

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

Patricia Hervías Higuera, Laura Maroto Martín, Blanca Franco Lovaco

Hospital Dr. R. Lafora

patriciaherviashiguera@yahoo.es

Depresión orgánica. Depresión vascular. Edad geriátrica. Depresión melancólica. Terapia electroconvulsiva.

RESUMEN

Nos parece interesante divulgar el caso clínico de una mujer de 67 años con sintomatología depresiva grave con características melancólicas, complicaciones médicas concomitantes, una psicobiografía compleja y un curso tórpido del cuadro, tratándose de un posible caso de depresión orgánica, vascular, con respuesta parcial a TEC. Para ello, ante cuadros de semejante complejidad, destacamos la necesidad de realizar inicialmente un diagnóstico diferencial adecuado.

No obstante, dado que todas las pruebas complementarias no revelaron alteraciones significativas más que pequeñas lesiones isquémicas a nivel frontoparietosubcortical y que tras 7 meses de evolución la paciente solo presentó cierta mejoría clínica tras TEC, sin terminar de ser completa, recurrimos al concepto que introduce Krishnan (1995) enunciando la hipótesis de la depresión aterosclerótica y que más tarde Alexopoulos (1997) denomina Depresión Vascular. Propone que la enfermedad cerebrovascular podría predisponer, precipitar o perpetuar la depresión en edad geriátrica, señalando como características propias: factores de riesgo cardiovascular, focalidad neurológica, alteraciones neuropsicológicas, hiperseñales o infartos silentes en la resonancia magnética, inicio tardío o cambio en el curso de la clínica depresiva previa o episodios depresivos más frecuentes o persistentes, ausencia de antecedentes familiares afectivos y, entre las características clínicas, mayor frecuencia de datos de endogenicidad (depresión melancólica), importante discapacidad, así como posible alteración de funciones ejecutivas.

En cuanto a la refractariedad al tratamiento psicofarmacológico en estos pacientes (se ha documentado peor respuesta a antidepresivos en depresión y lesiones vasculares subcorticales), como posible alternativa, se postula la terapia electroconvulsiva, aunque trabajos recientes no han confirmado su superioridad.

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

INTRODUCCIÓN

Nos parece interesante divulgar el presente caso clínico, dado que se trata de una paciente con sintomatología depresiva grave, características melancólicas, con complicaciones médicas concomitantes, una psicobiografía compleja y un curso tórpido del cuadro, tratándose de un posible caso de depresión orgánica, de tipo vascular, con respuesta parcial a TEC.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Mujer de 67 años, acude derivada a nuestro servicio de urgencias, por intento autolítico (defenestración) y sintomatología depresiva.

Antecedentes somáticos

No RAMC. No HTA. No DM. No DL.

- En 1983: Trombectomía y anexectomía derecha por embarazo ectópico.
- En 1986: Resección del íleon y ciego por obstrucción intestinal por bridas.
- En 1987: Gastrectomía B-I y vagotomía por úlcera gástrica.
- En 2006: Histerectomía y anexectomía izquierda por endometriosis.
- En 2009 y 2011: Hallux valgus bilateral.
- En 2011: Herpes zoster dorsal.
- Artrosis degenerativa en columna cervical.
- En 2012: VHC positivo, carga viral no detectada.
- Síndrome malabsortivo con malnutrición calórica y déficit vitamínico severos.

Antecedentes psiquiátricos

- Tres episodios depresivos asociados a estresores vitales desde 1983 hasta 2003 tratados por psiquiatra en circuito privado y en CSM.
- Episodio de "posible" ideación delirante de perjuicio en 2006, no filiado.
- Cuarto episodio depresivo tras fallecimiento de su madre y despido laboral en 2007.
- Episodio de aumento de actividad basal durante un viaje realizado en verano de 2013, tras el cual se diagnostica a la paciente de TBP tipo II. Diagnóstico no compartido por su psiquiatra habitual del CSM ni por psiquiatra privado habitual.
- Quinto episodio depresivo, con sintomatología depresiva grave, ideación delirante e ideación autolítica, que requiere ingreso de 3 meses de duración (abril a julio de 2014), durante el cual se objetiva fiebre sin foco, por lo que es sometida a múltiples pruebas para despistaje orgánico sin objetivarse alteraciones significativas. Recibe múltiples tratamientos

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

psicofarmacológicos así como TEC con nula mejoría tras 3 sesiones – fue suspendido por efectos adversos –.

