



Capítulo 89/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

PSIQUIATRÍA EN LA REHABILITACIÓN

Trabajamos para su tranquilidad...

Psiquiatría en la rehabilitación

Terry Rabinowitz, MD, DDS

A. Evan Eyster, MD, MPH

John P. Hirdes, PhD

Thomas D. Stewart, MD

PUNTOS CLAVE

Contexto

- Muchos pacientes que reciben servicios de rehabilitación tienen trastornos psiquiátricos que pueden afectar negativamente la velocidad, la calidad y la duración de su recuperación. Las pérdidas o modificaciones en su estado funcional, un traumatismo o enfermedad desfigurante y desplazamientos lejos de sus seres queridos durante largos períodos de tiempo pueden dar lugar a depresión, miedo o ansiedad.
- Además, las ideas y conductas suicidas no son infrecuentes en los pacientes que reciben rehabilitación.

Historia

- El tratamiento psiquiátrico durante la rehabilitación general se ha diferenciado de la atención psiquiátrica habitual de varias formas (p. ej., existen importantes limitaciones temporales debidas a la competencia por el tiempo de pacientes procedentes de varios servicios, la falta o limitada privacidad, los graves problemas de comunicación, la inadecuada perseverancia del paciente y su reticencia a añadir otro miembro a su equipo terapéutico ya «desbordado»).
- Además, los pacientes psiquiátricos ingresados a menudo necesitan rehabilitación y deben enfrentarse con el dolor crónico y entornos psicosociales difíciles que a menudo no reciben la mayor prioridad durante su ingreso.

Retos para la investigación y la clínica

- Los psiquiatras de rehabilitación deben trabajar con un equipo rehabilitador amplio y polifacético, y tratar pacientes cuyos signos y sistemas psiquiátricos no siempre «encajan» en una categoría específica del DSM, lo que hace especialmente difícil su diagnóstico y tratamiento.
- Además, los psicotrópicos pueden producir efectos adversos inesperados o más graves en pacientes en rehabilitación, lo que conlleva su falta de adherencia al tratamiento; la consternación de los pacientes, sus seres queridos y los miembros del equipo de atención, y una recuperación más tardía.

Apuntes prácticos

- Debe tenerse en cuenta y abordarse el riesgo de suicidio en *cada* paciente que se encuentre en rehabilitación.
- Cualquier psiquiatra que proporcione atención a un paciente que reciba rehabilitación debe ser consciente de los problemas de contratransferencia que pueden surgir con un paciente que haya sufrido una lesión, desfiguración u otro daño grave.
- Los pacientes psiquiátricos ingresados también pueden necesitar servicios de rehabilitación para ayudar a manejar su dolor crónico, un trauma previo, la discapacidad o su pertenencia a familias disfuncionales, pero sus necesidades pueden no ser identificadas fácilmente debido a su presentación aguda y otros problemas (p. ej., seguridad, contención, psicosis e impulsividad) que a menudo reciben toda o la mayor parte de la atención.

Perspectiva general

La rehabilitación y los hospitales de rehabilitación tienen como objetivo restaurar la función física y mental del paciente después de una enfermedad o lesión grave; cuando esto no es posible, los esfuerzos se

centrarán en ayudar al paciente a adaptarse a su enfermedad y a manejarse lo mejor posible en todos los dominios importantes (incluido el vocacional, el educativo, el social, el psicológico y el físico). En EE. UU., muchas personas se someten a algún tipo de rehabilitación. Según Schoenborn et al.,¹ aunque aproximadamente 7 de cada 10 personas refirieron tener una salud excelente o muy buena, cerca de 31 millones de personas (11%) tenían limitaciones en sus actividades habituales debido a una o más enfermedades crónicas, y alrededor de 3 millones de personas (2%) requerían ayuda para las actividades de la vida diaria (AVD).

Los médicos con especialidad en medicina física y rehabilitación (habitualmente denominada «MF y R») son llamados fisiatras y, según la Association of Academic Physiatrists (www.physiatry.org), prestan servicio en tres principales áreas de atención médica: diagnóstico y tratamiento de lesiones musculoesqueléticas y síndromes dolorosos, medicina electrodiagnóstica (incluida la electromiografía [EMG] y los estudios de conducción nerviosa), y rehabilitación de pacientes con trastornos graves causados por una o varias enfermedades médicas (p. ej., accidentes cerebrovasculares, infartos de miocardio [IM], lesiones cerebrales y medulares) o que se producen como consecuencia de tratamientos médicos o quirúrgicos (p. ej., amputaciones, cirugía cardíaca, neurocirugía).

Debido a que el éxito de la rehabilitación requiere la cooperación de muchos profesionales (p. ej., fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, personal de enfermería, médicos, trabajadores sociales, clérigos, psicólogos y logopedas),² es probable que el fisiatra dirija un único, multidisciplinario y gran equipo reunido expresamente para hacer frente a las necesidades específicas de cada paciente que recibe atención de MF y R. Por tanto, el psiquiatra encargado de tratar a un paciente en rehabilitación debe estar preparado y dispuesto a trabajar en estrecha colaboración con todo el equipo haciendo lo siguiente: demostrar su voluntad de consultar con todos y cada uno de los miembros del equipo que sientan que su aportación puede ser importante; entender que cada miembro del equipo «se ocupa de diferentes partes» del paciente (p. ej., debido a que un fisioterapeuta puede pasar mucho tiempo con un paciente en concreto, puede haber observado más síntomas depresivos o fluctuaciones más frecuentes en su atención, o bien haber mantenido contactos más frecuentes con los miembros de la familia, lo que hace que sus observaciones y deducciones sean indispensables para una mejor comprensión del paciente), y apreciar y responder adecuadamente a los pacientes que reciben servicios de rehabilitación que necesiten atención psiquiátrica y que pueden requerir un contacto más frecuente con el psiquiatra que otros pacientes.

Tener una buena salud física es lo normal en la mayoría de los adultos. Esto a menudo no es el caso de una persona que se encuentra en un hospital de rehabilitación o de alguien que está recibiendo servicios de rehabilitación en otros lugares (p. ej., un centro de enfermería especializada [CEE]). Este individuo puede estar adaptándose a un cambio que altera la vida (p. ej., su desfiguración después de quemaduras, aprender a caminar de nuevo con uno o más dispositivos protésicos después de una amputación, o tratar de adaptarse a una enfermedad progresiva, como la fibrosis quística).

Complicaciones psiquiátricas que surgen en el contexto de la enfermedad médica crónica y la rehabilitación

En EE. UU., el alta rápida hospitalaria de pacientes de centros de cuidados de agudos es la regla general y no la excepción. Por otra parte, existe una creciente tendencia a derivar a pacientes de hospitales de cuidados de agudos a otros centros (menos costosos) para reducir costes.³⁴ Por tanto, existe una creciente necesidad de un seguimiento adecuado después del tratamiento en fase aguda. Muchos grandes hospitales tienen instalaciones de rehabilitación asociadas o próximas a ellas; los hospitales más pequeños a menudo dependen de centros de rehabilitación más distantes para proporcionar una atención especializada y de larga duración que no pueden ofrecer en ellos.

Muy diversos pacientes que requieren rehabilitación presentan un riesgo importante de desarrollar una o más complicaciones psiquiátricas. En personas con un traumatismo craneoencefálico (TCE), la prevalencia de depresión puede llegar hasta el 40-50%;³⁵ la de fatiga, hasta el 43-73%;² y la de ansiedad, hasta el 77%;³ en personas con cáncer, las tasas de depresión varían según el tipo de cáncer, con tasas más

altas asociadas con el cáncer orofaríngeo (22-57%), pancreático (33-50%) y pulmonar (11-44%), mientras que el cáncer de colon (13-25%) y el linfoma (8-19%) tienen las tasas más bajas;² en quienes presentan esclerosis múltiple (EM), la depresión oscila entre el 22 y el 46%,^{10,12} y, en estas y otras enfermedades, el diagnóstico y el tratamiento a menudo resultan inadecuados.¹³ Además, la ideación suicida¹⁴ es más frecuente en quienes tienen una enfermedad crónica, comparados con quienes no padecen este tipo de enfermedades, y, en comparación con personas sin enfermedad crónica, las personas con cáncer tienen tasas de suicidio 15-20 veces mayores; las que sufren lesiones medulares, 15 veces mayores, y las que tienen EM, 14 veces mayores.¹⁵

Problemas que pueden ocurrir durante la rehabilitación

Los pacientes que reciben tratamientos rehabilitadores tienden a pasar gran parte de su tiempo preocupándose por su futuro. Pueden anticipar (correcta o incorrectamente) las dificultades a las que se enfrentarán mientras se adaptan a sus nuevas vidas (más comprometidas desde un punto de vista médico). Entre algunos temas de preocupación se encuentran el regreso a su domicilio, la obtención de una independencia financiera, conducir, el regreso al trabajo, adaptarse a los cambios en su apariencia, socializar, lidiar con la estigmatización, participar en actividades sexuales y controlar la disminución de su capacidad funcional.^{16,17}

Los servicios de rehabilitación pueden obtenerse en un hospital de rehabilitación o como paciente ambulatorio, y pueden continuar durante meses o años, un período mucho más largo de tiempo que el tratamiento en fase aguda, interrumpiendo gravemente los horarios habituales. Durante esta fase del tratamiento, los pacientes suelen requerir la atención de numerosos nuevos cuidadores (incluidos fisiatras, personal de enfermería, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas, trabajadores sociales, terapeutas profesionales, terapeutas recreativos, psicólogos, clérigos y psiquiatras). Además, los pacientes que reciben tratamientos de rehabilitación a menudo son sometidos a muchos procedimientos nuevos, incómodos o dolorosos.

Los psiquiatras de rehabilitación también deben estar preparados para enfrentarse a los posibles «efectos colaterales» a largo plazo de algunas enfermedades médicas. Por ejemplo, Mehnert et al.¹⁸ informaron que el miedo a la recidiva del cáncer (MRC) puede ser tan grave que interrumpa significativamente el funcionamiento social, el bienestar y la calidad de vida. Encontraron que, de 883 supervivientes de cáncer, aproximadamente dos tercios tenían un MRC moderado y el 17,2% tenían un miedo intenso 1 año después del tratamiento de rehabilitación por el cáncer, e identificaron la presencia de depresión como un factor predictivo de mayores temores. Mutai et al.¹⁹ evaluaron a 153 supervivientes de un accidente cerebrovascular (edad media de 71,7 ± 11,3 años; 43,8% mujeres) que fueron dados de alta después de la rehabilitación tras un accidente cerebrovascular, con evaluaciones realizadas 1-3 años después del alta (media de 2 ± 0,6 años). Treinta y tres pacientes obtuvieron ≥ 11 puntos en la escala de depresión geriátrica²⁰ (EDG), lo que dio lugar a una prevalencia estimada de depresión del 21,6%. Estos hallazgos indican que los problemas psiquiátricos pueden persistir durante largos períodos de tiempo en algunos pacientes sometidos a rehabilitación después de un acontecimiento «índice» que puede estar en remisión o ya no es agudo, pero que sigue siendo responsable de «impulsar» la enfermedad.

A veces surgen retos para los médicos y los pacientes que pueden afectar la conexión empática. Las diferencias culturales pueden desempeñar un papel a este respecto, ya que lleva tiempo aprender a confiar en un nuevo consultor. El [cuadro 89-1](#) enumera algunas características de los pacientes y los cuidadores que se deben considerar cuando un médico, especialmente un psiquiatra, trata de establecer una conexión empática con un paciente en rehabilitación.

Cuadro 89-1 Algunas diferencias entre el psiquiatra y el paciente que afectan a la calidad de la interacción

- Edad
- Aspecto
- Cultura/etnia

- (Dis)capacidad
- Educación
- Situación económica
- Sexo
- Salud
- Situación vital
- Lengua materna/lengua hablada
- Estado civil
- Personalidad
- Profesión
- Raza
- Religión
- Orientación sexual

Adaptado de Rabinowitz T. Approach to the patient requiring rehabilitation. En Stern TA, Herman JB, Slavin PL, editors: *The MGH guide to primary care psychiatry*, ed 2, New York, 2004, McGraw-Hill.

