentales en la investigación social* (pp. 71-123). Buenos Aires: Amorrortu Editores.

Carney, R., & Freedland, K. (2002). Psychological distress as a risk factor for stroke-related mortality. *Stroke, 33*, 5-6.

Carod-Artal, J., Egido, J.A., González, J.L., de Seijas, V. (2000). Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke. *Stroke, 31*, 2995-3006.

Carran, M., Kohler, C., O´Connor, M., Bilker, W., & Sperling, M. (2003). Mania following temporal lobectomy. *Neurology, 61*(6), 770-774. doi: https://doi.org/10.1212/01.

Carson, A.J., MacHale, S., Allen, K., Lawrie, S.M., Dennis, M., House, A.,…Sharpe, M. (2000). Depression after stroke and lesion location: A systematic review. *Lancet*, 356-122-126. doi:10.1016/S0140-6736(00)02448-X.

Cassiani, C., Vargas, M., Pérez, E., Herazo, M., & Hernández, M. (2017). Confiabilidad y dimensión del cuestionario de salud del paciente (PHQ-9) para la detección de síntomas de depresión en estudiantes de ciencias de la salud en Cartagena, 2014. *Biomédica*, 1-8. doi: 10.7705/biomedica.v37i0.3221.

Castaño, B., Bernabéu, M., López, R., Bulbena, A., & Quemada, J.I. (2012). Perfil psicopatológico de pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluados mediante el

Inventario Neuropsiquiátrico. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental, 5*(3), 160-166. doi: 10.1016/j.rpsm.2012.02.004.

Castellanos-Pinedo, F., Hernández-Pérez, J.M., Zurdo, M., Rodríguez-Fúnez, B., Hernández-Bayo, J.M., García-Fernández, C.,…Castro-Posada, J.A. (2011). Influence of premorbid psychopathology and lesion location on affective and behavioral disorders after ischemic stroke. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 23*(3), 340-347.doi: 10.1176/appi.neuropsych.23.3.340.

Castillo, C.S., Schultz, S.K., & Robinson, R.G. (1995). Clinical correlates of early-onset and late-onset poststroke generalised anxiety. *American Journal of Psychiatry, 152*(8), 1174-1181. doi: 10.1176/ajp.152.8.1174.

Castillo, C.S., Starkstein, S.E., Fedoroff, J.P., & Price, T.R. (1993). Generalized anxiety disorder after stroke. *Journal of Nervous & Mental Disease, 181*(2), 100–106.

Cea-Calvo, L., Redón, J., Lozano, J.V., Fernández-Pérez, C., Martí-Canales, J., Llisterri, J.L.,… Aznar, J. (2007). Prevalencia de fibrilación auricular en la población española. *Revista Española de Cardiología, 60*(6), 616-24.

Chan, K.L., Campayo, A., Moser, D.J., Arndt, S., & Robinson, R.G. (2006). Aggressive behavior in patients with stroke: association with psychopathology and results of antidepressant treatment on aggression. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 87*, 793-798. doi: 10.1016/j.apmr.2006.02.016.

Chase, T. (2011). Apathy in neuropsychiatric disease: diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Neurotox, 19*(2), 266-278. doi: 10.1007/s12640-010-9196-9.

Chemerinski, E., & Levine, S.R. (2006). Neuropsychiatric disorders following vascular brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine, 73*(7), 1006-1014.

Chemerinski, E., & Robinson, R.G. (2000). The neuropsychiatry of stroke. *Psychosomatics, 41*(1), 5-14. doi: 10.1016/S0033-318271168-8.

Chen, Y.K., Wong, K.S., Mok, V., Ungvari, G.S., & Tang, W.K. (2011). Health-related quality of life in patients with poststroke emotional incontinence. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 92*, 1659-1662. doi: 10.1016/j.apmr2011.04.016.

Choi-Kwon, S., Han, K., Choi, S., Suh, M., Kim, Y.J., Song, H.,…Kim, J.S. (2012). Poststroke depression and emotional incontinence. Factors related to acute and subacute stages. *Neurology, 78*(15), 1130-1137. doi: 10.1212/WNL.0b013e31824f8090.

Connor, M., Modi, G., & Warlow, C. (2009). Differences in the nature of stroke in a multiethnic urban South African population: the Johannesburg hospital stroke register. *Stroke, 40*, 355-362. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.521609.

Craig, K.J., Hietanen, H., Markova, I.S., & Berrios, G. (2008). The Irritability Questionnaire: A new scale for the measurement of irritability. *Psychiatry Research, 159*, 367–375. doi: 10.1016/j.psychres.2007.03.002.

Cruz-Flores, S., Rabinstein, A., Biller, J., Elkind, M., Griffith, P., Gorelick, P.,…Valderrama, A. (2011). Racial-Ethnic disparities in stroke care: the american experience: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke, 42*(7), 2091-2116. doi:10.11 61/STR.0b013e3182213e24.

Cumming, T.B., Blomstrand, C., Skoog, I., & Linden, T. (2016). The high prevalence of anxiety disorders after stroke. *The American Journal of Geriatric Psychiatry, 2*(2), 154-160. 1-18. doi: 10.1016/j.jagp.2015.06.003.

Cummings, J.L., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D.A., & Gornbein, J. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology, 44*(12), 2308-2314.

De Wit, L., Putman, K., Baert, I., Lincoln, N.B., Angst, F., Beyens, H.,…Feys, H. (2008). Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre

study. *Disability and Rehabilitation, 30*(24), 1858-1866. doi: 10.1080/09638280701708736.

Dennis, M., O'Rourke, S., Lewis, S., Sharpe, M., & Warlow, C. (2000). Emotional outcomes after stroke: Factors associated with poor outcome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*, *68*, 47–52. doi: 10.1136/jnnp.68.1.47.

Devine, M.J., Bentley, P., Jones, B., Hotton, G., Greenwood, R.D., Jenkins, I.H.,…Malhotra, P.A. (2014). The role of the right inferior frontal gyrus in the pathogenesis of poststroke psychosis. *Journal of Neurology, 261*(3), 600-603. doi: 10.1007/s00415-014-7242-x.

Díez-Tejedor, E. (2004). *Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus.* Barcelona: Prous Science. Recuperado de: https://www.dep4.san.gva.es.

Díez-Tejedor, E., & Soler, R. (1999). Concepto y clasificación de las enfermedades cardiovasculares. En E. Díez-Tejedor (Ed.), *Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus* (pp.1-23). Barcelona: Prous Science.

Dodds, T.A., Martin, D.P., Stolov, W.C., & Deyo, R.A. (1993). A Validation of the Functional Independence Measurement and its performance among rehabilitation inpatients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 74*,531-536.

Donnellan, C., Hickey, A., Hevey, D., & O´Neill, D. (2010). Effect of mood symptoms on recovery one year after stroke. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 2*(12), 1288-1295. doi: 10.1002/gps.2482.

Dunne, J.W., Leedman, P.J., & Edis, R.H. (1986). Inobvious stroke: a cause of delirium and dementia. *Australian and New Zeland Journal of Medicine, 16*, 771–778.

Dunner, D.L., Gershon, E.S., & Goodwin, F.K. (1976). Heritable factors in the severity of affective illness. *Biological Psychiatry, 11*(1), 31-42.

Engstad, T., Torgersen, T., Viitanen, M., & Ellekjaer, H. (2012). Epidemiolgy of stroke in the elderly in the Nordic countries. Incidence, survival, prevalence and risk factors. *Norks Epidemiologi-Norwegian Journal of Epidemiology, 22*(2), 121-126.

Engstad, T., Viitanen, M., & Arnesen, E. (2003). Predictors of death among long-term stroke survivors. *Stroke, 34*(12), 2876-2880. doi: 10.1161/01.STR.00001751.20118.C1.

Escobar, A. (2001). Envejecimiento cerebral normal. *Revista Mexicana de Neurociencia, 2*(4), 197-202.

European Comission. (2007). Stroke Research in the European Union, ISSN. Luxembourg.

Feigin, V., Lawes, C., Benett, D., & Anderson, C. (2003). Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case fatality in the late 20th century. *The Lancet Neurology, 2*(1), 43-53.

Feigin, V., Lawes, C., Bennett, D., Baker-Collo, S., & Parag, V. (2009). Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *The Lancet Neurology, 8*, 355-369.

Fernández de Larrinoa, P., Martín, M., & Bulbena, A. (2001). *Medición Clínica de la Demencia. Una Guía de Recursos* (pp. 289-294). Fondo Editorial Instituto de Investigaciones Psiquiátricas.

Ferro, J.M., Caeiro, L., & Figueira, M.L. (2016). Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nature Reviews Neurology*. doi: 10.1038/nrneurol.2016.46.

Figuerola, D., & Reynals, E. (1995). Diabetes mellitus. En C. Rozman (Ed.), *Medicina Interna. Volumen II* (pp. 1933-1969). Madrid: Mosby/Doyma Libros.

Folstein, M.F., Anthony, J.C., Parhad, I., Duffy, B., & Gruenberg, E.M. (1985). The meaning of cognitive impairment in the elderly. *Journal of the American Geriatrics Society, 33*, 228-335.

Folstein, M.F., Folstein, S.E., & McHugh, P.R. (1975). "Mini Mental State". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research, 12*(3), 189-198.

Folstein, M.F., Folstein, S.E., McHugh, P.R., & Fangiang, G. (2001). *MMSE. Mini- Mental State Examination. User´s Guide.* PAR Psychological Assessment Resources, Inc.

García-Blanco, A.C., Sierra, P., & Livianos, L. (2014). Nosología, epidemiología y etiopatogenia del trastorno bipolar. *Psiquiatría Biológica, 21*(3), 89–94. doi:1/j.psiq.2014.07.004.

García-Campayo, J., Zamorano, E., Ruiz, M.A., Pardo, A., Pérez-Páramo, M., López-Gómez, V.,…Rejas, J. (2010). Cultural adaptation into Spanish of the generalized anxiety disorder-7 (GAD-7) scale as a screening tool. *Health and Quality of Life Outcomes, 8*, 8. doi: 10.1186/1477-7525-8-8.

García-Herrera, J.Mª., Nogueras, E.V., & Muñoz, F. (2011). *Tratamiento de la depresión en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica*. Edita: Grupo para el estudio de la depresión en Atención Primaria (GAEDAP).

Ghaemi, S.N., & Goodwin, F.K. (2002). Diagnóstico erróneo, empleo de antidepresivos y trastorno del espectro bipolar. En T. Palomo, R.J. Beninger, M.A. Jiménez-Arriero, & E. Huertas (Eds.), *Avances neurocientíficos y realidad clínica IV. El espectro bipolar* (pp. 35-57). Madrid: Editorial CYM.

Gil de Castro, R., & Núñez, A.C. (2000). Factores de riesgo del ictus isquémico. *Revista Neurología, 31*(4), 314-323.