- Tras ser dada de alta del anterior ingreso, experimenta empeoramiento progresivo de sintomatología depresiva, con mayor enlentecimiento motor, interpretaciones delirante de perjuicio, ruina y culpa e ideación autolítica, por lo que vuelve a ingresar durante una semana a principios de noviembre de 2014, con juicio clínico al alta de episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos – pues según narra el informe no se evidenciaron durante el ingreso – y deterioro cognitivo frontosubcortical a estudio.

Tratamiento previo

Clozapina 100mg (1-0-1)

Sertralina 100mg (1-0-0)

Lorazepam 1mg (1-1-1)

Omeprazol 20mg: (1-0-0)

Protovit: 10 gotas con desayuno.

Ferrosanol 100mg: (1-0-1) y suplementos alimenticios.

Habitos toxicos

No consumo de tabaco.

No consumo de alcohol ni otros tóxicos.

Antecedentes familiares

- Madre y hermana: Polio.
- Abuela materna: Cáncer gástrico.
- Tía materna: Episodios depresivos graves.
- Sobrino: En tratamiento por episodios depresivos.

Situacion sociofamiliar

Fratria de 5 hermanos (uno fallecido en Agosto de 2014). Embarazo y parto sin alteraciones. Desarrollo psicomotor normal. Estudios básicos. Varias relaciones sentimentales. Actualmente soltera y sin hijos. Buena relación con sus hermanos. Ha trabajado hasta los 60 años con buen apoyo sociofamiliar.

Hasta el ingreso en Abril de 2014, la paciente salía sola a la calle, manejaba el dinero, realizaba sus actividades habituales.

En la actualidad, vive sola, con apoyo de cuidadora 24h desde el último ingreso en 2014. Dependiente para todas las ABVD.

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

Enfermedad actual

Mujer de 67 años, derivada desde Hospital General en ambulancia psiquiátrica y acompañada por familiares, por intento autolítico y sintomatología depresiva grave.

En nuestro servicio de urgencias la paciente describe intento autolítico por precipitación llevado a cabo el día previo por la tarde en el contexto de incremento de ansiedad basal en relación a su situación vital, con sentimientos de desesperanza y minusvalía por ausencia de mejoría clínica desde hace un año. Explica mediante un discurso inducido e hipofónico que "estando con mi cuidadora en casa de repente me salí a la terraza y subí a una silla para tirarme, pero ella me paró y enseguida me arrepentí... no tenía que haberlo hecho". Comenta que tras el alta del último ingreso en el H. General unos 20 días antes por episodio depresivo grave, mantiene empeoramiento clínico, insomnio global durante los últimos días con crisis de angustia esporádicas, sin ser capaz de llevar a cabo las actividades habituales y sin apetito, necesitando 24 horas al día de la atención de una cuidadora. Verbaliza quejas en relación a su situación vital "no quiero ser una carga para mis hermanos" de quien comenta "se ocupan mucho de mí desde siempre". Además, expresa fallos mnésicos cada vez más frecuentes en cuanto a la toma de la medicación.

Entrevista con familiares

Explican que desde el ingreso de 3 meses de duración en verano de 2014, presenta escasa mejoría sin recuperar funcionalidad global previa. Además, cuentan que ha vuelto a estar ingresada durante una semana hace menos de un mes, recibiendo el alta hospitalaria "igual que cuando ingresó". Refieren que recibió diagnóstico de TBP hace un año y medio, tras un viaje realizado en verano de 2013, durante el que presentó un episodio que describían como "con más energía" y que sucedió mientras recibía tratamiento antidepressivo. No obstante, comentan que su psiquiatra habitual no está de acuerdo con el diagnóstico. La definen como "sensible, cariñosa, entregada a los demás, muy enérgica, delicada, somatizadora".

Además, comentan que recientemente ha sido valorada por Medicina Interna, quienes les explicaron que no encontraron patología somática tras realización de diversas pruebas médicas; y también por Psicología, quienes inician estudio neuropsicológico pero al 'no poder completarse adecuadamente por estado de la paciente', se pospone.

