

Depresión postictus (II). Diagnóstico diferencial, complicaciones y tratamiento

F.J. Carod-Artal

POST-STROKE DEPRESSION (II): ITS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, COMPLICATIONS AND TREATMENT

Summary. Aim. Post-stroke depression (PSD) is the most frequent neuropsychiatric condition after a stroke. We review the differential diagnosis of PSD, PSD complications and the different therapeutic approaches to PSD. Development. Differential diagnosis includes post-stroke fatigue and the pseudo-depressive manifestations of strategic infarctions (apathy, aprosody, lack of self psychic activation syndrome, pathological crying syndrome). Functional and cognitive complications of untreated PSD can be observed. Mortality in depressed stroke patients has been estimated between 3.5 and 10 times higher than in non depressed stroke patients; suicide ideation can be observed in 11.3% of stroke patients. Clinical trials controlled with placebo have shown the efficacy of fluoxetine, nortriptyline, trazodone and citalopram in the treatment of PSD. Other therapeutic approaches include cognitive and functional rehabilitation. Conclusion. PSD is a potentially treatable condition, infra-diagnosed, that has a negative effect on cognitive function, functional recovery and survival in stroke patients. State of the art of PSD pharmacological treatment are selective serotonin reuptake inhibitors. However, there are no data showing neither superiority of one specific drug nor the best moment to start treatment. [REV NEUROL 2006; 42: 238-44]

Key words. Depression. Epidemiology. Post-stroke depression. Stroke. Stroke outcome. Treatment.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen una serie de síndromes cognitivoconductuales que cursan con cambios en el humor y en el afecto tras un ictus, cuya sintomatología puede confundirse con una depresión postictus (DPI). Entre ellos destacan los síndromes de labilidad emocional, el síndrome de pérdida de autoactivación psíquica, la abulia y la apatía, la aprosodia afectiva, y los síndromes disejecutivos frontales (Tabla). Ciertos trastornos autonómicos, un patrón de sueño postictus alterado, la disminución del apetito o de la libido, los síntomas vegetativos de ansiedad y la fatiga subjetiva postictus pueden aparecer en ausencia de DPI [1]. A continuación, comentaremos los principales síndromes que pueden confundirse con una DPI.

Fatiga postictus

La fatiga subjetiva postictus se ha definido como un sentimiento de cansancio precoz que aparece durante el desarrollo de una actividad mental, asociada a ausencia de energía y aversión al esfuerzo. Se ha descrito una asociación entre este tipo de fatiga y lesiones talámicas y de tronco, lo que sugiere que podría relacionarse con la interrupción de los circuitos neurales implicados en la atención tónica, como el sistema de activación reticular ascendente. La fatiga primaria postictus puede aparecer en ausencia de síntomas depresivos o cognitivos evidentes, y puede estar ligada a déficit atencional por daño específico de la formación reticular [2]. La prevalencia de fatiga física postictus en pacientes no deprimidos se ha estimado en un 39,2% en el estudio sueco Riks. La fatiga postictus es un factor pronóstico independiente de institucionalización y de dependencia en las acti-

vidades de la vida diaria (AVD), y a los tres años del ictus se asocia con una mayor mortalidad tardía [3].

Reacción catastrófica

Las reacciones catastróficas pueden considerarse como una incapacidad de afrontar una deficiencia una vez que el paciente se expone a una tarea, y se caracterizan por episodios agudos y bruscos de llanto, irritación, ansiedad, temor y negación a finalizar las tareas propuestas. Inicialmente fue descrita por Babinski en 1914 [4]. Este síndrome puede asociarse con antecedentes psiquiátricos previos en el paciente o en la familia, incapacidad grave en las AVD, una frecuencia mayor de depresión y con lesiones de los ganglios basales [5]. También se ha descrito en pacientes con afasia no fluente y con lesiones operculares izquierdas [6].

Risa y llanto patológicos. Labilidad emocional

El estado de risa y llanto patológico es un síndrome caracterizado por episodios de risa o llanto inmotivados o desproporcionados en relación con el contexto, y sin relación con el estado emocional interno del paciente. Aun cuando es objeto de controversia, la risa y el llanto patológicos pueden aparecer independientemente de un cuadro depresivo. Lesiones pontinas bilaterales y lesiones subcorticales unilaterales se han implicado en su etiopatogenia. Se ha descrito una mejoría sintomática de este síndrome con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), lo que apoyaría la hipótesis de una lesión del núcleo del rafe serotoninérgico, en tronco de encéfalo, o en sus proyecciones ascendentes hacia los hemisferios cerebrales como su causa [7].