Entorno de la rehabilitación

Los pacientes deben adaptarse al numeroso personal de rehabilitación y al entorno de este, que a menudo es muy diferente del de un hospital de agudos. Tal vez uno de los problemas más importantes del paciente en rehabilitación es la posibilidad de desplazarse físicamente. Con la separación de los seres queridos, los objetos familiares y el entorno, el tratamiento recibido lejos de casa durante un tiempo prolongado puede ser difícil y puede dar lugar a un estado de ánimo deprimido, apático o desmoralizado.

Otros problemas pueden obstaculizar la recuperación adecuada y con éxito, y producir efectos adversos a largo plazo en un paciente en recuperación como consecuencia directa de un ingreso prolongado o incapacidad. Los pacientes también pueden creer que ellos mismos y sus enfermedades son causa de una carga económica o emocional para sus seres queridos y pueden sentirse culpables por el tiempo que pasan con ellos y la atención que requieren.

Problemas psiquiátricos frecuentes en pacientes sometidos a rehabilitación y en pacientes con enfermedades médicas crónicas

Cualquier psiquiatra que proporcione atención en un centro de rehabilitación debe esperar encontrar el espectro completo de enfermedades psiquiátricas. Sin embargo, ciertos diagnósticos y enfermedades psiquiátricas (p. ej., depresión, disfunción cognitiva, trastornos de adaptación, problemas conductuales) son más frecuentes que otros.^{314,3519}

Aunque los criterios diagnósticos para estas enfermedades permanecen inalterados en el entorno de la rehabilitación, a menudo es más difícil obtener suficientes datos para satisfacer los criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM). Aunque muchos pacientes que reciben cuidados de rehabilitación y están afrontando enfermedades médicas crónicas parecen deprimidos, confundidos o ansiosos, cuando se utilizan conocidos instrumentos de evaluación clínica con la esperanza de llegar a un diagnóstico menos «sesgado», una gran proporción de estos pacientes no cumplen los criterios diagnósticos de la enfermedad sospechada. Esta incapacidad para alcanzar un umbral de diagnóstico puede deberse en parte a problemas de comunicación compartidos entre el médico y el paciente. Muchas de las enfermedades que afectan a pacientes en rehabilitación causan estragos en su capacidad de comunicar sus emociones más básicas. Del mismo modo, los médicos pueden dejarse engañar porque la

«música» afectiva habitual asociada con varios estados de ánimo en personas sanas puede no sonar igual en pacientes con una enfermedad crónica.

Por tanto, afirmamos que es más adecuado tratar los síntomas que los diagnósticos, y tratarlos de forma precoz y activa, ya que es más frecuente el caso de que más síntomas (y más graves) aparezcan rápidamente en lugar de desaparecer, y son más difíciles de tratar una vez que se han desarrollado completamente; es mucho mejor equivocarse por exceso de tratamiento que por defecto.

El *delirium* (v. [capítulo 18](#)) es muy importante en pacientes en rehabilitación. Este proceso puede producirse durante un ingreso en fase aguda y puede «seguir» al paciente al centro de rehabilitación; desafortunadamente, puede haber pasado inadvertido o, si se detectó, haber sido tratado inadecuadamente. Su presencia puede afectar negativamente al pronóstico y la duración del ingreso, y puede conducir al ingreso del paciente en una residencia o a una incapacidad permanente.¹²⁰

Varios importantes factores de riesgo predisponentes y precipitantes para el desarrollo de un *delirium* suelen estar presentes en pacientes sometidos a rehabilitación y con enfermedades crónicas (incluidos déficits visuales o auditivos, deterioro cognitivo, antecedentes de accidente cerebrovascular, lesión intracraneal, infección crónica, utilización habitual de psicotrópicos, polifarmacia y mayor complejidad médica).²⁰

Algunas enfermedades neurológicas incapacitantes y su posible impacto en el diagnóstico y el tratamiento psiquiátricos

Las enfermedades que requieren rehabilitación a veces pueden interrumpir el flujo de información necesaria para una adecuada evaluación. Los ictus (dependiendo de su ubicación) pueden interferir en la expresión cognitiva o afectiva. La aprosodia expresiva es un ejemplo poco valorado de comunicación disfuncional tras un accidente cerebrovascular. Implica una capacidad alterada para transmitir el afecto mediante la inflexión, el gesto y la expresión facial;^{21,22} el daño se produce a la región frontotemporal no dominante, lo que da lugar a un análogo de la afasia. La aprosodia expresiva altera el «sentimiento» o la «música» de la comunicación que apoya las palabras, o la «letra», que se ven afectadas por la afasia (véase la [tabla 89-1](#) para consultar las definiciones de algunos trastornos neuropsiquiátricos frecuentes observados en pacientes que reciben rehabilitación).

Tabla 89-1

Definiciones de algunas enfermedades neuropsiquiátricas frecuentes vistas en pacientes sometidos a rehabilitación

Término médico	Significado en griego (Gr.); definición médica	Localización normal de la lesión cerebral
ABULIA	Gr. <i>a-</i> , no, + <i>boule-</i> , voluntad; ausencia o incapacidad para ejercer la fuerza de voluntad	No específico
AFASIA	Gr. <i>a-</i> , no, + <i>phasis</i> , lenguaje; incapacidad para expresarse adecuadamente a través del habla, o pérdida de la comprensión verbal; pérdida o deterioro de la capacidad de producir o comprender el lenguaje	Frontotemporal dominante

Término médico	Significado en griego (Gr.); definición médica	Localización normal de la lesión cerebral
AFECTO SEUDOBLBAR; TAMBIÉN LLAMADO LABILIDAD EMOCIONAL, LLANTO O RISA PATOLÓGICOS; TRASTORNO DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL INVOLUNTARIA (TEEI)	Afectos aparentemente, pero no realmente, debidos a una lesión bulbar (es decir, medular); expresión patológica de la risa, el llanto o la sonrisa	No específico; puede ser una manifestación de un ictus, un traumatismo cerebral, una enfermedad de la neurona motora, una esclerosis múltiple o demencia
ANOSOGNOSIA	Gr. <i>a-</i> , no, + <i>nosos</i> , conocimiento; ignorancia real o simulada de la presencia de enfermedad, especialmente de parálisis	Parietal no dominante
APROSODIA	Gr. <i>a-</i> , no, + <i>prosodia</i> , modulación de la voz; ausencia de entonación emocional y de cualidad monótona; ausencia de tono normal, ritmo y cambios con el estrés	Frontotemporal no dominante
DISCINESIA	Gr. <i>dys</i> , malo, + <i>kinesis</i> , movimiento; alteración de los movimientos voluntarios; dificultad o alteración en la realización de movimientos voluntarios	No específico
LENGUAJE TELEGRÁFICO	Lenguaje consistente únicamente en ciertas palabras prominentes, sin artículos, adjetivos y otras palabras auxiliares; frases simples, con nombre y verbo: «beber agua»; «tomar baño»; «leer libro»	No específico

Los pacientes con aprosodia a veces tienen sus facultades cognitivas deprimidas, pero no pueden transmitir un estado de ánimo depresivo. Por otra parte, un paciente con aprosodia expresiva puede ser diagnosticado erróneamente de sufrir depresión cuando su discurso impasible y apático es interpretado erróneamente como signo de un trastorno del estado de ánimo. Varios abordajes pueden detectar alteraciones en la prosodia. Primero, si queremos saber si el hemisferio no dominante está dañado; esto puede deducirse por la detección de la hemiplejía y por hallazgos en la resonancia magnética (RM). El evaluador puede pedirle al paciente que repita una frase neutra, como «voy a la tienda», en un tono que signifique felicidad, tristeza y cólera de forma sucesiva. La incapacidad para realizar esto adecuadamente sugiere aprosodia expresiva. Si el paciente no puede detectar cambios en la tonalidad del evaluador al recitar la frase (cuando el paciente no puede ver la cara del evaluador), se sospecha una aprosodia receptiva. En pacientes con aprosodia, la observación de signos vegetativos (como la disminución del apetito) adquiere mayor importancia, al igual que antecedentes personales y familiares de depresión.

Los ictus del lóbulo parietal no dominante pueden producir anosognosia. Este proceso generalmente implica la negación de déficits, la mayoría de las veces parálisis; sin embargo, también puede incluir irritabilidad, llanto y negación de la depresión que son evidentes para la familia y el personal. La incapacidad para comunicar la experiencia depresiva en el contexto de una anosognosia también puede conducir a un diagnóstico inadecuado de este proceso y a una oportunidad perdida de proporcionar ayuda.

Las lesiones del hemisferio dominante también generan confusión en el diagnóstico psiquiátrico. La afasia fluida se presenta en forma de un discurso bien articulado pero incoherente y un fracaso para la comprensión sin un déficit motor o sensorial. Este trastorno del habla puede confundirse con *asociaciones vagas*, una característica frecuente de los trastornos del pensamiento y de la esquizofrenia. La anamnesis es clave para diferenciar una afasia fluida de inicio brusco del patrón de habla de alguien con esquizofrenia, en quien son evidentes un inicio insidioso y una evolución crónica junto con un empobrecimiento emocional y social.

La afasia no fluida presenta un habla lenta y telegráfica con dificultad para buscar palabras. A través de preguntas de «sí/no», estos pacientes pueden expresar sus sentimientos. Las expresiones faciales asociadas con la depresión permanecen intactas.

La presencia de ictus, EM o esclerosis lateral amiotrófica (ELA) puede conducir al diagnóstico excesivo o erróneo de trastorno de depresión mayor (TDM).²² Por ejemplo, las lesiones del lóbulo frontal pueden producir abulia, un síndrome caracterizado por apatía, pérdida de motivación y pérdida de la conducta orientada a un objetivo. Debido a que todos estos procesos pueden tener abulia como síntoma, su presencia puede conducir al diagnóstico erróneo de depresión como causa de la falta de motivación o apatía observadas.

Una cuidadosa anamnesis y exploración del estado mental puede reducir la probabilidad de errores de diagnóstico en la abulia. El inicio brusco es característico de la abulia relacionada con un accidente cerebrovascular, pero no del TDM. Los pacientes con abulia, pero no deprimidos, pueden mostrar numerosos estados afectivos a pesar de carecer de motivación. Además, es menos probable que estén preocupados por el suicidio. Como sucede a menudo con las aprosodias, la observación cuidadosa de síntomas vegetativos, junto con el conocimiento de los antecedentes del paciente y familiares, puede ayudar a diferenciar entre enfermedades neurológicas y psiquiátricas.

El llanto o la risa patológicos, conocidos como afecto pseudobulbar, también pueden inducir a error a los médicos y los pacientes en cuanto a la presencia de un TDM. Este inapropiado afecto encontrado en algunos pacientes con accidentes cerebrovasculares isquémicos, ELA, demencia y TCE es espontáneo e incongruente con el contenido del pensamiento; los síntomas neurovegetativos de la depresión pueden ser mínimos o estar ausentes entre los brotes afectivos. La Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado una combinación de dextrometorfano y quinidina para el tratamiento de esta afección, junto con intervenciones conductuales, como la respiración profunda y la reorientación.²³

Otros trastornos neurológicos relacionados (p. ej., la enfermedad de Parkinson [EP], la enfermedad de Alzheimer [EA] y la epilepsia del lóbulo temporal [ELT]) también generan problemas desconcertantes para el diagnóstico y el tratamiento de la depresión. La apatía, la facies en máscara, la disminución cognitiva, la alteración del sueño y la fatiga son características de la EP y de la depresión. Además, existe una morbilidad concomitante significativa con respecto a la presencia de síntomas depresivos y de EP, de manera que el 20-40% de quienes presentan una EP también cumplen criterios de TDM,²² y varias investigaciones han demostrado que, en general, la presencia o ausencia de síntomas neurovegetativos no ayuda a diferenciar la depresión de la EP subyacente. Los síntomas que se correlacionan más significativamente con la depresión en pacientes con EP, según la escala de depresión de Hamilton,²⁴ son las ideas suicidas y los sentimientos de culpa.²⁵ Las mayores correlaciones usando la escala de valoración de la depresión de Montgomery-Asberg (MADRS)²⁶ fueron observadas para la depresión (0,75) y la anhedonia (0,74).²⁷

La fisiopatología de la EP se superpone con la del TDM. La reducida liberación de los neurotransmisores catecolaminas en el mesencéfalo está implicada en ambas enfermedades; por tanto, se plantean

posibilidades interesantes para tratar ambas con la misma medicación. Sin embargo, una evidencia científica convincente sobre el concepto de que la mejora de los movimientos discinéticos con tratamiento dopaminérgico disminuye la depresión es insuficiente. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden disminuir la depresión en esta población, sin embargo, pueden empeorar la discinesia al reducir la liberación de dopamina que acompaña al aumento de la actividad del receptor de la serotonina, pero se carece de la evidencia concluyente de que la discinesia empeora en la EP con el uso de ISRS. Las intervenciones psicosociales desempeñan un papel en el tratamiento de la depresión de la EP por razones de posible eficacia y seguridad. La terapia cognitivo-conductual (TCC) ha mostrado ser prometedora.^{33,35} La terapia electroconvulsiva (TEC) es eficaz en el TDM y la EP,³⁶ aliviando la depresión y reduciendo los síntomas de parkinsonismo durante varias semanas o más.