Exploración psicopatológica

Consciente y orientada en persona, tiempo y espacio. Abordable y colaboradora parcialmente. Caquéctica (41kg). Perpleja. Hipoprosexia. Alerta. Marcada lentitud psicomotriz. No es posible descartar fallos mnésicos, aunque la paciente verbaliza amnesia de memoria episódica reciente. No signos/síntomas de intoxicación/abstinencia a tóxicos. Discurso hipofónico, inducido, parco

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

en palabras, bradilálico, con aumento de latencia de respuesta, centrado en relatar intento autolítico, sentimientos de desesperanza y minusvalía en el contexto de su situación actual. No es posible descartar alteraciones del contenido del pensamiento ni fenómenos de robo, difusión o control de pensamiento en el momento actual. Bradipsiquia. No es posible descartar alteraciones sensorio-perceptivas. Hipotimia de larga data incrementada en las últimas semanas. Apatía. Anhedonia. Afecto congruente. Resonancia afectiva disminuida. Ideación autolítica de características impulsivas, no estructurada, de la que en el momento actual realiza crítica. No auto/heteroagresividad en el momento actual. Hiporexia con pérdida ponderal en meses previos de 10kg. Insomnio global. Insight.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PREVIAS AL INGRESO EN NUESTRO CENTRO

Múltiples analíticas: (por sospecha de psicosis afectiva, por pérdida ponderal de 10-14kg, por sospecha de organicidad...) con múltiples valores alterados, destacando:

- Déficit proteico-calórico y vitamínico severo
- Marcadores tumorales: negativos
- Inmunología: negativos
- Proteinograma: Sin alteraciones
- Estudio citoquímico del LCR: Sin alteraciones
- Marcadores de daño cerebral: Sin alteraciones
- Descartadas infecciones por:
PCR V. Varicela-Zoster, PCR VHS I, VHS II, VH6, PCR Citomegalovirus, PCR V. Epstein-Barr, Sífilis IgG (EIA), Toxoplasma IgG (EIA), CMV IgM (EIA), HBs Ag (EIA), Anti-HB Core (EIA), VIH 1/2 Ag-Ac (ELISA), Borrelia IgG (EIA), Carga Viral VHC
- Infección (+): VHC (ELISA), CMV IgG (EIA), Anti EBNA IgG (CLIA)

Pruebas de imagen

- TAC cerebral con contraste: Objetivan imagen hipodensa subcentimétrica en sustancia blanca subcortical adyacente al asta frontal del ventrículo lateral izquierdo, y otra más dudosa en cápsula externa izquierda, sin efecto masa ni edema, que podrían corresponder a lesiones isquémicas, pero que aconsejan confirmar mediante RM.
- RMN cerebral con contraste: Se identifican múltiples pequeñas lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR, que no restringen a la difusión, en sustancia blanca subcortical frontoparietal bilateral, periventricular y en menor medida en región ganglio-talámica, de características inespecíficas.

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

- Durante el primer ingreso en el HG, en 06/2014, se solicita TAC sin contraste por pérdida de conciencia con relajación de esfínteres, previo cuadro febril sin foco, en el que sin embargo no se objetivan alteraciones de interés.
- Consulta de Neurología General en 09/2014, quienes solicitan SPECT de perfusión cerebral: Se objetiva una distribución del material radiactivo en corteza cerebral de carácter regular y homogéneo sin que se aprecien defectos claros de captación.
- EEG en 09/2014, que informan como "Dentro de límites normales".
- Consulta en Neurología de Deterioro cognitivo en 09/2014: A pesar de un MMSE 27/30 (falla tres puntos en OT), Test del reloj 7/7, dada la alteración en la fluidez verbal, mantienen el diagnóstico de deterioro cognitivo de perfil fronto-subcortical en relación a trastorno bipolar y síndrome depresivo. Recomendaciones: Estimulación cognitiva. Seguimiento y tratamiento si precisa por Psiquiatría. Revisión en 3-4 meses.
- PIC a MIN desde Psiquiatría durante el 2º ingreso, en 11/2014, desde donde solicitan TC toracoabdominopélvico con CIV en fase venosa portal por síndrome depresivo con pérdida de peso >10% de causa no aclarada, en el que no se objetiven alteraciones significativas.

