

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v5i1.1614>

Depresión vascular desde los aportes neurofisiopatológicos en las personas mayores

Vascular depression since neurophysiopathological contributions
in older person

María Daniela Cedeño Chávez

mcedeno9144@utm.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0007-7293-1962>
Universidad Técnica de Manabí
Portoviejo – Ecuador

Diana Isabel Cuenca Vélez

dcuenca7203@utm.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0007-2977-4359>
Universidad Técnica de Manabí
Portoviejo – Ecuador

Lady Guissella Laz Morales

llaz2395@utm.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0009-2586-8424>
Universidad Técnica de Manabí
Portoviejo – Ecuador

Yerli Yaritza Zambrano Alcívar

yzambrano2278@utm.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0006-8639-8356>
Universidad Técnica de Manabí
Portoviejo – Ecuador

Jhon Alexander Ponce Alencastro

Jhon.ponce@utm.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-3666-7865>
Universidad Técnica de Manabí
Portoviejo – Ecuador

Artículo recibido: 05 de enero de 2024. Aceptado para publicación: 23 de enero de 2024.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La depresión vascular o depresión post ictus, es un trastorno que se presenta en un porcentaje importante de personas que han padecido con anterioridad un accidente cerebro vascular, como consecuencia de éste. Los más propensos a padecer depresión vascular son las personas mayores de 60 años, pues en ellos es mayor la prevalencia de un ACV. Esta investigación tiene como objetivo estructurar una revisión actualizada que permita establecer una visión neurofisiopatológica de la depresión vascular en la persona mayor, para esto se realizó un estudio de tipo descriptivo, basado en el análisis documental de recopilación, revisión y análisis de fuentes bibliográficas a través diferentes motores de búsqueda y de bases de datos. Se determinó que, aunque no se tiene aún establecida la fisiopatología específica que explique la depresión vascular, existen mecanismos neurofisiopatológicos encontrados e involucrados como son la reducción de los niveles de monoaminas, una respuesta anormal neurotrófica ante el accidente cerebrovascular, un incremento

de la inflamación generando desregulación del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA) y la excitotoxicidad intervenida por glutamato. En conclusión, se estableció a la depresión post ictus como una entidad compleja, multifactorial y heterogénea en la constitución de su patología, pero con elementos que sirven de gran aporte para conocer el proceso de la enfermedad y así poder dar un mejor abordaje terapéutico a quien la padece.

Palabras clave: depresión vascular, persona mayor, eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, accidente cerebrovascular

Abstract

Vascular depression or post-stroke depression is a disorder that occurs in a significant percentage of people who have previously suffered a stroke as a consequence of it. Those most prone to suffer from vascular depression are people over 60 years of age, since the prevalence of stroke is higher in them. The aim of this research is to structure an updated review that allows to establish a neurophysiopathological vision of vascular depression in the elderly. For this purpose, a descriptive study was carried out, based on the documentary analysis of compilation, review and analysis of bibliographic sources through different search engines and databases. It was determined that, although the specific pathophysiology that explains vascular depression has not yet been established, there are neurophysiopathological mechanisms found and involved such as the reduction of monoamine levels, an abnormal neurotrophic response to stroke, an increase in inflammation generating dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and excitotoxicity mediated by glutamate. In conclusion, post-stroke depression was established as a complex, multifactorial and heterogeneous entity in the constitution of its pathology, but with elements that serve as a great contribution to understand the disease process and thus be able to provide a better therapeutic approach to those who suffer from it.