La EA comparte varias características con el TDM.³² En ambos, a menudo aparecen apatía, memoria funcional alterada y memoria a corto plazo reducida. La alta morbilidad concomitante del TDM en la EA también es comprensible. El TDM puede ser la presentación inicial en la EA en fases avanzadas de la vida y es importante en el diagnóstico diferencial de demencias reversibles.³⁸

El éxito del tratamiento del TDM en la EA puede reducir la agitación, mejorar la calidad de vida y reducir el estrés del cuidador. Los antidepresivos, como los ATC, con importantes propiedades anticolinérgicas, no deben utilizarse porque socavan las ya agotadas reservas colinérgicas observadas en quienes padecen una EA. En los pacientes con EA apáticos, es razonable usar antidepresivos que aumenten las catecolaminas sinápticas, como el bupropión y la venlafaxina; sin embargo, se recomienda ser cauto frente a la sobreestimulación del sistema adrenérgico. Para quienes estén ansiosos y agitados, es adecuada la mirtazapina o un ISRS, aunque faltan estudios definitivos que apoyen estas opciones. Aunque el uso de antidepresivos en pacientes con demencia es una práctica habitual, un estudio controlado aleatorizado (ECA) reciente no ha demostrado beneficio antidepresivo en esta población.³⁹ Este estudio multicéntrico distribuyó sertralina, mirtazapina y placebo en una proporción 1:1:1 a 218 pacientes. Ambos antidepresivos no mostraron beneficios, y la mirtazapina produjo una mayor carga de efectos adversos en comparación con placebo. Debido a que el TDM es a menudo una señal de la EA, en un ECA con 130 pacientes mayores de 65 años sin demencia y con TDM, se asignó aleatoriamente a los pacientes a recibir sertralina más placebo o sertralina más donepecilo. La incorporación de donepecilo no redujo el deterioro cognitivo durante los 2 años siguientes ni influyó en la recidiva del TMD.⁴⁰

El informe del Institute of Medicine «Epilepsy Across the Spectrum» describe cómo enfermedades psiquiátricas concomitantes a menudo asociadas con la epilepsia minan la calidad de vida al menos tanto como las convulsiones.⁴¹ La fenomenología de estas enfermedades incluía depresión, ansiedad y *déjà vu*, una característica de la ELT.⁴² Por ejemplo, en una revisión reciente, la depresión tuvo una prevalencia a lo largo de la vida de al menos el 20% en quienes padecían epilepsia.⁴³ Estas enfermedades psiquiátricas concomitantes a menudo no son reconocidas o son tratadas inadecuadamente debido en parte a una preocupación excesiva por la posible disminución del umbral convulsivo de los psicotrópicos.⁴⁴ Es evidente que es necesario reconocer y tratar activamente estas enfermedades psiquiátricas concomitantes. La ELT representa un reto especial porque la presentación de la convulsión puede ser solo conductual sin movimientos tonicoclónicos.⁴⁵ Entre las pistas sobre la presencia de una ELT se encuentran unos antecedentes psiquiátricos anodinos, una apariencia distraída y un patrón de relaciones normales previas a la aparición de síntomas psiquiátricos graves. Los psicotrópicos ofrecen pocas perspectivas de beneficios hasta que se haya reconocido y tratado la ELT subyacente.

Las lesiones medulares pueden confundir el diagnóstico y el tratamiento psiquiátricos. La lesión aguda a nivel cervical alto puede dar lugar a la privación sensorial (debido a la pérdida repentina de la aferencia sensorial de la parte baja del cuello asociada a la fijación de apoyo de la cabeza). La apatía y el abandono en estas circunstancias pueden ser malinterpretados como un TDM. El tratamiento de la depresión no debe comenzar antes del primer mes después de la cuadriplejía para permitir el aumento de la aferencia sensorial, ya que es posible una mayor estimulación y ya no se utilizan los esteroides que inducen depresión para reducir el edema medular. Si los síntomas del TDM persisten más allá del mes tras la lesión, es razonable comenzar el tratamiento. Otro posible problema psiquiátrico después de la lesión medular es

la persistencia de la percepción corporal (p. ej., de estar en la misma posición en la que se estaba en el momento de la lesión [p. ej., en una moto]). El paciente sabe que esta percepción convincente es falsa y puede sentirse como si estuviese volviéndose mentalmente alterado o «loco». La pregunta «¿Experimenta alguna sensación extraña?» puede sacar a luz este problema y permitir darle una explicación tranquilizadora. El trastorno de estrés postraumático (TEPT) a menudo se produce después de una lesión medular aguda y generalmente se reduce con el tiempo; en un estudio transversal con 125 veteranos con lesión medular, el 12% cumplieron los criterios de TEPT en el presente, y el 39%, de TEPT de por vida.^{46,47}

El tratamiento psicofarmacológico puede producir complicaciones capaces de interrumpir la rehabilitación. Por ejemplo, la crisis oculógira como consecuencia del uso de antipsicóticos en una lesión cervical aguda puede ser minimizada con la administración de antipsicóticos atípicos. Si se requiere un antipsicótico inyectable para la agitación grave en el contexto de una lesión cervical aguda, es preferible el uso de un fármaco atípico intramuscular (i.m.) (debido a su menor incidencia de síntomas extrapiramidales [SEP]) al empleo de haloperidol i.m.; el haloperidol intravenoso (i.v.) es también una alternativa razonable. El ortostatismo y la disfunción vesical a menudo son problemas que aparecen después de la cuadriplejía o un accidente cerebrovascular debido a la alteración del control del sistema nervioso central (SNC). Esta vulnerabilidad autonómica requiere que se eviten en la medida de lo posible los psicotrópicos con potentes propiedades α -bloqueantes o anticolinérgicas (como los ATC y los antipsicóticos de baja potencia) en estos pacientes. Los ISRS, los ISRN y el bupropión ofrecen un mínimo riesgo de hipotensión ortostática y exceso anticolinérgico.

El tratamiento de la alteración de la función sexual es una preocupación importante después de una lesión medular. Las lesiones medulares completas pueden causar anestesia genital, pero algunos pacientes mantienen alguna sensibilidad genital, respuesta genital e incluso capacidad orgásmica (si la lesión es parcial). Algunos hombres pueden eyacular sin ayuda farmacológica, aunque la mayoría no pueden. Muchas mujeres y hombres manifiestan el desarrollo de nuevas áreas de excitación por encima del nivel de la lesión, que a veces conducen a «orgasmos fantasma» satisfactorios mediante caricias u otra estimulación táctil. En este contexto, parece estar presente un elemento de neuroplasticidad.

Los hombres pueden alcanzar erecciones reflejas suficientes para el coito o pueden responder al tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE-5), como el sildenafil, pero los resultados son variables;⁴⁸ a este respecto pueden contribuir el nivel y la integridad de la lesión, la preservación del sacro y otros factores individuales. Las mujeres también se ven afectadas, pero pueden usar lubricantes complementarios si la lubricación vaginal es insuficiente. Las dificultades con la postura, la incontinencia intestinal y vesical, la disreflexia autonómica y la espasticidad durante la actividad sexual pueden ser problemáticas tanto para las mujeres como para los hombres.⁴⁹

Los psiquiatras que tratan a pacientes que han sufrido una lesión medular están en una posición única para ayudar en su proceso de duelo tras esta devastadora pérdida y para fomentar el desarrollo del deseo ininterrumpido de una intimidad psicológica y una actividad sexual. La desolación inicial y la sensación de pérdida de control pueden ser casi abrumadoras y habitualmente consumen las primeras etapas de la terapia. Sin embargo, incluso en esa etapa, los pacientes pueden beneficiarse mucho al ser informados de que muchas mujeres y hombres parapléjicos o tetrapléjicos, o que sufren otras pérdidas relacionadas con lesiones medulares, recuperan o desarrollan vidas sexuales activas. El trabajo con parejas es similar a la terapia de pareja en otras situaciones en las que es necesaria la adaptación a circunstancias vitales y a capacidades físicas muy alteradas. También pueden realizarse consultas a terapeutas sexuales y médicos con conocimientos especializados en técnicas de reproducción asistida.

Depresión, enfermedad cardiovascular y rehabilitación cardíaca

La investigación sobre la depresión tras un síndrome coronario agudo (SCA) (IM o angina inestable) está evolucionando rápidamente y es muy importante en la atención a los miles de hombres y mujeres que sufren cada año un primer infarto. El IM frecuentemente se acompaña de depresión, y se estima que un

15% de los supervivientes sufren un TDM, y un 15-20%, una depresión de leve a moderada.³ La relación entre la depresión y la enfermedad cardiovascular ha sido reconocida durante décadas y es bidireccional.⁴ Janszky et al.⁵ encontraron que, en comparación con controles emparejados, hombres y mujeres que habían sido ingresados para el tratamiento de una depresión tenían un riesgo significativamente mayor de desarrollar un primer IM y de fallecer durante los primeros 28 días después del episodio. Este hallazgo fue independiente de otras variables de riesgo conocidas y relacionadas con el estilo de vida y fisiológicas, incluidos el perfil lipídico y medidas de coagulación e inflamación. La magnitud del aumento del riesgo fue comparable al tabaquismo y persistió en el tiempo, con una mediana en el tiempo entre el ingreso psiquiátrico y el IM de 15 años y 2 meses. Estos datos son consistentes con el trabajo longitudinal de Ahto et al.⁶ en el cual se encontró que los síntomas más graves de depresión eran un factor de riesgo independiente para la mortalidad por IM entre 1.196 hombres y mujeres de edad avanzada seguidos durante 12 años. Aunque gran parte de la investigación sobre la asociación entre la depresión y acontecimientos coronarios se ha llevado a cabo en Norteamérica y Europa, un trabajo reciente^{7,8} sugiere que también está presente a nivel mundial.

Otros estudios indican asociaciones entre la depresión clínica y aspectos concretos de la patología cardiovascular. Se encontró que el riesgo de desarrollar aterosclerosis carotídea subclínica era elevado entre mujeres sanas de mediana edad con episodios recidivantes de TDM, aunque no entre aquellas con episodios aislados a lo largo de su vida.⁹ Asimismo, aunque estudios transversales no demuestran la causalidad, un gran estudio ($n = 8.185$) con veteranos «apoyó la premisa de que la depresión concomitante en hombres diabéticos tipo 2 se asociaba con la aparición de episodios cardíacos adversos y además indicaba que el tratamiento de la depresión con antidepresivos moderaba esta asociación»,¹⁰ aunque la reducción del riesgo a largo plazo a través del tratamiento de la depresión ha sido difícil de demostrar de forma consistente y sigue siendo controvertida.