Evolución en la unidad de gerontopsiquiatría

Entre el primer y tercer día: Se disminuye dosis de Sertralina con intención de suspender y sustituir por Venlafaxina retard 75mg y Mirtazapina 15mg al día, aumentando al tercer día la dosis de Venlafaxina a 150mg/día.

El 4º día: Presenta un cuadro compatible con una crisis, de aproximadamente 3 min de duración con recuperación completa, que se relacionó con tratamiento neuroléptico (clozapina 200mg) y se suspendió.

El 5º día: La paciente es derivada al Hospital General por crisis tónico clónica generalizada, con mordedura de la lengua y pérdida del control de esfínteres. A los 20 min, recuperación parcial, movilizandolos 4 miembros al dolor y respondiendo a estímulos intensos. En el HG, le realizan EEG convencional en vigilia, que muestra anomalías epileptiformes con carácter muy persistente y generalizadas, compatibles con un status epiléptico no convulsivo. Analítica: sin hallazgos relevantes. Plan: Levetiracetam 1000mg/12h, Clonazepam 1mg/12h.

Primera semana, post crisis: Se encontraba menos perpleja, destacando un contacto abatido pero algo más expresivo, más atenta y alerta, utilizando un discurso dirigido pero algo más fluido que días previos con uso de expresiones de comprender lo explicado. Además, presentaba menos bloqueos de pensamiento; verbalizaba estar "muy confundida" en relación a "lo que me está pasando" sin relacionar el episodio actual con ningún desencadenante, con escasas ideas pasiva de muerte, sin descartar pasar al acto de nuevo.

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

En terapia con PIRes, participaba de forma adecuada en la tarea semántica, destacando sobre el resto y trabajando bien en equipo.

Desde segunda semana y en adelante hasta 2 meses después: Empeoramiento clínico generalizado, presentando misma clínica que los primeros días, previa CTCG: Continua con hipoprosexia, marcha inestable, enlentecimiento psicomotor marcado, bradicinesia. Oposicionismo episódico. Verbalizaba "pérdida de memoria" ocurrida desde su ingreso en el HG el año previo y relaciona su estado "con no haber hecho las cosas bien en el pasado..." con quejas continuas, sentimientos de culpa, miedo e intensa angustia. Su discurso se mantiene hipofónico, musitante, dirigido, con aumento marcado de latencia de respuesta, limitándose a responder con frases cortas "no sé", teniendo que recurrir en varias ocasiones a la escritura para comunicarnos con ella – tarea que realiza sin problema – a buen ritmo. Realiza Test del reloj y copia figura del pentágono del Minimental correctamente. A lo largo del ingreso no hace referencia a interpretaciones delirante, hasta el tercer mes que sí. Expresa así mismo hipotimia de larga data afirmando sentirse incapaz de llorar. Realizamos Test de Hamilton: 26 pts. Se queja de padecer insomnio de despertar precoz, pero sin embargo no se levanta de la cama por las noches, tampoco ha presentado episodios de delirium durante el ingreso. En relación a la alimentación, come de manera ansiosa, compulsiva, "sin hambre" según refiere.

Durante el ingreso, es valorada por Neurología en el Hospital General, quienes realizan: EEG que informan como "dentro de límites normales", presentando un predominio del ritmo alfa-theta parieto occipital sugestivos de lentificación de la actividad cerebral de fondo; y RMN Cerebral: en la que se objetivan signos moderados de atrofia cortical asociándose a pequeños focos de afectación de sustancia blanca subcorticales de carácter inespecífico a nivel supratentorial biparietal y bifrontal a valorar en el contexto clínico. Diagnóstico: Deterioro cognitivo de perfil fronto-subcortical de origen multifactorial (patología de base, fármacos, desnutrición proteico-calórica, déficit vitamínico) y estatus no convulsivo resuelto, en probable relación a ajuste de dosis de neuroléptico.