El estado de labilidad emocional aparece tras lesiones anteriores de ambos hemisferios cerebrales. La labilidad emocional tras un primer episodio vascular cerebral se ha analizado en una cohorte de 128 pacientes del proyecto de ictus de la comunidad de Oxfordshire [8]. Este estudio definió la emoción patológica con tres criterios necesarios:

- Incremento del número de episodios de llanto, y menos frecuente de risa, tras el ictus.
- Control escaso o ausente sobre los episodios de risa y llanto.

Aceptado tras revisión externa: 17.11.05.

Servicio de Neurología. Hospital Sarah Centro. Red Sarah de Hospitales de Rehabilitación. Brasília DF, Brasil.

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Carod Artal. Servicio de Neurología. Hospital Sarah Centro. Red Sarah de hospitales de Rehabilitación. SMHS, quadra 501, conjunto A. CEP 70330-150. Brasília DF, Brasil. E-mail: javier@bsb.sarah.br

© 2006, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla. Diagnóstico diferencial de los síntomas depresivos en el ictus.

Afasia
Aprosodia afectiva
Anosognosia
Deterioro cognitivo
Síndromes apáticos neurológicos
Síndrome apático/abúlico
Síndrome de pérdida de autoactivación psíquica
Síndrome disejecutivo frontal
Síndromes conductuales
Labilidad emocional
Reacción catastrófica
Demencia degenerativa primaria/demencia vascular/mixta
Síndrome pseudobulbar

- Control tan escaso de estos episodios emocionales que ocurren frente de otras personas.

Su frecuencia era mayor en los primeros meses del ictus, 15% durante el primer mes, 21% a los 6 meses y 11% a los 12 meses. Los pacientes emocionalmente lábiles tenían un grado mayor de afectación intelectual y lesiones más extensas en la tomografía, localizadas principalmente en los lóbulos frontal y temporal izquierdos. Otro estudio examinó 70 pacientes no deprimidos a los tres meses del ictus. La risa y el llanto inapropiados se identificó en 34% de los supervivientes. A los dos años de control clínico, la labilidad emocional se asoció con la presencia de disfunción sexual postictus [9].

Síndrome de pérdida de autoactivación psíquica

Se conoce también con el anglicismo *athymhormia*. Se trata de un síndrome caracterizado por la falta de motivación, conducta indiferente, apática y poco espontánea, indiferencia afectiva y disminución de la expresión afectiva y motora. Las funciones cognitivas están relativamente preservadas. La estimulación externa repetida y la interacción con otras personas consiguen que el individuo inicie algún tipo de actividad, a diferencia de los síndromes apáticos o abúlicos puros, en donde la estimulación externa no da resultados. Inicialmente se describió relacionado con lesiones tóxicas subcorticales bilaterales que afectaban al putamen [10]. Este síndrome se ha descrito con infartos bilaterales de pálido y putamen, infartos bilaterales de núcleo caudado, infartos talámicos bilaterales, infarto talámico izquierdo y lesiones bilaterales del brazo posterior de cápsula interna [10-15]. Un estudio realizado con tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) cerebral en pacientes con infartos mesencéfalo-diencefálico bilateral y palidal bilateral ha mostrado que existe una desactivación cortical en el circuito estriado-ventropálido-tálamo-límbico-frontomesial [16].

Aprosodia afectiva

La aprosodia es un síndrome que se caracteriza por la afectación tanto de la producción como de la comprensión de los com-

ponentes del lenguaje (pausas, cadencias, acentuación, melodía, entonación etc.), que se necesitan para expresar en el lenguaje estados internos del individuo, como tristeza, alegría, temor o felicidad. El hemisferio derecho tiene la función dominante en la prosodia del lenguaje. La aprosodia afectiva es frecuente en la fase aguda de los ictus hemisféricos derechos y habitualmente se resuelve espontáneamente. Sin embargo, pacientes con aprosodia motora que cursa con una espontaneidad y una repetición del lenguaje pobres –y una comprensión buena–, y aquellos pacientes con aprosodia afectiva transcortical motora con una espontaneidad del lenguaje pobre y una repetición y comprensión del lenguaje conservadas, pueden confundirse con pacientes deprimidos, ya que cuando hablan dan la impresión de tener una ausencia de afecto [17]. La producción del lenguaje afectivo parece afectarse en lesiones del lóbulo frontal derecho posterior-inferior, mientras que las lesiones de los ganglios basales y del opérculo parietotemporal derechos provocan defectos en la comprensión prosódica.