Keywords: vascular depression, elderly person, stroke, hypothalamic-pituitary-adrenal axis

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons 

Cómo citar: Cedeño Chávez, M. D., Cuenca Vélez, D. I., Laz Morales, L. G., Zambrano Alcívar, Y. Y., & Ponce Alencastro, J. A. (2024). Depresión vascular desde los aportes neurofisiopatológicos en las personas mayores. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 5 (1), 595 – 605. <https://doi.org/10.56712/latam.v5i1.1614>

INTRODUCCIÓN

Actualmente, todo individuo mayor de 60 años es considerado como una persona mayor (Contreras Hernández, 2021). Este grupo poblacional presenta con mayor frecuencia enfermedades crónicas, deterioro cognitivo y depresión, esta última ha llegado a ser parte de la vida de muchos gerontes y existen múltiples razones anatómicas y sociales para padecerlas, una de ellas es el accidente cerebrovascular, especialmente en aquellos que sufren lesiones que afectan los circuitos frontales subcorticales y regiones relacionadas, generando de esa manera, una patología que hoy en día se conoce como depresión vascular (Ribeiro & Madruga, 2021).

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, la depresión vascular se distingue por presentar una clínica distinta a la que se encuentra asociada con el daño cerebrovascular; esta no solo abarca la enfermedad cerebral de pequeños vasos, sino también a la depresión post-ictus (PSD), depresión asociada con el infarto de miocardio, entre otras enfermedades cardiovasculares (Jellinger, 2022)

Desde la visión de la neurofisiopatología, la literatura y los estudios elaborados indican que los principales procesos que contribuyen a la depresión sería la reducción de los niveles de monoaminas, una respuesta anormal neurotrófica ante el accidente cerebrovascular, un incremento de la inflamación generando desregulación del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA) y la excitotoxicidad intervenida por glutamato; todos estos procesos parecen tener mayor relevancia en los lóbulos frontales, hipocampo, regiones límbicas y en las proyecciones de los ganglios basales (Medeiros et al., 2020).

Debido a lo expuesto, la depresión vascular es una condición heterogénea y ningún mecanismo fisiopatológico único explica completamente la misma. Por esto, una mejor comprensión de la neurofisiopatología es clave para desarrollar tratamientos más específicos y eficientes (Medeiros et al., 2020). En consecuencia, la presente investigación tiene como objetivo estructurar una revisión actualizada que permita establecer una visión neurofisiopatológica de la depresión vascular en la persona mayor.

METODOLOGÍA

El presente estudio es de tipo descriptivo, basado en el análisis documental de recopilación, revisión y análisis de fuentes bibliográficas a través del motor de búsqueda: Google Scholar y las bases de datos como Scielo, Medigraphic, Scopus, Science Direct, Portal Regional da BVS, Pubmed, en inglés y español relacionados al tema propuesto y resaltando la asociación de la depresión post evento cerebrovascular con la neurofisiopatología en la persona mayor o adulto mayor. Además, la organización bibliográfica se realizó a través del gestor Zotero y se utilizaron los descriptores "Depresión Vascular", "Persona mayor", "Accidente cerebrovascular", "Eje Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal" obtenidos de descriptores en Ciencias de la Salud, seleccionando 25 fuentes bibliográficas en inglés y español pertenecientes a la literatura actual que cumplieron con los criterios de inclusión (ver Tabla 1).

Tabla 1

Criterios de inclusión

Revistas indexadas
Factor impacto
Idioma inglés/español
Publicaciones en los últimos 5 años, a excepción de hipótesis y teorías establecidas para respaldar la investigación.
Artículos de revisión bibliográfica
Estudios completos y originales de carácter prospectivo o retrospectivo

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Depresión vascular

Es aquella conceptualizada como la depresión en la vejez asociada con patología cerebrovascular definida con la clínica o mediante estudio imagenológico por resonancia magnética (Alves, 2022). Esta patología puede inducir ciertos síndromes depresivos geriátricos; sustentada en la presencia de factores de riesgo en pacientes que presentaron depresión en la vejez, y un constante desarrollo de depresión seguido de un accidente cerebrovascular (Alexopoulos, 2019).

El primero en plantear la hipótesis de la depresión vascular fue (Alexopoulos et al., 1997), quién postulaba que la enfermedad de vasos pequeños cerebrales, específicamente la disfunción microvascular subcortical y las hiperintensidades de la sustancia blanca, microhemorragias y lagunas en la materia gris traen como consecuencia la predisposición o precipitación de síntomas depresivos en personas mayores a causa del daño estructural producido en los circuitos frontosubcorticales (Jellinger, 2022).

