

Factores de riesgo relacionados al desarrollo de depresión en el traumatismo craneoencefálico

Facteurs de risque associés au développement d'une dépression après un traumatisme crânien
Fatores de risco relacionados ao desenvolvimento de depressão no traumatismo craneoencefálico
Risk factors related to the development of depression after traumatic brain injury

Cristina E. García Guerrero^{1,2}
Belén Pérez Moreno

1. Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
2. Hospital Zambrano Hellion, Nuevo León, México.

Resumen

Los trastornos neuroconductuales, principalmente la depresión, son frecuentes después de un traumatismo craneoencefálico. El objetivo de este estudio fue identificar la frecuencia de aparición de la depresión después de un traumatismo y los factores de riesgo asociados a su desarrollo. Se realizó una revisión teórica sistemática y un análisis de 21 artículos de revisión y de 50 empíricos. Se encontró que la frecuencia de aparición de la depresión es muy variable, aunque generalmente aparece entre el 40% y el 49% de los casos; y, específicamente, el diagnóstico de depresión mayor se produce entre el 10% y el 29% de los casos de pacientes con traumatismo craneoencefálico. Los factores de riesgo para el desarrollo de la depresión, según los casos analizados, son biológicos, sociales o psicológicos. Contrario a lo que se ha considerado con respecto a los factores de riesgo de depresión postraumática, en esta revisión se observó que la severidad, el tiempo transcurrido y la edad no parecen tener más peso que la localización de la lesión y otros factores psicológicos y contextuales para el desarrollo de la depresión. En conclusión, conocer los factores biopsicosociales que ayuden a identificar pacientes que están en riesgo de presentar depresión tras sufrir un traumatismo craneoencefálico contribuye al pronóstico y mejor tratamiento de estos pacientes.

Palabras clave: depresión, factores de riesgo, neuropsicología, revisión, traumatismo craneoencefálico.

Résumé

Les troubles neuro-comportementaux, en particulier la dépression, sont fréquents après un traumatisme crânien. Le but de cette étude était d'identifier la fréquence d'une dépression après un traumatisme et les facteurs de risque associés à son apparition. Une revue systématique fut donc réalisée; 21 revues de questions and 50 articles furent trouvés et analysés. La fréquence des symptômes dépressifs dans ces études était variable, mais ils semblaient apparaître chez 40 à 49 % des patients avec un traumatisme crânien, et des troubles majeurs étaient présents chez 10 à 29 % de ces patients. Les facteurs de risque associés à l'apparition d'une dépression étaient biologiques, sociaux et psychologiques. Contrairement à ce qui était considéré jusqu'ici sur le rôle de ces facteurs dans la dépression post-traumatique, les résultats de cette revue ne plaident pas que la sévérité du trauma, le temps suivant la blessure ou l'âge du patient soient des facteurs plus importants que la localisation de la blessure ou que d'autres facteurs psychologiques et environnementaux. En conclusion, connaître les facteurs biopsychosociaux aidant à identifier les patients qui risquent de développer des dépressions post-traumatiques est utile pour leur pronostic et leur meilleur traitement.

Mots clés: dépression, neuropsychologie, revue, facteurs de risqué, traumatisme crânien.

Resumo

Os transtornos neuropsiquiátricos, principalmente a depressão, são frequentes após o traumatismo craneoencefálico (TCE). O objetivo deste estudo foi identificar a frequência do aparecimento da depressão após um TCE e os fatores de risco associados a seu desenvolvimento. Realizou-se uma revisão sistemática analisando 21 artigos de revisão e 50 empíricos. Percebe-se que a frequência de depressão é muito variável em pacientes pós TCE, mas geralmente aparece entre 40% e 49% dos casos; e especificadamente o diagnóstico de depressão se produz entre 10% e 29% dos casos de pacientes com TCE. Os fatores de risco para o desenvolvimento da depressão, segundo os casos analisados, são biológicos, sociais e psicológicos. Ao contrário do que tem sido considerado a respeito dos fatores de risco de depressão pós-TCE, nesta revisão observou-se que a severidade ao tempo transcorrido e a idade não parecem ter mais peso que a localização da lesão e outros fatores psicológicos e contextuais para o desenvolvimento da depressão. Em síntese, conhecer os fatores

Artículo recibido: 23/09/2013; Artículo revisado: 19/08/2014; Artículo aceptado: 15/12/2014.

Toda correspondencia relacionada con este artículo debe ser enviada a Cristina E. García Guerrero, Hospital Zambrano Hellion, Batallón de San Patricio #112, 8vo Piso. Col. Real de San Agustín. C.P. 66278, San Pedro Garza García, N.L., México.

E-mail: cristina.garcia@udem.edu

DOI:10.5579/rnl.2014.0155

biopsicosociais ajuda na identificação de pacientes que estão em risco de apresentar depressão pós uma lesão cerebral contribuindo, desta forma, ao prognóstico e melhor tratamento destes pacientes.

Palavras-chave: depressão, fatores de risco, neuropsicologia, revisão, traumatismo craneoencefálico.

Abstract

Neurobehavioral disorders, especially depression, are frequent after traumatic brain injury. The aim of this study was to identify the frequency of depression after head trauma and the risk factors related to its development. A systematic review was conducted; 21 review studies and 50 empirical articles were found and analyzed. The frequency of depression was variable, but it tended to appear in 40-49% of the patients with traumatic brain injury, and specifically major depression disorder was present in 10-29% of these patients. Risk factors associated with the development of depression were biological, social and psychological. Contrary to what has been considered in relation to the risk factors for posttraumatic depression, in this review it was noted that the severity, time post-injury and age not appear to be more important than the localization of the injury and other psychological and environmental factors for the development of depression. In conclusion, to know the biopsychosocial factors to help identify patients at risk for developing depression after traumatic brain injury is useful to their prognosis and better treatment.

Key words: depression, neuropsychology, review, risk factors, traumatic brain injury.

1. INTRODUCCIÓN

Actualmente, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen un problema de salud pública, ya que son una de las principales causas de muerte y discapacidad en países desarrollados (Langlois, Rutland-Brown y Wald, 2006; McAllister, 2008; Moreno y Blanco, 1997).

Los avances en la medicina han incrementado el número de supervivientes de este tipo de lesiones, lo que también implica una gran probabilidad de algún grado de discapacidad física, cognitiva y/o neuroconductual como consecuencia de los TCE (Moreno y Blanco, 1997). Por ello, los TCE se conocen como la “epidemia silenciosa” ya que muchas de sus secuelas, que suelen ser neuroconductuales, aparecen tardíamente llegando a ser devastadoras para el paciente y su familia, además de implicar un gran coste sanitario a la comunidad (Moreno y Blanco, 1997; Vaishnavi, Rao y Fann, 2009).

Una de las definiciones más utilizadas del TCE es la del Departamento de Asuntos de Veteranos y el Departamento de Defensa de los Estados Unidos (Management of Concussion/mTBI Working Group, 2009), que lo definen como aquella lesión estructural traumática y/o alteración fisiológica del funcionamiento cerebral a causa de una fuerza externa, indicada por la aparición reciente o inmediatamente después de al menos uno de los siguientes criterios: (a) pérdida o disminución del nivel de conciencia, (b) pérdida de memoria de hechos anteriores o posteriores, (c) alteración del estado mental en el momento de la lesión, (d) déficits neurológicos y (e) lesión intracraneal.

Los estudios epidemiológicos sobre los TCE han aumentado debido a su gran incidencia y prevalencia en la población. A nivel mundial, la incidencia de los TCE es de 106 por cada 100,000 habitantes (Puvanachandra y Hyder, 2008), afectando alrededor de 10 millones de personas al año (Hyder, Wunderlich, Puvanachandra, Gururaj y Kobusingye, 2007).

La causa más común de los TCE son los accidentes de tráfico, y el grado del traumatismo puede ser leve (70% a 80% de los casos), moderado o severo. Los hombres duplican a las mujeres en relación con la población que padece los TCE y las franjas etarias más vulnerables son entre los 15 y los 25 años y después de los 60 años (Abelson-Mitchell, 2007; Bazarian et al., 2005; Jager, Weiss, Coben y Pepe, 2000; Kraus y Chu, 2005; Langlois, Rutland-Brown y Thomas, 2006; Murray et al., 1999; Rao y Lyketsos, 2003; Tagliaferri,

Compagnone, Korsic, Servadei y Kraus, 2006). Los trastornos neuroconductuales como consecuencia de un TCE han sido muy estudiados en la literatura. Phineas Gage reportó en 1848 uno de los casos más antiguos de alteraciones neuroconductuales después de un TCE. Tras sufrir un traumatismo en la parte anterior de la cabeza, el paciente presentó cambios conductuales y de personalidad por una lesión cerebral en un lugar específico (Damasio, 2006; Damasio, Grabowski, Frank, Galaburda y Damasio, 1994). Desde entonces, han cobrado importancia, además del estudio de las funciones cognitivas, los aspectos conductuales y emocionales que pueden aparecer tras una lesión cerebral traumática.

Actualmente, el término “trastorno neuroconductual” es frecuentemente utilizado en el daño cerebral adquirido. Este concepto refiere a aquellas alteraciones en el comportamiento social, expresión emocional y en la personalidad, que pueden presentarse como consecuencia del daño cerebral (Wood, 2013).

Como consecuencia, ha surgido el estudio de estas alteraciones en población con TCE y se ha visto que más del 50% de estos pacientes desarrollan alguna alteración psicopatológica, siendo más prevalente que en comparación con la población general (Rao y Lyketsos, 2003). Además, dichas alteraciones pueden aparecer tanto a corto como a largo plazo después del traumatismo (Hesdorffer, Rauch y Tamminga, 2009; Pelegrín y Gómez-Hernández, 1997; Rosenthal, Christensen y Ross, 1998; Vaishnavi et al., 2009). Entre ellas encontramos una amplia variedad de trastornos: de ansiedad, afectivos, de personalidad, del sueño, de la conducta alimentaria, delirium y psicosis, además de falta de iniciativa, disminución motora, desmotivación, euforia, desinhibición, conductas inapropiadas, impulsividad, labilidad emocional, agresión, indiferencia, falta de empatía, obsesiones, compulsiones, etc. (McAllister, 2002; Pelegrín y Gómez-Hernández, 1997; Rao y Lyketsos, 2003). Sin embargo, no siempre se presentan individualmente ni con la misma frecuencia.

Uno de los trastornos neuroconductuales más frecuentes en esta población es la depresión. Si bien existen diferentes tipos y diferentes grados de severidad, la depresión es caracterizada por la presencia, principalmente, de un estado de ánimo decaído y la disminución en la capacidad para experimentar placer en actividades que antes sí lo producían (American Psychiatric Association, 2002). Algunos autores consideran que este trastorno, en general, es una de las

complicaciones psicopatológicas más comunes, existiendo gran variabilidad en las tasas de prevalencia que oscilan entre el 6% y el 77% (Osborn, Mathias y Fairweather-Schmidt, 2014; Robinson y Jorge, 2005; Rosenthal et al., 1998), además de que se ha visto que presentan un perfil sintomatológico diferente que los que tienen depresión como diagnóstico primario (Mauri, Paletta, Colasanti, Miserocchi y Altamura, 2014).