Apatía

La apatía, definida como la ausencia de sentimientos, emociones, intereses o preocupaciones, es otra manifestación cognitiva que puede aparecer en la enfermedad cerebrovascular aguda, generalmente asociada a depresión, aunque puede existir sin ella. Algunos autores consideran un continuo el espectro existente entre los diferentes síndromes de inatención, apatía, falta de autoactivación psíquica y mutismo acinético. En la fase aguda del ictus, Starkstein et al encontraron una prevalencia de apatía del 22% en una muestra de 80 pacientes, la mitad de los cuales estaban deprimidos [18]. Los sujetos que presentan apatía tras el ictus tienen una conducta motora y un lenguaje espontáneos notablemente reducidos, afecto plano y respuestas lentas, breves, a veces ausentes, con una latencia de las respuestas alargada. La apatía postictus se relaciona significativamente con la edad avanzada y con una mayor afectación en las funciones cognitivas y en las AVD postictus [18].

Se han descrito síndromes apáticos tras infartos del lóbulo frontal, giro cingulado, área motora suplementar, área motora mesial y amígdala, cápsula interna, ínsula, lesiones uni o bilaterales de núcleo caudado, tálamo bilateral, tálamo anterior e infarto talámico derecho [19,20]. La apatía es un síntoma persistente en los infartos talámicos anteriores [19]. Aun cuando un síndrome depresivo postictus y la presencia de apatía postictus pueden coexistir, deberíamos diferenciar ambas situaciones. La apatía suele asociarse con afectación cognitiva –a diferencia del síndrome de autoactivación psíquica–, conducta de utilización, déficit funcional, perseveración y manipulación compulsiva [21]. Estudios de SPECT cerebral han evidenciado la presencia de hipoactividad en las regiones frontal y temporal anterior en sujetos apáticos tras un ictus [22]. Algunos autores han sugerido el uso de la bromocriptina o del metilfenidato en el tratamiento de los síndromes de abulia [23,24].

COMPLICACIONES DE LA DEPRESIÓN POSTICTUS

Consecuencias cognitivas y funcionales

Estudios iniciales evidenciaron una relación entre la DPI y el deterioro cognitivo, ya que los pacientes con un episodio depresivo mayor postictus tenían de modo significativo una función cognitiva más afectada que los pacientes sin depresión, con edad, nivel educativo, tipo y tamaño de lesión semejantes

[25]; estos hallazgos no se han refrendado en algunos estudios posteriores [26,27].

La hipótesis vascular de la depresión establece que el daño vascular cerebral de origen isquémico (agudo, crónico, infartos silentes, leucoaraiosis, etc.) puede afectar secundariamente al sistema de regulación del humor y del afecto, e inducir una depresión tardía en la vida. Algunos autores, basados en esta hipótesis, postulan que la DPI puede conducir a un deterioro cognitivo y predisponer a nuevos ictus, que, a su vez, pueden conducir a un deterioro cognitivo de origen vascular, y provocar, a su vez, nuevos síntomas depresivos. De este modo, se establecería una relación bidireccional entre depresión e isquemia cerebral [28]. Un reciente ensayo clínico evidenció una mejora cognitiva en pacientes con DPI tratados con nortriptilina, una vez que mejoraron de sus síntomas depresivos [29]. La disfunción cognitiva asociada a la DPI parece ser reversible. Una vez que la DPI se trata farmacológicamente y mejora, la disfunción cognitiva parece permanecer estable en los dos años siguientes al tratamiento antidepressivo [30].

La DPI parece ser más frecuente en pacientes con historia previa de demencia y de depresión. Así, en la cohorte de ictus y demencia de Lille se evaluó la prevalencia de DPI en 202 supervivientes de un ictus durante tres años; a los seis meses de evolución la DPI era más frecuente cuando existían antecedentes de deterioro cognitivo [31].