Ahora bien, en los marcadores de progresión de la enfermedad cerebral de vasos pequeños (EPV) tales como volumen de hiperintensidad de la sustancia blanca (WMH), infartos subcorticales, microhemorragias cerebrales, espacios de Virchow-Robin y volumen cerebral total) se han encontrado interconectados con nuevos síntomas depresivos en adultos mayores con el paso de tiempo (Alexopoulos, 2019). Por lo general, el 50% de los infartos macroscópicos pequeños ocurren en las personas mayores de 90 años, sin embargo, suelen pasar desapercibidos en la mayoría de los casos (Iadecola et al., 2020).

Características clínicas de la depresión vascular

En la actualidad, se conoce que dentro de los hallazgos vinculados con la hipótesis de la depresión vascular se pueden enumerar en su cuadro clínico los siguientes (Alexopoulos, 2019; Jellinger, 2022):

Comienzo de la depresión en etapas avanzadas de la vida

Empeoramiento de la depresión detectada en la etapa adulta, luego de la aparición de una enfermedad vascular. No obstante, el que la depresión inicie de manera temprana, no es un factor para excluir el diagnóstico de depresión vascular, debido a que los antecedentes de depresión aumentan el riesgo de enfermedad vascular y accidente cerebrovascular, ya que estos promueven la inflamación.

Reacción deficiente o tardía a los medicamentos antidepresivos.

Deterioro en las funciones inmunes.

Dificultad en la respuesta física

Otras particularidades de la depresión vascular incluyen la incapacidad de disfrutar (anhedonia), melancolía, trastornos del sueño, reducción de la libido y del nivel de energía, además de discapacidad funcional, las cuales, predisponen desfavorablemente el desarrollo de deterioro cognitivo, limitaciones en las actividades diarias, malos resultados de rehabilitación, aislamiento social, demencia vascular y enfermedad de Alzheimer en las personas mayores (Bogoian & Dotson, 2022; Cai et al., 2019).

A pesar de todo lo descrito anteriormente, su diagnóstico pasa desapercibido, puesto que, se asocia la clínica con factores normales propios del envejecimiento. En la resonancia magnética de la depresión vascular suelen encontrarse áreas de intensidad aumentada en la sustancia blanca, lo cual es indicativo de que los síntomas del estado de ánimo se originan a partir de daños microestructurales en el sistema cerebrovascular, mismos que son fundamentales para las funciones cognitivas y emocionales (Bogoian & Dotson, 2022).

Neurofisiopatología de la depresión vascular

La depresión post ictus es conocida como una patología de naturaleza heterogénea, por tal razón, ningún mecanismo fisiopatológico único la puede explicar de manera completa (Medeiros et al., 2020). Una mejor comprensión de la fisiopatología es clave para desarrollar tratamientos más específicos y eficientes, de modo que, se describen a continuación algunos de los principales procesos y teorías que pueden contribuir a la depresión vascular:

Niveles más bajos de monoaminas: El sistema de monoaminas, es un sistema compuesto por neurotransmisores como norepinefrina, dopamina y serotonina (Frank et al., 2022). Según la literatura, después de producirse un accidente cerebrovascular isquémico, se desencadena precipitadamente una interrupción de los axones que contienen aminas biogénicas, las cuales ascienden desde los núcleos del tronco encefálico, extendiéndose hasta la corteza cerebral (Frank et al., 2022). Esta interrupción axonal es la causa más frecuente para producir niveles bajos más de monoaminas biogénicas en el sistema nervioso central (SNC), aunque también esté la posibilidad de que se produzca una lesión isquémica de los núcleos del tronco encefálico, lo que es menos común (Frank et al., 2022). Los eventos antes descritos, podrían conducir a niveles reducidos de monoaminas en: a) corteza frontal izquierda, lo cual lleva a un estado de ánimo deprimido y deterioro cognitivo, b) sistema de recompensa, contribuyendo a la anhedonia, y c) ganglios basales, que regulan directa e indirectamente el estado de ánimo, la cognición, la recompensa y la energía/fatiga (Medeiros et al., 2020).