Se han descrito gran cantidad de factores relacionados a la presencia de depresión postraumática, donde los aspectos biológicos relacionados directamente con la lesión suelen ser los más mencionados. Algunas de las causas orgánicas atribuidas a la depresión después de un TCE son: alteraciones neuroquímicas cerebrales, anormalidades en el eje hipotalámico-pituitario y/o anormalidades metabólicas en la corteza prefrontal, especialmente ventrolateral y dorsolateral, y el giro cingulado anterior (Cifu y Caruso, 2010; Ownsworth y Oei, 1998).

La depresión puede manifestarse no solo como consecuencia directa del TCE sino también debido a otros aspectos. Algunos factores que han sido mencionados para explicar su desarrollo son: como respuesta de afrontamiento y adaptación a la situación, impacto de las secuelas en la familia y sociedad, situación socioeconómica, ganancias secundarias y antecedentes psicopatológicos (Ownsworth y Oei, 1998; Pelegrín y Gómez-Hernández, 1997; Robinson y Jorge, 2005; Wood y McMillan, 2001). Por ello, resulta difícil determinar si el desarrollo de la depresión postraumática es una secuela puramente orgánica, consecuencia de factores psicosociales, o es el resultado de la interacción entre ambos.

La depresión suele ser una de las secuelas más incapacitantes en la recuperación de un TCE, además de asociarse a un peor pronóstico (Malec, Brown y Moessner, 2004; Rosenthal et al., 1998), ya que puede ser un obstáculo en la adherencia al tratamiento; además de ser una fuente de estrés y una barrera para la reintegración social, sobre todo si está combinada con déficits cognitivos (Pelegrín y Gómez-Hernández, 1997; Vaishnavi et al., 2009). Por otro lado, los pacientes con depresión suelen tener alteraciones neuropsicológicas que pueden sumarse a las ya presentes o limitar el avance en su rehabilitación cognitiva (Gualtieri, Johnson y Benedict, 2006; Mauri et al., 2014).

Debido a esto, es de suma importancia considerar los factores de riesgo asociados al desarrollo posterior a un TCE que ayuden a predecir y anticipar de forma oportuna situaciones clínicamente significativas acerca del curso del TCE (Arango, Premuda y Holguin, 2012), además de colaborar en el pronóstico y calidad de vida de esta población.

El objetivo de este trabajo es, entonces, identificar a través de una revisión teórica sistemática la frecuencia de depresión después de un TCE en adultos y los factores de riesgo asociados a su desarrollo.

2. MÉTODO

2.1. Materiales y procedimiento

Se realizó una búsqueda general mediante las bases de datos PsycINFO, Medline y Psycodoc, efectuada durante la segunda y tercera semana del mes de enero de 2013.

En la primera etapa, la búsqueda se realizó utilizando 48 combinaciones de palabras clave que incluían

“traumatismo craneoencefálico”, “neuroconductual”, “depresión” y otros sinónimos, introduciendo siempre en el buscador dos de estos términos (ver anexo A). No se utilizaron límites temporales y se seleccionaron aquellos trabajos en los que ambos términos aparecieran dentro del título. Las unidades de análisis correspondientes a la primera fase fueron 345 trabajos procedentes de la base de datos PsycINFO, 376 de Medline y 5 de Psycodoc, dando un total de 726 resultados. Dada la gran cantidad de información obtenida, en una segunda etapa se estableció el criterio temporal. Con la finalidad de realizar un análisis de los datos recientes, se eligieron aquellas referencias publicadas del año 2000 al año 2012, quedando reducido el total a 482 trabajos.

Como parte de la tercera etapa, se excluyeron los trabajos repetidos y se revisaron los títulos de estas referencias seleccionando aquellos que cumplieran los siguientes criterios de inclusión: (a) investigaciones realizadas en humanos, (b) trabajos en idioma inglés o español, (c) investigaciones realizadas en adultos (excluyendo niños, adolescentes y mayores de 65 años), obteniendo un total de 263 artículos.

En una cuarta etapa, se analizaron los resúmenes de dichos artículos excluyendo aquellos enfocados en otros temas no relacionados como familiares o cuidadores, trastorno bipolar, comprobación de escalas, medicamentos y otros tratamientos. Se seleccionaron 99 trabajos que fueron descargados de diferentes páginas o solicitados directamente a los autores.

Por último, tras la revisión completa de estos artículos, encontramos que algunos estudios no abordaban de manera específica el tema objeto de revisión en este trabajo y fueron excluidas 28 referencias. Para la presente revisión, entonces, analizamos un total de 71 trabajos de los cuáles 50 son investigaciones empíricas y 21, estudios de revisión.

2.2. Análisis de la información

En primer lugar, se procedió al análisis de los artículos de revisión, ordenándolos cronológicamente y comenzando por los artículos más recientes con la finalidad de obtener una visión general y actual del tema. Posteriormente, se analizaron los estudios empíricos siguiendo las pautas anteriores, concentrando y equiparando la información para un posterior análisis de mayor profundidad.

Luego, se confeccionó una tabla de sistematización para un análisis comparativo entre los diferentes estudios con la finalidad de detectar los factores de riesgo relacionados al desarrollo de depresión tras un TCE. Algunas de las categorías definidas fueron: características del estudio, variables demográficas, características del TCE y depresión, aspectos premórbidos y factores externos asociados.

3. RESULTADOS

La depresión es un trastorno neuroconductual frecuente posterior a un TCE; a pesar de las diferencias entre estudios se observó que puede aparecer en lesiones cerebrales traumáticas de diferente grado de severidad (Koponen et al., 2002; Lux, 2007; McAllister, 2008; Riggio y Wong, 2009; Rogers y Read, 2007).

Tras el análisis de los 21 estudios de revisión (ver anexo B, tabla B1) se encontró que el rango mayor de

depresión oscilaba entre 6-77% (Jorge y Starkstein, 2005) y en el diagnóstico de depresión mayor del 14-77% (Ashman, Gordon, Cantor y Hibbard, 2006). Los síntomas más frecuentes fueron desesperanza, irritabilidad, anhedonia, fatiga y distracción (Fleminger, 2008; Jorge, 2005; Rao y Lyketsos, 2000; Riggio y Wong, 2009; Rogers y Read, 2007; Schwarzbald et al., 2008; Seel, Macciocchi y Kreutzer, 2010; Vaishnavi et al., 2009).

En cuanto a los estudios empíricos, existen numerosas diferencias metodológicas (ver anexo B, tabla B2). De los 50 estudios revisados, 42 eran prospectivos y solamente 13 incluían un grupo control. El tamaño de la muestra es muy variable (estudios con n=13, hasta estudios con n=1339). La edad promedio de los estudios revisados comprendía desde 26.9 a 60.8 años, el rango de edad más frecuentemente estudiado fue de 30 a 39 años. La mayor parte de los participantes fueron hombres. El nivel de escolaridad de los pacientes en estos estudios era desde 8.8 a 14.6 años, y el rango más común, de 12 a 12.9 años en promedio.

Las características del TCE y la evaluación de la depresión también fueron muy variables. Los factores externos más frecuente que originaron TCE son los accidentes de tráfico. Solamente en uno de los estudios, el 79% de los casos se originaron debido a deportes de contacto (Schofield et al., 2006). En cuanto a la severidad del traumatismo, los estudios incluían TCE leves, moderados y severos. El tiempo transcurrido desde el TCE hasta la evaluación de depresión fue diverso, algunos estudios llevaron a cabo la evaluación la primera semana después del traumatismo (Levin, 2005), mientras otros lo hicieron 31.5 años después (Koponen et al., 2002; 2005; 2006). En total, se observaron 20 instrumentos de evaluación diferentes, de los cuales el más utilizado fue la entrevista semiestructurada del DSM-IV -SCID por sus siglas en inglés- (Ashman et al., 2004; Chameliano y Feinstein, 2006; Díaz et al., 2012; Jorge et al., 2004; Koponen et al., 2002; Koponen, Taiminen, Hiekkänen y Tenovu, 2011; Levin et al., 2001; Levin et al., 2005; Rao et al., 2012; Rao, Bertrand et al., 2010; Rao, Munro et al., 2010; Rapoport, McCullagh, Shammi y Feinstein, 2005; Rapoport, McCullagh, Streiner y Feinstein, 2003a; Rapoport, McCullagh, Streiner y Feinstein, 2003b; Whelan-Goodinson, Ponsford, Johnston y Grant, 2009; Whelan-Goodinson, Ponsford y Schönberger, 2008; Whelan-Goodinson, Ponsford, Schönberger y Johnston, 2010).

Al igual que en los trabajos de revisión, los estudios empíricos presentaron una frecuencia de depresión, en términos generales, muy variable que iba desde 7.9% (Chameliano y Feinstein, 2006) hasta 69% (Pelletier y Alfano, 2000), siendo el porcentaje más común del 40-49%. En los casos en donde se especificaba la presencia de depresión mayor, esta oscilaba entre el 10% (Dikmen, Bombardier, Machamer, Fann y Temkin, 2004) y el 46% (Draper, Ponsford y Schönberger, 2007), siendo más frecuente del 10-29%.

3.1. Factores de riesgo asociados con el desarrollo de depresión postraumática

Una gran cantidad de estudios reportaron diversos factores que se asocian al desarrollo de depresión después de un TCE; dichos aspectos se agrupan en un modelo biológico, social y psicológico, este último comprende aspectos premórbidos y actuales del paciente (ver tabla 1).

3.2. Factores biológicos relacionados con depresión postraumática

Se refieren, por un lado, a aquellas características propias de la lesión tales como localización, severidad y duración (tiempo transcurrido a partir del TCE); y, por otro lado, a los síntomas, tanto internos como externos, que experimenta el paciente, los cuáles se dividen en alteraciones del sistema nervioso central (funcionales y estructurales) y otros síntomas físicos.

Las alteraciones funcionales del sistema nervioso central después de un TCE fueron las más frecuentes. La principal disfunción se encontró en el hemisferio izquierdo (Moldover, Goldberg y Prout, 2004), en el área prefrontal dorsolateral, ganglios basales y estructuras límbicas y paralímbicas incluyendo la amígdala (Jorge, 2005; Jorge et al., 2004; Jorge y Starkstein, 2005; Kim et al., 2007; Rao y Lyketsos, 2000; Seel et al., 2010; Vaishnavi et al., 2009; Van Reekum, Cohen y Wong, 2000; Warriner y Velikonja, 2006). También se encontró alteración prefrontal dorsolateral bilateral (Seel et al., 2010) y lesiones en ganglios basales derechos (Rao, Munro et al., 2010).

Otros hallazgos relacionados al desarrollo de depresión descritos con menor frecuencia fueron lesiones en el circuito fronto-estriatal (Moldover et al., 2004), hipometabolismo de la corteza frontal dorsolateral y giro cingulado, hipoactivación serotoninérgica, hiperactivación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (Seel et al., 2010) e insuficiencia en la hormona de crecimiento (Kelly et al., 2006; Seel et al., 2010).

En cuanto a las alteraciones estructurales, la mayor parte de ellas se encontró en el lóbulo frontal. Las lesiones suelen ser en el lóbulo frontal con hemorragias subdurales (Rao, Bertrand et al., 2010) y reducción de la materia gris en la corteza ventrolateral y dorsolateral izquierda (Jorge, 2005; Jorge et al., 2004; Jorge y Starkstein, 2005; Rapoport, 2012) y derecha (Rao, Munro et al., 2010). Se ha relacionado la severidad del traumatismo y los síntomas depresivos con un cambio de volumen en el córtex cingulado anterior izquierdo y orbitofrontal bilateral; además de que lesiones microestructurales en la materia blanca fronto-temporal tras el daño cerebral se relacionan con el desarrollo posterior de depresión mayor durante el primer año (Rao et al., 2012).