Glenn, A.L., & Raine, A. (2009). Phychopathy and instrumental aggression: Evolutionary, neurobiological, and legal perspectives. *International Journal of Law and Psychiatry, 32*, 253-258. doi: 10.1016/j.ijlp.2009.04.002.

Gracia, F.J., & Díaz, P. (2008). *Definiciones, manifestaciones clínicas y clasificaciones. Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con trastornos de ansiedad en atención primaria.* Ed: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Goikolea, J.M., Colom, F., & Franco, C. (2007). Subtipos clínicos de trastorno bipolar. En C. Gastó (Ed.), *Esquizofrenia y trastornos afectivos* (pp. 175-181). Madrid: Editorial Medica Panamericana.

Goodwin, R.D., Jacobi, F., Bittner, A., & Wittchen, H. (2006). Epidemiología de los trastornos del estado de ánimo. En D.J. Stein, D.J. Kupfer, & A.F. Schatzberg (Eds.), *Textbook of mood disorders (I)*. Barcelo: Medical Trends.

Guiraud, V., Gallarda, T., Calvet, D., Turc, G., Oppenheim, C., Rouillon, F., & Mas, J-L. (2016). Depression predictors within six months of ischemic stroke: The DEPRESS Study. *International Journal of Stroke,* 1-7.

Gurr, B., & Muelenz, C. (2011). A follow-up study of psychological problems after stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation, 18*(5), 461-469. doi: 10.1310/tsr1805-461.

Guzmán, J.G., Egido-Herrero, J.A., Gabriel-Sánchez, R., Baberá, G., Fuentes, B., Fernández-Pérez, C., & Abilleira, S. (2008). Incidencia de ictus en España. Bases metodológicas del estudio Ibericus. *Revista Neurología, 47*(12), 617-623.

Hackett, M.L., Köhler, S., O´Brien, J.T., & Mead, G.E. (2014). Neuropsychiatric outcomes of stroke. *The Lancet Neurology, 13*(5), 525-534. doi: 10.1016/s1474-4422(14)70016-x.

Hackett, M.L., & Pickles, K. (2014). Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke, 9,* 1017-1025. doi: 10.1111/ijs.12357.

Hackett, M.L., Yapa, C., Parag, V., & Anderson, C.S. (2005). Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke, 36*, 1330-1340. doi: 10.1161/01.STR.0000165928.19135.35.

Hadidi, N., Treat-Jacobson, D.J., & Lindquist, R. (2009). Poststroke depression and functional outcome: a critical review of literature. *Heart Lung, 28*(2), 151-162. doi: 10.1016/j.hrtlng.2008.05.002.

Hammond, F.M., Davis, C.S., Whiteside, Y.O., Philbrick, P., & Hirsch, M.A. (2011). Marital adjustment and stability following traumatic brain injury: a pilot qualitative analysis of spouse perspectives. *Journal of Head, Trauma Rehabilitation, 26*(1), 69-78. doi: 10.1097/HTR.0b013e318205174d.

Hankey, G. (1999). Smoking and risk of stroke. *Journal of Cardiovascular Risk, 6*(4), 207-211.

Herrmann, N., Black, S.E., Lawrence, J., Szekely, C., & Szalai, J.P. (1998). The Sunnybrook stroke study: A prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke, 29*(3), 618-624.

Herrmann, N., Seitz, D., Fischer, H., Aposnik, G., Calzavara, A., Anderson, G., & Rochon, P. (2011). Detection and treatment of post stroke depression: results from the registry of the Canadian stroke network. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 26*(11), 1195-1200. doi: 10.1002/gps.2663.

Haslam, J. (1809). Observations of madness and melancholy: including practical remarks on those diseases; together with cases; and an account of the morbid appearances on dissection (pp. 1764-1844) London. En Sánchez, P., Eguíluz, I., & Gutiérrez, M. (2000). Psicopatología de la apatía. En R. Luque, & J.M. Villagrán (Eds.), *Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias* (pp. 187-224). Madrid: Editorial Trotta.

Hess, W.R., & Akert, K. (1955). Experimental data on role of hypothalamus in mechanism behavior. *Archives of Neurology and Psychiatry, 73*, 127-129. doi: 10.1001/archneurpsyc.1955.02330080005003.

Hewitt, J., Castilla, L., Fernanez-Moreno, M.C., & Sierra, C. (2012). Diabetes and stroke prevention: a review. *Stroke Research and Treatment*, 1-6. doi: 10.1155/2012/673187.

Holtzman, S., O´Connor, B., Barata, P., & Stewart, D.E. (2015). The Brief Irritability Test (BITe): A measure of irritability for use among men and women. *Assessment, 22*(1), 101-115. doi: 10.1177/1073191114533814.

Hosking, S., & Marsh, N. (2013). Predictors of depression at one year post-stroke in older adults. *Brain impairment, 14*(3), 381-391. doi: 10.1017/Brlmp.2013.30.

House, A., Dennis, M., Mogridge, L., Warlow, C., Hawton, K., & Jones, L. (1991). Mood disorders in the year after first stroke. The *British Journal of Psychiatry, 158,* 83-92.

House, A., Dennis, M., Molyneux, A., Warlow, C., & Hawton, K. (1989). Emotionalism after stroke. *British Medical Journal, 298,* 991-994.

House, A., Knapp, P., Bamford, J., & Vail, A. (2001). Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke, 32*, 696-701.

Howard, G., Prineas, R., Moy, C., Cushman, M., Kellum, M., Temple, E.,…Howard, V. (2006). Racial and geographic differences in awareness, treatment, and control of hypertension: the reasons for geographic and racial differences in stroke study. *Stroke, 37*, 1171-1178. doi: 10.1161/01.STR.0000217222.09978.ce.

Huffman, J.C., & Stern, T.A. (2003). Poststroke neuropsychiatric symptoms and pseudoseizures: a discussion. *The Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry, 5*(2), 85-88.

Iribarren, C., Darbinian, J, Klastsky, A.L., & Friedman, G.D. (2004). Cohort study of exposure to environmental tobacco smoke and risk of first ischemic stroke and transient ischemic attack. *Neuroepidemiology, 23,* 38-44. doi: 10.1159/000073973.

Ingall, T. (2004). Stroke-Incidence, mortality, morbidity and risk. *Journal of Insurance Medicine, 36*, 143-152.

Jorge, R.E., Starkstein, S.E., & Robinson, R.G. (2010). Apathy following stroke. *The Canadian Journal of Psychiatry, 55,* 350-354. doi: 10.1177/070674371005500603.

Kadojic, D., Dikanovic, M., Bitunjac, M., Vuketic, V., Cengic, L., & Rostohar Bijelic, B. (2012). Epidemiology of stroke. *Periodicum Biologorum, 114*(3), 253-257. doi: 10.1007/s13311-011-0053-1.

Karli, P. (2006). The neurobiology of aggressive behavior. *Comptes Rendus Biologies, 329*(5), 460-464. doi:10.1016/j.crvi.2005.11.007.

Kase, C.S., Wolf, P.A., Kelly-Hayes, M., Kannel, W.B., Beiser, A., & D´Agostino, RB. (1998). Intellectual decline after stroke: the Framingham Study. *Stroke, 29*, 805-812.

Katz, S., & Akpom, C.A. (1976). A measure of primary sociobiological functions. *International Journal of Health Services, 6,* 493-508.

Kauhanen, M., Korpelainen, J.T., Hiltunen, P., Brusin, E., Mononen, H., Määtt, R.,…Myllylä, V.V. (1999). Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke, 30*(9), 1875-80.

Keen-Loong, Ch., Campayo, A., Moser, D.J., & Arndt, S. (2006). Aggressive behavior in patients with stroke: association with psychopathology and results of antidepressant treatment on aggression. *Archives of Pshysical Medicine and Rehabilitation, 87*, 793-798. doi: 10.1016/j.apmr.2006.02.016.

Kelly-Hayes, M., Robertson, J.T., Broderick, J.P., Duncan, P.W., Hershey, L.A., Roth, E.J.,...Trombly, C.A. (1998). The American Heart Association Stroke Outcome Classification. *Stroke, 29*, 1274-1280.

Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O., & Walters, E.E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Archives of General Psychiatry, 62*(6), 617–627. doi: 10.1001/archpsyc.62.6.617.

Kim, J.S., & Choi-Kwon, S. (2000). Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location. *Neurology, 54*, 1805-1810.

Kim, J.S., Choi, S., Kwon, S.U., & Seo, Y.S. (2002). Inability to control anger or aggression after stroke. *Neurology, 9*(58), 1106-1108.

Kneebone, I. (2012). Psychological problems after stroke and their management: state of knowledge. *Neuroscience and Medicine, 3*, 83-89. doi: 10.4236/nm.2012.31013.

Kootker, J.A., Van Mierlo, M.L., Hendriks, J.C.M., Sparidans, J., Rasquin, S.M.C., de Kort, P.L.M.,…Geurts, A.C. (2016) Risk factors for symptoms of depression and anxiety one year post stroke: a longitudinal study. *Archives of Phsysical Medicine and Rehabilitation, 97*(6), 919-928. doi: 10.1016/j.apmr.2016.01.019.

Kroenke, K., Spitzer, R., & Williams, W. (2001). The PHQ-9. Validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine, 16*, 606-616.

Kurth, T., Kase, C.S., Berger, K., Gaziano, J.M., Cook, N.R., & Buring, J.E. (2003). Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke, 34*, 2792-2795. doi: 10.1161/01.STR.0000165.36466.95.

Kutlubaev, M.A., & 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. doi: 10.1111/ijs.12356.

Láinez-Andrés, J.M., & Pascual-Lozano, A.M. (2004). *Etiología.* En J.L. Martí-Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales* (pp. 59-74). Barcelona: Prous Science.

Lane, D., Carroll, D., Ring, C., Beevers, G., & Lio, G.Y.H. (2000). Effects of depression and anxiety on mortality and quality of life 4 months after myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research, 49*, 229-238.

Lau, C.G., Tang, W.K., Liu, X.X., Liang, H.J., Liang, Y., Wong, A.,…Paradiso, S. (2016). Poststroke agitation and aggression and social quality of life: a case control study. *Topics in Stroke Rehabilitation, 24*(2), 126-133. doi: 10.1080/10749357.2016.1212564.

Lawton, M.P., & Brody, E.M. (1969): Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist, 9,* 179-186.

Leno, C., Berciano, J., Combarros, O., Polo, J.M., Pascual, J., Quintana, F.,…Álvarez, C. (1993). A prospective study of stroke in young adults in Cantabria, Spain. *Stroke,* 24, 792-795.

Leppävuori, A., Pohjasvaara, T., Vataja, R., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (2003). Generalized anxiety disorders three to four months after ischemic stroke. *Cerebrovascular Diseases, 16*, 257-264. doi: 10.1159/000071125.

Levin, D.N., & Finklestein, S. (1983). Delayed psychosis after right temporoparietal stroke or trauma: relation to epilepsy. *Neurology, 32*, 267-273.

