

Apatía y depresión después de un accidente cerebrovascular

Dr. Sergio E. Starkstein y Dr. Facundo Manes

RESUMEN

La depresión y la apatía son las dos complicaciones conductuales más frecuentes del accidente cerebrovascular. Este artículo revisa la prevalencia de estas condiciones en pacientes después del derrame, así como sus características clínicas, su curso temporal y posibles mediadores. También se revisaron algunos ensayos clínicos controlados sobre la eficacia de varios medicamentos en el tratamiento de la depresión posterior a un accidente cerebrovascular.

RESUMO

Apatia e depressão após acidente vascular cerebral

Depressão e apatia constituem as duas complicações comportamentais mais frequentes de um acidente vascular cerebral. Este artigo apresenta uma revisão sobre a prevalência destes quadros em pacientes pós-acidente vascular cerebral, assim como seus correlativos clínicos, decurso longitudinal e possíveis mediadores. São ainda revistos alguns estudos clínicos controlados sobre a eficácia de várias drogas para o tratamento da depressão pós-acidente vascular cerebral.

ABSTRACT

Apathy and depression following stroke

Depression and apathy are the two most frequent behavioral complications of stroke. This article reviews the prevalence of these conditions in poststroke patients, as well as their clinical correlates, longitudinal course, and possible mediators. A number of controlled clinical trials of the efficacy of various drugs in the treatment of poststroke depression are also reviewed.

Introducción

La depresión es el problema conductual más frecuente entre las víctimas del accidente cerebrovascular. Se han reportado dos síndromes depresivos—depresión mayor y depresión (distímica) menor—en pacientes con lesiones por este tipo de infarto. Los síntomas más frecuentes de la depresión mayor posterior al infarto son tristeza, ansiedad, tensión, pérdida de interés y de concentración, alteraciones del sueño con despertar muy temprano, pérdida del apetito con pérdida de peso, dificultad para concentrarse y pensar, e ideas de muerte.¹ La depresión menor posterior al infarto se caracteriza por la tristeza o anhedonia (es decir, pérdida del placer) y al menos uno, pero menos de cuatro síntomas adicionales de la depresión mayor.

Marin² definió la apatía como la ausencia o falta de sentimiento, emoción, interés, preocupación y motivación. Andersson y colegas³ sugieren que las características principales de la apatía son la falta de productividad, esfuerzo, estructura e iniciativa con síntomas cognitivos tales como falta de interés, curiosidad, preocupación e introspección con respecto a la situación propia, así como síntomas emocionales, tales como abatimiento emocional, falta de afectividad y falta de respuesta hacia eventos positivos y negativos. Posteriormente señalaron que la apatía puede considerarse

tanto como un síndrome neuropsiquiátrico asociado con aspectos específicos de daño cerebral como un síndrome psicológico cercanamente asociado con la depresión.

Sin embargo, no se ha establecido si la apatía es un solo síntoma o un síndrome conductual. Incluso, no existen criterios de diagnóstico válidos para esta condición y el grado de superposición entre la depresión y apatía todavía no se ha definido. Marin² propuso criterios de diagnóstico para la apatía basándose en características conductuales, cognitivas y emocionales evidentes asociadas al comportamiento dirigido a una meta. Starkstein adaptó estos criterios recientemente a los pacientes con trastornos neurológicos⁴ (Tabla 1).

Prevalencia de la depresión y la apatía

La prevalencia de la depresión posterior al accidente cerebrovascular en condiciones agudas y de rehabilitación varía entre el 40% y el 50% aproximadamente, mientras que algunos estudios comunitarios han reportado una prevalencia de alrededor de 20% a 25%.⁵ Aproximadamente la mitad de estos pacientes deprimidos cumplen los criterios de depresión mayor, mientras que la mitad restante cumple con los criterios de depresión (distímica) menor. En un estudio de 103 pacientes consecutivos que ingresaron en el

El Dr. Starkstein es jefe del Departamento de Neuropsiquiatría en el Instituto Raúl Carrea de Investigaciones Neurológicas-FLENI en Buenos Aires, Argentina. El Dr. Manes es miembro del Departamento de Psiquiatría en la Universidad de Cambridge en el Reino Unido.

Este estudio fue parcialmente financiado por subvenciones del Instituto Raúl Carrea de Investigaciones Neurológicas-FLENI y la Fundación Pérez Compagnon.