Sin embargo, los lóbulos frontales no son los únicos con alteración estructural. Rao, Munro y cols. (2010) y Rapoport (2012) describieron una reducción de materia gris de ambos lóbulos temporales en pacientes con depresión postraumática, además de reducción de materia gris y blanca en el lóbulo occipital izquierdo. También se ha encontrado una mayor asimetría frontal y parietal en sujetos con depresión mayor tras el traumatismo (Rapoport, 2012).

No obstante, no queda claro si la lesión en un área específica del cerebro es un factor suficiente para el desarrollo de depresión postraumática. Algunos autores (Fann et al., 2004) indican una asociación entre la localización de la lesión y el desarrollo posterior de depresión (Rao, Bertrand et al., 2010); sin embargo, no todos concuerdan con ello (Finset y Andersson, 2000; Levin et al., 2001; Whelan-Goodinson et al., 2010). Bay y Donders (2008) encontraron mayores niveles de depresión ante la ausencia de lesiones intracraneales; Rogers y Read (2007) no encontraron bases biológicas consistentes relacionadas con depresión postraumática y Koponen y cols. (2006) señalaron que solamente el 14.3% de los pacientes con depresión presentaban alteración frontal izquierda.

Tabla 1. Factores biológicos, sociales y psicológicos relacionados al desarrollo de depresión posterior a un TCE.

Factores biológicos		
Sistema Nervioso Central		Síntomas físicos
<i>Funcionales*</i>	<i>Estructurales</i>	Dolor físico*
Alteración en ganglios basales	Reducción de materia gris en corteza frontal*, occipital y temporal	Historia de múltiples TCE*
Disfunción frontal dorsolateral		Trastornos del sueño*
Aumento de actividad de estructuras límbicas y paralímbicas		Limitaciones físicas relacionados a la lesión
Insuficiencia de hormona de crecimiento		
Factores sociales		
<i>Red Familiar</i>	<i>Red Social*</i>	Desempleo*
Estrés familiar	Integración y funcionamiento social pobre	Estatus socioeconómico bajo*
Falta de apoyo familiar	Falta de apoyo social y de relaciones interpersonales	Estatus ocupacional pobre
	Insatisfacción con redes de apoyo	Falta de asistencia social
Factores psicológicos		
<i>Premórbidos</i>		
Nivel educativo bajo*	Antecedentes psicopatológicos (principalmente depresión)*	Antecedentes de funcionamiento social pobre y problemas sociales*
Género femenino*	Antecedentes de consumo de sustancias*	Historia de inestabilidad laboral*
Raza	Personalidad premórbida	
<i>Actuales</i>		
Trastornos comórbidos	Déficits cognitivos*	Estilos de afrontamiento desadaptativos*
Ansiedad*	Funciones ejecutivas	Percepción de las limitaciones funcionales*
Agresión*	Concentración	Estrés*
Consumo de sustancias*	Velocidad de procesamiento	Conciencia del déficit*
Ideación y riesgo suicida*	Memoria	Falta de sentimientos positivos*
TEPT	Lentitud psicomotora	Déficits cognitivos subjetivos*
Síndrome postconmocional		Anhedonia y falta de satisfacción personal
		Circunstancias de la lesión
		Pensamientos negativos obsesivos
		Labilidad emocional

Nota: TCE = traumatismo craneoencefálico. TEPT = trastorno de estrés postraumático.

* Factores de riesgo más frecuentemente encontrados.

Las limitaciones físicas son secuelas del TCE que se asociaron al desarrollo de depresión (Levin et al., 2001; Pelletier y Alfano, 2000); al igual que la presencia de dolor y trastornos del sueño (Bay y Donders, 2008; Rao y Lyketsos, 2000; Rapoport, 2012; Seel et al., 2010; Whelan-Goodinson et al., 2010), experiencia de múltiples TCE, pérdida de conciencia (Anstey et al., 2004; Schofield et al., 2006) y epilepsia postraumática (Rapoport, 2012).

En lo que respecta a la severidad del TCE, los resultados fueron contradictorios. Mientras que, por un lado, se ha propuesto que la severidad del traumatismo no está asociada al desarrollo posterior de depresión y que por sí

misma no es un indicador predictivo de esta (Dikmen et al., 2004; Koponen et al., 2002; Levin et al., 2001; Malec, Testa, Rush, Brown y Moessner, 2007; Rapoport, 2012; Riggio, 2011; Riggio y Wong, 2009; Rogers y Read, 2007; Seel et al., 2003; 2010; Sherman, Strauss, Slick y Spellacy, 2000; Whelan-Goodinson et al., 2010), por otro lado, algunos estudios encontraron una relación entre depresión y TCE leves, moderados y severos (Fann et al., 2004; Hesdorffer et al., 2009).

En relación a ello, se ha señalado que en los TCE leves existe una mayor frecuencia de depresión. Cuanto mayor es el nivel de severidad e incapacidad general, menor es el nivel de depresión, sugiriendo que se debe a la falta de

conciencia del déficit o menor percepción de estrés (Bay y Donders, 2008; Demakis, Hammond y Knotts, 2010; Draper et al., 2007; Fann et al., 2004; Glenn, O'Neil-Pirozzi, Goldstein, Burke y Jacob, 2001; Muñoz, Miguel y Cano, 2000). No obstante, otros autores encontraron que, a medida que aumenta la severidad del TCE, se hace evidente un incremento de síntomas depresivos (Rapoport, McCauley, Levin, Song y Feinstein, 2002), además de que la depresión suele manifestarse de manera crónica (Riggio y Wong, 2009).

El tiempo que transcurre entre el TCE y que aparece la depresión es muy variable. Aun muchos años después de que se produzca el TCE, se sigue estando en riesgo de que se desarrolle depresión, pudiendo presentarse desde los tres meses hasta varios años después (Quijano, Arango y Cuervo, 2010; Rogers y Read, 2007) e inclusive décadas (Anstey et al., 2004; Hoofien, Gilboa, Vakil y Donovan, 2001; Koponen et al., 2002; 2005; 2006).

Sin embargo, la relación temporal entre el TCE y el desarrollo de depresión no está clara. Para algunos autores, la probabilidad de desarrollar depresión es mayor durante el primer año después del TCE (Ashman et al., 2004; Fann et al., 2004; Rogers y Read, 2007; Warriner y Velikonja, 2006), principalmente en los primeros tres meses (Dikmen et al., 2004; Pagulayan, Hoffman, Temkin, Machamer y Dikmen, 2008) y disminuyendo su frecuencia en las evaluaciones subsecuentes (Ashman et al., 2004). Koponen y cols. (2002) encontraron que 30 años después del TCE, el 27% de los pacientes había presentado depresión alguna vez, sin embargo, en el momento de la evaluación, solamente estaba presente en el 10%. Esto sugiere que la presencia de depresión postraumática disminuye con el tiempo.

No obstante, para otros autores, la probabilidad de desarrollar depresión aumenta conforme pasan los años. Esto es debido a que la frecuencia de depresión en el primer año es menor que en los años siguientes (Whelan-Goodinson et al., 2009; 2010). Otros datos indican que los trastornos neuroconductuales no desaparecen a lo largo del tiempo sino que se mantienen estables (Hartlage, Durant-Wilson y Patch, 2001; Lippert-Grüner, Kuchta, Hellmich y Klug, 2006).

3.3. Factores sociales relacionados con depresión postraumática

Hacen referencia a variables contextuales que contribuyen al desarrollo de depresión. Que un individuo sufra depresión luego de un TCE no significa que se deba necesariamente al padecimiento del traumatismo (Moldover et al., 2004).

Con respecto a la red de apoyo familiar, se observó que la depresión se asocia con el estrés percibido en la familia y la falta de apoyo de esta (Pelletier y Alfano, 2000), así como con los niveles de ansiedad y depresión de los familiares (Rapoport, 2012). En cuanto a la red social, la falta de apoyo de esta se relacionó con el desarrollo de depresión postraumática (Douglas y Spellacy, 2000; Draper et al., 2007; Malec et al., 2007; Seel et al., 2010), además de la falta de relaciones interpersonales cercanas y aislamiento social (Kim et al., 2007; Seel et al., 2010; Whelan-Goodinson et al., 2008). El funcionamiento social pobre o fracaso en la integración social también se ha relacionado con depresión (Hoofien et al., 2001; Jorge, 2005; Jorge et al., 2004; Moldover et al., 2004; Rapoport et al., 2003b; Rapoport, 2012; Rogers y Read, 2007; Seel et al., 2010; Whelan-Goodinson et al., 2008), al igual que

el estrés psicosocial (Kim et al., 2007; Rapoport et al., 2003b), la insatisfacción con redes de apoyo (Levin et al., 2001) y la mala calidad de vida (Díaz et al., 2012). Todas estas situaciones pueden llegar a ser muy perjudiciales para el paciente y pueden comprometer su mejoría (Fleminger, 2008). No obstante, el funcionamiento psicosocial pobre como factor de riesgo para el desarrollo posterior de depresión no está tan claro, ya que la depresión puede llegar a favorecer un mal funcionamiento psicosocial y no necesariamente a la inversa (Draper et al., 2007).

El estatus socioeconómico bajo y el desempleo parecen también contribuir al desarrollo de depresión (Jorge, 2005; Kim et al., 2007; Rapoport, 2012; Riggio, 2011; Riggio y Wong, 2009; Rogers y Read, 2007; Schwarzbald et al., 2008; Seel et al., 2003; 2010; Underhill et al., 2003; Whelan-Goodinson et al., 2010). Además, existe relación entre la depresión postraumática con el estatus ocupacional pobre (Whelan-Goodinson et al., 2008) y la falta de asistencia social (Rogers y Read, 2007).

Se ha considerado la influencia del contexto legal de los pacientes en relación a la depresión y algunos autores (Pelegrín y Gómez-Hernández, 1997) mencionan la importancia de contemplarlo al momento de la evaluación. Sin embargo, solo un estudio reportó mayores niveles de depresión en pacientes en proceso de litigio (Bay y Donders, 2008), no obstante algunos autores consideran que los trastornos neuroconductuales no difieren entre pacientes con litigio resuelto y aquellos con situaciones legales pendientes (Hartlage et al., 2001). Por otro lado, la proporción de pacientes en litigio no difiere entre aquellos con o sin depresión (Rapoport et al., 2003b), por lo que el contexto legal no parece ser un factor que influya en gran medida en los síntomas depresivos que se desarrollan.

3.4. Factores psicológicos relacionados con depresión postraumática

En este apartado se incluyen, por un lado, aquellas características propias del sujeto que se encontraban previamente a la lesión, tanto las características sociodemográficas (edad, género, nivel de estudios y raza) así como la personalidad premórbida; y, por otro lado, aquellas características actuales del paciente que intervienen en el desarrollo posterior de depresión.