Lewin, A., Volz, M., Jöbges, M., & Werheid, K. (2015). Predictivity of early depressive symptoms for post-stroke depression. *The Journal of Nutrition Health and Aging*. doi: 10.1007/s12603-015-0540-x.

Lightwood, J., & Glantz, J. (1997). Short-term economic and health beneficts of smoking cessation: myocardial infarction and stroke. *Circulation, 96*, 1089-1096.

Lobo, A., Saz, P., Marcos, G., & Grupo ZARADEMP. (2000). MMSE. Examen cognoscitivo Mini-Mental. TEA Ediciones.

Lloyd-Sherlock, P. (2009). Stroke in developing countries: epidemiology, impact and policy implications. *School of International Development*, 1-29. doi: 10.1111/j.1467-7679.2010.00505.x.

Maaijwee, N., Tendolkar, I., Rutten-Jacobs, L.C.A., Arntz, R., Schaapsmeerders, P., Dorresteijn, L.,…de Leeuw, F.E. (2016). Long-term depressive symptoms and anxiety after transient ischemic attack or ischemic stroke in young adults. *European Journal of Neurology,* 1-7. doi: 10.1111/ene.13009.

MacHale, S.M., Cavanagh, J.T., Bennie, J., Carroll, S., Goodwin, G.M., & Lawrie, S.M. (1998). Diurnal variation of adrenocortical activity in chronic fatigue syndrome. *Neuropsychobiology, 38*, 213-217. doi: 10.1159/000026543.

Mahoney, F.I., & Barthel, D.W. (1965). Functional evaluation: Barthel Index. *Maryland State Medical Journal, 14*, 61-65. En Fernández de Larrinoa, P., Martín, M., & Bulbena, A. (2001). Medición Clínica de la Demencia. Una Guía de Recursos. Fondo Editorial Instituto de Investigaciones Psiquiátricas.

Mangelli, L., Fava, G.A., Grassi, L., Ottolini, F., Paolini, S., Porcelli, P.,…Sonino, N. (2006). Irritable mood in Italian patients with medical disease. *Journal of Nervous and Mental Disease, 194*(3), 226-228.

Marin, R.S. (1990). Differential diagnosis and classification of apathy. *The American Journal, 47*(1), 22-30. doi: 10.1176/ajp.147.1.22.

Marin, R.S. (1991). Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences, 3*(3), 243-254. doi: 10.1176/jnp.3.3.243.

Marin, R.S. (1996). Apathy: concept, syndrome, neural mechanisms, and treatment. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry, 4,* 304-314. doi: 10.1053/SCNP00100304.

Marin, R.S., & Wilkosz, P.A. (2005). Disorders of diminished motivation. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 20, 4,* 377-388.

Masjuan, J., Álvarez-Sabín, J., Arenilla, J., Calleja, S., Castillo, J., Dávalos, A.,…Tejero, C. (2010). Plan de asistencia sanitaria al ictus II. *Neurología, 26*(7), 383-396. doi: 10.1016/j.nrl.2010.05.008.

Martí-Vilalta, J.L., & Martí-Fábregas, J. (2004). Nomenclatura de enfermedades vasculares cerebrales. En J.L. Martí-Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales* (pp. 31-42). Barcelona. Prous Science.

Martínez-Vila, E., & Irimia, R. (2000). Factores de riesgo del ictus. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 23*(3), 25-31.

Masana-Martin, L., Rubian-Prat, J., & Rodríguez, R.C. (1995). Alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas. En C. Rozman (Ed.), *Medicina Interna. Volumen II* (pp. 1899-1926). Madrid: Mosby/Doyma/Libros.

Masskulpan, P., Riewthong, K., Dajpratham, D., & Kuptniratsaikul, V. (2008). Anxiety and depressive symptoms after stroke in 9 rehabilitation centers. *Journal of the Medical Association of Thailand, 91*(10), 1595-1602.

Matías-Guiu, J. (2007). La investigación en epidemiología del ictus en España. ¿Estudios de base poblacional o utilización de aproximaciones a partir del CMBD? *Revista Española de Cardiología, 60*(6), 563-564.

Matías-Guiu, J. (2009). Estrategia en ictus del sistema nacional de salud. Ed: Ministerio de Sanidad y Política Social. Recuperado de: http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf.

Matsuzaki, S., Hashimoto, M., Yuki, S., Koyama, A., Hirata, Y., & Ikeda, M. (2015). The relationship between post-stroke depression and physical recovery. *Journal of Affective Disorders, 176*, 56-60. doi: 10.1016/j.jad.2015.01.020.

Mayo, N.E., Fellows, L.K., Scott, S.C., Cameron, J., & Wood-Dauphinee, S. (2009). A longitudinal view of apathy and its impact after stroke. *Stroke, 40, 10,* 3299-3307. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.554410.

McCarthy, M., Sucharew, H., Alwell, K., Moomay, C., Woo, D., Flaherty, M.,…Kissela, B. (2015). Age, subjective stress, and depression after ischemic stroke. *Journal of Behavioral Medicine*. doi: 10.1007/s10865-015-9663-0.

McGrath, J., Saha, S., Welham, J., El Saadi, O., MacCauley, C., & Chant, D. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the

influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Medicine, 2*(13), 1-22. Recuperado de http://www.biomedcentral.com/1741-7015/2/13.

McKevitt, C., Fudge, N., Redfern, J., Sheldenkar, A., Crichton, S., Rudd, A.R.,…Wolfe, CD. (2011). Self-reported long-term needs after stroke. *Stroke, 42*(5), 1398-1403. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.598839.

Mclean, A., Dikmen, S.S., & Temkin, N.R. (1993). Psychosocial recovery after head injury. *Archives of Psyshical Medicine and Rehabilitation, 74*, 1041-1046.

Mehrholz, J., Pohl, M., Platz, T., Kugler, J., & Elsner, B. (2015). Electromechanical and robot-assisted arm training for improving activities of daily living, arm function, and arm muscle strength after stroke. *Cochrane database of systematic reviews, 11*, 1-3. doi: 10.1002/14651858.CD006876.pub4.

Mihalov, J., Mikula, P., Budis, J., & Valkovic, P. (2016). Frontal cortical atrophy as a predictor of poststroke apathy. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 1-6. doi: 10.1177/0891988716641248.

Mikami, K., Jorge, R.E., Moser, D.J., Jang, M., & Robinson, R.G. (2013). Incident apathy during the first year after stroke and its effect on physical and cognitive recovery. *The American Journal Geriatric Psychiatry, 21*(9), 848-854. doi:10.1016/j.jagp.2013.03.012.

Mnif, L., Sellami, R., & Masmoudi, J. (2016). Post-stroke emotional incontinence or bipolar disorder? *Neuropsychiatry Disease and Treatment, 12*, 1883-1885. doi: 10.2147/NDT.S102273.

Montaner, J., & Álvarez-Sabín, J. (2006). La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. *Neurología, 21*(4), 192-202.

Montgomery, S.A., & Asberg, M. (1979). Anew depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry, 134,* 382-389. doi: 10.1192/bjp.134.4.382.

Moreno, V.P., García-Raso, A., García-Bueno, M.J., Sánchez-Sánchez, C., Meseguer, E., Mata, R., & Llamas, P. (2008). Factores de riesgo vascular en pacientes con ictus isquémico. Distribución según edad, sexo, y subtipos de ictus. *Revista Neurología, 46*(10) 593-598.

Morris, J., Carter, E., & Martin, S. (2017). Stroke: secondary prevention of ischemic event. *The journal of family practice, 66*(7), 420-427.

Morris, P.L.P., Robinson, R.G., Andrezejewski, P., Samuels, J., & Price, T.R. (1993). Association of depression with 10-year post-stroke mortality. *The American. Journal of Psychiatry, 150,* 124-129. doi: 10.1176/ajp.150.1.124.

Morrison, V., Pollard, B., Johnston, M., & Mac Walter, R. (2005). Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. *Journal of Phychosomatic Research, 59*, 209-213. doi: 10,1016/j.jpsychores.2005.02.019.

Munther, I., & Sakhawat, H. (1998). Smoking and stroke: a causative role. *British Medical Journal, 317*, 7164, 962-963.

Narushima, K., Kosier, J.T., & Robinson, R.G. (2003). A reappraisal of post-stroke depression, inter-hemisphere lesion location using meta-analysis. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 15*, 422-430. doi: 10.1176/jnp.15.4.422.

Nayar, M., Vanderstay, R., Siegert, R., & Turner-Stokes, R. (2016). The UK Functional assessment measure (UK FIM+FAM): psychometric evaluation in patients undergoing specialist rehabilitation following a stroke from the national UK clinical dataset. *Plos one, 11*(1), 1-15. doi: 10.1371/journal.pone.0147288.

Nerín, I. (2005). El tabaquismo en la mujer: una atracción fatal. *Archivos de Bronconeumología, 41*, 360-362. doi: 10.1157/13076964.

Niemi, M.L., Laaksonen, R., Kotiña, M., & Waltimo, O. (1998). Quality of life 4 years after stroke. *Stroke, 19*(9), 1101-1107.

Nichols, M., Townsend, N., Luengo-Fernandez, R., Leal, G., Gray, A., Scarborough, P., & Rayner, M. (2012). European cardiovascular disease statistics. European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis, P10. En Stroke Association. (2013), stroke.org.uk.

Nys, G.M., Zandvoort, M.J., Van der Worp, H.B., Haan, E.H., de Kort, P.L., & Kappelle, L.J. (2004). Early depression symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. *Journal of the Neurological Science, 228,* 27-33. doi: 10.1016/j.jns.2004.09.031.

Observatorio Español de las Drogas y las Toxicomanías, (2016). *Informe 2016. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España*. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Recuperado de: https://www.pnsd.msssi.gob.es/.

Organización Mundial de la Salud. (2017). htto://who.it.

OMS. (1992). Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. Ginebra: OMS.

Oono, I.P., Mackay, D.F., & Pell, J.O. (2011). Meta-analysis of the association between secondhand smoke exposure and stroke. *Journal of Public Health, 33* (4), 496-502. doi: 10.1093/pubmed/fdr025.

Oosterveer, D.M., Mishre, R.R., Van Oort, A., Bodde, K., & Aerden, L.A. (2017). Depression is an independent determinant of life satisfaction early after stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine, 49*, 223-227. doi: 10.2340/16501977-2199.

Páez, F., Licon, E., Fresán, A., Apiquian, R., Herrera, M., García-Anaya, M.,…Pinto, T. (2002). Estudio de validez y confiabilidad de la escala de agresividad explícita en pacientes psiquiátricos. *Salud Mental, 25*(6), *21-26.*

Palmer, A., Valentine, W., Roze, S., Lammert, M., Spiesser, J., & Gabriel, S. (2005). Overview of cost of stroke from published, incidence-based studies spanning 16 industrialized countries. *Current Medical Research and Opinions, 25(*1), 19-21.