Respuesta neurotrófica anormal: La teoría neurotrófica anormal, tiene como eje fundamental, la disminución del factor neurotrófico del cerebro (BDNF), un péptido que actúa en regiones como el hipocampo, la amígdala, la corteza cerebral, el hipotálamo, el área tegmental ventral, el núcleo del tracto solitario y la sustancia nigra, relacionado con la velocidad de crecimiento de espinas dendríticas, con la neurogénesis y de manera funcional, interviene en el aprendizaje y la memoria (Montero-Herrera, 2020). En el ACV la actividad neurotrófica (es decir, el crecimiento, la maduración y la supervivencia de las neuronas) aumenta de forma aguda después de la lesión isquémica como respuesta compensatoria y adaptativa a la pérdida de tejido neurológico (Medeiros et al., 2020).

Según los autores (Zhang & Liao, 2020), las personas que tienen niveles disminuidos del factor neurotrófico en el hipocampo, aumentan su vulnerabilidad a los síntomas depresivos adversos de la depresión post-ictus. Adicional a esto, la evidencia de la investigación de (Shan et al., 2021); muestra que el factor neurotrófico tiene una interacción directa con neurotransmisores como los sistemas

serotoninérgicos y glutamatérgicos asociados con los mecanismos subyacentes de la depresión vascular (Frank et al., 2022).

Otra investigación que respalda esta teoría es en el campo de la genética, donde se ha establecido que un aumento de la metilación de BDNF reduce la expresión neuronal de éste. Cuando se altera el equilibrio de la metilación del ADN puede llevar a diversos problemas de salud, incluida la depresión. Es así que Li et al; también apoyó la correlación entre la metilación del ADN, BDNF y la depresión, determinando que los niveles de metilación del gen BDNF y de la subfamilia 3 del receptor nuclear, grupo C, miembro 1 (NR3C1) están relacionados con síntomas depresivos. Por tanto, el BDNF se asocia significativa e independientemente con la fisiopatología y la incidencia de depresión vascular (Frank et al., 2022).

Se puede decir entonces que, la respuesta neurotrófica depende de neurotrofinas como el BDNF y las personas que producen menos neurotrofinas o que funcionan de manera anormal, tienen riesgo de padecer depresión post-ictus (Medeiros et al., 2020).

Excitotoxicidad mediada por glutamato: De acuerdo a Dingledine y McBain, 1999 (Traynelis et al., 2010), el glutamato es el principal neurotransmisor excitador del SNC y un tono glutamatérgico bien regulado es clave para un cerebro sano (Medeiros et al., 2020). Los niveles excesivos de glutamato provocan la muerte neuronal por excitotoxicidad, la cual es definida como aquella capaz de promover la muerte celular a través de sobre-activación de los receptores glutamatérgicos o de cualquiera de sus análogos (Montero-Herrera, 2020). La acción de esta neurotoxicidad mediada por glutamato, lo que va a ocasionar es la entrada excesiva de calcio a la célula, siendo secuestrado por la mitocondria y produciendo una disfunción metabólica de la misma. A esto debe sumarse la producción de radicales libres, lipasas, proteasas, nucleasas y la inhibición de la síntesis proteica, entre otros (Salas et al., 2020).

Hay varios estudios que indican concentraciones más altas de glutamato en el SNC y en la sangre de personas con depresión. Esta excitación excesiva podría provocar daños neurológicos, particularmente en la corteza frontal. De manera consistente con esa hipótesis, el desarrollo de depresión después de un accidente cerebrovascular, se asocia con niveles periféricos más altos de glutamato en el momento del accidente cerebrovascular (Medeiros et al., 2020).