Los pacientes con DPI se recuperan menos durante los programas de rehabilitación, y tienen una recuperación funcional y una percepción de su calidad de vida peores [32]. Pacientes con DPI muestran una alteración mayor en las AVD que aquellos supervivientes que no se deprimen tras un ictus. Otros factores que se asocian a la DPI con limitación en las AVD son el déficit neurológico residual postictus, la edad avanzada, una función física precaria preictus y la disfunción sexual previa [33].

Mortalidad

La relación entre depresión y mortalidad de origen vascular ya se conoce en el campo de la cardiopatía isquémica, donde la depresión postinfarto se comporta como factor pronóstico en el infarto de miocardio y en la angina inestable [34,35].

Diversos estudios epidemiológicos han mostrado una asociación entre depresión preictus y riesgo futuro de mortalidad por ictus. El estudio clínico más largo realizado hasta ahora corresponde al poblacional de Alameda County de California, en donde se evidenció que la presencia previa de cinco o más síntomas depresivos previos se asociaba con un riesgo superior al 50% de mortalidad por ictus, a los 29 años de control clínico [36].

El estudio mayor sobre mortalidad a largo plazo tras DPI corresponde al registro de veteranos americano, donde se estudiaron más de 51.000 pacientes que se hospitalizaron tras un ictus. Este grupo observó un riesgo de mortalidad mayor de un 10% en los sujetos deprimidos a los tres años de control clínico tras del ictus, incluso tras controlar por enfermedades crónicas y factores de riesgo vascular [37].

Los mecanismos biológicos y psicosociales que pueden explicar este riesgo aumentado de mortalidad postictus incluyen deterioro cognitivo, incapacidad funcional, desnutrición, poco apoyo social, estrategias pobres de afrontamiento frente a la incapacidad, una función inmune alterada y los propios factores de riesgo vascular asociados [37].

Otro estudio clínico de 10 años realizado en una cohorte de 200 pacientes mostró que la mortalidad era 3,5 veces mayor en

pacientes con ictus que presentaban síntomas depresivos dentro del hospital [38]. Este grupo estableció una relación significativa entre personalidad introvertida, DPI y aumento de la mortalidad, y halló una tendencia progresiva de incremento de la mortalidad en la secuencia paciente no deprimido → depresión menor → depresión mayor [39].

La presencia de humor depresivo al mes del ictus, medido a través del cuestionario general de salud, parece comportarse como un factor pronóstico independiente de mortalidad. La DPI precoz al mes del ictus se ha observado que aumenta el riesgo de mortalidad a los 12 y 24 meses tras el ictus, por lo que puede considerarse un factor pronóstico significativo de mortalidad, incluso tras ajustar por factores relacionados con la gravedad del ictus [40]. La intensidad de la DPI y ciertos síntomas de estrés psicológico y pensamiento negativista parecen asociarse con un riesgo de mortalidad aumentada en sujetos con DPI [41]. Las hipótesis fisiopatológicas orgánicas sugeridas para explicar estos hallazgos incluyen anomalías en el control autonómico del ritmo cardíaco —se observa una variabilidad del ciclo cardíaco disminuida tras el ictus—, y una reactividad plaquetar aumentada en los sujetos afectados de depresión [42,43].

Suicidio e ideación suicida en pacientes con ictus

La calidad de vida y la percepción de la salud de los supervivientes de un ictus puede verse influenciada por la presencia de DPI y por el grado de dependencia funcional [44-46]. El riesgo de suicidio parece ser mayor en los sujetos enfermos crónicos que en la población general [47]. Los pacientes neurológicos con secuela de lesión medular [48] y de ictus [49] tienen también un riesgo aumentado, de ahí la necesidad de una detección precoz del riesgo de suicidio por parte de los equipos de rehabilitación. Un primer estudio analizó el riesgo de suicidio en 301 pacientes afectados de ictus y encontró que un 6,6% tenía ideas suicidas durante la hospitalización [50]. Aquellos pacientes con pensamiento suicida en la fase aguda del ictus reunían criterios para depresión mayor y tenían pérdida de autoestima y ausencia de apoyo social, eran más jóvenes, y presentaban una frecuencia mayor de deterioro cognitivo, antecedentes de alcoholismo e historia previa de ictus. Este mismo grupo siguió esa cohorte durante 24 meses y observó que la presencia de ideación suicida tras el ictus alcanzaba un 11,3% de los pacientes a los dos años [51]. Los factores que más influían en el riesgo suicida tardío eran la ausencia de apoyo social y una limitación física grave durante el período postictus. Los dos factores comunes a ambos tipos de ideación suicida, precoz y tardía, eran la presencia de depresión mayor y una historia previa de ictus.