También se ha demostrado que la presencia de depresión tras un IM tiene efectos deletéreos significativos sobre la recuperación. Un metaanálisis reciente¹¹ encontró que la depresión en el período posterior al IM se asoció con un mayor riesgo de episodios cardíacos recidivantes y muerte. Resulta interesante saber que la asociación de la depresión con la mortalidad cardíaca y de todas las causas fue más marcada en los estudios publicados antes de 1992. Un trabajo posterior del mismo grupo¹² indicó que el impacto de la depresión en el pronóstico del IM podría haber sido reducido al mejorar tanto la atención del IM como el reconocimiento y el tratamiento de la depresión tras el IM. Poole et al.¹³ señalaron que la depresión que se desarrolla en el período posterior al episodio se ha relacionado con resultados más pobres que cuando la depresión ya está presente antes del episodio coronario agudo y, a menudo, es más difícil de tratar. También es menos probable que las personas con depresión vuelvan a trabajar después del IM,¹⁴ lo que es especialmente significativo ya que el trabajo se considera un componente importante de la calidad de vida. Por el contrario, en el Heart and Soul Study,¹⁵ el «afecto positivo» se asoció con una mejor supervivencia de los pacientes ($n = 1.018$) con enfermedad coronaria estable, aunque esta asociación se explicó en gran medida por su nivel de actividad física.

Los datos clínicos también indican que la depresión tras un IM puede dividirse en subtipos clínicos, y que estos no son iguales desde un punto de vista pronóstico. Los pacientes con depresión tras un infarto incidental (nueva), sin antecedentes de depresión, tienen un mayor riesgo de episodios cardíacos recidivantes¹⁶ y mortalidad durante un período posterior de 5 años, en comparación con pacientes emparejados con antecedentes de depresión.¹⁷ Además, los pacientes con depresión tras un IM cuyos síntomas depresivos son «importantes y progresivos» presentan un riesgo concreto de nuevos episodios.¹⁸ La respuesta al tratamiento farmacológico de la depresión también varía según la subpoblación clínica. En un ECA multinacional ($n = 369$), el estudio Sertraline Anti-Depressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART),¹⁹ el 53% de los pacientes cardíacos deprimidos presentaban síntomas de depresión antes de su ingreso para el tratamiento de un SCA. El tratamiento con sertralina produjo la mayor respuesta antidepresiva en pacientes cuya depresión fue anterior al inicio de este episodio de enfermedad, quienes tenían antecedentes de TDM o cuyos síntomas eran graves. Los pacientes cuyos episodios depresivos comenzaron después del ingreso por patología cardíaca tuvieron elevados

porcentajes de respuesta a placebo (69% de respuesta a sertralina, 60% a placebo) y, por tanto, menos beneficios demostrables del tratamiento farmacológico en sí. Otros estudios (revisados en Poole, 2011) también han observado la naturaleza potencialmente resistente de la depresión que se desarrolla después del episodio coronario agudo.

En conclusión, la depresión grave, recidivante o crónica se asocia con el desarrollo de patología vascular. La depresión que surge después del primer IM puede afectar negativamente el pronóstico durante y después del período de rehabilitación, y estos efectos pueden ser difíciles de remediar. En la actualidad no está claro que la farmacoterapia antidepresiva⁴⁴ y las técnicas psicoterapéuticas habituales mitiguen de manera fidedigna los efectos negativos de la depresión en el pronóstico del IM. La American Heart Association (AHA) advierte de que «todavía no hay evidencia científica directa que demuestre que el tratamiento de la depresión mejore los resultados cardíacos; los pacientes pueden continuar teniendo un elevado riesgo de episodios cardíacos graves y mortalidad incluso siendo tratados de depresión».²¹ En el estudio ENRICH²¹ ($n = 2.481$), los pacientes que recibían tratamiento con TCC, sola o con tratamiento farmacológico con ISRS, presentaron una mejoría en su depresión y aislamiento social, pero no en su supervivencia libre de episodios; en el análisis secundario, el tratamiento farmacológico con ISRS se asoció con una reducción en episodios posteriores y en la mortalidad por todas las causas durante un seguimiento medio de 29 meses, aunque sería necesario un estudio controlado para proporcionar una evidencia científica definitiva de su beneficio.⁴⁵

Las conductas saludables son a menudo mejores en personas que no están deprimidas y están asociadas con mejores resultados cardíacos;²² sin embargo, la evidencia científica sobre la mejoría de las conductas saludables a través del tratamiento de la depresión también ha sido ambigua.²³ Está claro que es más probable que los pacientes con depresión tras un IM tengan un mayor grado de discapacidad y una menor calidad de vida 12 meses después del episodio,⁴⁶ así que en cualquier caso el tratamiento estará indicado. Además, la mayoría de los abordajes terapéuticos de la depresión tras un episodio cardíaco son razonablemente benignos y pueden llevarse a cabo mientras se recogen más datos.

Fisiopatología

Se han propuesto diversos mecanismos fisiopatológicos para explicar la relación entre la depresión y las enfermedades cardiovasculares, incluidos la activación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, la liberación de citocinas y quimiocinas debido a cambios en el sistema inmunitario y el aumento de la activación plaquetaria y la hipercoagulabilidad, desempeñando un papel importante en la inflamación vascular y la disfunción endotelial.⁴⁷ Por ejemplo, Vaccarino et al.²⁴ encontraron que en mujeres con sospecha de isquemia coronaria ($n = 559$), los niveles de los biomarcadores inflamatorios proteína C reactiva (PCR) e interleucina 6 (IL-6) se asociaron con depresión, pero solo explicaban una pequeña parte de la asociación entre la depresión y la incidencia de enfermedad cardiovascular. Duivis et al.²⁵ encontraron que en pacientes ambulatorios con enfermedad coronaria establecida ($n = 667$), la presencia de síntomas depresivos predijo mayores niveles de los biomarcadores IL-6 y PCR de alta sensibilidad, pero esta relación ya no fue significativa después de controlar las conductas saludables (p. ej., la inactividad física, el tabaquismo) y sus efectos inmediatos. Poole et al.⁴⁸ señalan que algunos síntomas depresivos pueden ser la manifestación de una «conducta patológica» observada en otras especies durante procesos inflamatorios, lo que puede explicar por qué la depresión que se desarrolla después de un episodio coronario puede no responder rápidamente a los tratamientos habituales. Michal et al.²⁶ comunican que, entre 5.000 sujetos, los síntomas «somáticos» de depresión (p. ej., falta de energía, dificultad para dormir) se asociaron tanto con enfermedades cardiovasculares como con antecedentes familiares de IM, lo que indica «determinantes genéticos y ambientales compartidos de la ECV y la depresión», aunque las asociaciones entre la dimensión de los síntomas somáticos y los biomarcadores inflamatorios (PCR, fibrinógeno) desaparecieron cuando se controlaron otros factores de riesgo cardíaco y variables demográficas. En su revisión, de Jonge et al.²⁷ concluyeron que el «concepto de depresión [*per se*] como un factor cardiotóxico» mediado por la inflamación sistémica es simplista. Señalaron que puede haber «relaciones específicas entre síntomas individuales de depresión y ciertos mecanismos psicofisiológicos»,

y que la relación entre la depresión y la enfermedad cardiovascular es probablemente «mejor descrita como un sistema complejo [...]».

Aunque la relación entre la depresión y la enfermedad cardiovascular ha sido extensamente demostrada durante varias décadas, algunas de las hipótesis resultantes han demostrado ser demasiado optimistas. Entre estas, se encuentra la creencia de que el tratamiento de la depresión tras un episodio reduciría directamente el riesgo cardiovascular posterior y la esperanza de relaciones lineales fiables entre la intensidad de los síntomas depresivos y los niveles de biomarcadores inflamatorios (u otros) y la magnitud del riesgo cardiovascular.

Diagnóstico

La AHA recomienda la detección de depresión después de un IM, utilizando el Patient Health Questionnaire (PHQ-2) y, si es positivo, el PHQ-9.² Si la probabilidad de depresión es elevada (PHQ-9 > 9), se debería derivar al paciente a un «profesional cualificado para evaluar y determinar un plan terapéutico individualizado adecuado». Las preocupaciones en relación con este abordaje se han planteado en función de las limitaciones inherentes al uso de instrumentos de detección, la posible derivación de recursos de atención de salud mental a la evaluación de pacientes que no están realmente enfermos, así como otras preocupaciones,² aunque sería poco nociva la detección si los recursos de seguimiento estuviesen disponibles. La United States Preventive Services Task Force (USPSTF) recomienda que se lleve a cabo la detección de depresión en adultos (durante la práctica clínica habitual, en lugar de específicamente tras un IM) «cuando los apoyos de atención de la depresión asistidos por el personal están en su lugar para asegurar un diagnóstico preciso, un tratamiento efectivo y un seguimiento».²

Las recomendaciones de la AHA² señalan, además, que muchos pacientes con depresión también tienen trastornos diagnosticables concomitantes, como un trastorno de ansiedad, que pueden afectar negativamente a la salud cardíaca. Aproximadamente, el 15% de los pacientes tras un IM desarrollan un TEPT relacionado con el episodio;² la ansiedad fóbica también es frecuente y se ha asociado con el desarrollo de arritmias ventriculares.² Además de sus efectos negativos sobre la fisiología cardiovascular, la presencia de depresión y ansiedad en el primer período posterior al IM reduce significativamente la calidad de vida relacionada con la salud en los 12 meses siguientes al infarto,² y deberían ser tratadas.

En su revisión, Lespérance y Frasare-Smith² exponen la complejidad del diagnóstico preciso de la depresión después de episodios coronarios. Entre las dificultades se encuentran diferenciar la depresión verdadera de los problemas temporales de adaptación, identificar con precisión la etiología de los síntomas, evaluar factores de confusión, como la fatiga, debido a causas cardíacas, y evaluar la presencia de trastornos asociados, como el consumo de drogas y otras sustancias. El riesgo de suicidio también debe evaluarse atentamente. Los psiquiatras suelen ser los más adecuados para evaluar los síntomas de depresión después de síntomas cardiovasculares de reciente comienzo o episodios recientes, debido a su formación en salud mental y los principios generales del diagnóstico médico.

Realizar una entrevista diagnóstica cuidadosa es un paso crucial. El evaluador también debe tener en cuenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial. La frecuencia cardíaca elevada, a veces presente en estados de ansiedad, aumenta la demanda de oxígeno miocárdico y eleva la presión sanguínea, lo que puede requerir tratamiento. Los β -bloqueantes tienen un beneficio comprobado en el tratamiento de pacientes con SCA y, en este contexto, no están asociados con un aumento de la depresión.² Además, la presión arterial baja se ha asociado con ansiedad y depresión en personas de edades avanzadas, independientemente de la enfermedad cardiovascular.² La importancia de este hallazgo en el período de rehabilitación posterior al IM todavía no ha sido determinada. Se deben tener en cuenta otros hallazgos físicos (p. ej., palidez cutánea, temblor), y la exploración física se pospondrá si aparecen signos o síntomas que indiquen la necesidad de llevar a cabo un mayor cuidado cardiológico.