Diversas fuentes consideran que, en el accidente cerebrovascular, las concentraciones de glutamato en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en el líquido extracerebral aumentan más de trescientas veces. Esta elevación es la encargada de producir un daño a las neuronas debido a que el glutamato puede desplegarse de forma más amplia a áreas más allá del tejido infartado (Frank et al., 2022). Además, estudios realizados por Feng et al. indican que el tamaño del infarto es una particularidad indispensable que puede establecer la gravedad de la depresión vascular (Frank et al., 2022). Se tiene entonces que, el aumento de glutamato no sólo es capaz de generar inflamación celular sino también puede desencadenar apoptosis y una consecuente muerte neuronal, mediante la activación de enzimas dependientes del calcio. Además, el sistema transportador de aminoácidos excitadores también se afecta, por lo que el exceso de glutamato no puede eliminarse de la hendidura sináptica, lo que provoca mayor daño (Frank et al., 2022).

Estudios determinaron, que una gran cantidad de personas con depresión presentan un incremento del contenido de glutamato en el plasma, si estos se comparan con los sujetos sanos. Es así que, puede determinarse la relación del glutamato plasmático y la depresión, ya que el glutamato plasmático actúa como un marcador biológico sólido del riesgo de desarrollar depresión post ictus después del tercer mes después de un accidente cerebrovascular (Frank et al., 2022).

Aumento de la inflamación/desregulación del eje hipotalámico pituitario adrenal (HPA): El accidente cerebro vascular es un trastorno estresante por el que puede llegar a pasar una persona. La exposición a circunstancias estresantes como la antes mencionada que comprometen la salud, es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la depresión (Iob et al., 2020), según explica esta teoría, debido al factor estresante consecuentemente se produce una respuesta inflamatoria aguda, que implica una elevación marcada de los niveles de citoquinas proinflamatorias, tanto a nivel central como periférico, lo que va a generar como resultado la liberación de glucocorticoides (Medeiros et al., 2020). En algunos casos, la respuesta aguda adaptativa no se resuelve y conduce a una inflamación crónica, un fenómeno perjudicial. La inflamación crónica tiende a provocar una desregulación del eje HPA, la activación del eje HPA es un sello distintivo de la respuesta al estrés en humano, y representa un indicador importante del estrés psicosocial, pero en este caso, puede producir niveles elevados de cortisol, lo que podría llevar a una respuesta inflamatoria anormal que se ha relacionado con la depresión post-ictus (DPI) (Iob et al., 2020; Medeiros et al., 2020).

El aumento de la inflamación y la desregulación del HPA pueden aumentar el riesgo de DPI a través de varios mecanismos neuronales y endocrinos. Estos procesos reducen la transcripción de los factores neurotróficos, disminuyendo por tanto la neurogénesis y la neuroplasticidad, particularmente en el hipocampo y la corteza frontal. Además, la producción de serotonina también puede disminuir mediante un mecanismo de derivación, lo que lleva a niveles más altos de quinurenina, un producto neurotóxico también relacionado con la depresión post-ictus (Medeiros et al., 2020).

Persona mayor

El adulto mayor es definido como aquella persona de 60 años de edad o más (Contreras Hernández, 2021). Tanto en el Ecuador como en el mundo, se observa un aumento en el promedio de vida poblacional. En los años 70, a nivel general, la población de la tercera edad se encontraba en un 4,2% y se espera que para el año 2050 constituyan el 16% (Parada Muñoz et al., 2022).

Por otra parte, el proceso de envejecimiento influye mucho en la incidencia de las enfermedades crónicas, por ejemplo, una persona mayor puede presentar variaciones en la estructura y funcionamiento cerebral durante la vejez, debido a la culminación de su etapa laboral, incapacidad para realizar algunas tareas que antes ejecutaba sin dificultad, entre otros factores (Parada Muñoz et al., 2022). Lo descrito está respaldado por las distintas teorías del envejecimiento, una de ellas es la teoría celular del desgaste, la cual establece que los animales envejecen porque sus sistemas vitales acumulan daños por el desgaste o estrés de la vida de cada día, y destruyen las actividades bioquímicas normales que acontecen en células, tejidos y órganos (Alencastro, 2021).

Anexada a la teoría del desgaste, también se encuentra la teoría de la senescencia celular sugiere que el envejecimiento se produce porque hay acumulación de células senescentes que liberan sustancias químicas que puede traer consigo la inflamación y el daño de las otras células circundantes (Dubraska Suarez & Velazco, 2021).