Paradiso, S., Robinso, R.G., & Arndt, S. (1996). Self-reported aggressive behavior in patients with stroke. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 184,* 746-753.

Park, G., Im, S., Lee, S., & Pae, Ch. (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. doi: 10..4306/pi.2016.13.6.659.

Parikh, R.M., Robinson, R.G., & Lipsey, J.R. (1990). The impact of post-stroke depression recovery in DL over 2 year follow-up. *Archives of Neurology, 47*, 785-789. doi: 10.1001/archneur.1990.00530070083014.

Pérez-Sempere, A. (2004). Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral. En J.L. Martí-Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales* (pp.55-79). Barcelona: Prous Science.

Puig, A.B., & Torrellas, R. (1995). Hipertensión arterial. En A. Domarus, *Medicina Interna* (pp. 629-689). Madrid: Mosby/Doyma Libros.

Rabins, P.V., Starkstein, S.E., & Robinson, R.G. (1991). Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 3*, 6-9. doi: 10.1176/jnp.3.1.6.

Redon, J., Olsen, M.H., Cooper, R.S., Zurriaga, O., Martinez-Beneito, M.A., Laurent, S.,…Mancia, G. (2011). Stroke mortality and trends from 1990 to 2006 in 39 countries from Europe and Central Asia: implications for control of high blood pressure. *European Heart Journal, 12*, 1-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehr045.

Rice, D.P. (1999). The economic impact of schizophrenia. *The journal of clinical psychiatry, 60*(1), 4-6.

Robinson, R.G., Starr, L.B., Kubos, K.L, & Price, T.R. (1983). A two years longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial evaluation. *Stroke, 14*, 736-744.

Robinson, R.G., Bolduc, P., & Price, T.R. (1987). A two year longitudinal study of post-stroke depression: diagnosis and outcome at one and two year follow-up. *Stroke, 18*, 837-843.

Robinson, R.G., & Spalleta, G. (2010). Poststroke depression: a review. The *Canadian Journal of Psychiatry, 55*, 341-349. doi: 10.1177/070674371005500602.

Robinson, R.G., & Szetela, B. (1981). Mood change following left hemispheric brain injury. *Annals of Neurology, 9*, 447-453. doi: 10.1002/ana.410090506.

Robinson, R.G., Parikh, R.M., Lipsey, J.R., Starkstein, S.E., & Price, T.R. (1993). Pathological laughing and crying following stroke: validation of a measurement scale and a double-blind treatment study. *The American Journal of Psychiatry, 150*, 286-293. doi: 10.1176/ajp.150.2.286.

Robinson, R.G., & Price, T.R. (1982). Post-stroke depressive disorders: a follow-up study of 103 patients. *Stroke, 13*, 635-641.

Robinson, R.G., Boston, J.D., Starkstein, S.E., & Price TR. (1998). Comparison of mania with depression following brain injury: casual factors. *The American Journal of Psychiatry*, *145*, 172-178. doi: 10.1176ajp.145.2.172.

Rodríguez, V., Rodríguez, L., & Sancho, M. (2012). Envejecimiento. La investigación en España y Francia. *Revista Española de Geriatría y Gerontología, 47*(4), 174-179. doi: 10.1016/j.regg.2012.02.005.

Ruiz, J., Bori, I., Gangoiti, L., Marín, J., & Quemada, J.I. (2007). Modelo de atención a las personas con daño cerebral. *En Serie Documentos Técnicos* IMSERSO, 37-47.

Sacco, R.L., Benjamin, E.J., Broderick, J.O., Dyken, M., Easton, J.D., & Feinberg, W.M. (1997). Risk factors AHA conference processing. *Stroke, 28*, 1507-1517.

Sadock, B., & Sadock, V. (2004).Trastornos de ansiedad. En B. Sadock, & V. Sadock. En *Kaplan-Sadock sinopsis de psiquiatría. Ciencias de la conducta/Psiquiatría clínica* (pp. 591-642). Madrid. Waverly Hispanica S.A.

Sanclemente, C., Pedragosa, A., Rovira, E., & Vigil, E. (2008). El ictus en manos del internista. Factores de riesgo cardiovascular. *Revista Clínica Española, 208*, 339-346. Recuperado de: htps://www.revclinesp.es/es/pdf/S00142565087176X/S300/.

Santa, N., Sugimori, H., Kusuda, K., Yamashita, Y., Ibayashi, S., & Iida, M. (2008). Apathy and functional recovery following first-ever stroke. *International Journal of Rehabilitation Research, 31*(4), 321-326. doi: 10.1097/MRR.0b013e3282fc0f0e.

Santos, C.O., Caeiro, L., Ferro, J.M., Albuquerque, R., & Figueira, M.L. (2006). Anger, hostility and aggression in the first days of acute stroke. *European Journal of Neurology, 13*, 351-358. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01242.x.

Santos, C.O., Caeiro, L., Ferro, J.M., & Figueira, M.L. (2011). Mania and stroke: a systematic review. *Cerebrovascular Diseases, 32*, 11–21. doi: 10.1159/000327032.

Santos, S., Alberti, O., Corbalán, T., & Cortina, M.T. (2009). Stroke psychosis. Description of two cases. *Actas Españolas de Psiquiatría*, *37*(4), 240-242.

Sarti, C., Stegmayr, B., Tolonnen, H., Mahonen, M., Tuomilehto, J., Asplund, K., & WHO MONICA Project. (2003). Are changes in mortality from stroke caused by changes in stroke even rates or case fatality? Results from the WHO MONICA Project. *Stroke, 34*, 1833. doi: 10.1161/01.STR.0000081224.15480.52.

Sarti, C., Rastenyte, D., Cepaitis, Z., & Tuomilehto, J. (2000). International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke, 31*, 1588-1601.

Scarboroug, P., Peto, V., Bhatnagar, P., Kaur, A., Leal, J., Luengo-Fernandez, R.,…Allender, S. (2009). Stroke statistics. British Heart Foundation and Stroke Association: London. P 106. En Stroke Association. (2013). Recuperado de:www.stroke.org.uk.

Schneider, A.T., Kissela, B., & Woo, D. (2004). Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence rates among blacks and whites. *Stroke, 35*(7), 1552-1556. doi: 10.1161/01.STR.0000129335.28301.f5.

Schubert, D.S., Taylor, C., Lee, S., Mentari, A., & Tamaklo, W. (1992). Detection of depression in the stroke patient. *Psychosomatics, 33,* 290-294. doi: 10.1016/S0033-3182(92)71967-7.

Senelick, R.C., & Dougherty, K. (2003). *La vida después de un accidente cerebrovascular*. Healthsouth Press.

Sha, R.S., & Cole, J.W. (2010). Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Review of Cardiovascular Therapy, 8* (7), 917-932. doi: 10.1586/erc.10.56.

Shah, S., Vanclay, F., & Cooper, B. (1989). Improving the sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. *Journal of Clinical Epidemiology, 42,* 703-709.

Shi, Y., Yang, D., Zeng, Y., & Wu, W. (2017). Risk factors for post-stroke depression: a meta-analysis. *Frontiers in aging neuroscience, 9*(218), 1-14. doi: 10.3389/fnagi.2017.00218.

Siever, L.J. (2008). Neurobiology of aggression and violence. *The American Journal of Psychiatry, 165*, 429-442. doi: 10.1176/appi.ajp.2008.07111774.

Skolarus, L.E., Burke, J.F., Brown, D.L., & Freedman, V.A. (2014). Understanding stroke survivorship. Expanding the concept of poststroke disability. *Stroke, 45,* 224-230. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.002874.

Schmid, A. A., Kroenke, K., Hendrie, H.C., Bakas, T., Sutherland, J.M., & Williams, L.S. (2011). Poststroke depression and treatment effects on functional outcomes. *Neurology, 76*(11), 1000-1005. doi: 10.1212/WNL.0b013e318210435e.

Snaith, R.P., Constantopoulus, A.A., Jardine, M.Y., McGuffin, P. (1978). A clinical scale for the self-assessment of irritability. *British Journal of Psychiatry, 132,* 164-171.

Snaith, R.P., & Taylor, C.M. (1985). Irritability: definition, assessment and associated factors. *The British Journal of Psychiatry, 147*, 127-136.

Song, S., Burgess, R.E., & Kidwell, C.S. (2012). Racial differences by ischemic stroke subtype: a comprehensive diagnostic approach. *Stroke Research and Treatment*, 1-6. doi: 10.1155/2012/735097.

Spalleta, G., Guida, G., DeAngelis, D., & Caltagirone, C. (2002). Predictors of cognitive level and depression severity are different in patients with left and rigth hemispheric stroke within the first year of illness. *Journal of Neurology, 249*(11), 1541-1551. doi: 10.1007/s00415-002-0885-z.

Spitzer, R.L., Kroenke, K., Williams, J.B., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of Internal Medicine, 166*(10), 1092-1097. doi: 10.1001/archite.166.10.1092.

Sprafka, J.M., Virnig, A., Shahar, E., & McGovern, P.G. (1994). Trends in diabetes prevalence among stroke patients and the effect of diabetes on stroke survival. The Minnesota Heart Survey. *Diabetic Medicine, 11*(7), 678-684. doi: 10.1111/j.1464-5491.1994.tb00332.x.

Stansbury, J.P., Jia, H., Williams, L.S., Vogel, W.B., & Duncan, P.W. (2005). Ethnic disparities in stroke: epidemiology, acute care, and postacute outcomes. *Stroke, 36*(2), 374-386. doi: 10.1161/01.STR.0000153065.39325.fd.

Starkstein, S.E., Robinson, R.G., & Price, T.R. (1987). Comparison of cortical and subcortical lesion in the production of the post-stroke mood disorders. *Brain, 110*, 1045-1059.

Starkstein, S.E., Fedoroff, J.P., Price, T.R., Leiguarda, R., & Robinson, R.G. (1993). Apathy following cerebrovascular disease. *Stroke, 24*(11), 1625-1630.

Tang, W.K., Lau, C.G., Mok, V., Ungvari, G.S., & Wong, K.S. (2013). Impact of anxiety on health-related quality of life after stroke: a cross-sectional study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 94*(12), 2535-2541. doi: 10.1016/j.apmr.2013.07.012.

Tang, W.K., Lau, C.G., Mok, V., Ungvari, G.S., & Wong, K.S. (2014). Apathy and health-related quality of life in stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 95*, 857-861. doi: 10.1016/j.apmr.2013.10.012.

Tang, W.K., Liu, X.X., Liang, H., Chen, Y.K., Chu, W.C.W.,…Spalleta, G. (2017). Location of acute infarts and agitation and aggression in stroke. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 29*(2), 172-178. doi: 10.1176/appi.neuropsych.15110400.

Tateno, A., Jorge, R.E., & Robinson, R.G. (2003). Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 15*, 155-160. doi: 10.1176/jnp.15.2.155.