Rehabilitación

La eficacia de la rehabilitación cardíaca puede reducirse por la presencia de depresión que conduce a una mala adherencia, pero la participación en programas de rehabilitación cardíaca también puede reducir la gravedad de la depresión. Milani y Lavie² compararon a 522 pacientes inscritos en rehabilitación cardíaca con un grupo control de 179 pacientes que no completaron el programa de rehabilitación, con un seguimiento de la mortalidad de 1.296 ± 551 días. Después de la rehabilitación, los pacientes que fueron diagnosticados de depresión mediante un cuestionario tenían una mortalidad cuatro veces mayor que los pacientes no deprimidos (22 frente al 5%), pero los pacientes deprimidos que completaron el programa tuvieron una reducción del 73% en la mortalidad en comparación con los pacientes control que no lo hicieron, y la prevalencia de síntomas depresivos disminuyó en un 63%. En el Alpha Omega Trial (AOT) con adultos de edad avanzada tras un IM ($n = 600$), los cambios en la actividad física se correlacionaron inversamente con los síntomas depresivos; aumentos en el ejercicio fueron útiles para aliviar la depresión.³

Los pacientes con depresión tras un IM deberían ser apoyados a participar en la rehabilitación cardíaca y otros aspectos de la recuperación cardiovascular, como el cumplimiento terapéutico, la asistencia a los controles de seguimiento y los cambios dietéticos. El aumento de la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados ω -3 puede reducir la inflamación sistémica⁴ y puede ser útil en el tratamiento de la depresión y la ansiedad concomitantes,⁵ aunque algunos grandes estudios⁶ no han encontrado un beneficio significativo. Ningún otro recurso complementario y alternativo ha demostrado claros beneficios en el tratamiento de la depresión tras un IM. El ejercicio puede ser especialmente útil en el tratamiento de la depresión y las enfermedades cardiovasculares. Lograr un sueño adecuado también aumenta el beneficio del cumplimiento de los cuatro factores tradicionales del estilo de vida (actividad física, dieta saludable, consumo moderado de alcohol, no fumar) en la reducción del riesgo cardiovascular.⁹

Tratamiento

La TCC se utilizó para el tratamiento de la depresión tras un IM en el estudio ENRICH⁷,⁸ y también se ha recomendado la terapia interpersonal (TIP). Ambas habitualmente requieren de 12 a 16 sesiones. Los pacientes deben ser capaces de mantener la atención y estar dispuestos a comprometerse en un programa terapéutico que dura varios meses.

Los pacientes que se están recuperando de un SCA deben ser alentados a expresar sus temores y preocupaciones con respecto al episodio cardíaco en sí, el proceso de recuperación, las formas en que su vida ha cambiado por estas circunstancias, así como sus esperanzas y planes para el futuro. Un primer infarto suele proporcionar el estímulo para considerar lo que la vida ha significado hasta ahora, y pensar en la mortalidad y la naturaleza de vivir cada día de una manera más inmediata y significativa. Las ideas depresivas deben ser identificadas y gradualmente cuestionadas. La escucha empática y activa en este contexto puede tener un beneficio duradero para el paciente y su familia. La terapia familiar breve puede estar indicada si el episodio cardíaco ha desenmascarado conflictos familiares que están interfiriendo en el proceso de recuperación, o si es necesario un mayor apoyo general en una pareja o familiar.

Se ha demostrado que la detección y el tratamiento de la depresión y la ansiedad tras un IM mejoran la calidad de vida relacionada con la salud.⁹ También se demostró que el tratamiento con sertralina tras un ingreso por un SCA mejora la calidad de vida.¹⁰

La farmacoterapia de la depresión durante el período posterior al IM se ha centrado en el uso de ISRS. Se demostró que la fluoxetina era segura para el tratamiento del TDM después de un primer IM en un pequeño ECA,¹¹ aunque el tratamiento no se inició hasta 3 meses después del episodio. Los autores señalaron que el tratamiento con fluoxetina «parecía ser especialmente eficaz en pacientes con depresión menor y dio lugar a una reducción significativa de la hostilidad». Se produjo un menor número de nuevos episodios cardíacos en el grupo de fluoxetina en este estudio y en el grupo de sertralina del estudio SADHART¹² en relación con el grupo control, aunque ninguno alcanzó significación estadística¹³ (v. más adelante).

Además de cualquier efecto subjetivo o influencia en la experiencia emocional, los ISRS pueden resultar beneficiosos en personas que se someten a rehabilitación cardíaca a través de sus efectos saludables sobre la fisiología cardíaca. Se han propuesto varios mecanismos posibles, entre los que se encuentran cambios

sutiles en la función plaquetaria, en la actividad del sistema nervioso autónomo y del tono vasomotor (resumidos por van Melle³⁸). En un estudio de 55 pacientes con SCA, se demostró una relación inversa entre la concentración sérica de sertralina y su metabolito y la concentración de biomarcadores endoteliales plaquetarios, como el factor plaquetario 4.³⁹ Además, los niveles de N-desmetilsertralina se correlacionaron negativamente con la liberación de biomarcadores, a pesar de que este metabolito de la sertralina no sea neurológicamente activo. Esto sugiere su potencial beneficio cardíaco, tanto en ámbitos de rehabilitación de agudos como en el cuidado crónico, con cambios en la actividad plaquetaria, independiente de la recuperación de la depresión. De hecho, el estudio SADHART encontró una ventaja significativa del tratamiento con sertralina, en comparación con placebo, con respecto a la liberación de biomarcadores plaquetarios y endoteliales, a pesar de la administración concomitante de otros antiagregantes plaquetarios, incluidos la aspirina y el clopidogrel.⁴⁰ Este estudio no detectó ninguna diferencia en la supervivencia tras un SCA en pacientes tratados con sertralina y en los que recibieron placebo, probablemente debido a problemas metodológicos. Se encontró que el citalopram, administrado durante 1 año, comenzando en las 8 semanas tras el episodio índice, evitaba el desarrollo de depresión tras un SCA en 240 pacientes.⁴¹ Los retos metodológicos, las consideraciones éticas y la falta de claridad en la relación fisiopatológica entre la depresión y las enfermedades cardiovasculares hacen que esta área de investigación sea técnicamente difícil.⁴²

En la actualidad, los pacientes cardíacos deprimidos deben recibir tratamiento con un ISRS, a menos que haya contraindicaciones psiquiátricas u otras contraindicaciones médicas. Se ha estudiado el uso de la sertralina en este contexto más que otros ISRS, y por esta razón es el fármaco preferido. Sin embargo, otros miembros de esta clase probablemente comparten los beneficios fisiológicos de la sertralina y sus metabolitos. Otros ISRS deben ser utilizados en algunas circunstancias, como si el paciente ha tenido una buena respuesta anterior a otro fármaco, o si es probable que existan posibles interacciones adversas entre la sertralina y otros medicamentos. Pueden utilizarse otras clases de antidepresivos si el paciente ha tenido una respuesta positiva anterior y no existen contraindicaciones específicas.

Los ISRS son opciones farmacológicas iniciales adecuadas para el tratamiento del TEPT y la ansiedad, aunque otros fármacos y modalidades pueden ser más útiles en muchos casos. El loracepam ha demostrado ser seguro y eficaz en el tratamiento de la ansiedad en pacientes con cardiopatía isquémica.⁴³ Los β -bloqueantes influyen en el almacenamiento de recuerdos traumáticos y pueden con el tiempo desempeñar un papel en el tratamiento de pacientes cuya experiencia del SCA es especialmente traumática.⁴⁴

Tabaquismo

El abandono del hábito tabáquico es fundamental en el período posterior al SCA. La mayoría de los pacientes que fumaban durante el período previo al episodio coronario estarán interesados en dejar de fumar, aunque solo un pequeño porcentaje lo logran.⁴⁵ La entrevista motivacional⁴⁶ puede incorporarse gradualmente en el cuidado psiquiátrico de pacientes después del ingreso por un SCA y durante la rehabilitación cardíaca. Se deben recomendar tratamientos sustitutivos de la nicotina durante el ingreso y continuar durante las siguientes semanas. El uso del bupropión es seguro en pacientes ingresados para el tratamiento de un SCA⁴⁷ y sus efectos farmacológicos lo convierten en un buen complemento de la sertralina en el tratamiento de la depresión.

Los psiquiatras desempeñan un papel crucial en el tratamiento de pacientes que han tenido episodios cardíacos potencialmente mortales. Los objetivos de la atención psiquiátrica en este escenario son la identificación y el tratamiento de la depresión, la ansiedad, el TEPT y otras enfermedades, fomentando la adhesión a los programas de tratamiento cardiológico, y facilitar el proceso de recuperación, de manera que el paciente esté preparado para seguir adelante con su vida tal como será tras estos episodios, que la cambiarán –conscientes de la posibilidad de morir, pero muy vivos en la actualidad–. La comprensión empática, la terapia individual o familiar breve, la farmacoterapia dirigida, la evaluación de remedios alternativos y el abandono del hábito tabáquico son aspectos importantes del tratamiento psiquiátrico de pacientes cardíacos durante el proceso de recuperación y rehabilitación.

Dilemas diagnósticos

Los psiquiatras se enfrentan a un problema desconcertante cuando se les pide que evalúen a pacientes sintomáticos con discapacidad física para los que no existe una explicación fisiopatológica establecida para sus síntomas. La pregunta enmarcada es: «¿Tiene este paciente un trastorno de conversión?». La importancia de esta pregunta es destacada por el hallazgo de que muchos pacientes diagnosticados de padecer un trastorno de conversión tienen o desarrollan posteriormente diagnósticos médicos compatibles con una discapacidad.¹⁰³⁻¹⁰⁵ El diagnóstico más frecuente en estos casos es el SM.¹⁰⁵⁻¹⁰⁸

Aunque las enfermedades médicas no detectadas en el trastorno de conversión actualmente resultan ser menos frecuentes, los trastornos paraneoplásicos son una excepción infrecuente pero importante. Los trastornos neurológicos paraneoplásicos se caracterizan por la presencia de disfunción neurológica en el contexto de un cáncer aislado, más frecuentemente un cáncer de pulmón de células pequeñas o tumores ginecológicos.¹⁰⁹⁻¹¹¹ Las parestesias y la pérdida de memoria son dos hallazgos que pueden aparecer sin un diagnóstico médico específico hasta que se descubre una *forma larvada* de cáncer.¹¹²⁻¹¹⁴ Estos síntomas parecen estar mediados por la respuesta inmunológica al tumor que ataca el tejido nervioso.¹¹⁴⁻¹¹⁶ Por tanto, se recomienda una evaluación oncológica y el tratamiento de la pérdida de memoria o las parestesias inexplicables de otra forma dado el reciente descubrimiento y la descripción de subgrupos de encefalitis paraneoplásicas y su prometedora respuesta a terapias inmunológicas.¹¹⁷⁻¹¹⁹

Los trastornos de conversión pueden dar lugar a complicaciones médicas. Por ejemplo, la parálisis de la extremidad inferior desencadenada por la conversión puede dar lugar a la contractura del tendón de Aquiles, úlceras por decúbito y embolias pulmonares. La consulta psiquiátrica en estos pacientes destacará la necesidad de su prevención. Además, el tratamiento activo de las enfermedades psiquiátricas concomitantes, como la depresión y la psicosis, puede reducir el sufrimiento emocional. Sin embargo, abordar la morbilidad psiquiátrica asociada no suele mejorar las consecuencias físicas desencadenadas por la conversión.

Problemas en pacientes que reciben atención psiquiátrica que también son susceptibles de recibir servicios de rehabilitación

Los pacientes ingresados en un hospital para atención psiquiátrica a menudo pueden necesitar servicios de rehabilitación. Entre algunos ejemplos de estos pacientes se encuentra una mujer de 56 años que ha tenido un primer IM y que desarrolla una depresión grave mientras se recupera en el hospital, un hombre de 27 años que intentó suicidarse con un arma de fuego, y un hombre de 68 años con diabetes que fue sometido a una amputación por encima de la rodilla, que se siente terriblemente desfigurado, incapacitado y solo (y que está profundamente deprimido).

Los datos derivados del uso obligatorio del sistema de evaluación interRAI Mental Health (interRAI MH) en hospitales/unidades psiquiátricas en Ontario, Canadá, proporcionan información sobre las características de personas afectadas por lesiones físicas y enfermedades médicas en entornos de salud mental. El interRAI MH fue desarrollado como parte de un esfuerzo de investigación colaborativa entre la Ontario Hospital Association, el Ontario Ministry of Health and Long Term Care, el Ontario Joint Policy and Planning Committee y el interRAI (www.interrai.org). El interRAI es una red de investigación de 33 países enfocada en el desarrollo y la implementación de sistemas de evaluación integral para abordar las fortalezas, preferencias y necesidades de poblaciones vulnerables (p. ej., personas con necesidades de salud mental, personas de edad avanzada frágiles).