Enfoque clínico

hospital con lesiones cerebrovasculares agudas, Robinson y colegas⁶ observaron que el 27% cumplían con los criterios sintomáticos de depresión mayor y 20% cumplían con los de depresión menor. La mayoría de los demás estudios de pacientes hospitalizados con lesiones cerebrovasculares en condiciones agudas o de rehabilitación han reportado frecuencias similares de depresión mayor (11% a 27%) y depresión menor (20% a 40%).^{7,8}

La frecuencia de la depresión en situaciones comunitarias, sin embargo, parece ser menor. De 89 pacientes de la comunidad examinados durante el primer mes posterior al accidente cerebrovascular, House y colegas⁹ encontraron que 11% presentaban depresión mayor y 12% tenían otros tipos de depresión. Burvill y colegas¹⁰ observaron que el 15% de 294 pacientes comunitarios con accidentes vasculares cerebrales agudos presentaban depresión mayor y 8% depresión menor.

Pocos estudios han analizado la prevalencia de la apatía en pacientes de accidente cerebrovascular. En una serie consecutiva de 80 pacientes con lesiones por accidente cerebrovascular agudo, Starkstein y colegas¹¹ distinguieron tanto apatía como depresión en 9 pacientes (11%), sólo apatía en 9 pacientes (11%), depresión sin apatía en 18 pacientes (23%) y ausencia de apatía y de depresión en 44 pacientes (55%). Estos hallazgos muestran que los pacientes deprimidos no son más susceptibles de presentar apatía que los pacientes no deprimidos. Otro hallazgo interesante de este estudio fue que, entre los pacientes deprimidos, era significativamente más frecuente la apatía en aquellos con depresión mayor que en los que presentaban depresión menor. Esto sugiere que aunque la depresión mayor y la apatía pueden presentarse en forma independiente, la apatía está asociada significativamente con la depresión mayor, pero no con la menor.

Marin y colegas¹² reportaron, en pacientes con lesiones por accidente cerebrovascular crónico, una prevalencia de apatía del 18% (23% en pacientes con lesiones del hemisferio derecho y 11% en pacientes con lesiones del hemisferio

izquierdo). La coexistencia de apatía con depresión mayor en sólo 1 de 40 pacientes sugiere que la apatía y la depresión mayor pueden asociarse en forma significativa inmediatamente después del derrame pero no en la etapa crónica. En un estudio reciente, Andersson y colegas³ advirtieron apatía en 57% de los pacientes de accidente cerebrovascular; 46% de los pacientes de lesión cerebral traumática y 79% de los pacientes de daño cerebral hipóxico debido a un paro cardíaco. Estos autores encontraron una superposición significativa entre la apatía y la depresión en su grupo de pacientes de accidente cerebrovascular similar a los hallazgos de Starkstein y colegas.¹¹

Características clínicas de la depresión y la apatía

El grado de asociación entre la depresión posterior al accidente cerebrovascular y el déficit en actividades de la vida diaria (AVD) ha sido un tema en constante debate. Varios estudios de pacientes de accidente cerebrovascular agudo han descubierto una correlación débil aunque significativa entre la depresión y el déficit de AVD (es decir, el déficit de AVD más grave se correlaciona con la depresión más grave).⁵ Ha sido difícil determinar si el deterioro funcional causa la depresión o la depresión influye en la gravedad del deterioro funcional, pero existe evidencia de que la depresión afecta de manera adversa a la recuperación posterior al accidente cerebrovascular en cuanto a las AVD. Parikh y colegas¹³ reportan que 2 años después de un accidente cerebrovascular agudo, los pacientes hospitalizados con depresión posterior al derrame mostraron una recuperación significativamente menor en las AVD que los pacientes no deprimidos de gravedad similar al déficit de los hospitalizados. Herrmann y colegas¹⁴ reportan una correlación significativa entre la depresión y tanto el desenlace funcional como el deterioro a los 3 meses y al año después del infarto, y Ramasubbu y colegas¹⁵ apuntan que la depresión, edad avanzada, actividad física escasa anterior al infarto y alteraciones anteriores en el funcionamiento