OTRAS MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS TRAS UN ICTUS

Los síntomas neuropsiquiátricos del ictus pueden variar mucho (psicosis, apatía, trastorno de ansiedad postictus, reacciones catastróficas, llanto y risa patológica, manía, ideación suicida, etc.) [52] y su detección es importante, ya que influyen en el grado de recuperación neurológica y rehabilitadora, y pueden además responder a tratamiento [53]. La manía se ha relacionado con lesiones basales temporales del hemisferio derecho, en tanto que la coexistencia de depresión y trastorno de ansiedad generalizada se ha asociado con lesiones focales corticales [54]. El resto de los síndromes neuropsiquiátricos no presenta una clara relación topográfica cerebral.

La frecuencia del trastorno de ansiedad generalizado según criterios DSM-III-R (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*) se ha estimado en un 24% al final del primer año de haber sufrido un ictus, cifra que persiste en el segundo año de control clínico [55]. La comorbilidad con depresión es elevada, ya que un 85% de los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada puede reunir requisitos de depresión mayor, y afectar a su pronóstico. Estos sujetos tienen significativamente menos contactos sociales y una mayor dependencia en las AVD. Esos datos coinciden con los resultados de Schultz [56], quien halla, tras un estudio clínico de dos años en 142 pacientes afectados de un ictus, un trastorno de ansiedad generalizado más frecuente y con una sintomatología más florida en mujeres y en jóvenes, en los que asocia además con síntomas depresivos más graves. En el estudio de ictus de la comunidad de Perth [57], un 25% de los varones y dos quintas partes de las mujeres tenían un diagnóstico adicional de agorafobia o de trastorno de ansiedad generalizado. Otros autores encuentran una prevalencia de agorafobia en un 20% de los pacientes con DPI [58], ansiedad postictus en un 7,5% y fobias en un 12,5% [59]. Un estudio finlandés ha encontrado una prevalencia de trastorno de ansiedad generalizada de 20,6% a los cuatro meses del ictus, en 277 pacientes con ictus, de edades comprendidas entre 55 y 85 años, con la aplicación de los criterios del DSM-IV [60].

La comorbilidad neuropsiquiátrica puede ser mayor de lo esperado en los supervivientes de un ictus. Así, Angelelli et al aplicaron el cuestionario neuropsiquiátrico a un grupo de 124 pacientes durante el primer año del ictus, y observaron que el tipo de síntomas neuropsiquiátricos era muy amplio, y podían coexistir varios de ellos: depresión (61%), irritabilidad (33%), trastornos alimentarios (33%), agitación (28%), apatía (27%) y ansiedad (23%) [61]. Otros autores han analizado la presencia de agresividad y conducta violenta en la fase aguda del ictus. Los pacientes agresivos solían ser pacientes varones, más jóvenes, con más alteraciones cognitivas y más síntomas depresivos que el grupo control [62].

TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN POSTICTUS

Hay dos factores que parecen tener una influencia en el curso natural de la DPI. Uno de ellos es la posibilidad de un tratamiento activo con fármacos antidepresivos y otro es la localización de la lesión. La importancia de diagnosticar y tratar precozmente una DPI se debe a la existencia de un tratamiento farmacológico eficaz, ya que un síndrome depresivo crónico sin tratamiento lentifica el proceso de rehabilitación y tiene una influencia negativa sobre el proceso de recuperación física y funcional del enfermo [63,64]. Las lesiones subcorticales que afectan a los ganglios basales y al tronco tienen, significativamente, una duración mucho más corta de sus síntomas que las lesiones corticales. Varios autores han llamado la atención sobre la existencia de gran número de supervivientes de un ictus que no realizan tratamiento adecuado de la DPI [65-67].