Entre los factores premórbidos destacan el género, la edad, el nivel de estudios y la raza. En relación al género, la mayoría de los estudios revisados indican una mayor prevalencia de depresión postraumática en mujeres (Ashman et al., 2004; Douglas y Spellacy, 2000; Glenn et al., 2001; Koponen et al., 2002; Levin et al., 2001; Whelan-Goodinson et al., 2010); sin embargo, algunos estudios no encontraron diferencias significativas en función del género (Rapoport et al., 2003a; Seel, 2003; Underhill et al., 2003), y otros mencionan mayores índices de depresión en mujeres en los seis primeros meses, mientras que la tasa se iguala tras este intervalo (Rapoport, 2012).

Con respecto a la edad, los resultados son discordantes. Algunos estudios mencionan que esta variable no está relacionada con depresión postraumática (Seel et al., 2003; 2010; Rapoport, 2012), otros, sugieren que un factor predictivo para el desarrollo de este trastorno es la

edad avanzada (Glenn et al., 2001; Kim et al., 2007; Levin et al., 2005; Rao, Bertrand et al., 2010; Rapoport et al., 2005), mientras otros sostienen que es más común en pacientes jóvenes (Deb y Burns, 2007; Rapoport et al., 2003a). Tampoco hay acuerdo sobre el efecto del paso del tiempo sobre los síntomas de depresión en las diferentes edades (Rapoport, 2012).

Se encontró que el nivel educativo bajo es frecuente en pacientes que desarrollan depresión (Dikmen et al., 2004; Rogers y Read, 2007; Schwarzbald et al., 2008; Seel et al., 2010; Whelan-Goodinson et al., 2010). Solo un estudio no encontró diferencias significativas (Jorge et al., 2004), y uno más reportó que los pacientes deprimidos mostraron estudios más altos que los no deprimidos (Rao, Bertrand et al., 2010).

En relación al perfil racial, se encontró que tanto pacientes afroamericanos (Seel et al., 2003) como hispanos (Arango-Lasprilla et al., 2012) reportaban con más frecuencia síntomas depresivos en comparación con los de raza blanca. Solo un estudio no reportó diferencias significativas en este rubro (Jorge et al., 2004).

Los antecedentes psicopatológicos se asociaron a la presencia de depresión (Fann et al., 2004; Jorge y Starkstein, 2005; Malec et al., 2007; Moldover et al., 2004; Rao y Lyketsos, 2000; Riggio, 2011; Riggio y Wong, 2009); solamente dos estudios no reportaron dicha relación (Dikmen et al., 2004; Rapoport et al., 2003a).

Específicamente, tener antecedentes de depresión es otro factor importante a tener en cuenta (Arciniegas, Anderson, Topkoff y McAllister, 2005; Jorge et al., 2004; Rapoport, 2012; Rapoport et al., 2005). De los pacientes con antecedentes de depresión, el 76% desarrolló depresión después del TCE; mientras que de los pacientes con depresión postraumática, menos de la tercera parte tenía antecedentes de depresión (Whelan-Goodinson et al., 2008; 2009; 2010), lo que sugiere que la prevalencia de depresión es alta aún en ausencia de antecedentes de este trastorno (Ashman et al., 2004; Hesdorffer et al., 2009; Mooney y Speed, 2001). Por otro lado, los antecedentes de consumo de alcohol y drogas son factores que se relacionaron con depresión postraumática (Dikmen et al., 2004; Jorge y Starkstein, 2005; Rapoport, 2012; Rapoport et al., 2003a; Rogers y Read, 2007; Schwarzbald et al., 2008; Seel et al., 2010).

De igual manera, la personalidad premórbida se relaciona con depresión postraumática; altas puntuaciones de neuroticismo están asociadas con altas puntuaciones de depresión después de un TCE leve (Rush, Malec, Moessner y Brown, 2004). Por otro lado, la historia de inestabilidad laboral se encuentra asociada a depresión (Dikmen et al., 2004; Seel et al., 2010), al igual que las conductas de riesgo (Rapoport, 2012) y tener antecedentes de estilo de afrontamiento pobre, que ocasionan falta de habilidades para afrontar la situación actual (Jorge y Starkstein, 2005; Moldover et al., 2004; Rao y Lyketsos, 2000; Rogers y Read, 2007; Seel et al., 2010).

Dentro de los factores psicológicos actuales relacionados con depresión postraumática, se encuentra la comorbilidad con otros trastornos. Hay una estrecha relación entre depresión y ansiedad, agresión, consumo de sustancias (Ashman et al., 2006; Fleminger, 2008; Hesdorffer et al., 2009; Jorge, 2005; Jorge et al., 2004; Jorge y Starkstein, 2005; Koponen et al., 2011; Nicholl y La France, 2009; Schwarzbald et al., 2008; Seel et al., 2010; Whelan-Goodinson et al., 2009;

2010); ideación o riesgo suicida (Hesdorffer et al., 2009; Jorge y Starkstein, 2005; León-Carrión et al., 2001; Rapoport, 2012; Vaishnavi et al., 2009), trastorno de estrés postraumático (Levin et al., 2001) y síndrome postconmocional (Rapoport et al., 2003b), si bien no se ha reportado relación con apatía (Díaz et al., 2012).

Las circunstancias de la lesión pueden tener relación con depresión postraumática, ya que pacientes con TCE violentos (intentos suicidas o asaltos) presentan más síntomas depresivos (Machamer, Temkin y Dikmen, 2003). Por otro lado, la percepción subjetiva de discapacidades físicas relacionadas a la lesión son factores asociados a depresión, las cuáles no necesariamente coinciden con la situación real del paciente (Pagulayan et al., 2008; Malec et al., 2007).

En cuanto al deterioro cognitivo, los pacientes con depresión postraumática se caracterizaron por alteraciones de memoria (verbal, no verbal y de trabajo), velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas como solución de problemas y flexibilidad mental (Jorge, 2005; Jorge et al., 2004; Jorge y Starkstein, 2005; Levin et al., 2001; Rao, Munro et al., 2010; Rapoport, 2012; Rapoport et al., 2005; Rogers y Read, 2007), atención visual, lentitud psicomotora (Rogers y Read, 2007; Sherman et al., 2000) y concentración (Fleminger, 2008; Kreutzer, Seel y Gourley, 2001; Schwarzbald et al., 2008). No solo el déficit cognitivo real está asociado a depresión, sino también el déficit cognitivo subjetivo (Chamelian y Feinstein, 2006; Jorge y Starkstein, 2005).

Otros factores psicológicos relacionados con depresión postraumática son: estilos de afrontamiento desadaptativos (Kim et al., 2007; Rogers y Read, 2007), especialmente del tipo evitativo (Finset y Andersson, 2000), tener conciencia del déficit (Demakis et al., 2010; Muñoz et al., 2000), estrés (Bay y Donders, 2008; Kim et al., 2007; Pelletier y Alfano, 2000), insatisfacción personal (Underhill et al., 2003) y falta de sentimientos positivos (Dikmen et al., 2004), desesperanza, anhedonia, sentimiento de inutilidad (Kreutzer et al., 2001; Peleg, Barak, Harel, Rochberg y Hoofien, 2009; Seel et al., 2003), alexitimia (Koponen et al., 2005; Rapoport, 2012), labilidad emocional (Jorge y Starkstein, 2005) y pensamientos negativos obsesivos (Riggio y Wong, 2009; Seel et al., 2003; 2010).

En cuanto al estatus marital actual, existe evidencia limitada de que este no influye en el desarrollo de depresión (Jorge et al., 2004; Seel et al., 2003; 2010). Sin embargo, no hay información suficiente que justifique la relación o no entre este y el desarrollo de depresión postraumática.

4. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La depresión es un trastorno neuroconductual frecuente en personas que sufren un TCE, si bien su prevalencia es muy variable, se presenta con mayor frecuencia que en la población general, y los factores de riesgo que desencadenan su desarrollo se agrupan en un modelo biopsicosocial.

Sobre la base de los estudios revisados, se encontró que la frecuencia de depresión tras un TCE es muy variable, similar a lo comentado por otros autores (Osborn et al., 2014; Rapoport, 2012; Robinson y Jorge, 2005). Esto podría deberse a la heterogeneidad metodológica de los estudios, tamaño de la muestra, diversidad de la población, instrumentos de evaluación, diferencias en los subtipos de depresión y momento en que esta se realiza después del traumatismo.

Sobre la base de los trabajos analizados en esta revisión, la depresión frecuentemente se encuentra entre el 40% y el 49% de los pacientes y el diagnóstico específico de depresión mayor entre el 10% y el 29%. Al igual que lo anterior, en un estudio actual se observó que el porcentaje en la prevalencia de depresión postraumática varía si se toman en cuenta los criterios para depresión mayor (encontrándola en un 29% de esta población) o si se toman en cuenta las puntuaciones de escalas autoaplicadas para la detección de depresión en general (38%) (Osborn et al., 2014).

Por ello, debe prestarse especial cuidado para los criterios diagnósticos que se utilizan para determinar la presencia de este trastorno. Es difícil diagnosticar depresión como consecuencia de un TCE ya que los síntomas que manifiesta (alteración en el sueño, apetito, libido, etc.) pueden ser el resultado del daño cerebral en ausencia de depresión (Kim et al., 2007; Robinson y Jorge, 2005; Schwarzbald et al., 2008), lo que ocasionaría un sobrediagnóstico. Por otra parte, puede ocurrir lo contrario, negar la existencia de síntomas debido a la falta de conciencia del déficit y dificultar su diagnóstico (Rosenthal et al., 1998); no obstante, la probabilidad de que se presente depresión sigue siendo aún más alta que en la población en general.

Factores biológicos, sociales y psicológicos influyen en la aparición de depresión después de un TCE, acentuando la posibilidad de que se desarrolle y una vez que aparece ayudan al mantenimiento de esta. Quizás no pueda hablarse de factores predictivos pero sí de aspectos que aumentan el riesgo de que se presente depresión, por lo que la presencia de varios de estos factores de riesgo aumenta la probabilidad de su desarrollo.

Los factores de riesgo biológicos que principalmente se ven relacionados con depresión postraumática son alteraciones funcionales del sistema nervioso, especialmente izquierdo, lesiones estructurales del lóbulo frontal, presencia de dolor físico y antecedentes de múltiples traumatismos. En lo que respecta al dolor, se ha encontrado una estrecha relación entre depresión y pacientes con dolor crónico (Sullivan-Singh et al., 2014), la anterior ocasiona aún mayor incapacidad y peor funcionamiento psicosocial (Ericsson et al., 2002).

Dentro del aspecto social, está relacionado el estatus socioeconómico bajo, desempleo, funcionamiento social pobre, falta de apoyo social y relaciones interpersonales deficientes. Para algunos autores (Johnstone, Mount y Schopp, 2003; Groswasser, Melamed, Agranov y Keren, 1999) contar con empleo después del TCE ayuda a la percepción subjetiva de bienestar y calidad de vida; por lo que podría considerarse que la falta de un empleo estable puede contribuir al posterior desarrollo de depresión. Por otro lado, estudios recientes han comprobado una estrecha relación entre síntomas depresivos y un funcionamiento psicosocial pobre (Gould, Ponsford, Johnston y Schönberger, 2011); en donde algunos autores consideran que puede deberse a que síntomas depresivos como pesimismo, tristeza, pérdida del interés, placer y motivación obstruyen la reintegración social, el poder retomar el empleo e inclusive la colaboración para la rehabilitación (Ciurli, Formisano, Bivona, Cantagallo y Angelelli, 2011; Draper et al., 2007).