Tabla 1

Criterios de diagnóstico de apatía

- A. Falta de motivación relativa al nivel previo de funcionamiento del paciente o los estándares de su edad y cultura según se indique, ya sea por descripción subjetiva o por observaciones de otros
- B. Presencia de al menos un síntoma perteneciente a cada uno de los tres dominios siguientes:
- Disminución del comportamiento dirigido a una meta
 - Carencia de esfuerzo
 - Dependencia de otros para estructurar actividades
 - Disminución de la cognición dirigida a una meta
 - Falta de interés por aprender cosas nuevas o por tener experiencias nuevas
 - Falta de preocupación por los problemas personales
 - Disminución de la conducta asociada al comportamiento dirigido a una meta
 - Afecto sin cambios
 - Falta de respuesta a acontecimientos positivos o negativos
- C. Las síntomas que causan angustia o discapacidad clínicamente significativa en las áreas social, laboral o cualquier otra área importante del funcionamiento
- D. Las síntomas que no se deben al nivel de conciencia disminuido o a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, al abuso de una droga o de un medicamento)

Starkstein SE, Manes F. *Psiquiatría y Salud Integral*. Vol 2. Num 2. 2002.

sexual anteriores al infarto están asociadas con déficit más graves en las AVD después del accidente cerebrovascular.

Varios estudios han manifestado que los pacientes con depresión mayor después de lesiones del hemisferio izquierdo presentan déficits cognitivos más graves que los pacientes de accidente cerebrovascular no deprimidos.¹⁶ Estos déficits cognitivos se observaron en varios dominios neuropsicológicos, incluyendo la orientación, el lenguaje, la capacidad visual constructiva y las funciones motoras de ejecución. Por otra parte, no se han reportado diferencias significativas en las tareas cognitivas entre los pacientes deprimidos y los no deprimidos con lesiones del hemisferio derecho. En un estudio longitudinal, Downhill y Robinson¹⁷ encontraron que en la etapa aguda posterior al derrame, los pacientes con depresión mayor después de derrame en el hemisferio izquierdo mostraron puntuaciones significativamente menores en el Mini Examen de Situación Mental (Mini Mental Status Exam) que los pacientes no deprimidos. Esta asociación persistió hasta 1 año después del accidente cerebrovascular.

Se ha reportado que la depresión posterior al accidente cerebrovascular se asocia significativamente con un aumento en la mortalidad. Morris y colegas¹⁸ señalan que los pacientes con depresión posterior al derrame tenían una probabilidad de morir durante el periodo de seguimiento de 10 años, 3.4 veces mayor que los pacientes no deprimidos, y Everson y colegas¹⁹ describen una relación significativa similar entre síntomas depresivos y una mortalidad mayor por derrame.

Los estudios iniciales de Robinson y colegas²⁰ y Starkstein y colegas²¹ descubrieron una asociación significativa entre la depresión mayor y las lesiones por infarto en las regiones cortical y subcortical del hemisferio izquierdo—primordialmente, la corteza frontal lateral y los ganglios basales. Morris y colegas²² en un estudio que incluía una serie consecutiva de 193 pacientes que participaban en el Banco de Datos de Ataques (Stroke Data Bank), mostraron una asociación significativa entre la depresión y pequeñas lesiones del hemisferio izquierdo. Aunque estos hallazgos fueron repetidos por laboratorios independientes,^{8,23} otros autores obtuvieron resultados distintos.^{9,24} Estas discrepancias se pueden explicar por aspectos metodológicos.

Otro hallazgo interesante de los estudios de Robinson y colegas²⁰ y Starkstein y colegas²¹ fue una correlación significativa entre los niveles de depresión y la distancia de la lesión desde el polo frontal tanto para las lesiones corticales izquierdas como para las subcorticales izquierdas (es decir, mientras más anterior sea la lesión, la depresión será más grave), lo que sugiere que la ubicación de la lesión a lo largo del eje cerebral anterior-posterior es una variable importante en la gravedad de la depresión que sigue al accidente cerebrovascular. Estudios longitudinales han mostrado que la proximidad de la lesión al polo frontal se asocia cercanamente con la gravedad de la depresión durante los primeros 6 meses posteriores al derrame, pero no después de este lapso, lo que sugiere que el mecanismo de la depresión posterior al derrame es dinámico y varía a través del tiempo.^{25,26}

Las características clínicas de la apatía en pacientes de accidente cerebrovascular han sido muy poco estudiadas. Starkstein y colegas¹¹ en su estudio sobre la apatía posterior al accidente cerebrovascular, reportan que los pacientes apáticos eran de edad avanzada y presentaban un mayor grado de deterioro físico y cognitivo que los pacientes de derrame que no presentaban apatía. Okada y colegas²⁷ evaluaron la presencia de apatía, depresión y déficit cognitivo en una serie de 40 pacientes con derrame crónico o agudo. Ellos encontraron que la mayoría de sus pacientes con demencia moderada también eran apáticos (77%). Asimismo, encontraron correlaciones significativas entre la apatía grave y puntuaciones bajas en pruebas para evaluar la fluidez verbal.