The European Registers of Stroke (EROS) Investigators. (2009). Incidence of Stroke in Europe at the Beginning of the 21st Century. *Stroke, 40*, 1557-1563. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.535088.

Thieme, H., Mehrholz, J., Pohl, M., Behrens, J., & Dohle, C. (2012). Mirror therapy for improving motor function after stroke. *Cochrame database of systematic reviews, 3*, 1-3. doi: 10.1002/14651858.CD008449.pub2.

Tombaugh, T.N., & McIntyre, N.J. (1992). The Mini-mental State Examination: A comprehensive review. *Journal of the American Geriatrics Society, 40*, 922-935.

Townsend, N., Wickramasinghe, K., Bhatnagar, P., Smolina, K., Nichols, M., Leal, J.,...Rayner, N. (2012). Coronary heart disease statistics 2012 edition. British Heart Foundation: London. P. 21. En Stroke Association. (2013). Recuperado de: www.stroke.org.uk.

Truelsen, T., Begg, S., & Mathers, C. (2004). The global burden of cerebrovascular disease. Recuperado de: http://www.eho.int/healthinfo/statistics/bod_cerebrovasculardiseasestroke.pdf.

Truelsen, T., Ekman, M., & Boysen, G. (2005). Cost of stroke in Europe. *Europan Journal of Neurology, 12*(1), 78-84. doi: 10.1111/j.1468-1331.2005.01199.x.

Truelsen, T., Piechowski-Jozwiak, B., Bonita, R., Mathers, C., Bogousslavsky, J., & Boysen, G. (2006). Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *European Journal of Neurology, 13*, 581-598. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01139.x.

Van Almenkerk, S., Depla, M.F., Smalbrugge, M., Eefsting, J.A., & Hertogh, C.M. (2012). Institutionalized stroke patients: status of functioning of an under research population. *JAMDA The Journal of Post-Acute and Long-Term Care Medicine, 13*, 634-639. doi: 10.1016/j.jamda.2012.05.008.

Van Almenkerk, S., Smalbrugge, M., Depla, M., Eefsting, J.A., & Hertogh, C. (2015). Apathy among institutionalized stroke patients: prevalence and clinical correlates. *The American Journal of Geriatric Psychiatry, 23*(2), 180-188.doi: 10.1016/j.jagp.2014.03.011.

Van Dalen, J.W., Moll Van Charante, E.P., Nederkoorn, P.J., van Gool, W.A., & Richard, E. (2013). Poststroke apathy. *Stroke, 44*(3), 851-860. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.674614.

Van Mierlo, M., Heugten, C., Post, M., Kort, P., & Visser-Meily, J. (2015). Psychological factors determine depressive symptomatology after stroke. *Archives of Phsysical Medicine and Rehabilitation, 96*(6), 1064-1070. doi: 10.1016/j.apmr.2015.01.022.

Van de Weg, F.B., Kuik, D.J., Lankhorst, G.J. (1999). Post-stroke depression and functional outcome: a cohort study investigating the influence of depression on functional recovery from stroke. *Clinical Rehabilitation, 13*(3), 268-272. doi: 10.1191/026921599672495022.

Van Reekum, R., Stuss, D.T., & Ostrander, L. (2005). Apathy: why care?. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 17*, 7-19. doi: 10.1176/jnp.17.1.7.

Veenema, A.H., & Neumann, I.D. (2007). Neurobiological mechanisms of aggression and stress coping: a comparative study in mouse and rat selection lines. *Brain Behaviour and Evolution, 70*(4), 274-285. doi: 10.1159/000105491.

Vermeer, J., Rice, D., McIntyre, A., Viana, R., Macaluso, S., & Teasell, R. (2016). Correlates of depressive symptoms in individuals attending outpatient stroke clinics. *Disability and Rehabilitation, 39,* 43-49. doi: 10.3109/09638288.2016.1140837.

Vilalta-Franch, J., Lozano-Gallego, M., Hernández-Ferrándiz, M., Llinàs-Reglà, J., López-Pousa, S., & López, O.L. (1999). Neuropsychiatric Inventory. Propiedades psicométricas de su adaptación al español. *Revista Neurología, 29*, 15-19.

Volz, M., Möbus, J., Letsch, Ch., & Werheid, K. (2016). The influence of early depressive symptoms, social support and decreasing self-efficacy on depression 6 months post-stroke. *Journal of Affective Disorders, 206,* 252-255. doi: 10.1016/j.jad.2016.07.041.

Watson, D., & Pennebaker, J.W. (1989). Health complaints, stress and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review, 2*, 234-254.

Wei, Ch., Zhang, F., Chen, L., Ma, X., Zhang, N., Gao, M.,…Hao, J. (2015). Factors associated with post-stroke depression and emotional incontinence: lesion location and coping styles. *International Journal of Neuroscience,* 1-19. doi: 10.3109/00207454.2015.1051045.

Whyte, E.M., & Mulsant, B.H. (2002). Post stroke depression: Epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biological Psychiatry, 52*, 253-264.

Wild, S., Roglic, A., Green, A., Sicree, E., & King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, *27*(5), 1047-1053. doi: 10.2337/diacare.27.5.1047.

Willer, B., Rosenthal, M., Kreutzer, J., Gordon, W., & Rempel, R. (1993). Assessment of community integration following rehabilitation for traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 8*(2), 75-87.

World Population Prospects. (2004). Recuperado de: https://esa.un.org. En Truelsen, T., Piechowski-Jozwiak, B., Bonita, R., Mathers, C., Bogousslavsky, J., & Boysen, G.

(2006). Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *European Journal of Neurology, 13*, 581-598. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01138.x.

Wright, J. (2000). The Functional Assessment Measure. The center for outcome measurement in brain injury. Recuperado de: http://www.tbims.org/combi/FAM.

Wright, F., Wu, S., Chun, H.Y., & Mead, G. (2017). Factors associated with poststroke anxiety: a systematic review and meta-analysis. *Stroke Research and Treatment*, 1-7. doi:10.1155/2017/21124743.

Yang, S., Shang, X., Tao, J., Liu, J., & Hua, P. (2015). Voxel-based analysis of factional anisotropy in post-stroke apathy. *PLoS ONE, 10*(1),1-9. doi: 10.1371/journal.pone.0116168.

Yao, X., Lin, Y., Geng, J., Sun, Y., Chen, Y., Shi, G.,… Li, Y. (2012). Age and gender specific prevalence of risk factors in patients with first ever ischemic stroke in China. *Stroke Research and Treatment*, 1-6. doi: 10.1155/2012/136398.

Yesavage, J., Brink, T., Rose, T., Huang, O., Adey, M., Leirer, V. (1982). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research, 17,* 37-49. doi: 10.1016/0022-3956(82)90033-4.

Yudofsky, S.C., Silver, J.M., Jackson, W., Endicott, J., & Williams, D. (1986). The overt aggression scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *The American Journal of Psychiatry, 143*, 35-39.

Zhang, Y., Chapman, A.M., Plested, M., Jackson, D., & Purroy, F. (2012). The incidence, prevalence, and mortality of stroke in France, Germany, Italy, Spain, the UK, and the US: a literature review. *Stroke Research and Treatment,* 1-11. doi: 10.1155/2012/436125.

Zhang, L., Sui, M., Yan, T., You, L., Li, K., & Gao, Y. (2016). A study in persons later after stroke of the relationships between social participation, environmental factors and depression. *Clinical Rehabilitation,* 1-9. doi: 10.1177/0269215516641300.

Zigmond, A.S., & Snaith, R.P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychitrica Scandinavica, 67*(6), 361-370.

Zung, W.W. (1965). Aself-rating depression scale.*Archives of General Psychiatry, 12,* 63-70.

ANEXOS

A. Documentación relativa al protocolo de evaluación

A.1. Cuaderno de recogida de datos

ENTREVISTA INICIAL AL PACIENTE

Mes 3

Nº sujeto: _____
Edad: _____ Fecha de nacimiento: _____ Género: M _____ F _____
Años de escolaridad: _____
Dirección: _____
Teléfono Fijo: _____ Móvil: _____
Fecha del accidente cerebro vascular: _____
Qué tipo de ACV sufrió: 1. Isquemia _____ 2. Hemorrágica _____ 3. Otro _____
Fecha de la entrevista: _____
¿Qué fecha es hoy? _____
¿Qué hora es? _____
¿Dónde está ahora? _____
¿Es bilingüe?: SI_____NO_____Lenguas:_____

1. ¿Lateralidad de la lesión?

1. Izquierda
2. Derecha
3. Bilateral
4. No se sabe

2. ¿Localización de la lesión?

1. Arteria cerebral anterior, ACA
2. Arteria cerebral media, ACM
3. Arteria cerebral posterior, ACP
4. Tronco cerebral
5. No se sabe

3. ¿Cuál era su estado civil antes de sufrir el ACV?

1. Soltero
2. Casado/a
3. Divorciado/a
4. Separado/a
5. Viudo/a
6. Unión Libre

4. ¿Cuál es su estado civil actualmente?

1. Soltero
2. Casado/a
3. Divorciado/a
4. Separado/a
5. Viudo/a
6. Unión Libre

5. ¿Cuál era su ocupación antes de sufrir el ACV? (Señale uno)

1. Jornada a tiempo completo
2. Jornada tiempo parcial
3. Trabajo por horas

4. Trabajo voluntario
5. Baja laboral
6. Pensión por discapacidad
7. Pensión por jubilación
8. Ama de casa
9. Estudiante
10. Desempleado

6. ¿Cuál su ocupación actualmente? (Señale uno)

1. Jornada a tiempo completo
2. Jornada tiempo parcial
3. Trabajo por horas
4. Trabajo voluntario
5. Baja laboral
6. Pensión por discapacidad
7. Pensión por jubilación
8. Ama de casa
9. Estudiante
10. Desempleado

7. ¿Después de haber sido usted dado de alta del hospital, ha vuelto a ser hospitalizado?

1. Si 2.No

8. Después de haber sido usted dado de alta del hospital, ¿ha consumido drogas ilegales (marihuana, bazuco, cocaína, etc.)?

1. Si 2.No

9. ¿Cuáles son los ingresos mensuales de la casa donde usted está viviendo?

1. Menos de 1000 euros al mes
2. Entres 1000 y 3000 euros al mes
3. Entre 3000 y 6000 euros al mes
4. Mas de 6000 euros al mes

10. ¿Después de haber sido dado de alta del hospital de rehabilitación, ¿ha tenido ideas de suicidio?

1. Si 2.No

11. ¿Ha intentado usted suicidarse en algún momento después de haber sido dado de alta del hospital?

1. Si 2.No

12. Antes del ACV usted tuvo historia de: (Colocar 1. Si y 2. No)

Fumar _____ Obesidad _____ Alcoholismo _____ Consumo sustancias prohibidas____
Ansiedad _____ Depresión _____ Infarto del miocardio ____ Hepatitis_____

Hipertensión _____ Hipotensión _____ Colesterol elevado _____ Diabetes _____
Arritmias _____ Problemas renales ___ Enfermedad coronaria _____

PREDOMINANCIA

Predominio Manual…….. DERECHO…… IZQUIERDO……. AMBIDIESTRO……...