Terapia cognitiva

La adaptación cognitiva y las teorías sobre el apoyo social parecen ser una aproximación útil para entender la capacidad de las personas para enfrentarse a un ictus [68]. El conocimiento de cómo una persona percibe y se adapta a una enfermedad crónica es esencial para facilitar los esfuerzos de la rehabilitación. Una vez que la situación estresante se identifica, el paciente puede elaborar varios tipos de estrategias para enfrentarse a la enferme-

dad, como su negación, actitudes de pasividad, compartir los sentimientos, etc. Sin embargo, si estas estrategias de afrontamiento son inadecuadas, puede aumentar el estrés o la intensidad de los síntomas afectivos [69,70]. El abordaje cognitivo puede ser a veces la única opción viable de prevención de la DPI. El aprendizaje de nuevas formas de afrontamiento y de nuevas habilidades sociales, de control del humor y del entorno pueden ayudar a evitar la recidiva o la cronificación de un estado depresivo postictus [71]. Un reciente ensayo clínico ha mostrado que el apoyo familiar aumentaba las actividades sociales y mejoraba la calidad de vida de los cuidadores de supervivientes de ictus, aunque no tuvo un efecto significativo sobre los pacientes [72].

Tratamiento rehabilitador concomitante y DPI

Los pacientes que se encuentran en programas activos de rehabilitación tienen una prevalencia menor de DPI que aquellos que no iniciaron programas adecuados de rehabilitación [73]. La DPI parece asociarse en las unidades de rehabilitación con el grado de alteración funcional que sufren los pacientes y con la historia previa de depresión, por lo que algunos autores postulan una base reactiva del cuadro depresivo durante el proceso de rehabilitación [27]. Clarck et al estudiaron los trastornos del comportamiento en una unidad de rehabilitación en 94 pacientes al año del ictus y estimaron que un 30% de los pacientes presentaban problemas de adaptación funcional, social y psicológica [74]. El estado anímico mejoraba tras la rehabilitación conforme aumentaba la mejoría física y funcional [75]. En otro estudio, el número de pacientes deprimidos pasaba de un 55% al ingreso del programa de rehabilitación a un 28% al alta, y se incrementaba la mejoría funcional al alta en dos tercios de los pacientes.

Los síntomas depresivos pueden considerarse como factores pronósticos del grado de eficiencia de la rehabilitación en sujetos con ictus [76]. Por ello, se piensa que el tratamiento rehabilitador y psicoterápico concomitante en la DPI debería incluir programas educativos para el paciente y su familia, técnicas de reestablecimiento de los patrones de sueño, análisis de las dificultades funcionales, aumento de la participación comunitaria, mejora de la dieta y ejercicio físico regular [77].

Tratamiento farmacológico

Se han descrito cuatro tipos de respuesta afectiva en el ictus con posibilidades terapéuticas: ausencia de síntomas afectivos, estrés verbal o manifestación verbal de sentirse anímicamente bajo, síntomas vegetativos con trastorno del sueño y del apetito, y una combinación de los dos anteriores. Se piensa que el grupo II podría beneficiarse de terapia cognitiva, el grupo III de tratamiento farmacológico antidepresivo y el grupo IV de una combinación de ambos [78].

La importancia de tratar farmacológicamente la DPI se debe a que ciertos autores han señalado la mejoría y recuperación en las AVD tras el tratamiento y remisión de la DPI [79,80]. Datos procedentes del registro Riks de ictus de Suecia muestran que los supervivientes de un ictus se encuentran en uso de antidepresivos en una proporción doble que la población general; un 22% de los varones y un 28% de las mujeres tomaban antidepresivos [81]. En España se estima que un 13,3% de los supervivientes de un ictus se trata con antidepresivos y un 24,4% toma ansiolíticos al año del ictus [82].

Varios ensayos clínicos controlados con placebo han mostrado la eficacia del antidepresivo tricíclico nortriptilina [83], de los ISRS citalopram y fluoxetina [84,85], la trazodona [86] y el me-

tilfenidato [77] en el tratamiento de la DPI. La fluoxetina en dosis de 20 mg/día tuvo una respuesta terapéutica en el 60-75% de los pacientes tratados, afectados de DPI en los primeros tres meses del ictus [85]. En este ensayo clínico no hubo diferencias entre los dos grupos, en tratamiento y placebo, en la función motora, independencia funcional o en la función cognitiva. Ensayos abiertos han sugerido un efecto benéfico del metilfenidato, la fluoxetina, la maprotilina, la imipramina, la mianserina y el milnacipram en el tratamiento de la DPI [86-93], y de la nortriptilina para tratar los síntomas de ansiedad generalizada postictus [94].