En cuanto al manejo de la sintomatología a lo largo del ingreso en nuestra unidad, fue muy difícil el abordaje psicofarmacológico y psicoterapéutico, administrando a la paciente desde el inicio altas dosis de antidepresivos (Venlafaxina y Mirtazapina) con los que no presentaba mejoría clínica. Posteriormente combinamos con neurolépticos – con precaución ante el riesgo de presentar nuevas crisis epilépticas – pero dada la nula respuesta a tratamientos sin presentar tampoco efectos secundarios, finalmente potenciamos con Litio y Acido Valproico, objetivando tras 3 meses de tratamiento una lenta mejoría clínica respecto al patrón inhibitorio previo, estancándose finalmente y apareciendo interpretaciones delirantes de perjuicio, culpa y ruina, con ideas autolíticas y protagonizando en dos ocasiones intentos autolíticos mientras permanecía en la unidad.

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

De manera que ante la nula respuesta a todos los tratamientos pautados tras 3 meses de tratamiento y dado el riesgo autolítico, decidimos iniciar TEC. Se mantuvieron 12 sesiones, con importante mejoría postsesión desde las primeras. No obstante, tras suspenderse éste, a las 4 semanas, comienza empeoramiento progresivo, por lo que se decide introducir de nuevo TEC, respondiendo y estando más reactiva al entorno durante las sesiones. Así, se acuerda con la paciente y sus familiares recurrir a TEC de mantenimiento y finalmente es dada de alta de la unidad.

DISCUSIÓN

Tras revisar la bibliografía y debido al curso tórpido del cuadro clínico que presenta la paciente con escasa mejoría ante diversos tratamientos previo al ingreso en nuestro centro, nos planteamos inicialmente la posibilidad de un cuadro psicoorgánico subyacente.

Para ello, ante cuadros de semejante complejidad, destacamos la necesidad de realizar inicialmente un diagnóstico diferencial adecuado:

- I. Dada la edad de la paciente y el deterioro en función ejecutiva y lenguaje, planteamos realizar un Test Neuropsicológico completo para poder descartar o diagnosticar de demencia con mayor precisión. En relación a ello, a pesar de lo establecido hasta el momento sobre la imposibilidad de llevarlo a cabo en pacientes con episodios depresivos, el Addenbrooke's Cognitive Examination parece haber demostrado recientemente su capacidad para distinguir demencia en estadios iniciales en pacientes con diagnóstico de episodio depresivo mayor. No obstante, no está claro aún la fiabilidad completa de dicho test.
- II. Como ya se ha descrito, la multitud de pruebas complementarias llevadas a cabo previo ingreso en nuestra unidad y durante el mismo - pruebas analíticas sanguíneas y de LCR y pruebas de imagen - parecen haber descartado otras encefalopatías o enfermedades neurodegenerativas.

Por ello, dado que todas las pruebas complementarias no revelaron alteraciones significativas más que lesiones isquémicas a nivel frontoparietosubcortical y que tras 7 meses de evolución la paciente no presentó mejoría ante diversos tratamientos psicofarmacológicos, solo tras 12 sesiones de TEC, aunque sin terminar de ser completa, recurrimos al concepto que hace dos décadas introduce Krishnan (1995) enunciando la hipótesis de la depresión aterosclerótica y que más tarde Alexopoulos (1997) denomina como **Depresión Vascular**.

Propone que la enfermedad cerebrovascular podría predisponer, precipitar o perpetuar la depresión en la edad geriátrica, señalando las características que le serían propias: factores de riesgo cardiovascular, focalidad neurológica, alteraciones neuropsicológicas, hiperseñales o infartos silentes en la resonancia magnética (RM), inicio tardío o cambio en el curso de la clínica depresiva previa o episodios depresivos más frecuentes o persistentes, ausencia de

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

antecedentes familiares afectivos y, entre las características clínicas, mayor frecuencia de datos de endogenicidad (depresión melancólica) e importante discapacidad, así como posible alteración de las funciones ejecutivas (síndrome depresión-disfunción ejecutiva).

Se propone una fisiopatología común para la depresión postictus, la depresión vascular y el síndrome depresión - disfunción ejecutiva basada en la disrupción de las vías subcorticales a nivel prefrontal, con una posible alteración de los circuitos de neurotransmisión monoaminérgicos.