DATOS NEUROLOGICOS

Déficits motores izquierdos: _____
Déficits sensitivos Izquierdos: _____
Déficits campimétricos izquierdos: _____
Déficits motores derechos: _____
Déficits sensitivos derechos: _____
Déficits campimétricos derechos: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

Neurológicos: SI_____NO_____
Psiquiátricos: SI_____NO_____

ESCALA DE APATÍA DE MARIN

(versión del clínico)

Nombre
Fecha:
Entrevistador: **Mes 3,6, 12**

INSTRUCCIONES GENERALES:
Puntúe cada ítem basándose en una entrevista con el paciente. La entrevista debería comenzar con una descripción de los intereses del paciente, sus actividades y la rutina diaria. Se recomienda que se comience diciendo lo siguiente:

"Voy a hacerle una serie de preguntas sobre sus pensamientos, sentimientos y actividades. Para responder tenga en cuenta las últimas 4 semanas. Para empezar, háblame de las cosas que le interesan. Cualquier cosa que le interese. P. ej. hobbies, trabajo, actividades que haga o que le gustaría hacer, cosas que le guste hacer en casa o fuera de ella, con otras personas o solo, o cosas que le gustaría hacer aunque no pueda, como p. ej. nadar en la playa en invierno o leer si tiene la vista mal."

Base sus puntuaciones en la información verbal y no verbal. Las puntuaciones deberían basarse en las últimas 4 semanas. Para cada ítem las puntuaciones deben ser calificadas como:

Nada característico.	**Poco característico.**	**Algo característico.**	**Muy característico.**
1	**2**	**3**	**4**

INSTRUCCIONES PARA LA CODIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD:

Las cuatro opciones de respuesta se definen de la siguiente forma:
1.: Nada característico (el paciente no da ningún ejemplo).
2.: Poco " (trivial, cuestionable, mínimo).
P.ej.: "Supongo." "Sí, más o menos." "Quizá un poco."
3.: Algo característico (moderadamente).
P.ej.: "Sí." "Desde luego." "Me gusta jugar a las cartas y bailar" (afirmado sin cambios en la voz o en la cara que sugieran intensidad)
4.: Muy característico (en gran medida).
Requiere evidencia verbal o no verbal de intensidad
P.ej.: Oh, sí. Me encanta." "De verdad."
O evidencia no verbal de intensidad como asentir con la cabeza con energía; aumentar la amplitud o frecuencia de la voz; levantarse y gesticular con las manos, etc.

Ítems cuantificables (Q): Estos ítems se puntúan en base a los elementos que nombre el paciente para una cuestión en concreto (p. ej. número de intereses, número de amigos).
1.: Nada característico: 0 elementos
2.: Poco " : 1-2 elementos
3.: Algo " : 2-3 elementos
4.: Muy " : 3 o más elementos

VERSIÓN DEL CLÍNICO

P.D.	P.R.	
____	____	1.- Se interesa por las cosas. (Q) (+) (C)
____	____	2.- Hace cosas durante el día. (Q) (+) (B)
____	____	3.- Empezar a hacer algo por su cuenta es importante para él/ella. (SE) (+)
____	____	4.- Se interesa por tener nuevas experiencias. (Q) (+) (C)
____	____	5.- Se interesa por aprender cosas nuevas. (Q) (+) (C)
____	____	6.- Se esfuerza poco en las cosas. (-) (B)
____	____	7.- Vive la vida con intensidad. (+) (E)
____	____	8.- Observar terminada una labor es importante para él/ella. (SE)
____	____	9.- Emplea el tiempo haciendo cosas que le interesan. (+) (B)
____	____	10.- Alguien tiene que decirle lo que hacer cada día. (-) (B)
____	____	11.- Está menos preocupado por sus problemas de lo que debería. (-) (C)
____	____	12.- Tiene amigos. (Q) (+) (B)
____	____	13.- Reunirse con los amigos es importante para él/ella. (SE) (+)
____	____	14.- Cuando sucede algo bueno, se entusiasma. (+) (E)
____	____	15.- Tiene una comprensión acertada de sus problemas. (+) (O)
____	____	16.- Estar haciendo cosas durante el día es importante para él/ella. (SE) (+)
____	____	17.- Tiene iniciativa. (+) (A)
____	____	18.- Tiene motivación. (+) (A)

Las **Puntuaciones Recodificadas (P.R.)** se obtienen convirtiendo las **Puntuaciones Directas (P.D.)** de los ítems positivos (+) en base al siguiente criterio:

1 = 4
2 = 3
3 = 2
4 = 1

OVERT AGGRESSION SCALE – (OAS)

Nombre:
Fecha:
Entrevistador: **Mes 3,6,12**

1. Agresividad verbal

Valoración de estallidos verbales o amenazas al cónyuge, pareja, amigos cercanos, extraños...

SUMA:_____ X 1 = ____

____ 0 = No presenta.

____ 1 = Habla con voz brusca, grita con enfado.

____ 2 = Maldiciones o insultos personales sin importancia "eres tonto!"

____ 3 = Juramentos continuos, usa un lenguaje malsonante cuando está enfadado, amenazas moderadas a otros o a sí mismo

____ 4 = Realiza claras amenazas de violencia a otros o a sí mismo («te voy a matar»), o precisa ayuda para controlarse a sí mismo

2. Agresividad fisica hacia objetos

Valoración de ataques físicos intencionados contra objetos propios o ajenos o animales.

SUMA:_____ X 2 = ____

____ 0 = No presenta.

____ 1 = Da portazos, desparrama la ropa, lo desordena todo

____ 2 = Arroja objetos contra el suelo, da patadas a los muebles sin llegar a romperlos, hace marcas en las paredes

____ 3 = Rompe objetos, como las ventanas y cristales

4 = Prende fuego, arroja objetos peligrosamente

3. Agresividad fisica hacia otras personas

Valoración de ataques físicos intencionados contra otras personas.

SUMA:_____ X 3 = ____

____ 0 = No presenta.

____ 1 = Realiza gestos amenazantes, zarandea a las personas, les agarra de la ropa.

____ 2 = Golpea, da patadas, empuja y tira del pelo a otras personas (sin daño para ellas)

____ 3 = Ataca a otras personas causando daño físico leve-moderado (hematomas, esguinces, contusiones)

____ 4 = Ataca a otras personas causando daños físicos graves (huesos rotos, laceraciones profundas, lesiones internas)

4.Agresividad fisica hacia si mismo

Valoración de ataques físicos intencionados contra sí mismo, tengan o no una intención

SUMA:_____ X 3 = ____

____ 0 No presenta.

____ 1 = Se rasga o punza la piel, se golpea a sí mismo, se tira del pelo
(en ausencia de daño o cuando éste es mínimo)

____ 2 = Golpea objetos con la cabeza o los puños, se arroja al suelo (se produce heridas pero sin un daño grave)

____ 3 = Pequeños cortes o hematomas, quemaduras leves

____ 4 = Automutilaciones, se hace cortes profundos, se muerde hasta sangrar, se produce lesiones internas, fracturas, pérdida de conciencia o pérdida de dientes

---

PUNTUACIÓN TOTAL DE LA OAS

Agresividad (Ítems 1-4) = _____

Yudofsky, S.C., et al. (1986). The Overt Agression Scale for the Objetive Rating of Verbal and Psysical Agression. *Am J Psychiatry, 143*, 1, 35-39.

TBI Model Systems

Nombre: _____

Fecha: __ __ / __ __ / __ __ __ __

La Escala del Trastorno de Ansiedad Generalizada (GAD-7)

Durante las últimas 2 semanas, ¿con qué frecuencia le han molestado los siguientes problemas?

		Nunca	Varios días	Más de la mitad de los días	Casi todos los días
a	Sentirse nervioso/a, intranquilo/a o con los nervios de punta	0	1	2	3
b	No poder dejar de preocuparse o no poder controlar la preocupación	0	1	2	3
c	Preocuparse demasiado por diferentes cosas	0	1	2	3
d	Dificultad para relajarse	0	1	2	3
e	Estar tan inquieto/a que es difícil permanecer sentado/a tranquilamente	0	1	2	3
f	Molestarse o ponerse irritable fácilmente	0	1	2	3
g	Sentir miedo como si algo terrible pudiera pasar	0	1	2	3

Si usted se identificó con cualquier problema en este cuestionario, ¿cuán difícil se le ha hecho cumplir con su trabajo, atender su casa, o relacionarse con otras personas debido a estos problemas?

0	**Nada en absoluto**
1	**Algo difícil**
2	**Muy difícil**
3	**Extremadamente difícil**

ESCALA DE EVALUACIÓN FUNCIONAL (FIM-FAM)

Sujeto:
Fecha:
Entrevistador: **Mes 3,6, 12**

	PUNTUACIÓN
AUTOCUIDADO	
Comer	
Asearse	
Ducharse-bañarse	
Vestirse parte superior	
Vestirse parte inferior	
Ir al w.c.	
Deglutir	
CONTROL DE ESFÍNTERES	
Control vesical	
Control anal	
MOVILIDAD	
Traslados Cama-silla	
w.c.	
Ducha	
Coche	
Locomoción Camina /silla de ruedas	
Escaleras	
Acceso a la comunidad	
COMUNICACIÓN	
Comprensión auditiva/visual	
Expresión verbal/no verbal	
Lectura	
Escritura	
Habla inteligible	
AJUSTE PSICOSOCIAL	
Interacción social	
Estado emocional	
Ajuste a las limitaciones	
Capacidad de empleo	
FUNCIONES COGNITIVAS	
Resolución de problemas	
Memoria	
Orientación	
Atención	
Capacidad de autoprotección	

PUNTUACIONES

7 Independencia completa
6 Independencia con ayuda (tiempo extra, recursos)
5 Supervisión (claves, sugerencias)
4 Mínima ayuda (ejecuta el 75% o más de la tarea)
3 Ayuda moderada (ejecuta del 50%-74% de la tarea)
2 Máxima ayuda (ejecuta del 25%-49% de la tarea)
1 Ayuda total (ejecuta menos del 25% de la tarea)

PUNTUACIÓN TOTAL:

INDICE DE BARTHEL

Mes 3, 6, 12

ÁMBITO	VALOR	NIVEL	DESCRIPCIÓN	PUNTO
ALIMENTACIÓN	10	Independiente	Conoce como utilizar cualquier instrumento necesario, come en un tiempo razonable. Capaz de desmenuzar la comida y de usar condimentos, extender la mantequilla por si solo, etc. La comida puede situarse al alcance.	
	5	Necesita ayuda	Ej.: para cortar, extender la mantequilla, etc.	
	0	Dependiente	Necesita ser alimentado	
LAVABO (BAÑO)	5	Independiente	Capaz de lavarse entero, puede ser usando la ducha, la bañera o permaneciendo de pie y aplicando la esponja sobre todo el cuerpo. Incluye entrar y salir de la bañera.	
	0	Dependiente	Necesita alguna ayuda.	
VESTIRSE	10	Independiente	Capaz de ponerse, quitarse y fijar la ropa. Se ata los zapatos y abrocha los botones. Se coloca el braguero o corsé si precisa	
	5	Necesita ayuda	Pero hace al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable	
	0	Dependiente		
ARREGLARSE	5	Independiente	Realiza todas las actividades personales (ej.: lavarse las manos y cara, peinarse). Incluye afeitarse y lavarse los dientes. No necesita ninguna ayuda. Incluye manejar el enchufe de la maquinilla eléctrica.	
	0	Dependiente	Necesita alguna ayuda.	
DEPOSICIÓN	10	Continente/Ningún accidente/Independiente	Si necesita enema o supositorio se arregla por si mismo.	
	5	Accidente ocasional	Raro (menos de una vez por semana) o necesita ayuda para el enema o supositorios	
	0	Incontinente		
MICCIÓN	10	Continente/ Ningún accidente/ Independiente	Seco día y noche. Capaz de usar cualquier dispositivo (Ej.: catéter) si es necesario es capaz de cambiar la bolsa	
	5	Accidente ocasional	Menos de una vez por semana. Necesita ayuda con instrumentos	
	0	Incontinente		
RETRETE	10	Independiente	Entra y sale solo. Capaz de quitarse y ponerse la ropa, limpiarse, prevenir el manchado de la ropa, limpiar y vaciar completamente la bacinilla sin ayuda. Capaz de ponerse encima y levantarse sin ayuda. Puede utilizar barras para apoyarse.	
	5	Necesita ayuda	Capaz de manejarse con pequeña ayuda en el equilibrio, quitarse y ponerse la ropa o usar el papel de baño. Sin embargo, aún es capaz de utilizar el water.	
	0	Dependiente	Incapaz de manejarse sin asistencia mayor.	
TRASLADO SILLÓN/CAMA	15	Independiente	Sin ayuda en todas las fases: se aproxima a la cama, frena y cierra la silla de ruedas si es necesario, desplaza el apoyapies, se mete y tumba en la cama, se coloca en posición de sentado en un lado de la cama, vuelve a la silla de ruedas.	
	10	Mínima ayuda	Incluye supervisión verbal y pequeña ayuda física tal como la ofrecida por un cónyuge no muy fuerte.	
	5	Gran ayuda	Capaz de estar sentado sin ayuda, pero necesita mucha asistencia para salir de la cama o desplazarse	
	0	Dependiente	Necesita grúa o complemento alzamiento por 2 personas. Incapaz de permanecer sentado	
DEAMBULACIÓN	15	Independiente	Puede usar cualquier ayuda (prótesis, bastones, muletas, etc.) excepto andador. Velocidad no es importante. Puede caminar al menos 50 m. o su equivalente en casa sin ayuda o supervisión	
	10	Necesita ayuda	Supervisión física o verbal, incluyendo instrumentos u otras ayudas para permanecer de pie, deambula 50 m.	
	5	Independiente en silla de ruedas	En 50 m. debe ser capaz de girar esquinas solo.	
	0	Inmóvil	Incluye ser rodado por otro.	
ESCALONES	10	Independiente	Capaz de subir y bajar un piso de escaleras sin ayuda o supervisión. Puede utilizar el apoyo que precisa para andar (bastón, muletas, etc.) y el pasamanos.	
	5	Necesita ayuda	Supervisión física o verbal	**Total**
	0	Incapaz	Necesita alzamiento (ascensor) o no puede salvar escalones	

ÍNDICE DE DEPENDENCIA

Dependencia Total ≤20 [20-35]
Dependencia Severa/ Grave
Dependencia Moderada [40-55]
Dependencia Leve ≥60
100= Independiente

CUESTIONARIO DE IRRITABILIDAD

Nombre:
Fecha:
Evaluador: **Mes 3,6,12**

Por favor, indique cuál de las siguientes respuestas muestra con mayor precisión, cómo se ha sentido usted durante las dos últimas semanas

1. Me preocupan insultos o agresiones que ocurrieron hace tiempo

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

2. Me impaciento con facilidad cuando me siento bajo presión

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

3. En este momento las cosas van según los planes previstos

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

4. Pierdo la calma, grito o soy brusco con los demás

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

5. En ocasiones los ruidos cotidianos me resultan molestos

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

6. Cuando estallo se me pasa rápidamente

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

7. Las discusiones son una causa importante de tensión en mis relaciones

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

8. Soy bastante tranquilo

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

9. Últimamente me siento frustrado

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

10. Soy bastante sensible a las críticas de los demás

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

11. Cuando me irrito necesito dar rienda suelta a mis emociones inmediatamente

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

12. Últimamente me siento relajado

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

13. Siento que las personas me crean dificultades a propósito

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

14. Últimamente me he sentido amargado

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

15. En algunos momentos no soporto estar con la gente

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

16. Cuando analizo cómo me ha tratado la vida, me siento un poco desilusionado y enfadado.

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

17. Por alguna razón parece que no estoy consiguiendo las cosas que realmente merezco

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Totalmente en desacuerdo	0
Ocasionalmente	1	En desacuerdo	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Totalmente de acuerdo	3

18. Últimamente me siento como una bomba a punto de explotar

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

19. Siempre parece que son otros los que tienen las oportunidades

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Totalmente en desacuerdo	0
Ocasionalmente	1	En desacuerdo	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Totalmente de acuerdo	3

20. Últimamente me he sentido enfadado conmigo mismo

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

21. Cuando me enfado utilizo palabrotas o juramentos/insultos

Con qué frecuencia?		**Con qué intensidad?**	
Nunca	0	Ninguna	0
Ocasionalmente	1	Un poco	1
Bastante a menudo	2	Moderadamente	2
Casi siempre	3	Mucho	3

PUNTUACIÓN FRECUENCIA:
PUNTUACIÓN SEVERIDAD:

PUNTUACIÓN TOTAL:

INVENTARIO NEUROPSIQUIÁTRICO, NPI

Nombre:
Fecha:
Entrevistador: **Mes 3,6,12**

Frecuencia: **A: No presente**
B: Ocasionalmente, menos de una vez por semana
C: A menudo, alrededor de una sola vez por semana
D: Frecuentemente, varias veces por semana, pero menos que a diario
E: Muy frecuentemente, a diario o continuamente

Gravedad: **A: Leve, provoca poca molestia al paciente**
B: Moderado, más molesto para el paciente, pero puede ser redirigido por el cuidador.
C: Grave, muy molesto para el paciente y difícil de redirigir

Molestia en el cuidador: A: No provoca B: Mínimo C: Leve D: Moderado
E: Moderado-Grave F: Muy grave o extremo

	Frecuencia	Gravedad	Molestia
	A B C D E	A B C	A B C D E F
1.- Delirios	O O O O O	O O O	O O O O O O
2.- Alucinaciones	O O O O O	O O O	O O O O O O
3.- Agitación/ Agresión	O O O O O	O O O	O O O O O O
4.- Depresión/ Disforia	O O O O O	O O O	O O O O O O
5.- Ansiedad	O O O O O	O O O	O O O O O O
6.- Euforia	O O O O O	O O O	O O O O O O
7.- Apatía/ Indiferencia	O O O O O	O O O	O O O O O O
8.- Desinhibición	O O O O O	O O O	O O O O O O
9.- Irritabilidad / Labilidad	O O O O O	O O O	O O O O O O
10.- Actividad motora aberrante	O O O O O	O O O	O O O O O O
11.- Sueño / Conductas nocturnas	O O O O O	O O O	O O O O O O
12.-Apetito y hábitos alimentarios	O O O O O	O O O	O O O O O O

TOTAL: ☐ **Molestia en el cuidador:** ☐

1: ☐ **2:** ☐ **3:** ☐ **4:** ☐ **5:** ☐ **6:** ☐

7: ☐ **8:** ☐ **9:** ☐ **10:** ☐ **11:** ☐ **12:** ☐

Cuestionario de salud del paciente (PHQ-9)

NOMBRE: _____ FECHA: _____Mes 3,6,12

En las dos ultimas semanas, ¿con qué frecuencia le han molestado los siguientes problemas?	Nnnca	Varios días	Más de la mitad de los días	Casi todos los días
1. Tener poco interés o placer para hacer cosas	0	1	2	3
2. Sentirse desanimado, deprimido o sin esperanza	0	1	2	3
3. Problemas en dormirse o en mantenerse dormido/a o en dormir demasiado	0	1	2	3
4. Sentirse cansado o de tener poca energía	0	1	2	3
5. Tener poco apetito o comer en exceso	0	1	2	3
6. Sentir falta de amor propio –sentimientos de haber fracasado o de que decepcionara a si mismo/a la familia.	0	1	2	3
7. Tener dificultad para concentrarse en cosas tales como leer el periódico o mirar la televisión	0	1	2	3
8. Se mueve o habla tan lentamente que otra gente se podría dar cuenta –o de lo contrario, esta tan agitado/a o inquieto que se mueve mucho más de lo acostumbrado.	0	1	2	3
9. Se le han ocurrido pensamiento de que sería mejor estar muerto o de hacerse daño de alguna manera.	0	1	2	3
Sume las columnas 2, 3 y 4		+	+	
TOTAL				

10. Si usted se identificó con cualquier problema en este cuestionario ¿cuán difícil se le ha hecho cumplir con su trabajo, atender su casa o relacionarse con otras personas debido a estos problemas?	**Ninguna dificultad**	**1 _____**
	Algo de dificultad	**2_____**
	Mucha dificultad	**3_____**
	Demasiada dificultad	**4_____**

A.2. Hoja de información sobre el estudio para el paciente y su familiar

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

ANÁLISIS LONGITUDINAL Y CORRELACIONAL DE LA PSICOPATOLOGÍA POST-ICTUS E IMPACTO EN LA FUNCIONALIDAD

DOCUMENTO INFORMATIVO

Investigador principal: Naiara Mimentza Larrinaga, neuropsicóloga

Director del estudio:, Jose Ignacio Quemada, psiquiatra; Nuria Ortiz, psicóloga.

Instituciones que colaboran: Hermanas Hospitalarias Aita Menni

INTRODUCCIÓN

Nuestro equipo terapéutico, conocedor de que usted o la persona a la que acompaña, ha sufrido un ictus, desea invitarle a participar en un estudio de investigación que puede proporcionarnos conocimientos que le ayuden a usted o a otras personas en el futuro.

La participación en la investigación es totalmente voluntaria y puede decidir no participar o puede retirarse del estudio en cualquier momento. Ello no afectará, en ningún caso, a la atención clínica que recibe.