Es así que, se puede señalar, como la persona mayor es un individuo naturalmente expuesto por su proceso de envejecimiento a desarrollar factores de riesgo predisponentes a distintas patologías, entre ellas el desarrollo de un ictus isquémico, el cual puede verse mayormente asociado con variables como la edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, cardiopatías isquémicas, tabaquismo, alcoholismo y obesidad, y cuyas consecuencias pueden múltiples, por ejemplo, la depresión post-ictus (Bravo et al., 2022).

En cuanto a los factores de riesgo vascular, especialmente la hipertensión y la diabetes, son mayores en pacientes con depresión en la vejez, además, afectan la gravedad de la depresión y el grado de

deterioro cognitivo (Jellinger, 2022). Agregado a esto, las mujeres, personas de fototipos de piel bajos y con edades menores de 75 años, muestran mayor probabilidad de recibir un diagnóstico de depresión después de haber sufrido un accidente cerebrovascular (Mayman et al., 2021).

Añadido a lo anteriormente expuesto, es esencial indicar, que dentro de los factores de riesgo vascular presentados por una persona mayor, también está el infarto de miocardio, que aunque presentan similitudes con el accidente cerebrovascular, los pacientes que han tenido este último, tienden a presentar una mayor incidencia para desarrollar depresión, refiriendo un 50% más de probabilidad que los pacientes que tuvieron un infarto de miocardio (Mayman et al., 2021).

Así pues, puede percibirse que la depresión vascular es una patología de relevancia importante en la vida de un adulto mayor que ha presentado un ictus isquémico, porque además de todo lo ya dicho, esta enfermedad trae consigo diversas consecuencias, no solo psicológicas, sino también en las afectaciones motoras propias, producidas luego de un accidente cerebrovascular, esto debido a que provoca síntomas como fatiga, pérdida de energía y falta de concentración lo que le dificulta a quien la padece, a realizar actividades, aumentando la discapacidad. A esto debe añadirse, que se generan cambios en los niveles de neurotransmisores, principalmente en la serotonina y la dopamina, que son fundamentales para la función motora, alterando de esta manera la función cerebral y disminuyendo la capacidad de realizar actividades cotidianas, algo fundamental en la recuperación de estas funciones (Frank et al., 2022; Paolucci et al., 2019)

Aspectos a considerar en la atención

El cuidado a la salud del adulto mayor requiere de intervenciones interdisciplinarias. Por lo cual, representa un desafío en el ámbito asistencial, especialmente a medida que se incorporan nuevas tecnologías en la práctica médica. En pocas palabras, la práctica clínica de calidad no implica tan solo la mejora de conocimientos en aspectos científicos y técnicos, sino también desarrollar habilidades en la gestión de valores, la sensibilidad ética y la evaluación y manejo de la situación del paciente (Murillo et al., 2021).

En un estudio realizado por (Jhang et al., 2020) se encontró que las seis áreas clave de atención en personas mayores con depresión vascular fueron: implementación de un cronograma adecuado de actividades, seguimiento regular, introducción y derivación de recursos sociales, derivación a grupos de apoyo familiar y la capacitación en habilidades de atención. También, se destacan la atención al estado de ánimo del cuidador, y la educación en salud relacionada con la demencia y sus síntomas conductuales y psicológicos (Jhang et al., 2020).

Así mismo, se ha sugerido que los pacientes con depresión post-ictus se sometan a un tratamiento adecuado tras el accidente cerebrovascular, el cual incluya la investigación de causas subyacentes, medidas preventivas contra futuros episodios cerebrovasculares (como el manejo de enfermedades cardíacas, un control más riguroso de las enfermedades metabólicas y uso de medicación antiplaquetaria) y rehabilitación, ya que se ha reconocido que múltiples accidentes cerebrovasculares y déficits neurológicos/falta de independencia están asociados con el deterioro de esta patología. Por otro lado, la fisioterapia ha sido identificada como el principal componente en el proceso de rehabilitación. (Medeiros et al., 2020).