El interRAI MH fue diseñado como una evaluación integral de adultos de todas las edades en unidades de psiquiatría hospitalaria.¹²⁰⁻¹²¹ La principal aplicación del instrumento es apoyar la planificación de la atención^{121,122} y el seguimiento de resultados a nivel individual a través de una serie de escalas y algoritmos integrados (p. ej., la escala de conducta agresiva,¹²³ la escala depresión¹²⁴ y la escala de rendimiento cognitivo¹²⁵). Además, estos datos se utilizan para trasladar indicadores de calidad de salud mental

(MHQI, *mental health quality indicators*) a iniciativas que pretenden mejorar la calidad interna.¹²⁶ Después de estudios de aceptabilidad, fiabilidad y validez clínica,^{127,128} el Gobierno de Ontario ordenó la implementación del instrumento en todas las camas asignadas a psiquiatría, que entró en vigencia a partir de octubre de 2005. El Canadian Institute for Health Information (CIHI) apoya el uso continuado del interRAI MH como parte de la práctica clínica habitual a través del Ontario Mental Health Reporting System (OMHRS) (www.cihi.ca/omhrs).

Un análisis de los datos del interRAI MH de 143.956 individuos específicos ingresados en hospitales psiquiátricos independientes o unidades de psiquiatría de hospitales de atención en fase aguda en Ontario entre 2005 y 2012 (tabla 89-2) reveló que el porcentaje de hombres y mujeres ingresados en unidades de psiquiatría era aproximadamente igual en ese período de tiempo (51,3 y 48,7%, respectivamente). Para estos análisis, los individuos con hospitalizaciones repetidas se limitaron a considerar solo su último ingreso. Basándose en los diagnósticos psiquiátricos provisionales al ingreso, los diagnósticos más frecuentes fueron trastornos del estado de ánimo (51,9%), esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (33,4%), trastornos relacionados con sustancias (26,1%), y *delirium*, demencia, amnesia y otros trastornos cognitivos (7,3%).

Tabla 89-2

Porcentaje de personas con características concretas tras experimentar acontecimientos vitales estresantes que suponen un accidente grave o una discapacidad física entre pacientes psiquiátricos ingresados, Ontario, 2005-2012 (n = 143.919)

Características de los pacientes	Acontecimientos vitales estresantes que suponen un accidente grave o una discapacidad física			
	No hay experiencias a lo largo de la vida	Experiencias hace más de 1 año	Experimentadas en el último año	Valor P
Hombres	50,1	56,4	50,8	< 0,0001
Diagnóstico provisional				
• Trastornos del estado de ánimo	51,1	53,7	56,3	< 0,0001
• Esquizofrenia	36,5	24,7	20,7	< 0,0001
• Consumo de drogas y otras sustancias	24,1	33,4	29	< 0,0001

Características de los pacientes	Acontecimientos vitales estresantes que suponen un accidente grave o una discapacidad física			
	No hay experiencias a lo largo de la vida	Experiencias hace más de 1 año	Experimentadas en el último año	Valor P
• Trastorno cognitivo	6,4	9,7	11,2	< 0,0001
Escala jerárquica AVD (2+)	8,7	12,8	19,8	< 0,0001
Escala de rendimiento cognitivo (2+)	17,6	21,9	23,7	< 0,0001
Escala de dolor (2+)	9,1	26,1	31,4	< 0,0001

El interRAI MH incluye una variedad de elementos relacionados con acontecimientos vitales estresantes, incluida la aparición de un accidente grave o un deterioro físico. El énfasis se centra en acontecimientos que interrumpieron o amenazaron con interrumpir la vida del paciente y que posiblemente supongan un impacto adverso en su bienestar que lleva a la necesidad de un período de readaptación (es decir, rehabilitación) después del acontecimiento. Por tanto, la intención de estos descriptores es excluir accidentes menores o cambios en la salud y hacer hincapié en acontecimientos graves (como graves accidentes de tráfico, acontecimientos médicos que ponen en peligro la vida o accidentes que causan lesiones graves).

Hay una proporción importante de adultos en entornos de salud mental que han afrontado grandes amenazas a su salud física a través de lesiones accidentales o deterioro físico. Además de los síntomas psiquiátricos que dieron lugar a su ingreso, estos individuos tenían importantes trastornos sociales y su calidad de vida se vio afectada negativamente por una serie de problemas en su salud física. El dolor es un problema clínico importante en estos pacientes, pero la gran mayoría de los pacientes con dolor habitual no reciben un tratamiento analgésico adecuado. Uno de los beneficios clave de la implementación de una estrategia de evaluación integral basada en el interRAI MH o en cualquier otro instrumento de evaluación integral es que permite que el equipo de cuidado adopte un enfoque holístico en la atención de la persona considerando todos los factores que pueden tener un impacto en su bienestar. El fracaso en abordar todo el espectro de fortalezas, preferencias y necesidades de un individuo puede conducir a una reducción potencialmente prevenible y prolongada de la calidad de vida asociada con lesiones graves y deterioro físico en pacientes psiquiátricos.

Establecer la conexión

La consulta y el tratamiento psiquiátricos en el contexto de la medicina rehabilitadora son logísticamente muy diferentes de la atención psiquiátrica ambulatoria habitual. Los pacientes de estos grupos pueden participar en tantas actividades terapéuticas durante el día que a menudo es imposible reunirse con ellos

a la vez durante largos períodos de tiempo. Pueden requerir terapia física y ocupacional activa, estudios diagnósticos prolongados y períodos de descanso más largos y más frecuentes. Además, muchas de estas personas están lejos de su casa y sus seres queridos. Las visitas de estas personas importantes para el paciente tendrán preferencia sobre todas las demás actividades. Debido a estas demandas competitivas, en estas circunstancias a menudo es difícil para los psiquiatras obtener suficiente tiempo cara a cara con sus pacientes para realizar una evaluación adecuada, diagnosticar y tratar enfermedades psiquiátricas.

Los psiquiatras que no están familiarizados con este medio pueden frustrarse rápidamente por su falta de éxito en lograr un suficiente «tiempo de calidad» con los pacientes. Sin embargo, este difícil grupo proporciona una oportunidad para el desarrollo de otras habilidades clínicas, y la evaluación y el tratamiento efectivos pueden tener lugar durante un período de tiempo.

Además, la atención psiquiátrica a pacientes en rehabilitación no siempre se debe proporcionar «cara a cara». Es habitual que pacientes en entornos de rehabilitación (incluido su hogar) a menudo se vayan sin ser sometidos a una consulta y un tratamiento psiquiátrico competentes porque no hay psiquiatras disponibles o interesados en atenderles. Sin embargo, a menudo una aproximación mediante videoconferencia (es decir, la «telepsiquiatría») con estos pacientes es posible,¹²⁹ efectiva,¹³⁰⁻¹³² puede ser superior a las consultas realizadas cara a cara en algunos pacientes,^{133,134} y a menudo ahorra tiempo y dinero,¹³⁵ y siempre debe incluirse entre las opciones terapéuticas que se deben tener en cuenta en esta población.

El entorno de la rehabilitación, ya sea en un hospital o en otro lugar, ofrece a los psiquiatras una excelente oportunidad para conocer a sus pacientes a lo largo del tiempo, en un entorno lleno de acontecimientos difíciles que alteran la vida de los pacientes. En estas circunstancias, puede ser importante aclarar el objetivo de la consulta y abordar otras necesidades que el paciente tiene. Puede ser muy importante evaluar la personalidad y los estilos de afrontamiento del paciente frente a los retos prolongados de la rehabilitación en enfermedades médicas crónicas. El afrontamiento inadecuado puede retrasar o incluso evitar la mejoría de la enfermedad del paciente. Apoyar estrategias de adaptación y ayudar a construir un apoyo social a menudo son de crucial importancia en el cuidado psiquiátrico de dichos pacientes. El [cuadro 89-2](#) presenta algunos dominios clave que deben evaluarse antes de comenzar una consulta. El [cuadro 89-3](#) proporciona las preguntas principales más importantes que deben ser contestadas por todos los pacientes en rehabilitación y con enfermedades crónicas, y el [cuadro 89-4](#) ofrece preguntas más específicas para esta población.

Cuadro 89-2 Preguntas que se deben abordar antes de la evaluación psiquiátrica de pacientes en rehabilitación

¿Quién solicita la consulta?

¿Cuál es el problema o problemas?

- Se determinan mejor a partir del contacto personal con el médico que solicita la consulta que a partir de la información obtenida por terceras personas

¿Quién llevará a cabo las recomendaciones?

- Muchas recomendaciones nunca se llevarán a cabo debido a la falta de comunicación entre el consultor y la persona que solicita la consulta
- Las órdenes deben ser escritas por el médico que atiende al paciente (o el médico residente designado), excepto cuando la espera comprometa significativamente el cuidado del paciente

¿Sabe el paciente que se solicitó una consulta?

- Si no, ¿por qué?
- ¿Existe una duda sobre su competencia o capacidad?
- Si no existe una duda sobre su competencia o capacidad, el paciente debe ser informado de la solicitud de consulta y consentir en su desempeño

¿Cuándo es el mejor momento para ver al paciente?

- ¿Se puede reservar tiempo para una entrevista?
- Si no, ¿cuáles son los posibles momentos disponibles?

- ¿Pueden estar disponibles familiares, amigos o personas importantes para el paciente (p. ej., enfermera en prácticas, enfermera diplomada, auxiliar de enfermería titulada, médico, trabajador social) si son necesarios?

Cuadro 89-3 Preguntas básicas para todos los pacientes que reciben rehabilitación o con enfermedades crónicas

- ¿Ha estado el paciente alguna vez bajo el cuidado de un psiquiatra o ha recibido tratamiento psiquiátrico?
- ¿Ha recibido alguna vez algún tipo de terapia, ya sea individual o en grupo?
- ¿De qué tipo?
- ¿Por parte de quién?
- ¿Toma algún medicamento para una enfermedad psiquiátrica?
- ¿Ha llevado a cabo alguna vez un intento o «amago» de suicidio?
- ¿Hay antecedentes de violencia o amenazas violentas?
- ¿Ha recibido alguna vez tratamiento hospitalario o ambulatorio por consumo o dependencia de drogas y otras sustancias?
- ¿Alguna vez ha tenido problemas con la ley?
- ¿Está actualmente en libertad condicional o vigilada?
- ¿Ha estado alguna vez en la cárcel?
- ¿Alguna vez recibió tratamiento de rehabilitación previo?
- ¿Cuál fue el resultado?
- ¿Se mostraron cooperadores, perturbadores, amenazantes o violentos?
- ¿Hay algún antecedente de *delirium*?
- ¿Hay algún antecedente de lesión craneoencefálica?
- ¿Existen preocupaciones actuales sobre su funcionamiento intelectual o cognitivo?
- ¿Ha presentado algún cambio con respecto a su situación basal?
- ¿Quiénes son los principales apoyos sociales del paciente?
- ¿Son fiables (es decir, proporcionan apoyo emocional constante y ayuda logística)?
- ¿Han sido siempre útiles en el pasado?
- ¿Ha tenido el paciente contacto con alguien que tenga una enfermedad o lesión similar?
- ¿Está esa persona, de forma razonable, emocionalmente intacta y funcionalmente bien?
- Antes de necesitar rehabilitación, ¿cómo se desenvolvía el paciente?
- ¿En el colegio?
- ¿En el trabajo?
- ¿Socialmente?
- ¿Con su pareja o cónyuge y familia?
- ¿En las fuerzas armadas?
- ¿En nuevas situaciones?

Adaptado de Rabinowitz T. Approach to the patient requiring rehabilitation. En Stern TA, Herman JB, Slavin PL, editors: *The MGH guide to primary care psychiatry*, ed 2, New York, 2004, McGraw-Hill.

Cuadro 89-4 Preguntas enfocadas para todos los pacientes en rehabilitación o en situaciones de enfermedad crónica

- ¿Cuál es el significado de la enfermedad o la lesión para el paciente?
- ¿Es una enfermedad hereditaria?
- ¿Tiene familiares afectados?
- Si es así, ¿cómo están?
- Si la enfermedad es hereditaria, ¿hay marcadores que se pueden buscar en otros?