Este documento trata de darle una información completa y comprensible de lo que se pretende. Si después de leerlo le quedan dudas, no dude en formular a sus terapeutas o a los responsables del estudio cuantas preguntas desee.

FINALIDAD DEL ESTUDIO

Determinar las características neurocomportamentales de las personas que han sufrido un ictus a los 3, 6 y 12 meses de la lesión, así como el funcionamiento psicosocial de los cuidadores principales en ese mismo período.

El estudio se llevará a cabo valorando la conducta manifestada por pacientes con ictus en diferentes momentos tras la incorporación al estudio (3, 6 y 12 meses tras la fecha de la lesión cerebral).

En un primera fase se recogerá información sociodemográfica de los pacientes y se administrarán diferentes escalas para profundizar en la información. A los familiares se les recogerá información respecto al funcionamiento familiar.

PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO Y MANEJO DE DATOS

Las entrevistas que usted o su familia mantienen con diversos miembros del equipo terapéutico (médico, trabajador social o neuropsicólogo) nos aportarán parte de la información requerida.

Además, su neuropsicólogo de referencia mantendrá varias entrevistas con usted y le administrará varias escalas de valoración, a lo largo de un período de 12 meses.

Los datos obtenidos se procesarán estadísticamente y podrán ser utilizados en estudios posteriores sobre alteraciones comportamentales en pacientes con ictus y funcionamiento psicosocial, a menos que usted indique lo contrario.

BENEFICIOS

Adquirir un conocimiento más exhaustivo de algunas de las alteraciones neuropsiquiátricas secundarias a ictus y proporcionar a los clínicos una escala adaptada para la valorar la irritabilidad en población española.

RIESGOS Y MOLESTIAS

Las entrevistas con los diversos miembros de equipo no le supondrán ningún riesgo ni físico ni psíquico.

El único posible inconveniente puede ser la ejecución de alguna entrevista tras el alta terapéutica, aunque también podría verse como una oportunidad para mantener un contacto de seguimiento añadido.

CUESTIONES ECONÓMICAS

Ni las entrevistas que se le solicitan ni las consultas que usted precise para comentar aspectos relacionados con el estudio supondrán un coste económico.

Los participantes no reciben remuneración económica ni de otro tipo.

CONFIDENCIALIDAD

Toda información que pueda identificar al participante será manejada confidencialmente.

Los datos obtenidos de las entrevistas y las diversas escalas serán codificados usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimos.

Si usted decide retirarse del estudio, el grupo investigador destruirá los datos que relacionan su identidad con la información obtenida, quedando dicha información como material anónimo.

Cuando los resultados del estudio de investigación se den a conocer en revistas o reuniones científicas, se omitirá la identidad de los participantes.

PERSONA DE CONTACTO

Si surgiera algún problema o tuviese usted cualquier duda en relación al estudio, a sus derechos como participante en un estudio de investigación o a cualquier otra cuestión relacionada con el presente trabajo, no dude en expresarlo. La persona de contacto será: Naiara Mimentza Larrinaga en el teléfono: 943 79 44 11 (Hermanas Hospitalarias Aita Menni).

Le sugerimos que guarde una copia de este documento para consultarla posteriormente.

A.3. Consentimiento informado para el paciente y su familiar

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
ANÁLISIS LONGITUDINAL Y CORRELACIONAL DE LA PSICOPATOLOGÍA POST-ICTUS E IMPACTO EN LA FUNCIONALIDAD

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

A. Consentimiento del Paciente
Yo, D/Dña....., he leído la hoja de información que se me ha entregado, he recibido suficiente información sobre el estudio y he podido hacer preguntas sobre el mismo.

He hablado con ....., comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que ello repercuta en mis cuidados médicos.

Por ello, doy libremente mi consentimiento para participar en este estudio.

B. Consentimiento de la Persona responsable
Yo, D/Dña....., he leído la hoja de información que se me ha entregado, he recibido suficiente información sobre el estudio y he podido hacer preguntas sobre el mismo.

He hablado con ..... comprendo que la participación de D/Dña ..... es voluntaria y puede retirarse del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que ello repercuta en sus cuidados médicos.
En calidad de, ... doy libremente el consentimiento para que D..... participe en este estudio.

Firma del paciente

Firma del testigo

Firma del investigador

En ..... a ..... de ..... de 20.....

B. Documento de aprobación de la investigación por el Comité Ético de Investigación Clínica de Gipuzkoa

Osakidetza

Donostia Ospitalea
Hospital Donostia

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D. José Ignacio Emparanza Knörr, Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica del Área Sanitaria de Gipuzkoa,

CERTIFICA:

Que este Comité, de acuerdo a la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica, Principios éticos de la declaración de Helsinki y resto de principios éticos aplicables, ha evaluado el Estudio Observacional titulado***: "Alteraciones psicopatológicas en personas con ictus"***. Código de Protocolo: ION297201501.

Versión del Protocolo: 1 de 28 de Febrero de 2015
Hoja de Información al Paciente y Consentimiento Informado: 1 de 28 de Febrero de 2015

Y que este Comité reunido el día 19 de Mayo ha decidido emitir **Informe Favorable** a que dicho estudio sea realizado por el siguiente investigador:

- Naiara Mimentza - Unidad Daño Cerebral – Hospital Aita Menni

Lo que firmo en San Sebastián, a 19 de Mayo de 2015

Fdo.: Jose Ignacio Emparanza

C. Comunicaciones generadas

C.1. Publicaciones en revistas científicas

1. Mimentza, N & Quemada, J.I. Alteraciones psicopatológicas tras el ictus. *Informaciones psiquiátricas, 229*, 27-40.

Naiara Mimentza Larrinaga[1], José Ignacio Quemada Ubis[1]

[1]Hospital Aita Menni (Arrasate-Mondragón), Spain

2. Mandado a la revista Psychiatry Research, pendiente de valoración por parte de los revisores.

Assessing irritability in stroke patients: psychometric properties of the Irritability Questionnaire

Naiara Mimentza Larrinaga[1], Eduardo González Fraile[2], Juan C. Arango-Lasprilla[3,4], Nuria Ortiz-Marqués[5], Germán E. Berrios[6], José I. Quemada[1]

[1]Hospital Aita Menni (Arrasate-Mondragón), Spain

[2]Department of Health Sciences, International University of La Rioja (Logroño), Spain

[3]BioCruces Health Research Institute (Barakaldo), Spain.

[4]IKERBASQUE. Basque Foundation for Science (Bilbao), Spain

[5]University of Deusto (Bilbao), Spain

[6]Department of Psychiatry. University of Cambridge, UK

C.2. Participación en congresos

1. **XV Jornadas de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación, Valencia, 23 de noviembre de 2017.**

   Comunicación oral: Alteraciones psicopatológicas en personas con ictus

   Naiara Mimentza Larrinaga, Hospital Aita Menni

Resumen

Objetivos: Describir la prevalencia de las alteraciones psicopatológicas de las personas que han sufrido un ictus a los 3 meses de la lesión cerebral. Determinar la relación que existe entre las diferentes alteraciones psicopatológicas. Determinar si existe relación entre psicopatología y funcionalidad. Método: Estudio observacional longitudinal prospectivo que compara un grupo de estudio (n=45) y un grupo control (n=45). La valoración está formada por diez escalas psicopatológicas. Resultados: Prevalencia de alteraciones psicopatológicas: el 84% de la muestra presenta alteraciones psicopatológicas (NPI). Asimismo, destaca la presencia de apatía (AES), agresividad (OAS) y depresión (PHQ-9) cuando se valora con escalas específicas. Relación entre las alteraciones psicopatológicas: la ansiedad muestra una correlación significativa con irritabilidad, depresión y agresividad. La irritabilidad correlaciona significativamente con depresión y agresividad. La depresión presenta una correlación con apatía y agresividad. Relación entre alteraciones psicopatológicas y funcionalidad: la apatía, la depresión y la agresividad tienen una correlación inversa significativa con la funcionalidad. Conclusiones: Los ictus dan lugar a un amplio abanico de trastornos psicopatológicos con un claro impacto en la funcionalidad tres meses después de la lesión cerebral.

2. **II Congreso Iberoamericano de Neuropsicología y XIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Neuropsicología. Claves para la intervención neuropsicológica, Almería, 3-6 de mayo de 2018.**

Póster: Alteraciones psicopatológicas en personas con ictus.

Resumen

Objetivos: Describir la prevalencia de las alteraciones psicopatológicas de las personas que han sufrido un ictus 3 meses después de la lesión cerebral. Determinar la relación que existe entre las diferentes alteraciones psicopatológicas. Determinar si existe relación entre psicopatología y funcionalidad. Método: Estudio observacional longitudinal prospectivo que compara un grupo de estudio (n=47) y un grupo control (n=47). Se administran las siguientes escalas psicopatológicas: Escala de Evaluación Neurológica del NIH, Escala de Evaluación de la Apatía (AES), Escala de Agresividad Manifiesta (OAS), Escala de Ansiedad Generalizada (GAD), Irritability Questionnaire (IRQ), The Patient Health Questionnaire (PHQ-9), Neuropsychiatric Inventory (NPI), Examen Cognoscitivo Mini-Mental (MMSE), Functional Assessment Measure (FIM+FAM) y el Índice de Barthel La valoración está formada por diez escalas psicopatológicas. Resultados: El 84% de la muestra presenta alteraciones psicopatológicas en el NPI. Asimismo, destaca la presencia de apatía (AES), agresividad (OAS) y depresión (PHQ-9) cuando se valora con escalas específicas. Respecto a la relación entre las alteraciones psicopatológicas: la ansiedad muestra una correlación significativa con irritabilidad, depresión y agresividad; la irritabilidad correlaciona significativamente con depresión y agresividad; la depresión presenta una correlación

con apatía y agresividad. La apatía, la depresión y la agresividad tienen una correlación inversa significativa con la funcionalidad. Conclusiones: La prevalencia de las alteraciones psicopatológicas tras un ictus es elevada tres meses después de la lesión cerebral. La depresión y la apatía se relacionan con un peor funcionamiento en las AVDs tres meses después del ictus. La depresión, la irritabilidad y la ansiedad correlacionan con fuerza tres meses después del ictus. La apatía correlaciona con la depresión, en menor medida con la irritabilidad y no correlaciona con la ansiedad tres meses después del ictus. La agresividad correlaciona con la irritabilidad y la apatía tres meses después del ictus. La ansiedad, la irritabilidad y la agresividad no correlacionan con el funcionamiento cognitivo tres meses después del ictus.

3. **XXIII Congreso Nacional de Psicogeriatría, Congress of European Association of Geriatric Psychiatry, Bilbao, 23-25 de febrero de 2017.**

   Ponencia: Irritabilidad en las personas con ictus

   Resumen

   Exposición del análisis conceptual de la irritabilidad en función de los diferentes autores y profundización en una de las escalas, la Irritability Questionnaire, que se han desarrollado para valorar el trastorno.