Después de lo anteriormente mencionado, es de esperarse que un paciente con probable diagnóstico de depresión vascular sea oportunamente diagnosticado y tratado mediante la combinación de conocimientos, habilidades y actitudes que reflejen el compromiso social hacia la población de edad avanzada (Murillo et al., 2021).

CONCLUSIÓN

La depresión vascular en adultos mayores es un desafío total que puede afectar la recuperación y por ende la calidad de vida del individuo, pues, es una condición psicológica que puede surgir en dependencia de varios factores biológicos, psicológicos y sociales. Esto se produce por las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral que afectan las áreas responsables del estado de ánimo y las emociones, lo que puede desencadenarse por enfermedad de pequeños vasos cerebrales o la arteriosclerosis, que afectan la irrigación sanguínea en el cerebro.

Después de lo anteriormente expuesto, se establece que hoy en día este trastorno de ánimo se ha venido acentuando con mayor prevalencia en aquellos pacientes que han sufrido un ictus, por ende, es de gran importancia reconocer y tratar la depresión vascular para no obstaculizar la recuperación y rehabilitación del paciente, para esto es necesario un enfoque integral que incluya apoyo médico, terapia psicológica, rehabilitación física y un sistema de apoyo social y familiar.

REFERENCIAS

Alencastro, J. A. P. (2021). Envejecimiento: Consideraciones generales sobre sus teorías biológicas. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 5(1), 140-164. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v5i1.213

Alexopoulos, G. S. (2019). Mechanisms and treatment of late-life depression. *Translational Psychiatry*, 9, 188. <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0514-6>

Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Campbell, S., Silbersweig, D., & Charlson, M. (1997). «Vascular Depression» Hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, 54(10), 915-922. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830220033006>

Alves, B. / O. / O.-M. (2022, enero 1). Depresión Vascular. Descriptores en ciencias de la Salud. https://decs.bvsalud.org/es/ths/resource/?id=59676&filter=ths_termall&q=depresion%20vascular

Bogoian, H. R., & Dotson, V. M. (2022). Vascular depression in Black Americans: A systematic review of the construct and its cognitive, functional, and psychosocial correlates. *Clin Neuropsychol*, 431-461. <https://doi.org/10.1080/13854046.2021.1933188>

Bravo, Y. L., Santiago, F. J. del S., & Estévez, M. de L. B. (2022). La capacidad funcional en adultos mayores posterior de un sufrir ictus isquémico (Revisión). *Olimpia*, 19(2). <http://portal.amelica.org/ameli/journal/429/4292987015/html/>

Cai, W., Mueller, C., Li, Y.-J., Shen, W.-D., & Stewart, R. (2019). Post stroke depression and risk of stroke recurrence and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 50, 102-109. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2019.01.013>

Contreras Hernández, V. (2021). Reflexiones necesarias acerca de las actividades recreativas para beneficiar la calidad de vida en adultos mayores institucionalizados. *Dilemas contemporáneos: educación, política y valores*, 9(SPE1). <https://doi.org/10.46377/dilemas.v9i.2944>

Dubraska Suarez, & Velazco, G. (2021). ACTA BIOCLINICA. 0 Bytes. <https://doi.org/10.6084/M9.FIGSHARE.14200553>

Frank, D., Gruenbaum, B. F., Zlotnik, A., Semyonov, M., Frenkel, A., & Boyko, M. (2022). Pathophysiology and Current Drug Treatments for Post-Stroke Depression: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(23), Article 23. <https://doi.org/10.3390/ijms232315114>

Iadecola, C., Duering, M., Hachinski, V., Joutel, A., Pendlebury, S. T., Schneider, J. A., & Dichgans, M. (2020). Deterioro cognitivo vascular y demencia. Panel de expertos científicos de JACC. *JACC. Edición en español*, 01(10), 53-72. <http://jacc.elsevier.es/es-deterioro-cognitivo-vascular-demencia-panel-articulo-XX735109720002560>