- ¿Cómo se siente el paciente con esas búsquedas?
- ¿Cómo ha afectado la enfermedad o la situación a su autoimagen y autoestima?
- No pregunte al paciente si la autoestima se ha visto afectada, lo que le dará al paciente la oportunidad no deseada de decir «no» y, por tanto, de evitar más debates
- ¿Cómo se han visto afectadas sus relaciones con amigos y familiares?
- ¿Cómo se adapta al cambio o la pérdida de la función en las siguientes áreas?
- Independencia social
- Académica
- Atlético
- Creativa
- Intelectual
- Ocupacional
- Sexual
- Otros
- ¿Está tomando medicamentos para síntomas psiquiátricos, como la ansiedad, el miedo o la depresión?
- ¿Están siendo útiles?
- ¿Tienen efectos adversos?
- ¿Cuáles son?

Adaptado de Rabinowitz T. Approach to the patient requiring rehabilitation. En Stern TA, Herman JB, Slavin PL, editors: *The MGH guide to primary care psychiatry*, ed 2, New York, 2004, McGraw-Hill.

Acceda online a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. Schoenborn CA, Adams PF, Schiller JS. Summary health statistics for the U.S. population: National Health Interview Survey. 2000. *Vital Health Stat.* 2003;10:1–83.
2. Kraft M, Blomberg K, Hedman AM. The health care professionals' perspectives of collaboration in rehabilitation—an interview study. *Int J Older People Nurs.* 2014;9(3):209–216.
3. Rabinowitz T, Stewart TD, Fricchione GL. Chronic medical illness and rehabilitation. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, eds. *Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry*. ed 5. Philadelphia: Mosby; 2004: pp 711-720.
4. Rabinowitz T, Murphy KM, Nagle KJ, et al. Delirium: pathophysiology, recognition, prevention and treatment. *Expert Rev Neurotherapeutics.* 2003;3:89–101.
5. Moldover JE, Goldberg KB, Prout MF, et al. Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for clinical heterogeneity. *Neuropsychol Rev.* 2004;14:143–154.
6. Jorge RE, Starkstein SE, Jorge RE, et al. Pathophysiologic aspects of major depression following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2005;20:475–487.
7. Belmont A, Agar N, Hugeron C, et al. Fatigue and traumatic brain injury. *Ann Readapt Med Phys.* 2006;49:283–288.
8. Jorge RE, Robinson RG, Moser D, et al. Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry.* 2004;61:42–50.
9. Massie MJ. Prevalence of depression in patients with cancer. *J Natl Cancer Inst Monographs.* 2004; 57–71.
10. McGuigan C, Hutchinson M. Unrecognised symptoms of depression in a community-based population with multiple sclerosis. *J Neurol.* 2006;253:219–223.
11. Siegert RJ, Abernethy DA. Depression in multiple sclerosis: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76:469–475.
12. Williams RM, Turner AP, Hatzakis Jr M, et al. Prevalence and correlates of depression among veterans with multiple sclerosis. *Neurology.* 2005;64:75–80.
13. Patrick DL, Ferketich SL, Frame PS, et al. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Symptom Management in Cancer: Pain, Depression, and Fatigue, July 15-17. 2002. *J Natl Cancer Inst.* 2003;95:1110–1117.

14. Feinstein A. An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis. *Neurology*. 2002;59:674–678.
15. Bishop DS, Pet LR. Physical medicine and rehabilitation. In: Wise MG, Rundell JR, eds. *Textbook of consultation-liaison psychiatry psychiatry in the medically ill*. ed 2. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2002: pp 729-751.
16. Mehnert A, Koch U, Sundermann C, et al. Predictors of fear of recurrence in patients one year after cancer rehabilitation: A prospective study. *Acta Oncol*. 2013;52:1102–1109.
17. Mutai H, Furukawa T, Araki K, et al. Long-term outcome in stroke survivors after discharge from a convalescent rehabilitation ward. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2013;67(6):434–440.
18. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res*. 1982;17:37–49.
19. Groves JE. Management of the borderline patient on a medical or surgical ward: the psychiatric consultant's role. *Int J Psychiatry Med*. 1975;6:337–348.
20. Rabinowitz T. Delirium: an important (but often unrecognized) clinical syndrome. *Curr Psychiatry Rep*. 2002;4:202–208.
21. Blonder LX, Heilman KM, Ketterson T, et al. Affective facial and lexical expression in aprosodic versus aphasic stroke patients. *J Int Neuropsychol Soc*. 2005;11:677–685.
22. Ghacibeh GA, Heilman KM. Progressive affective aprosodia and prosoplegia. *Neurology*. 2003;60:1192–1194.
23. Rosenbek JC, Crucian GP, Leon SA, et al. Novel treatments for expressive aprosodia: a phase I investigation of cognitive linguistic and imitative interventions. *J Int Neuropsychol Soc*. 2004;10:786–793.
24. Ross ED. The aprosodias. Functional-anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Arch Neurol* 38:561–569, 1981.
25. Sobel RM, Lotkowski S, Mandel S. Update on depression in neurologic illness: stroke, epilepsy, and multiple sclerosis. *Curr Psychiatry Rep*. 2005;7:396–403.
26. Piro EP, Brooks BR, Cummings J, et al. Dextromethorphan plus ultra low-dose quinidine reduces pseudobulbar affect. *Ann Neurol*. 2010;68:693–702.
27. Veazey C, Aki SO, Cook KF, et al. Prevalence and treatment of depression in Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17:310–323.
28. Rihmer Z, Seregi K, Rihmer A. Parkinson's disease and depression. *Neuropsychopharmacol Hung*. 2004;6:82–85.
29. Lieberman A. Depression in Parkinson's disease—a review. *Acta Neurol Scand*. 2006;113:1–8.
30. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960;23:56–62.
31. Leentjens AF, Marinus J, Van Hilten JJ, et al. The contribution of somatic symptoms to the diagnosis of depressive disorder in Parkinson's disease: a discriminant analytic approach. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003;15:74–77.
32. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*. 1979;134:382–389.
33. Burn DJ. Depression in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2002;9(Suppl. 3):44–54.
34. Yang S, Sajatovic M, Walter BL. Psychosocial interventions for depression and anxiety in Parkinson's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2012;25:113–121.
35. Gallagher DA, Schrag A. Psychosis, apathy, depression and anxiety in Parkinson's disease. *Neurobiol Dis*. 2012;46:581–589.
36. Wengel SP, Burke WJ, Pfeiffer RF, et al. Maintenance electroconvulsive therapy for intractable Parkinson's disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 1998;6:263–269.
37. Zubenko GS, Zubenko WN, McPherson S, et al. A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*. 2003;160:857–866.
38. Li G, Wang LY, Shofer JB, et al. Temporal relationship between depression and dementia: findings from a large community-based 15-year follow-up study. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68:970–977.
39. Banerjee S, Hellier J, Dewey M, et al. Sertraline or mirtazapine for depression in dementia (HTA-SADD): a randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011;378:403–411.
40. Reynolds CF, 3rd, Butters MA, Lopez O, et al. Maintenance treatment of depression in old age: a randomized, double-blind, placebo-controlled evaluation of the efficacy and safety of donepezil combined with antidepressant pharmacotherapy. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68:51–60.
41. England MJ, Liverman CT, Schultz AM, et al. Epilepsy across the spectrum: promoting health and understanding. A summary of the Institute of Medicine report. *Epilepsy Behav*. 2012;25:266–276.
42. Korczyn AD, Schachter SC, Brodie MJ, et al. Epilepsy, cognition, and neuropsychiatry (Epilepsy, Brain, and Mind, part 2). *Epilepsy Behav*. 2013;28:283–302.

43. Fiest KM, Dykeman J, Patten SB, et al. Depression in epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2013;80:590–599.
44. Henning OJ, Nakken KO. Psychiatric comorbidity and use of psychotropic drugs in epilepsy patients. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2010; 18–22.
45. Tisher PW, Holzer JC, Greenberg M, et al. Psychiatric presentations of epilepsy. *Harv Rev Psychiatry*. 1993;1:219–228.
46. Radnitz CL, Hsu L, Tirch DD, et al. A comparison of posttraumatic stress disorder in veterans with and without spinal cord injury. *J Abnorm Psychol*. 1998;107:676–680.
47. Radnitz CL, Hsu L, Willard J, et al. Posttraumatic stress disorder in veterans with spinal cord injury: trauma-related risk factors. *J Trauma Stress*. 1998;11:505–520.
48. Anderson KD, Borisoff JF, Johnson RD, et al. Long-term effects of spinal cord injury on sexual function in men: implications for neuroplasticity. *Spinal Cord*. 2007;45:338–348.
49. Kreuter M, Taft C, Siosteen A, et al. Women's sexual functioning and sex life after spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2011;49:154–160.
50. Schrader G, Cheek F, Hordacre AL, et al. Predictors of depression three months after cardiac hospitalization. *Psychosom Med*. 2004;66:514–520.
51. Halaris A. Inflammation, heart disease, and depression. *Curr Psychiatry Rep*. 2013;15:400.
52. Janszky I, Ahlbom A, Hallqvist J, et al. Hospitalization for depression is associated with an increased risk for myocardial infarction not explained by lifestyle, lipids, coagulation, and inflammation: The SHEEP Study. *Biol Psychiatry*. 2006.
53. Ahto M, Isoaho R, Puolijoki H, et al. Stronger symptoms of depression predict high coronary heart disease mortality in older men and women. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2007;22:757–763.
54. Huang CJ, Hsieh MH, Hou WH, et al. Depression, antidepressants, and the risk of coronary heart disease: A population-based cohort study. *Int J Cardiol*. 2013;168(5):4711–4716.
55. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937–952.
56. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:953–962.
57. Jones DJ, Bromberger JT, Sutton-Tyrrell K, et al. Lifetime history of depression and carotid atherosclerosis in middle-aged women. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60:153–160.
58. Higgins Jr TS, Ritchie CS, Stetson BA, et al. An examination of the moderating effect of treatment with anti-depressants on the association of heart disease with depression in males with type 2 diabetes attending a Veterans Affairs Medical Center. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;75:220–228.
59. van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med*. 2004;66:814–822.
60. Spijkerman TA, van den Brink RH, May JF, et al. Decreased impact of post-myocardial infarction depression on cardiac prognosis? *J Psychosom Res*. 2006;61:493–499.
61. Poole L, Dickens C, Steptoe A. The puzzle of depression and acute coronary syndrome: reviewing the role of acute inflammation. *J Psychosom Res*. 2011;71:61–68.
62. O'Neil A, Sanderson K, Oldenburg B. Depression as a predictor of work resumption following myocardial infarction (MI): a review of recent research evidence. *Health Qual Life Outcomes*. 2010;8:95.
63. Hoen PW, Denollet J, de Jonge P, et al. Positive affect and survival in patients with stable coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *J Clin Psychiatry*. 2013;74:716–722.
64. de Jonge P, Spijkerman TA, van den Brink RH, et al. Depression after myocardial infarction is a risk factor for declining health related quality of life and increased disability and cardiac complaints at 12 months. *Heart*. 2006;92:32–39.
65. Grace SL, Abbey SE, Kapral MK, et al. Effect of depression on five-year mortality after an acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2005;96:1179–1185.
66. Kaptein KI, de Jonge P, van den Brink RH, et al. Course of depressive symptoms after myocardial infarction and cardiac prognosis: a latent class analysis. *Psychosom Med*. 2006;68:662–668.
67. Glassman AH, Bigger JT, Gaffney M, et al. Onset of major depression associated with acute coronary syndromes: relationship of onset, major depressive disorder history, and episode severity to sertraline benefit. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:283–288.
68. van Melle JP, de Jonge P, van den Berg MP, et al. Treatment of depression in acute coronary syndromes with selective serotonin reuptake inhibitors. *Drugs*. 2006;66:2095–2107.
69. Taylor CB, Youngblood ME, Catellier D, et al. Effects of antidepressant medication on morbidity and mortality in depressed patients after myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:792–798.