Reacciones adversas, con inclusión de episodios de hipomanía, se han descrito en pacientes con DPI que toman fluoxetina [95]. En los ensayos clínicos se observa también un alto nivel de respuesta al placebo, que puede explicarse por la mejoría espontánea del déficit neurológico y por la influencia de los tratamientos concomitantes rehabilitador y cognitivo. Otros abordajes no farmacológicos, en fase experimental, incluyen el uso de la estimulación magnética transcranial, o el uso de modafinilo en monoterapia [96,97].

Los pacientes que sobreviven a un ictus tienen una frecuencia mayor de cardiopatía, hacen un uso mayor de fármacos –hecho que aumenta en los grupos de edad avanzada–, como anticoagulantes orales, antiepilépticos, antiespásticos o antiarrítmicos. El uso de medicación antidepresiva debe pensarse teniendo en cuenta el riesgo de interacción farmacológica. Los factores de riesgo vascular cardioembólico (fibrilación auricular, valvulopatía, miocardiopatía, etc.), limitan el uso de los antidepresivos tricíclicos por sus efectos anticolinérgicos y potencialmente cardiotoxicos, especialmente en la población de edad avanzada [98]. En este grupo de pacientes, el uso de los ISRS sería la mejor opción terapéutica, por su menor efecto sedativo, anticolinérgico y cardiotoxico.

Los efectos del tratamiento farmacológico de la DPI son diversos. Así, el tratamiento con fluoxetina o nortriptilina durante el primer medio año tras el ictus parece aumentar la supervivencia de los pacientes, deprimidos o no, tras un ictus. Este resultado procedente de un ensayo clínico doble ciego debe tomarse con precaución, ya que, a pesar de tener un control clínico de nueve años, la cohorte final de supervivientes fue de 53 pacientes [99].

La remisión de los síntomas de una depresión mayor postictus parece asociarse con una mejora en las AVD. Por ello, se ha postulado una ventana terapéutica, según la cual aquellos pacien-

tes que inician un tratamiento antidepresivo en el primer mes postictus podrían beneficiarse de una mayor recuperación e independencia en las AVD [100]. Un reciente ensayo clínico con fluoxetina en las dos primeras semanas del ictus, mostró una alta tasa de recuperación espontánea en el grupo placebo durante la fase de rehabilitación. Sin embargo, a los 18 meses los pacientes tratados con fluoxetina estaban deprimidos en una proporción significativamente menor [101]. Esto podría indicar que la respuesta al tratamiento antidepresivo en la fase aguda del ictus puede no ser clínicamente evidente en ocasiones, pero sí en la fase crónica.

El tratamiento antidepresivo preventivo precoz, en un ensayo clínico con mianserina, no ha demostrado que pueda prevenir la DPI [102]. Este tema es contradictorio, ya que ensayos abiertos realizados con pequeños grupos de pacientes han mostrado resultados contrarios [103]. Recientemente, un ensayo clínico doble ciego controlado con placebo con sertralina se realizó en 137 pacientes para averiguar si este antidepresivo sería eficaz para prevenir la DPI. Tras un tratamiento de 12 meses postictus, la incidencia de DPI fue de 10% en el grupo tratado, frente a un 30% en el grupo placebo [104].

El tratamiento de los síntomas y secuelas del paciente hemiparético debe considerarse como parte de una terapéutica global. Así, el alivio de los síntomas de dolor en el hombro pléjico o por *genu-recurvatum* de la rodilla en la pierna parética, el control farmacológico de la espasticidad, la prevención secundaria con antiagregantes y/o anticoagulantes, el control de los factores de riesgo vascular, el apoyo psicológico y social, y la reintegración social y laboral son factores que debieran valorarse conjuntamente en un proceso interdisciplinar de rehabilitación [105-107].

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES PARA ESTUDIOS FUTUROS

La DPI es una condición potencialmente tratable, infradiagnosticada, que tiene un efecto negativo sobre la función cognitiva, la recuperación funcional y la supervivencia tras un ictus.

Aun cuando se recomienda el tratamiento farmacológico con ISRS, no existen estudios que evidencien una superioridad de un fármaco específico sobre otro, ni del mejor momento para iniciar el tratamiento. Futuros ensayos clínicos deberán analizar la eficacia de los fármacos antidepresivos en la prevención primaria de la DPI.