En cuanto a la habitual refractariedad al tratamiento psicofarmacológico en estos pacientes, la mayor parte de los estudios, aunque no todos, ha documentado una peor respuesta a los antidepresivos en los pacientes con depresión y lesiones vasculares subcorticales. No obstante, algunos expertos recomiendan el empleo de fármacos con acción sobre la dopamina (sobre todo en los pacientes deprimidos que presentan un deterioro frontoestriado) o de psicotropos con actividad catecolaminérgica que podrían fomentar la recuperación tras los episodios isquémicos. En varios estudios se han examinado las ventajas del empleo adyuvante de antagonistas del calcio y se ha llegado a la conclusión de que la potenciación del tratamiento de fluoxetina mediante el empleo de nimodipino conduce a un mejor resultado del tratamiento y a tasas de recurrencia más bajas a los 8 meses.

Como posible alternativa, se postula la terapia electro convulsiva (TEC), aunque trabajos recientes no han confirmado su superioridad. No obstante, hoy sabemos que la TEC no produce déficit cognitivos a largo plazo, mejorando este aspecto en relación con el síndrome depresivo, aunque si se producen con mayor frecuencia episodios de delirium interictal. Sin embargo, no se ha demostrado un avance de la enfermedad cerebrovascular en relación con los cambios hemodinámicos durante la TEC, ni la aparición de cambios en neuroimagen estructural, considerándose una técnica segura y eficaz en estos pacientes. En cuanto a una posible relación de los déficit ejecutivos con la TEC, observaciones recientes no han apoyado esta hipótesis, aunque sí han hallado asociación a déficit en fluencia verbal fonética.

Otra característica que aporta mayor interés al caso es que se trata de una depresión con síntomas melancólicos. Nos parece importante especificar que la concurrencia de un estresor vital de importancia no resta validez a la hipótesis de la etiología orgánica al entenderse que la enfermedad cerebrovascular no actuaría a modo de desencadenante único, sino como facilitadora y precipitante del trastorno depresivo.

Muchos de los retos que se plantean en la práctica clínica real dificultan la aplicación real de las recomendaciones para el tratamiento de la depresión a una edad avanzada, la cual comporta un riesgo adicional de suicidio, comorbilidad médica, discapacidad y carga de los familiares cuidadores. Las tasas de respuesta y de remisión con la farmacoterapia y la terapia

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?

electroconvulsiva son comparables en los pacientes con depresión a una edad media de la vida, sin embargo, el tiempo para alcanzar una respuesta con tratamiento antidepresivo es mayor y las tasas de recaída son más altas, lo cual subraya la dificultad que comporta alcanzar y mantener un estado de bienestar en personas mayores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angora-Cañego R., Esquina Requena J.L., Agüera-Ortiz L.F. Guía de selección de psicofármacos en el anciano con patología médica concomitante. *Psicogeriatría*. 2012; 4(1):1-19.
2. C. Andreescu, C.F. Reynolds. Depresión a una edad avanzada: tratamiento basado en la evidencia y nuevos caminos prometedores para la investigación y la práctica clínica. *Psiquiatr Biol*. 2012; 19(4):116–126.
3. American Psychiatric Association. DSM-5. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 1.a ed. United State of América: American Psychi; 2013 Jun. Section II, diagnostic criterios and codes.
4. Depp C.A., Jeste D.V. Trastorno bipolar en ancianos: una revisión crítica. *Bipolar Disorders*. 2005; (3): 119-145.
5. González-Valcárcel J, R. M. Diagnóstico diferencial en la encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA. *Neurología*, 2010; 25: 409-413.
6. Gutiérrez Mata A, Barboza Elizondo MA. Encefalitis por anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato: presentación de un caso. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2013; 3(1):83–7.
7. López Trigo J.A. La depresión en el paciente anciano. *Manual Merck de Geriatria*. 2ª ed. 2001. Harcourt.
8. Kaplan HI, Sadock BJ, et all. *Sinopsis de Psiquiatria*. 10.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2009.
9. Sociedad Española de Psicogeriatría. *Consenso Español sobre Demencias*. 2ª ed. Novartis Neuroscienze; 2005.
10. Vallejo Ruiloba J., Bulbena Vilarrasa A., Menchón Magriña J.M. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatria*. 7ª ed. Barcelona: Elsevier Mansson; 2011.

¿DEPRESIÓN PSICOORGÁNICA VASCULAR?