Iob, E., Kirschbaum, C., & Steptoe, A. (2020). Persistent depressive symptoms, HPA-axis hyperactivity, and inflammation: The role of cognitive-affective and somatic symptoms. *Molecular Psychiatry*, 25(5), 1130-1140. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0501-6>

Jellinger, K. A. (2022). Pathomechanisms of Vascular Depression in Older Adults. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(1), Article 1. <https://doi.org/10.3390/ijms23010308>

Jhang, K.-M., Wang, W.-F., Chang, H.-F., Liu, Y.-H., Chang, M.-C., & Wu, H.-H. (2020). Care Needs of Community-Residing Male Patients with Vascular Cognitive Impairment. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 16, 2613-2621. <https://doi.org/10.2147/NDT.S277303>

Mayman, N., Stein, L. K., Erdman, J., Kornspun, A., Tuhim, S., Jette, N., & Dhamoon, M. S. (2021). Risk and Predictors of Depression Following Acute Ischemic Stroke in the Elderly. *Neurology*, 96(17), e2184-e2191. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000011828>

Medeiros, G. C., Roy, D., Kontos, N., & Beach, S. R. (2020). Post-stroke depression: A 2020 updated review. *General Hospital Psychiatry*, 66, 70-80. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2020.06.011>

Montero-Herrera, B. (2020). Ejercicio y algunos mecanismos moleculares que subyacen a una mejora del desempeño en tareas cognitivas. *Revista Iberoamericana de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 9(1), Article 1. <https://doi.org/10.24310/riccafd.2020.v9i1.8303>

Murillo, R. S. G., Svoboda, W. K., Gamarra, C. J., & Souza, É. F. de. (2021). Entre lo que se dice y lo que se calla: Visitando el concepto de empatía en la atención integral a la salud del adulto mayor. *Revista Española de Educación Médica*, 2(1), Article 1. <https://doi.org/10.6018/edumed.464911>

Paolucci, S., Iosa, M., Coiro, P., Venturiero, V., Savo, A., De Angelis, D., & Morone, G. (2019). Post-stroke Depression Increases Disability More Than 15% in Ischemic Stroke Survivors: A Case-Control Study. *Frontiers in Neurology*, 10. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2019.00926>

Parada Muñoz, K. R., Guapizaca Juca, J. F., Bueno Pacheco, G. A., Parada Muñoz, K. R., Guapizaca Juca, J. F., & Bueno Pacheco, G. A. (2022). Deterioro cognitivo y depresión en adultos mayores: Una revisión sistemática de los últimos 5 años. *Revista Científica UISRAEL*, 9(2), 77-93. <https://doi.org/10.35290/rcui.v9n2.2022.525>

Ribeiro, N. F., & Madruga, L. (2021). A sudden and severe depressive episode after a left cingulate gyrus stroke: A case report of post-stroke depression and review of literature. *Journal of Neural Transmission*, 128(5), 711-716. <https://doi.org/10.1007/s00702-021-02334-y>

Salas, M. L., Molina, C. M. D., & Sancho, S. T. (2020). Fisiopatología de la cascada isquémica y su influencia en la isquemia cerebral. *Revista Médica Sinergia*, 5(8), Article 8. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i8.555>

Shan, D., Zheng, Y., & Froud, K. (2021). Brain-Derived Neurotrophic Factor as a Clinical Biomarker in Predicting the Development of Post-Stroke Depression: A Review of Evidence. *Cureus*, 13(6), e15662. <https://doi.org/10.7759/cureus.15662>

Traynelis, S. F., Wollmuth, L. P., McBain, C. J., Menniti, F. S., Vance, K. M., Ogden, K. K., Hansen, K. B., Yuan, H., Myers, S. J., & Dingledine, R. (2010). Glutamate Receptor Ion Channels: Structure, Regulation, and Function. *Pharmacological Reviews*, 62(3), 405-496. <https://doi.org/10.1124/pr.109.002451>

Zhang, E., & Liao, P. (2020). Brain-derived neurotrophic factor and post-stroke depression. *Journal of Neuroscience Research*, 98(3), 537-548. <https://doi.org/10.1002/jnr.24510>