Andersson y colegas³ evaluaron la reactividad psicológica en pacientes con lesiones por infarto, lesión cerebral traumática o hipoxia cerebral utilizando registros de tasa cardíaca y actividad electrodérmica durante una tarea cognitiva de activación. Estos autores reconocen una asociación inversa significativa entre la apatía y la reactividad de tasa cardíaca, pero ninguna asociación significativa entre la actividad electrodérmica y la gravedad de la apatía. Sugirieron que la hiporeactividad de la tasa cardíaca en respuesta al estrés mental podría ser la expresión autónoma de la falta de interés y responsabilidad y de una respuesta emocional reducida de los pacientes apáticos.

Varios estudios han investigado la asociación entre la apatía y las lesiones en regiones cerebrales específicas. Bogousslavsky y colegas²⁸ reportan apatía en pacientes con lesiones bilaterales hacia los núcleos talámicos ventrolateral y dorsomedial. Helgason y colegas²⁹ reportan una frecuencia mayor de apatía en pacientes con lesiones hacia la zona de la arteria coroidal anterior, que incluye el miembro posterior de la cápsula interna así como el globo pálido adyacente. Starkstein y colegas¹¹ indican que 4 de 6 pacientes con apatía presentaron lesiones que involucraban al miembro posterior de la cápsula interna, en comparación con 1 de 8 pacientes que no manifestaba ni apatía ni depresión. Andersson y colegas³ reportan una prevalencia mayor de apatía en pacientes con lesiones ya sea subcorticales (79%) o en el hemisferio derecho (69%) en comparación con pacientes con daño en el hemisferio izquierdo (28%).

Okada y colegas²⁷ examinaron la asociación entre apatía y cambios específicos en el flujo sanguíneo cerebral regional utilizando tomografía computarizada por emisión de fotón en una muestra de 40 pacientes con lesiones por accidente cerebrovascular. El hallazgo principal fue que los pacientes con apatía mostraron flujo sanguíneo cerebral significativamente menor en las regiones dorsolateral frontal y anterior temporal derechas, así como en las regiones premotora y anterior temporal izquierdas en comparación con pacientes sin apatía.

Evolución longitudinal de la depresión y la apatía

El curso longitudinal de la depresión posterior al accidente cerebrovascular ha sido estudiado por varios investigadores. Algunos estudios han sugerido que los síntomas depresivos se aminoran en gran medida con el tiempo, mientras que otros sugieren un curso marcadamente crónico.⁵ Robinson y colegas³⁰ reportan que 60% de los pacientes con depresión mayor en la evaluación inicial seguían deprimidos 1 año después del derrame, pero ninguno de los pacientes presentó depresión mayor en la evaluación al segundo año. Sin embargo, 60% de los pacientes con distimia en el hospital seguían deprimidos en la evaluación del segundo año.

Otros autores han encontrado que la mayoría de los pacientes con depresión menor no presentaban depresión después de los 3 a 6 meses posteriores al derrame. Morris y colegas⁷ reportan que en un grupo de 99 pacientes en un hospital de rehabilitación de derrames cerebrales, en aquellos con depresión mayor la depresión tuvo una duración de 40 semanas, mientras que en aquellos con trastornos de ajuste (depresión menor) la depresión duró sólo 12 semanas. Astrom y colegas²⁶ mostraron que ocho de 14 pacientes con accidente cerebrovascular (57%) con depresión mayor de aparición aguda se recuperaron 1 año después del derrame, pero entre los seis pacientes que siguieron deprimidos, sólo uno se recuperó durante el seguimiento de 3 años. Starkstein y colegas³¹ demostraron que la ubicación de la lesión puede influir en la duración de la depresión posterior al infarto, ya que los pacientes con lesiones subcorticales (primordialmente ganglios basales) y cerebrales y del tallo cerebral se recuperaron significativamente más rápidamente de la depresión que los pacientes con lesiones corticales.

No hay estudios longitudinales de apatía en pacientes con accidente cerebrovascular según nuestro conocimiento. Marin y colegas³² reportaron que cuatro pacientes que desarrollaron apatía en la fase aguda después de un accidente cerebrovascular, seguían apáticos 9 meses después, lo que sugiere que la apatía puede constituir un cambio conductual persistente en las víctimas de un accidente cerebrovascular.