En los aspectos psicológicos premórbidos, se encuentra el género femenino, nivel educativo bajo, antecedentes psicopatológicos (principalmente depresión) y antecedentes de consumo de sustancias. En cuanto al nivel de estudios, algunos autores consideran que la inteligencia podría

ser un factor de resiliencia ante la depresión después de un TCE (Anson y Ponsford, 2006; Salmond, Menon, Chatfield, Pickard y Sahakian, 2006); otros autores explican que el bajo nivel educativo contribuye a la carencia de habilidades y recursos cognitivos adquiridos que normalmente ayudan a afrontar la situación mediante estrategias compensatorias y a sobrellevar su recuperación (Muñoz-Céspedes, Paúl-Lapedriza, Pelegrín-Valero y Tirapu-Ustarroz, 2001). En cuanto a los antecedentes psicopatológicos, estos autores mencionan que el hecho de que pacientes con estos antecedentes presenten mayor probabilidad de desarrollar algún trastorno neuroconductual después del TCE, puede ser debido a que son más propensos a sufrir traumatismos y por lo tanto que estas características se exacerben posteriormente.

En cuanto al aspecto racial, se contaba con evidencia limitada acerca de su influencia en el desarrollo de depresión postraumática (Seel et al., 2003), no obstante recientemente se ha reportado la importancia racial no solo en la presencia de depresión postraumática sino también en otros aspectos de calidad de vida y funcionamiento psicosocial del paciente (Arango-Lasprilla et al., 2009).

Los aspectos psicológicos actuales asociados al desarrollo de depresión son comorbilidad con ansiedad, agresión, consumo de alcohol y drogas y riesgo suicida, estilos de afrontamiento desadaptativos, percepción de limitaciones funcionales relacionadas a la lesión, estrés, falta de sentimientos positivos y conciencia del déficit; además de alteraciones cognitivas en funciones ejecutivas, concentración, memoria y velocidad de procesamiento. Se ha demostrado que el tratamiento y disminución de depresión mejora el funcionamiento cognitivo (Fann, Uomoto y Katon, 2001).

En relación con ciertos aspectos como severidad del TCE, la relación temporal entre este y depresión y la edad en que se presenta con mayor frecuencia, no se encontraron resultados consistentes en los estudios revisados. No obstante, un meta-análisis actual reportó una relación entre depresión con severidad y el tiempo transcurrido; sin embargo, estos resultados deben tomarse con cautela ya que cuando se trataba de depresión mayor, esta era más prevalente en TCE severos, pero cuando se trataba de los resultados de escalas de depresión en general la prevalencia era mayor en TCE leves (Osborn et al., 2014). Por otro lado, dos estudios observaron una disminución en la frecuencia de depresión entre la evaluación inicial y 6 a 12 meses después del TCE, sugiriendo que la depresión postraumática desaparece con el paso del tiempo. Esta diferencia podría deberse quizás a que solamente se valoró pacientes con TCE moderados y severos (Sullivan-Singh et al., 2014), o que la muestra era muy pequeña (16 pacientes) (Mauri et al., 2014). Por lo que estos factores merecen seguir siendo estudiados más a fondo.

Dentro de las limitaciones de este trabajo se encuentra el no haber extendido el criterio temporal, ni haber incluido otros artículos, ya que los criterios fueron muy específicos. Por otro lado, se encuentra la heterogeneidad de los estudios revisados que dificulta la posibilidad de comparar los resultados. Es recomendable la realización de futuros estudios longitudinales que incluyan grupo control, mayor tamaño de muestra y herramientas de evaluación adecuadas.

En conclusión, el desarrollo de depresión después de un traumatismo craneoencefálico es el resultado de la interacción de diversos factores. Conocer los factores de riesgo biopsicosociales relacionados a la presencia de depresión puede ayudar a identificar aquellos pacientes en

riesgo de desarrollar este trastorno después de un TCE y contribuir a la realización de programas enfocados a su prevención, detección oportuna y a un tratamiento multifactorial con la finalidad de optimizar el pronóstico y calidad de vida del paciente.

Referencias

- Abelson-Mitchell, N. (2007). Epidemiology and prevention of head injuries: literature review. *Journal of Clinical Nursing*, 17, 46-57. doi:10.1111/j.1365-2702.2007.01941.x
- American Psychiatric Association (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR*. Barcelona, España: Masson.
- Anson, K. y Ponsford, J. (2006). Coping and emotional adjustment following traumatic brain injury. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 21, 248-259.
- Anstey, K. J., Butterworth, P., Jorm, A. F., Chistensen, H., Rodgers, B. y Windsor, T. D. (2004). A population survey found an association between self-reports of traumatic brain injury and increased psychiatric symptoms. *Journal of Clinical Epidemiology*, 57, 1202-1209. doi:10.1016/j.jclinepi.2003.11.011
- Arango, J. C., Premuda, P. y Holguin, J. (2012). *Rehabilitación del paciente con traumatismo craneoencefálico. Una guía para profesionales de la salud*. México: Editorial Trillas.
- Arango-Lasprilla, J. C., Ketchum, J. M., Drew, A., Hammond, F., Powell, J. M., Kreutzer, J.,... Carr, C. (2012). Neurobehavioural symptoms 1 year after traumatic brain injury: a preliminary study of the relationship between race/ethnicity and symptoms. *Brain Injury*, 26, 814-824. doi: 10.3109/02699052.2012.655360
- Arango-Lasprilla, J. C., Ketchum, J. M., Gary, K. W., Kreutzer, J. S., O'Neil-Pirozzi, T. M., Wehman, P.,... Jha, A. (2009). The influence of minority status on job stability after traumatic brain injury. *PM & R The Journal of Injury, Function and Rehabilitation*, 1, 41-49. doi: 10.1016/j.pmrj.2008.07.001
- Arciniegas, D. B., Anderson, C. A., Topkoff, J. y McAllister, T. W. (2005). Mild traumatic brain injury: a neuropsychiatric approach to diagnosis, evaluation, and treatment. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 1, 311-327. doi:10.2147/NDT.S
- Ashman, T. A., Gordon, W. A., Cantor, J. B. y Hibbard, M. R. (2006). Neurobehavioral consequences of traumatic brain injury. *The Mount Sinai Journal of Medicine*, 73, 999-1005.
- Ashman, T. A., Spielman, L. A., Hibbard, M. R., Silver, J. M., Chandna, T. y Gordon, W. A. (2004). Psychiatric challenges in the first 6 years after traumatic brain injury: cross-sequential analyses of axis I disorders. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85, S36-S42. doi:10.1016/j.apmr.2003.08.117
- Bay, E. y Donders, J. (2008). Risk factors for depressive symptoms after mild to moderate traumatic brain injury. *Brain Injury*, 22, 233-241. doi: 10.1080/02699050801953073
- Bazarian, J. J., McClung, J., Shah, M. N., Cheng, Y. T., Flesher, W. y Kraus, J. (2005). Mild traumatic brain injury in the United States, 1998-2000. *Brain Injury*, 19, 85-91. doi:10.1080/02699050410001720158
- Chamelian, L. y Feinstein, A. (2006). The effect of major depression on subjective and objective cognitive deficits in mild to moderate traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 18, 33-38. doi:10.1176/appi.neuropsych.18.1.33
- Cifu, D. X. y Caruso, D. (2010). *Traumatic brain injury*. New York, USA: Demos Medical Publishing.
- Ciurli, P., Formisano, R., Bivona, U., Cantagallo, A. y Angelelli, P. (2011). Neuropsychiatric disorders in persons with severe traumatic brain injury: prevalence, phenomenology, and relationship with demographic, clinical and functional features. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 26, 116-126. doi:10.1097/HTR.0b013e3181dedd0e
- Damasio, A. R. (2006). *El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano*. Barcelona, España: Editorial Crítica.
- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M. y Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264, 1102-1105.
- Deb, S. y Burns, J. (2007). Neuropsychiatric consequences of traumatic brain injury: a comparison between two age groups. *Brain Injury*, 21, 301-307. doi:10.1080/02699050701253137
- Demakis, G. J., Hammond, F. M. y Knotts, A. (2010). Prediction of depression and anxiety 1 year after moderate-severe traumatic brain injury. *Applied Neuropsychology*, 17, 183-189. doi:10.1080/09084282.2010.499752
- Díaz, A. P., Schwarzbold, M. L., Thais, M. E., Holh, A., Bertotti, M. M., Schmoeller, R.,... Walz, R. (2012). Psychiatric disorders and health-related quality of life after severe traumatic brain injury: a prospective study. *Journal of Neurotrauma*, 29, 1029-1037. doi:10.1089/neu.2011.2089
- Dikmen, S. S., Bombardier, C. H., Machamer, J. E., Fann, J. R. y Temkin, N. R. (2004). Natural history of depression in traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85, 1457-1464. doi:10.1016/j.apmr.2003.12.041
- Douglas, J. M. y Spellacy, F. J. (2000). Correlates of depression in adults with severe traumatic brain injury and their carers. *Brain Injury*, 14, 71-88. doi:10.1080/026990500120943
- Draper, K., Ponsford, J. y Schönberger, M. (2007). Psychosocial and emotional outcomes 10 years following traumatic brain injury. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 22, 278-287. doi: 10.1097/01.HTR.0000290972.63753.a7
- Ericsson, M., Poston, W. S., Linder, J., Taylor, J. E., Haddock, C. K. y Foreyt, J. P. (2002). Depression predicts disability in long-term chronic pain patients. *Disability and Rehabilitation*, 24, 334-340. doi:10.1080/09638280110096241
- Fann, J. R., Burlington, B., Leonetti, A., Jaffe, K., Katon, W. J. y Thompson, R. S. (2004). Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Archives of General Psychiatry*, 61, 53-61. doi:10.1001/archpsyc.61.1.53
- Fann, J. R., Uomoto, J. M. y Katon, W. J. (2001). Cognitive improvement with treatment of depression following traumatic brain injury. *Psychosomatics*, 42, 48-54. doi: dx.doi.org/10.1176/appi.psy.42.1.48
- Finset, A. y Andersson, S. (2000). Coping strategies in patients with acquired brain injury: relationships between coping, apathy, depression and lesion location. *Brain Injury*, 14, 887-905. doi:10.1080/026990500445718
- Fleminger, S. (2008). Long-term psychiatric disorders after traumatic brain injury. *European Journal of Anaesthesiology*, 25, 123-130. doi:10.1017/S0265021507003250
- Glenn, M. B., O'Neil-Pirozzi, T., Goldstein, R., Burke, D. y Jacob, L. (2001). Depression amongst outpatients with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 15, 811-818. doi:10.1080/02699050010025777
- Gould, K. R., Ponsford, J. L., Johnston, L. y Schönberger, M. (2011). Relationship between psychiatric disorders and 1-year psychosocial outcome following traumatic brain injury. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 26, 79-89. doi:10.1097/HTR.0b013e3182036799
- Groswasser, Z., Melamed, S., Agranov, E. y Keren, O. (1999). Return to work as an integrative outcome measure following traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 9, 493-504. doi:10.1080/096020199389545
- Gualtieri, C. T., Johnson, L. G. y Benedict, K. B. (2006). Neurocognition in depression: patients on and off medication versus healthy comparison subjects. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 18, 217-225.
- Hartlage, L., Durant-Wilson, D. y Patch, P. C. (2001). Persistent neurobehavioral problems following mild traumatic brain injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 561-570. doi:10.1016/S0887-6177(00)00067-6
- Hesdorffer, D. C., Rauch, S. L. y Tamminga, C. A. (2009). Long-term psychiatric outcomes following traumatic brain injury: a review of the literature. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 24, 452-459. doi:10.1097/HTR.0b013e3181c133fd
- Hyder, A. A., Wunderlich, C. A., Puvanachandra, P., Gururaj, G. y Kobusingye, O. C. (2007). The impact of traumatic brain injuries: A global perspective. *NeuroRehabilitation*, 22, 341-353.
- Hoofien, D., Gilboa, A., Vakil, E. y Donovan, P. J. (2001). Traumatic brain injury (TBI) 10-20 years later: a comprehensive outcome study of psychiatric symptomatology, cognitive abilities and psychosocial functioning. *Brain Injury*, 15, 189-209. doi:10.1080/026990501300005659
- Jager, T. E., Weiss, H. B., Coben, J. H. y Pepe, P. E. (2000). Traumatic brain injuries evaluated in U.S. emergency departments, 1992-1994. *Academic Emergency Medicine*, 7, 134-140. doi:10.1111/j.1553-2712.2000.tb00515.x
- Johnstone, B., Mount, D. y Schopp, L. H. (2003). Financial and vocational outcome 1 year after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 238-241. doi: 10.1053/apmr.2003.50097