70. Lichtman JH, Bigger Jr JT, Blumenthal JA, et al. AHA science advisory. Depression and coronary heart disease. Recommendations for screening, referral, and treatment. A science advisory from the American Heart Association Prevention Committee to the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care Outcomes Research. *Endorsed by the American Psychiatric Association. Prog Cardiovasc Nurs.* 2009;24:19–26.
71. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA.* 2003;289:3106–3116.
72. Milani RV, Lavie CJ. Impact of cardiac rehabilitation on depression and its associated mortality. *Am J Med.* 2007;120:799–806.
73. Kronish IM, Rieckmann N, Burg MM, et al. The effect of enhanced depression care on adherence to risk-reducing behaviors after acute coronary syndromes: findings from the COPES trial. *Am Heart J.* 2012;164:524–529.
74. Vaccarino V, Johnson BD, Sheps DS, et al. Depression, inflammation, and incident cardiovascular disease in women with suspected coronary ischemia: the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored WISE study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2044–2050.
75. Duijvis HE, de Jonge P, Penninx BW, et al. Depressive symptoms, health behaviors, and subsequent inflammation in patients with coronary heart disease: prospective findings from the heart and soul study. *Am J Psychiatry.* 2011;168:913–920.
76. Michal M, Wiltink J, Kirschner Y, et al. Differential associations of depressive symptom dimensions with cardio-vascular disease in the community: results from the Gutenberg health study. *PLoS ONE.* 2013;8:e72014.
77. de Jonge P, Rosmalen JG, Kema IP, et al. Psychophysiological biomarkers explaining the association between depression and prognosis in coronary artery patients: a critical review of the literature. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010;35:84–90.
78. Ziegelstein RC, Thombs BD, Coyne JC, et al. Routine screening for depression in patients with coronary heart disease never mind. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:886–890.
79. U. S. Preventive Services Task force. Screening for Depression <<http://uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/uspssaddepr.htm>>; Release date December 2009.
80. Gander ML, von Kanel R. Myocardial infarction and post-traumatic stress disorder: frequency, outcome, and atherosclerotic mechanisms. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13:165–172.
81. Watkins LL, Blumenthal JA, Davidson JRT, et al. Phobic anxiety, depression, and risk of ventricular arrhythmias in patients with coronary heart disease. *Psychosom Med.* 2006;68:651–656.
82. Dickens CM, McGowan L, Percival C, et al. Contribution of depression and anxiety to impaired health-related quality of life following first myocardial infarction. *Br J Psychiatry.* 2006;189:367–372.
83. Lespérance F, Frasere-Smith N. Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res.* 2000;48:379–391.
84. van Melle JP, Verbeek DE, van den Berg MP, et al. Beta-blockers and depression after myocardial infarction: a multicenter prospective study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:2209–2214.
85. Hildrum B, Mykletun A, Stordal E, et al. Association of low blood pressure with anxiety and depression: the Nord-Trøndelag Health Study. *J Epidemiol Community Health.* 2007;61:53–58.
86. Rius-Ottenheim N, Geleijnse JM, Kromhout D et al. *Physical activity after myocardial infarction: is it related to mental health?* *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20:399–408.
87. Das UN. Beneficial effect(s) of n-3 fatty acids in cardiovascular diseases: but, why and how? *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2000;63:351–362.
88. Liu JJ, Galfalvy HC, Cooper TB, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acid (PUFA) status in major depressive disorder with comorbid anxiety disorders. *J Clin Psychiatry.* 2013;74:732–738.
89. Giltay EJ, Geleijnse JM, Kromhout D. Effects of n-3 fatty acids on depressive symptoms and dispositional optimism after myocardial infarction. *Am J Clin Nutr.* 2011;94:1442–1450.
90. Hoevenaer-Blom MP, Spijkerman AM, Kromhout D, et al. Sufficient sleep duration contributes to lower cardiovascular disease risk in addition to four traditional lifestyle factors: the MORGEN study. *Eur J Prev Cardiol.* 2013.
91. Swenson JR, O'Connor CM, Barton D, et al. Influence of depression and effect of treatment with sertraline on quality of life after hospitalization for acute coronary syndrome. *Am J Cardiol.* 2003;92:1271–1276.
92. Strik JJ, Honig A, Lousberg R, et al. Efficacy and safety of fluoxetine in the treatment of patients with major depression after first myocardial infarction: findings from a double-blind, placebo-controlled trial. *Psychosom Med.* 2000;62:783–789.

93. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA*. 2002;288:701–709.
94. Regan KL. Depression treatment with selective serotonin reuptake inhibitors for the postacute coronary syndrome population: a literature review. *J Cardiovasc Nurs*. 2008;23:489–496.
95. Serebruany VL, Suckow RF, Cooper TB, et al. Relationship between release of platelet/endothelial biomarkers and plasma levels of sertraline and N-desmethylsertraline in acute coronary syndrome patients receiving SSRI treatment for depression. *Am J Psychiatry*. 2005;162:1165–1170.
96. Hansen BH, Hanash JA, Rasmussen A, et al. Effects of escitalopram in prevention of depression in patients with acute coronary syndrome (DECARD). *J Psychosom Res*. 2012;72:11–16.
97. Joynt KE, O'Connor CM. Lessons From SADHART, ENRICHED, and other trials. *Psychosom Med*. 2005;67:S63–S66.
98. Ibatov AD. Effect of Lorazepam on emotional status and quality of life of patients with ischemic heart disease. *Kardiologija*. 2006;46:11–14.
99. von Kanel R, Begre S. Depression after myocardial infarction: unraveling the mystery of poor cardiovascular prognosis and role of beta-blocker therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:2215–2217.
100. Rigotti NA. Helping smokers with cardiac disease to abstain from tobacco after a stay in hospital. *CMAJ*. 2009;180:1283–1284.
101. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: helping people change*. ed 3. New York: Guilford Press; 2013.
102. Rigotti NA, Thorndike AN, Regan S, et al. Bupropion for smokers hospitalized with acute cardiovascular disease. *Am J Med*. 2006;119:1080–1087.
103. Stone J, Zeidler M, Sharpe M. Misdiagnosis of conversion disorder. *Am J Psychiatry*. 2003;160:391–392.
104. Solvason HB, Harris B, Zeifert P, et al. Psychological versus biological clinical interpretation: a patient with prion disease. *Am J Psychiatry*. 2002;159:528–537.
105. Heruti RJ, Levy A, Adunski A, et al. Conversion motor paralysis disorder: overview and rehabilitation model. *Spinal Cord*. 2002;40:327–334.
106. Allanson J, Bass C, Wade DT. Characteristics of patients with persistent severe disability and medically unexplained neurological symptoms: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:307–309.
107. Russo MB, Brooks FR, Fontenot J, et al. Conversion disorder presenting as multiple sclerosis. *Mil Med*. 1998;163:709–710.
108. Nicolson R, Feinstein A. Conversion, dissociation, and multiple sclerosis. *J Nerv Ment Dis*. 1994;182:668–669.
109. McGevna L, McFadden D, Ritvo J, et al. Glucagonoma-associated neuropsychiatric and affective symptoms: diagnostic dilemmas raised by paraneoplastic phenomena. *Psychosomatics*. 2009;50:548–550.
110. Darnell RB, Posner JB. Paraneoplastic syndromes affecting the nervous system. *Semin Oncol*. 2006;33:270–298.
111. Stefens-Stawna P, Piorunek T, Gabryel-Batura H, et al. Neurological paraneoplastic syndromes in lung cancer patients. *Adv Exp Med Biol*. 2013;756:333–339.
112. Rudnicki SA, Dalmau J. Paraneoplastic syndromes of the peripheral nerves. *Curr Opin Neurol*. 2005;18:598–603.
113. Inuzuka T. Limbic encephalitis: etiology, pathogenesis, diagnosis and therapy. *Rinsho Shinkeigaku [Clinical Neurology]*. 2004;44:799–801.
114. Fong C-S. Recent advance in immunological tests in paraneoplastic neurological syndrome. *Acta Neurol Taiwan*. 2005;14:28–35.
115. Roberts WK, Darnell RB. Neuroimmunology of the paraneoplastic neurological degenerations. *Curr Opin Immunol*. 2004;16:616–622.
116. Bataller L, Dalmau JO. Paraneoplastic disorders of the central nervous system: update on diagnostic criteria and treatment. *Semin Neurol*. 2004;24:461–471.
117. Leypoldt F, Wandinger KP. Paraneoplastic neurological syndromes. *Clin Exp Immunol*. 2013.
118. Ong E, Viaccoz A, Ducray F, et al. Dramatic improvement after rituximab in a patient with paraneoplastic treatment-refractory Morvan syndrome associated with anti-CASPR2 antibodies. *Eur J Neurol*. 2013;20:e96–e97.
119. Rosenfeld MR, Dalmau J. Diagnosis and management of paraneoplastic neurologic disorders. *Curr Treat Options Oncol*. 2013;14(4):528–538.
120. Hirdes JP, Marhaba M, Smith TF, et al. Development of the Resident Assessment Instrument—Mental Health (RAI-MH). *Hosp Q*. 2000;4:44–51.
121. Mathias K, Hirdes JP, Pittman D. A care planning strategy for traumatic life events in community mental health and inpatient psychiatry based on the InterRAI assessment instruments. *Community Ment Health J*. 2010;46:621–627.

122. Martin L, Hirdes JP, Morris JN, et al. Validating the Mental Health Assessment Protocols (MHAPs) in the Resident Assessment Instrument Mental Health (RAI-MH). *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2009;16:646–653.
123. Perlman CM, Hirdes JP. The Aggressive Behavior Scale: A new scale to measure aggression based on the minimum data set. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:2298–2303.
124. Burrows AB, Morris JN, Simon SE, et al. Development of a minimum data set-based depression rating scale for use in nursing homes. *Age Ageing*. 2000;29:165–172.
125. Morris JN, Fries BE, Mehr DR, et al. MDS Cognitive Performance Scale. *J Gerontol*. 1994;49:M174–M182.
126. Perlman CM, Hirdes JP, Barbaree H, et al. Development of mental health quality indicators (MHQIs) for inpatient psychiatry based on the interRAI mental health assessment. *BMC Health Serv Res*. 2013;13:15.
127. Hirdes JP, Ljunggren G, Morris JN, et al. Reliability of the interRAI suite of assessment instruments: a 12-country study of an integrated health information system. *BMC Health Serv Res*. 2008;8:277.
128. Hirdes JP, Smith TF, Rabinowitz T, et al. The Resident Assessment Instrument-Mental Health (RAI-MH): inter-rater reliability and convergent validity. *J Behav Health Serv Res*. 2002;29:419–432.
129. Sheeran T, Rabinowitz T, Lotterman J, et al. Feasibility and impact of telemonitor-based depression care management for geriatric homecare patients. *Telemed J E Health*. 2011;17:620–626.
130. Russell TG, Buttrum P, Wootton R, et al. Rehabilitation after total knee replacement via low-bandwidth telemedicine: the patient and therapist experience. *J Telemed Telecare*. 2004;10(Suppl. 1):85–87.
131. Lathan CE, Kinsella A, Rosen MJ, et al. Aspects of human factors engineering in home telemedicine and telerehabilitation systems. *Telemed J*. 1999;5:169–175.
132. Kortke H, Stromeyer H, Zittermann A, et al. New East-Westfalian Postoperative Therapy Concept: a telemedicine guide for the study of ambulatory rehabilitation of patients after cardiac surgery. *Telemed J E Health*. 2006;12:475–483.
133. Rabinowitz T, Newhouse PA, Reynolds BP, et al. Superiority of telemental health vs. face-to-face consultations. *Telemed J E Health*. 2006;12:179.
134. Rabinowitz T, Ricci MA, Caputo MP, et al. Minimum data set facilitates telepsychiatry consultations for nursing home residents. *Telemed J E Health*. 2004;10(S):46.
135. Rabinowitz T, Murphy KM, Amour JL, et al. Benefits of a telepsychiatry consultation service for rural nursing home residents. *Telemed J E Health*. 2010;16:34–40.