Mecanismos de la depresión y la apatía

La disfunción de los sistemas amino biogénicos puede jugar un papel importante en el mecanismo de la depresión posterior a un accidente cerebrovascular. Mayberg y colegas³³ reportan que las lesiones del hemisferio derecho por accidente cerebrovascular produjeron una proporción significativamente mayor de unión de espiperona ipsilateral a contralateral (primordialmente a receptores de serotonina) en las cortezas parietal y temporal sin lesión en comparación con derrames similares del hemisferio izquierdo. Por otra parte, los pacientes con derrames en el hemisferio izquierdo mostraron una correlación inversa significativa entre la cantidad de unión de espiperona en la corteza temporal izquierda y los

niveles de depresión (es decir, los niveles de depresión más altos se correlacionaron en forma significativa con una unión de espiperona menor). Estos hallazgos sugieren que una depleción mayor de las aminas biogénicas en pacientes con lesiones del hemisferio izquierdo puede llevar a una disfunción del lóbulo temporal izquierdo para finalmente producir depresión.

Breyer y colegas³⁴ proporcionaron evidencia adicional sobre la disfunción serotoninérgica como mediador de la depresión posterior al derrame en un estudio piloto que mostró que los pacientes deprimidos con derrame tenían una concentración de ácido 5-hidroxiindolacético (un metabolito de la serotonina) en el líquido cefalorraquídeo significativamente menor que los pacientes no deprimidos con derrames comparables o controles sin derrames.

Varios estudios han demostrado una alta frecuencia de apatía después de lesiones que involucran al globo pálido y a la cápsula interna adyacente.^{11,29} El asa lenticular es una de las principales proyecciones del globo pálido interno, que termina en el núcleo pedunculopontino para después pasar a través del miembro posterior de la cápsula interna.³⁵ En los gatos y roedores, el asa lenticular se localiza dentro de la región locomotora mesencefálica y envía proyecciones monosinápticas a las neuronas motoras en el cuerno anterior. El asa lenticular puede ser importante en el comportamiento orientado hacia una meta,³⁶ y la disfunción de este sistema puede explicar la presencia de apatía en pacientes con lesiones del miembro posterior de la cápsula interna. La frecuente asociación entre la depresión mayor y la apatía podría ser el resultado de lesiones del estriado ventral, produciendo un trastorno de las rutas amino biogénicas y daños al miembro contiguo posterior de la cápsula interna, lo cual puede, a su vez, causar disfunción de los sistemas locomotores que motivan para alcanzar metas.

Asimismo, han sido propuestos otros mecanismos de apatía causados por lesiones cerebrales focales. Heilman y colegas³⁷ sugieren que los comportamientos apáticos e indiferentes que aparecen como resultado de lesiones del hemisferio derecho por derrame pueden producir disfunción de los sistemas corticolímbicos reticulares importantes para la atención y el despertar. Adicionalmente, Cummings³⁸ así como Okada y colegas²⁷ propusieron que la apatía posterior al derrame puede ser el resultado de la disfunción de las áreas cingulada anterior y frontal, incluyendo la disfunción de las conexiones de estas regiones con los ganglios basales y el tálamo.

Tratamiento de la depresión y la apatía

Tres estudios controlados han demostrado que la depresión posterior al accidente cerebrovascular puede tratarse con efectividad usando medicamentos antidepressivos. Lipsey y colegas³⁹ probaron la efectividad de la nortriptilina en un estudio aleatorio doble ciego controlado. La dosis inicial fue de 20 mg al día durante la primera semana y se incrementó a 50 mg al día durante las semanas 2 y 3, a 75 mg al día durante la 4 semana y a

100 mg al día durante las semanas 5 y 6. Los pacientes que tomaron nortriptilina mostraron mejoría significativa en los niveles de depresión en comparación con el grupo que recibió placebo. Los efectos colaterales más frecuentes fueron boca seca y estreñimiento, y tres pacientes tuvieron que suspender la nortriptilina debido a la presentación de delirio, adormecimiento y agitación. Las contraindicaciones al uso de antidepresivos tricíclicos incluyen bloqueo cardíaco o anomalías de conducción graves, infarto de miocardio en los últimos 6 meses, prostaticismo significativo, glaucoma de ángulo estrecho y medicamentos que puedan interactuar en forma adversa con este tipo de antidepresivo. La mejoría en los niveles de depresión estuvo relacionada con la dosis.