- Jorge, R. E. (2005). Neuropsychiatric consequences of traumatic brain injury: a review of recent findings. *Current Opinion in Psychiatry*, 18, 289-299. doi:10.1097/01.yco.0000165600.90928.92
- Jorge, R. E., Robinson, R. G., Moser, D., Tateno, A., Crespo-Facorro, B. y Arndt, S. (2004). Major depression following traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry*, 61, 42-50. doi:10.1001/archpsyc.61.1.42
- Jorge, R. E. y Starkstein, E. (2005). Pathophysiologic aspects of major depression following traumatic brain injury. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 20, 475-487. doi:10.1097/00001199-200511000-00001
- Kelly, D. F., McArthur, D. L., Levin, H., Swimmer, S., Dusick, J. R., Cohan, P.,... Swerdloff, R. (2006). Neurobehavioral and quality of life changes associated with growth hormone insufficiency after complicated mild, moderate, or severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 23, 928-942. doi:10.1089/neu.2006.23.928
- Kim, E., Lauterbach, E. C., Reeve, A., Arciniegas, D. B., Coburn, K. L., Mendez, M. F.,... Coffey, E. C. (2007). Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA committee on research). *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19, 106-127. doi:10.1176/appi.neuropsych.19.2.106
- Koponen, S., Taiminen, T., Hiekkanen, H. y Tenovuo, O. (2011). Axis I and II psychiatric disorders in patients with traumatic brain injury: a 12-month follow-up study. *Brain Injury*, 25, 1029-1034. doi:10.3109/02699052.2011.607783
- Koponen, S., Taiminen, T., Honkalampi, K., Joukamaa, M., Viinamäki, H., Kurki, T.,... Tenovuo, O. (2005). Alexithymia after traumatic brain injury: its relation to magnetic resonance imaging findings and psychiatric disorders. *Psychosomatic Medicine*, 67, 807-812. doi:10.1097/01.psy.0000181278.92249.e5
- Koponen, S., Taiminen, T., Kurki, T., Portin, R., Isoniemi, H., Himanen, L.,... Tenovuo, O. (2006). MRI findings and axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year retrospective follow-up study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 146, 263-270. doi:10.1016/j.pscychres.2005.05.015
- Koponen, S., Taiminen, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Heinonen, H.,... Tenovuo, O. (2002). Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1315-1321. doi:10.1176/appi.ajp.159.8.1315
- Kraus, J. F. y Chu, L. D. (2005). Epidemiology. En J. M. Silver, T. W. McAllister y S. C. Yudofsky (Eds.), *Textbook of traumatic brain injury* (pp. 3-26). Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Kreutzer, J. S., Seel, R. T. y Gourley, E. (2001). The prevalence and symptom rates of depression after traumatic brain injury: a comprehensive examination. *Brain Injury*, 15, 563-576. doi:10.1080/02699050010009108
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W. y Thomas, K. E. (2006). Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. *Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control*. Recuperado de http://www.cdc.gov/ncipc/pub-res/TBI_in_US_04/
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W. y Wald, M. M. (2006). The epidemiology and impact of traumatic brain injury. A brief overview. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 21, 375-378. doi:10.1097/HTR.0b013e3181e50ef1
- León-Carrión, J., Serdio-Arias, M. L., Murrillo, F., Domínguez, J. M., Domínguez-Morales, R., Barroso, J. M. y Muñoz, M. A. (2001). Neurobehavioural and cognitive profile of traumatic brain injury patients at risk for depression and suicide. *Brain Injury*, 15, 175-181. doi:10.1080/026990501117879
- Levin, H. S., Brown, S. A., Song, J. X., McCauley, S. R., Boake, C., Contant, C. F.,... Kotrla, K. J. (2001). Depression and posttraumatic stress disorder at three months after mild to moderate traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23, 754-769. doi:10.1076/jcen.23.6.754.1021
- Levin, H. S., McCauley, S. R., Pedroza, C., Boake, C., Brown, S. A., Goodman, H. S.,... Brundage, S. I. (2005). Predicting depression following mild traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry*, 62, 523-528. doi:10.1001/archpsyc.62.5.523
- Lippert-Grüner, M., Kuchta, J., Hellmich, M. y Klug, N. (2006). Neurobehavioural deficits after severe traumatic brain injury (TBI). *Brain Injury*, 20, 569-575. doi:10.1080/0269905060066446
- Lux, W. E. (2007). A neuropsychiatric perspective on traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 44, 951-962. doi:10.1682/JRRD.2007.01.0009
- Machamer, J. E., Temkin, N. R. y Dikmen, S. S. (2003). Neurobehavioral outcome in persons with violent or nonviolent traumatic brain injury. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 18, 387-397. doi:10.1097/00001199-200309000-00001
- Malec, J. F., Brown, A. W. y Moessner, A. M. (2004). Personality factors and injury severity in the prediction of early and late traumatic brain injury outcomes. *Rehabilitation Psychology*, 49, 55-61. doi:10.1037/0090-5550.49.1.55
- Malec, J. F., Testa, J. A., Rush, B. K., Brown, A. W. y Moessner, A. M. (2007). Self-assessment of impairment, impaired self-awareness, and depression after traumatic brain injury. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 22, 156-166. doi:10.1097/01.HTR.0000271116.12028.af
- Management of Concussion/mTBI Working Group. (2009). Va/DoD Clinical practice guideline for management of concussion/mild traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 46, CP1-CP68. doi:10.1682/jrrd.2009.06.0076
- Mauri, M. C., Paletta, S., Colasanti, A., Miserocchi, G. y Altamura, A. C. (2014). Clinical and neuropsychological correlates of major depression following post-traumatic brain injury, a prospective study. *Asian Journal of Psychiatry*, 18, doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajp.2014.07.003>
- McAllister, T. W. (2002). Evaluation and treatment of neurobehavioral complications of traumatic brain injury. Have we made any progress?. *NeuroRehabilitation*, 17, 263-264.
- McAllister, T. W. (2008). Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: evaluation and management. *World Psychiatry*, 7, 3-10.
- Moldover, J. E., Goldberg, K. B. y Prout, M. F. (2004). Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for clinical heterogeneity. *Neuropsychology Review*, 14, 143-154. doi:10.1023/B:NERV.0000048181.46159.61
- Mooney, G. y Speed, J. (2001). The association between mild traumatic brain injury and psychiatric conditions. *Brain Injury*, 15, 865-877. doi:10.1080/02699050110065286
- Moreno, P. y Blanco, M. C. (1997). Clasificación y epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos. En C. Pelegrín, J. M. Muñoz y J. I. Quemada (Eds.), *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático* (pp. 11-34). Barcelona, España: Prous Science.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Paúl-Lapedriza, N., Pelegrín- Valero, C. y Tirapu-Ustarroz, J. (2001). Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurología*, 32, 351-364.
- Muñoz, J. M., Miguel, J. J. y Cano, A. (2000). Evaluación de las alteraciones emocionales en personas con traumatismo craneoencefálico. *Psicothema*, 12, 99-106.
- Murray, G. D., Teasdale, G. M., Braakman, R., Cohadon, F., Dearden, M., Iannotti, F.,... Unterberg, A. (1999). The European Brain Injury Consortium Survey of head injuries. *Acta Neurochirurgica*, 141, 223-236. doi:10.1007/s007010050292
- Nicholl, J. y La France, W. C. (2009). Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Seminars in Neurology*, 29, 247-255. doi:10.1055/s-0029-1223878
- Osborn, A. J., Mathias, J. L. y Fairweather-Schmidt, A. K. (2014). Depression following adult, non-penetrating traumatic brain injury: a meta-analysis examining methodological variables and sample characteristics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 16, 1-15. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.07.007
- Ownsworth, T. L. y Oei, T. P. (1998). Depression after traumatic brain injury: conceptualization and treatment considerations. *Brain Injury*, 12, 735-751. doi:10.1080/026990598122133
- Pagulayan, K. F., Hoffman, J. M., Temkin, N. R., Machamer, J. E. y Dikmen, S. S. (2008). Functional limitations and depression after traumatic brain injury: examination of the temporal relationship. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89, 1887-1892. doi:10.1016/j.apmr.2008.03.019
- Peleg, G., Barak, O., Harel, Y., Rochberg, J. y Hoofien, D. (2009). Hope, dispositional optimism and severity of depression following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 23, 800-808. doi:10.1080/02699050903196696
- Pelegrín, C. y Gómez-Hernández, R. (1997). Trastornos neuropsiquiátricos en los traumatismos craneoencefálicos de menor gravedad. En C. Pelegrín, J. M. Muñoz y J. I. Quemada (Eds.), *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático* (pp. 71-96). Barcelona, España: Prous Science.