En un estudio en que se comparó la trazodona contra un placebo, Reding y colegas⁴⁰ encontraron que los pacientes de infarto deprimidos con resultados positivos a la prueba de supresión de dexametasona mostraron mayor mejoría en las AVD que los pacientes que recibieron el placebo. Se inició la administración de trazodona con una dosis de 50 mg al día, para después incrementarse por 50 mg cada 3 días hasta lograr una dosis total de 200 mg al día. La sedación producida por la trazodona puede limitar su utilidad en pacientes de accidente cerebrovascular.

Dos estudios examinaron la efectividad de los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina en la depresión posterior al infarto. Andersen y colegas⁴¹ investigaron al citalopram en un estudio doble ciego controlado de 6 semanas que incluía una serie de 66 pacientes. Los pacientes que recibieron citalopram mostraron una mejoría significativa del estado de ánimo comparados con el grupo que tomó el placebo, y los únicos efectos colaterales del citalopram fueron incrementos transitorios de astenia, lasitud y fatigabilidad durante la primera semana de tratamiento.

En un estudio reciente, Robinson y colegas⁴² compararon la nortriptilina y la fluoxetina con un placebo en el tratamiento y la recuperación de disfunciones físicas y cognitivas que seguían al infarto en un estudio de tratamiento de 12 semanas que incluía 104 pacientes con infarto agudo.⁴² Se inició la administración de nortriptilina con una dosis de 25 mg al día que se fue incrementando gradualmente hasta 100 mg al día, mientras que la fluoxetina se inició con 10 mg al día y se incrementó gradualmente hasta 40 mg al día. El hallazgo principal fue que la nortriptilina produce una tasa de respuesta significativamente mayor que la fluoxetina o el placebo en el tratamiento de la depresión posterior al infarto, con tasas de respuesta de 77%, 14% y 31%, respectivamente. La nortriptilina también produjo mejorías significativas en las AVD y en los síntomas de ansiedad en comparación tanto con la fluoxetina como con el placebo. Sin embargo, ni la nortriptilina, la fluoxetina, ni el placebo produjeron mejorías significativas en funcionamientos sociales o déficit cognitivo.

A nuestro entender, no se han llevado a cabo estudios farmacológicos controlados sobre la apatía en pacientes de accidente cerebrovascular. Marin y colegas³² trataron a

una serie de cuatro pacientes de derrame, quienes cumplían con los criterios de apatía, con una gama de agentes psicofarmacológicos. Ellos sugirieron el uso de agonistas de los receptores directos de dopamina (por ejemplo, la bromocriptina) para el tratamiento de pacientes con lesiones en ganglios basales y lóbulo frontal; por otro lado, los pacientes de infartos múltiples pueden mejorar notablemente ya sea con medicamentos estimulantes (por ejemplo, metilfenidato y dextroanfetamina) o con medicamentos indirectos de dopamina (por ejemplo, amantadina y bupropión). En el caso de los pacientes con ambos, apatía y depresión, los autores sugirieron el uso de antidepresivos con un perfil más estimulante (por ejemplo, bupropión o tranilcipromina) y medicamentos estimulantes (por ejemplo, metilfenidato o dextroanfetamina) para el tratamiento de los síntomas residuales de la pérdida motivacional, tal como falta de energía, falta de estímulo o falta de iniciativa.

Conclusiones

La depresión es una de las manifestaciones conductuales de las lesiones por accidentes cerebrovasculares más comunes. Cerca del 40% de los pacientes de accidente cerebrovascular agudo y del 20% de los pacientes de accidente cerebrovascular que viven en la comunidad pueden presentar ya sea depresión mayor o depresión (distímica) menor. La depresión posterior al infarto está relacionada significativamente con déficit cognitivo más grave, menor recuperación en las AVD y lesiones en las regiones cortical anterior o subcortical izquierdas. Ensayos controlados de medicamentos han demostrado la efectividad de la nortriptilina y citalopram en el tratamiento de la depresión posterior al infarto.

La apatía es otra complicación frecuente de la hemorragia cerebral. Cerca del 10% de los pacientes con lesiones causadas por un accidente cerebrovascular pueden presentar apatía como único cambio conductual, mientras que otro 10% puede mostrar apatía y depresión comórbidas. La apatía después del infarto está asociada significativamente con edad avanzada, déficits cognitivos más graves, lesiones hacia las estructuras subcorticales (tales como el miembro posterior de la cápsula interna), e hipoperfusión frontotemporal. No hay estudios controlados de utilidad de los medicamentos psicoactivos en el tratamiento de la apatía, pero se ha reportado que los estimulantes y los agonistas dopaminérgicos producen alguna mejoría. **PSI**

(continúa en la página 44)