- Pelletier, P. M. y Alfano, D. P. (2000). Depression, social support, and family coping following traumatic brain injury. *Brain and Cognition*, 44, 45-49. doi:10.1006/brcg.1999.1208
- Puvanachandra, P. y Hyder, A. A. (2008). Traumatic brain injury in Latin America and the Caribbean: A call for research. *Salud Pública de México*, 50, S3-S5.
- Quijano, M. C., Arango, J. C. y Cuervo, M. T. (2010). Alteraciones cognitivas, emocionales y comportamentales a largo plazo en pacientes con trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 39, 716-731.
- Rao, V. y Lyketsos, C. (2000). Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Psychosomatics*, 41, 95-103. doi:10.1176/appi.psy.41.2.95
- Rao, V. y Lyketsos, C. G. (2003). Psychiatric aspects of traumatic brain injury: new solutions to an old problem. *International Review of Psychiatry*, 15, 299-301. doi:10.1080/09540260310001606674
- Rao, V., Bertrand, M., Rosenberg, P., Makley, M., Schretlen, D. J., Brandt, J. y Mielke, M. M. (2010). Predictors of new-onset depression after mild traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 22, 100-104. doi:10.1176/appi.neuropsych.22.1.100
- Rao, V., Mielke, M., Xu, X., Smith, G. S., McCann, U. D., Bergey, A.,... Mori, S. (2012). Diffusion tensor imaging atlas-based analysis in major depression after mild traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 24, 309-315. doi:10.1176/appi.neuropsych.11080188
- Rao, V., Munro, C. A., Rosenberg, P., Ward, J., Bertrand, M., Deoankar, M.,... Barker, P. B. (2010). Neuroanatomical correlates of depression in post traumatic brain injury: preliminary results of a pilot study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 22, 231-235. doi:10.1176/appi.neuropsych.22.2.231
- Rapoport, M. J. (2012). Depression following traumatic brain injury: Epidemiology, risk factors and management. *CNS Drugs*, 26, 111-121. doi:10.2165/11599560-000000000-00000
- Rapoport, M., McCauley, S., Levin, H., Song, J. y Feinstein, A. (2002). The role of injury severity in neurobehavioral outcome 3 months after traumatic brain injury. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 15, 123-132.
- Rapoport, M. J., McCullagh, S., Shammí, P. y Feinstein, A. (2005). Cognitive impairment associated with major depression following mild and moderate traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 17, 61-65. doi:10.1176/appi.neuropsych.17.1.61
- Rapoport, M. J., McCullagh, S., Streiner, D. y Feinstein, A. (2003a). Age and major depression after mild traumatic brain injury. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 11, 365-369. doi:10.1176/appi.ajgp.11.3.365
- Rapoport, M. J., McCullagh, S., Streiner, D. y Feinstein, A. (2003b). The clinical significance of major depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics*, 44, 31-37. doi:10.1176/appi.psy.44.1.31
- Riggio, S. (2011). Traumatic brain injury and its neurobehavioral sequelae. *Neurologic Clinics*, 29, 35-47. doi:10.1016/j.ncl.2010.10.008
- Riggio, S. y Wong, M. (2009). Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine*, 76, 163-172. doi:10.1002/msj.20097
- Robinson, R. G. y Jorge, R. E. (2005). Mood disorders. En J. M. Silver, T. W. McAllister y S. C. Yudofsky (Eds.), *Textbook of traumatic brain injury* (pp. 201-212). Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Rogers, J. M. y Read, C. A. (2007). Psychiatric comorbidity following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 21, 1321-1333. doi:10.1080/02699050701765700
- Rosenthal, M., Christensen, B. K. y Ross, T. P. (1998). Depression following traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79, 90-103. doi:10.1016/S0003-9993(98)90215-5
- Rush, B. K., Malec, J. F., Moessner, A. M. y Brown, A. W. (2004). Preinjury personality traits and the prediction of early neurobehavioral symptoms following mild traumatic brain injury. *Rehabilitation Psychology*, 49, 275-281. doi:10.1037/0090-5550.49.4.275
- Salmond, C. H., Menon, D. K., Chatfield, D. A., Pickard, J. D. y Sahakian, B. J. (2006). Cognitive reserve as a resilience factor against depression after moderate/severe head injury. *Journal of Neurotrauma*, 23, 1049-1058. doi:10.1089/neu.2006.23.1049
- Schofield, P. W., Butler, T. G., Hollis, S. J., Smith, N. E., Lee, S. J. y Kelso, W. M. (2006). Neuropsychiatric correlates of traumatic brain injury (TBI) among Australian prison entrants. *Brain Injury*, 20, 1409-1418. doi:10.1080/02699050601130443
- Schwarzbold, M., Diaz, A., Martins, E. T., Rufino, A., Amante, L. N., Thais, M. E.,... Walz, R. (2008). Psychiatric disorders and traumatic brain injury. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 4, 797-816. doi:10.2147/NDT.S2653
- Seel, R. T., Kreutzer, J. S., Rosenthal, M., Hammond, F. M., Corrigan, J. D. y Black, K. (2003). Depression after traumatic brain injury: a National Institute on Disability and Rehabilitation Research Model Systems multicenter investigation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 177-184. doi:10.1053/apmr.2003.50106
- Seel, R. T., Macciocchi, S. y Kreutzer, J. S. (2010). Clinical considerations for the diagnosis of major depression after moderate to severe TBI. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 25, 99-112. doi:10.1097/HTR.0b013e3181ce3966
- Sherman, E. S., Strauss, E., Slick, D. J. y Spellacy, F. (2000). Effect of depression on neuropsychological functioning in head injury: measurable but minimal. *Brain Injury*, 14, 621-632. doi:10.1080/02699050050043980
- Sullivan-Singh, S. J., Sawyer, K., Ehde, D. M., Bell, K. R., Temkin, N., Dikmen, S.,... Hoffman, J. M. (2014). Comorbidity of pain and depression among persons with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 95, 1100-1105. doi:10.1016/j.apmr.2014.02.001
- Tagliaferri, F., Compagnone, C., Korsic, M., Servadei, F. y Kraus, J. (2006). A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochirurgica*, 148, 255-268. doi:10.1007/s00701-005-0651-y
- Underhill, A. T., Lobello, S. G., Stroud, T. P., Terry, K. S., Devivo, M. J. y Fine, P. R. (2003). Depression and life satisfaction in patients with traumatic brain injury: a longitudinal study. *Brain Injury*, 17, 973-982. doi:10.1080/0269905031000110418
- Vaishnavi, S., Rao, V. y Fann, J. R. (2009). Neuropsychiatric problems after traumatic brain injury: unraveling the silent epidemic. *Psychosomatics*, 50, 198-205. doi:10.1176/appi.psy.50.3.198
- Van Reekum, R., Cohen, T. y Wong, J. (2000). Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders?. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12, 316-327. doi:10.1176/appi.neuropsych.12.3.316
- Warriner, E. M. y Velikonja, G. (2006). Psychiatric disturbances after traumatic brain injury: neurobehavioral and personality changes. *Current Psychiatry Reports*, 8, 73-80. doi:10.1007/s11920-006-0083-2
- Whelan-Goodinson, R., Ponsford, J., Johnston, L. y Grant, F. (2009). Psychiatric disorders following traumatic brain injury: their nature and frequency. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 24, 324-332. doi:10.1097/HTR.0b013e3181a712aa
- Whelan-Goodinson, R., Ponsford, J. L. y Schönberger, M. (2008). Association between psychiatric state and outcome following traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 40, 850-857. doi:10.2340/16501977-0271
- Whelan-Goodinson, R., Ponsford, J. L., Schönberger, M. y Johnston, L. (2010). Predictors of psychiatric disorders following traumatic brain injury. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 25, 320-329. doi:10.1097/HTR.0b013e3181c8f8e7
- Wood, R. L. (2013). Neurobehavioural disorders after traumatic brain injury: assessment, treatment and outcome. *NeuroRehabilitation*, 32, 697-698. doi:10.3233/NRE-130894
- Wood, R. L. y McMillan, T. M. (Eds.). (2001). *Neurobehavioural disability and social handicap following traumatic brain injury*. West Sussex, UK: Psychology Press Ltd.

ANEXOS

Anexo A.- Resultados de las palabras clave en las bases de datos.

Término No. 1	Término No. 2	PsycInfo	Medline	Psicodoc
	Neurobehavioural	26	30	-
- Traumatic brain injury	Neurobehavioral	65	78	-
	Neuropsychiatry	3	0	-
	Neuropsychiatric	38	33	-
- Acquire brain injury	Psychiatric	83	102	-
	Depression	122	128	-
	Mood disorder	1	0	-
- Head injury	Mood disturbance	1	1	-
	Affective disorder	5	4	-
	Affective disturbance	1	0	-
	Neuroconductual	-	-	0
	Neuropsiquiátrico	-	-	0
- Traumatismo craneoencefálico	Neuropsiquiatría	-	-	0
	Psiquiátrica	-	-	1
	Emocional	-	-	3
- Daño cerebral adquirido	Depresión	-	-	1
	Trastorno del estado de ánimo	-	-	0
	Trastorno del humor	-	-	0
	Trastorno afectivo	-	-	0
TOTAL		345	376	5

Nota: “-“ = No se realizó la búsqueda.

Apéndice B.- Resumen de los estudios de revisión y empíricos.

Tabla B1. Estudios de revisión, frecuencia de depresión encontrada y síntomas relacionados.

Estudio	Meses después del TCE	Depresión (%)	Depresión mayor (%)	Síntomas depresivos más frecuentes
1 Van Reekum, Cohen y Wong (2000)	1 - 90	-	44.3	-
2 Rao y Lyketsos (2000)	-	-	25	Desaliento, sentimiento de pérdida, fatiga, irritabilidad, pensamientos suicidas, anhedonia, desinterés y trastornos del sueño
3 Moldover, Goldberg y Prout (2004)	-	50	-	-
4 Jorge y Starkstein (2005)	-	6 - 77	40	Falta de motivación, anhedonia, quejas subjetivas cognitivas y comportamiento desinhibido
5 Jorge (2005)	10 - 126	-	27	Desesperanza, devaluación, anhedonia
6 Arciniegas, Anderson, Topkoff y McAllister (2005)	12	10 - 60	-	-
7 Warriner y Velikonja (2006)	-	-	X	-
8 Ashman, Gordon, Cantor y Hibbard (2006)	-	20-60	14 - 77	-
9 Kim et al. (2007)	-	-	15.6-61	-
10 Lux (2007)	-	25 - 50	-	-
11 Rogers y Read (2007)	1 - 376	-	24.5	Fatiga, distracción, irritabilidad
12 Schwarzbald et al. (2008)	-	18.5-61	27-33	Falta de energía, irritabilidad
13 McAllister (2008)	-	10 - 26	-	-
14 Fleminger (2008)	-	18-60	14 - 30	Fatiga, frustración, desesperanza, irritabilidad
15 Hesdorffer, Rauch y Tamminga (2009)	6	X	-	Tristeza, alteraciones del apetito y sueño, pérdida de interés, fatiga, desesperanza y pensamientos suicidas
16 Vaishnavi, Rao y Fann (2009)	-	-	25 - 50	Tristeza, negativismo, pérdida de placer, desesperanza y pensamientos suicidas
17 Nicholl y La France (2009)	-	50	20	-

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Tabla B1. Estudios de revisión, frecuencia de depresión encontrada y síntomas relacionados.

Estudio	Meses después del TCE	Depresión (%)	Depresión mayor (%)	Síntomas depresivos más frecuentes
18 Riggio y Wong (2009)	-	-	25 - 40	Fatiga, distracción, irritabilidad, desesperanza, inutilidad y pensamientos negativos obsesivos
19 Seel, Macciocchi y Kreutzer (2010)	-	-	X	Irritabilidad, frustración, enojo, agresión, anhedonia, soledad, falta de apetito, pensamientos negativos obsesivos, culpa, desesperanza
20 Riggio (2011)	-	-	25-50	Fatiga, distracción, irritabilidad, pensamientos obsesivos, desesperanza, inutilidad y anhedonia
21 Rapoport (2012)	1 - 12	6 - 77	17 - 61	-

Nota: TCE = traumatismo craneoencefálico. “-“ = no se especifican los datos. X = sí está presente pero no se especifica el porcentaje.

TRAUMATISMO CRANOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Tabla B2. Estudios empíricos, características del estudio, población, lesión, evaluación y frecuencia de depresión encontrados.

Estudio	Tipo de estudio	Grupo control	No. de sujetos	Edad media	Varón (%)	Nivel de estudios (años)	Características del TCE (%)			Meses después del TCE	Instrumento utilizado	Depresión (%)	Depresión mayor (%)	
							Motivo Accidente de tráfico	L	M					S
22	Muñoz, Miguel y Cano (2000)	NO	60	36.3	88	8.8	72	-	-	-	1 - 19	NRS-R	X	-
23	Sherman, Strauss, Slick y Spellacy (2000)	NO	175	32.8	52	11.8	95	65		35	24	MMPI	33	-
24	Pelletier y Alfano (2000)	NO	13	29.5	69	-	76	-	X	X	52	-	69	-
25	Douglas y Spellacy (2000)	NO	35	36.7	60	12	-	-	-	100	84	SDS	57	-
26	Finset y Andersson (2000)	SI	27	38.6	-	-	-	-	-	100	13	MADRS	X	-
27	Hartlage, Durant-Wilson y Patch (2001)	SI	70	35	45	-	-	100	-	-	6 - 12	BCI	X	-
28	Kreutzer, Seel y Gourley (2001)	NO	722	36	64	-	76	-	-	-	30	NFI	-	42

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Tabla B2. Estudios empíricos (continuación).

Estudio	Tipo de estudio	Grupo control	No. de sujetos	Edad media	Varón (%)	Nivel de estudios (años)	Motivo Accidente de tráfico	L	M	S	Meses después del TCE	Instrumento utilizado	Depresión (%)	Depresión mayor (%)
29 Glenn, O'Neil-Pirozzi, Goldstein, Burke y Jacob (2001)	P	NO	41	43.6	66	-	-	56	17	27	41	BDI	59	34
30 Hoofien, Gilboa, Vakil y Donovick (2001)	P	NO	76	38.6	83	11.9	64	-	-	100	65 - 306	SCL-90-R	45.3	-
31 Mooney y Speed (2001)	P	NO	80	31	60	12.8	74	100	-	-	6	MMPI	44	-
32 León-Carrión et al. (2001)	P	NO	39	26.9	78	9.1	-	-	-	-	18	Rorschach	48.6	-
33 Koponen et al. (2002)	R	NO	60	60.8	68	9.3	-	25	25	50	377	SCID	-	26.7
34 Rapoport, McCauley, Levin, Song y Feinstein (2002)	P	NO	282	32	70	-	65	36	15	49	3	NRS-R	41.1 L = 32.2 M = 39.1 S = 48.2	-

TRAUMATISMO CRANOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Tabla B2. Estudios empíricos (continuación).

Estudio	Tipo de estudio	Grupo control	No. de sujetos	Edad media	Varón (%)	Nivel de estudios (años)	Motivo Accidente de tráfico	L	M	S	Meses después del TCE	Instrumento utilizado	Depresión (%)	Depresión mayor (%)	
35	Rapoport, McCullagh, Streiner y Feinstein (2003a)	P	NO	146	36.4	66	-	61	100	-	-	2	SCID	-	21.2
36	Rapoport, McCullagh, Streiner y Feinstein (2003b)	P	NO	170	44.2	65	-	44	100	-	-	1 - 2	SCID, NRS-R	-	15.3
37	Underhill et al. (2003)	P	NO	324	38.2	71	-	-	-	32	67	24, 48 y 60	Encuesta	27.8	-
38	Seel et al. (2003)	P	NO	666	38	75	-	54	-	-	-	35	NFI	-	27
39	Levin et al. (2001)	P	SI	69	35	71	10.6	64	87	13	-	3	SCID, CES-D	-	17
40	Machamer, Temkin y Dikmen (2003)	P	NO	752	32.8	79	12.3	85	-	-	-	12	BSI	X	-
41	Fann et al. (2004)	P	SI	939	-	49	-	-	86	-	-	1 - 36	-	X	-
42	Ashman et al. (2004)	P	NO	188	40.4	53	12	-	29	-	-	3 - 72	SCID	35 = 0-4 años 21 = 2-6 años	-

Tabla B2. Estudios empíricos (continuación).

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Estudio	Tipo de estudio	Grupo control	No. de sujetos	Edad media	Varón (%)	Nivel de estudios (años)	Motivo Accidente de tráfico	L	M	S	Meses después del TCE	Instrumento utilizado	Depresión (%)	Depresión mayor (%)	
43	Rush, Malec, Moessner y Brown (2004)	P	SI	87	37.3	61	12.6	-	100	-	-	-	NFI	X	-
44	Anstey et al. (2004)	P	SI	428	42	71	14	-	-	-	-	84 - 264	Goldberg Depression Scale	49.9	-
45	Jorge et al. (2004) Dikmen, Bombardier	P	SI	91	36.4	59	-	75	44	33	23	3, 6 y 12	SCID, HDRS	42.9	33
46	Machamer, Fann y Temkin (2004)	P	NO	283	35.5	81	12.5	52	15	21	64	1, 6, 12, 36 - 60	CES-D	46= 1 mes 35= 6 mes 28=12 mes 30 = 3-5 años	15= 1 mes 12= 6 mes 12=12mes 10 = 3-5 años
47	Koponen et al. (2005)	R	SI	54	58.8	67	9	63	28	24	33	356	SCAN, BDI	48	-
48	Levin et al. (2005)	P	NO	129	31.5	67	11.1	67	100	-	-	0 - 3	SCID, CES-D	-	11.6
49	Rapoport, McCullagh, Shammi y Feinstein (2005)	P	NO	74	34.8	-	-	60 - 70	X	X	-	6	SCID	-	28.4

Tabla B2. Estudios empíricos (continuación).

TRAUMATISMO CRANOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Estudio	Tipo de estudio	Grupo control	No. de sujetos	Edad media	Varón (%)	Nivel de estudios (años)	Motivo Accidente de tráfico	L	M	S	Meses después del TCE	Instrumento utilizado	Depresión (%)	Depresión mayor (%)	
50	Lippert-Grüner, Kuchta, Hellmich y Klug (2006)	P	NO	41	33.6	75	-	-	-	100	6 - 12	NRS-R	X	-	
51	Koponen et al. (2006)	R	NO	58	60.7	67	9.3	60	26	26	16	378	SCAN	24	-
52	Kelly et al. (2006)	P	NO	44	32	75	-	-	X	X	X	6 - 9	NRS-R, CES-D, HADS	57	-
53	Schofield et al. (2006)	P	NO	164	30.6	100	-	-	-	-	-	-	The Kessler Psychological Distress Scale	23	-
54	Chamelian y Feinstein (2006)	P	NO	63	33	56	13.9	-	X	X	-	6	SCID	7.9	-
55	Deb y Burns (2007)	P	NO	120	35.5	74	-	-	81	13	6	12	CIS-R, SCAN	16	-

Tabla B2. Estudios empíricos (continuación).

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Estudio	Tipo de estudio	Grupo control	No. de sujetos	Edad media	Varón (%)	Nivel de estudios (años)	Motivo Accidente de tráfico	L	M	S	Meses después del TCE	Instrumento utilizado	Depresión (%)	Depresión mayor (%)
56 Draper, Ponsford y Schönberger (2007)	P	NO	53	41.5	55	-	96	6	28	66	127	HADS	-	46
57 Malec, Testa, Rush, Brown y Moessner (2007)	P	SI	93	35.7	55	12.5	-	45	55		12-24	NFI	27.2 = L 24.3 = M-S	-
58 Bay y Donders (2008)	P	NO	84	38	51	12	-	X	X	X	1-36	NFI	58	-
59 Pagulayan, Hoffman, Temkin, Machamer y Dikmen (2008)	P	NO	135	37	80	12.7	-	67	20	6	1, 6 y 12	CES-D	44 = 1 mes 36 = 6 mes 29 = 12 mes	-
60 Whelan-Goodinson, Ponsford y Schönberger (2008)	R	NO	100	37.8	71	11.7	-	X	X	X	7 - 66	SCID	34	32

Tabla B2. Estudios empíricos (continuación).

TRAUMATISMO CRANOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Estudio	Tipo de estudio	Grupo control	No. de sujetos	Edad media	Varón (%)	Nivel de estudios (años)	Motivo Accidente de tráfico	L	M	S	Meses después del TCE	Instrumento utilizado	Depresión (%)	Depresión mayor (%)
61 Peleg, Barak, Harel, Rochberg y Hoofien (2009)	P	NO	65	28.8	72	12.9	75	31	8	61	35	BDI	45	21.5
62 Whelan-Goodinson, Ponsford, Johnston y Grant (2009)	R	NO	100	37.8	71	11.7	-	X	X	X	6 - 66	SCID	46	45
63 Quijano, Arango y Cuervo (2010)	P	SI	30	34	73	11.2	73	-	X	X	32.6	NFI	40	-
64 Whelan-Goodinson, Ponsford, Schönberger y Johnston (2010)	R	NO	100	37.2	71	11.7	-	35	20	45	40	SCID	46	-
65 Rao, Bertrand et al. (2010)	P	SI	43	44.5	54	12.9	-	100	-	-	3, 6 y 12	SCID	18	14

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y DEPRESIÓN

Tabla B2. Estudios empíricos (continuación).

Estudio	Tipo de estudio	Grupo control	No. de sujetos	Edad media	Varón (%)	Nivel de estudios (años)	Motivo Accidente de tráfico	L	M	S	Meses después del TCE	Instrumento utilizado	Depresión (%)	Depresión mayor (%)
66 Demakis, Hammond y Knotts (2010)	P	NO	88	36.2	73	12.1	-	-	X	X	12	PAI	17	-
67 Rao, Munro, et al. (2010)	P	SI	17	52.4	-	-	-	-	-	-	3 - 60	SCID	59	-
68 Koponen, Taiminen, Hiekkänen y Tenovuo (2011)	P	NO	38	41.6	71.1	10.7	68.4	71.1	15.8	7.9	12	SCAN, SCID	21.1	15.8
69 Arango-Lasprilla et al. (2012)	R	NO	1,339	38.3	72.8	12	-	33.3	16.3	50.3	12	NFI	X	-
70 Díaz et al. (2012)	R	NO	33	31.3	87.9	9.9	-	-	-	100	18	SCID HADS	-	30.3
71 Rao et al. (2012)	P	SI	14	37	60	14.6	-	100	-	-	12	SCID	-	28.6

Nota: TCE = traumatismo craneoencefálico. L = leve. M = moderado. S = severo. P = estudio prospectivo. R = estudio retrospectivo. “-“ = No se especifican los datos. X = Sí está presente pero no se especifica el porcentaje. NRS-R = Neurobehavioral Rating Scale-Revised. MMPI = Minnesota Multiphasic Personality Inventory. SDS = Self-Rating Depression Scale. MADRS = Montgomery and Asberg Depression Rating-Scale. BCI = Behavior Change Inventory. NFI = Neurobehavioral Functioning Inventory. BDI = Beck Depression Inventory. SCL-90-R = Symptoms Check-List 90 Revised. SCID = The Structured Clinical Interview for DSM-IV. CES-D = Center for Epidemiological Studies-Depression Scale. HADS = Hospital Anxiety and Depression Scale. BSI = Brief Symptom Inventory. HDRS = Hamilton Depression Rating Scale. SCAN = Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. CIS-R = Clinical Interview Schedule-Revised. PAI = Personality Assessment Inventory.