BIBLIOGRAFÍA

- Carod FJ, Egido JA, González-Gutiérrez J, Varela de Seijas E. Post-stroke sexual dysfunction and quality of life. *Stroke* 1999; 30: 2238-9.
- Staub F, Bogousslavsky J. Fatigue after stroke: a major but neglected issue. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12: 75-81.
- Glader EL, Stegmayr B, Asplund K. Poststroke fatigue: a 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden. *Stroke* 2002; 33: 1327-33.
- Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J. Disorders of mood behavior. In Bogousslavsky J, Caplan L, eds. *Stroke syndromes*. Cambridge: Cambridge University Press; 1995. p. 285-301.
- Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Leiguarda R, Robinson RG. Catastrophic reactions after cerebrovascular lesions: frequency, correlates, and validation of a scale. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 189-94.
- Carota A, Rosetti AO, Karapanayiotides T, Bogousslavsky J. Catastrophic reaction in acute stroke: a reflex behavior in aphasic patients. *Neurology* 2001; 57: 1902-5.
- Bogousslavsky J, Cummings JL. *Behavior and mood disorders in focal brain lesions*. Cambridge: Cambridge University Press; 2000.
- House A, Dennis M, Molyneux A, Warlow C, Hawton K. Emotionalism after stroke. *Br Med J* 1989; 298: 991-4.
- Choi-Kwon S, Kim JS. Poststroke emotional incontinence and decreased sexual activity. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13: 31-7.
- Laplante D. La perte d'auto activation psychique. *Rev Neurol (Paris)* 1990; 146: 397-404.
- Milandre L, Habib M, Royere ML, Gouirand R, Khalil R. Syndrome athymhormique par infarctus striatocapsulaire bilatéral. *Maladie de moyamoya de l'adulte*. *Rev Neurol (Paris)* 1995; 151: 383-7.
- Rodier G, Tranchant G, Mohr M, Warter JM. Neurobehavioral changes following bilateral infarct in the caudate nuclei: a case report with pathological analysis. *J Neuro Sci* 1994; 126: 213-8.
- Bogousslavsky J, Regli F, Delaloye B, Delaloye-Bischof A, Assal G, Uske A. Loss of psychic self-activation with bithalamic infarction. Neurobehavioural, CT, MRI and SPECT correlates. *Acta Neurol Scand* 1991; 83: 309-16.
- Lisovski F, Koskas P, Dubard T, Dessarts I, Dehen H, Cambier J. Left tuberthalamic artery territory infarction: neuropsychological and MRI features. *Eur Neurol* 1993; 33: 181-4.
- Namekawa M, Fujii T, Nishizawa M, Nakano I. A case of abulia without memory disturbance due to infarction of the bilateral genu of the internal capsules. *Rinsho Shinkeigaku* 1999; 39: 767-70.
- Engelborghs S, Marien P, Pickut BA, Verstraeten S, De Deyn PP. Loss of psychic self-activation after paramedian bithalamic infarction. *Stroke* 2000; 31: 1762-5.

17. Ross ED. Affective prosody and the aprosodias. In Mesulam MM, ed. *Principles of behavioral and cognitive neurology*. New York: Oxford University Press; 2000. p. 316-31.
18. Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Leiguarda R, Robinson RG. Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke* 1993; 24: 1625-30.
19. Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J. The acute behavioral syndrome of anterior thalamic infarction: a prospective study of 12 cases. *Ann Neurol* 2000; 48: 220-7.
20. Manes F, Paradiso S, Robinson RG. Neuropsychiatric effects of insular stroke. *J Nerv Ment Disord* 1999; 187: 707-12.
21. Marin RS, Firinciogullari S, Biedrzycki RC. Group differences in the relationship between apathy and depression. *J Nerv Ment Disord* 1994; 182: 235-9.
22. Okada K, Kobayashi S, Yamagata S, Takahashi K, Yamaguchi S. Post-stroke apathy and regional cerebral blood flow. *Stroke* 1997; 28: 2437-41.
23. Watanabe MD, Martin EM, DeLeon OA, Gaviria M, Pavel DG, Trepasko DW. Successful methylphenidate treatment of apathy after subcortical infarcts. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; 7: 502-4.
24. Muller U, Von Cramon DY. The therapeutic potential of bromocriptine in neuropsychological rehabilitation of patients with acquired brain damage. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1994; 18: 1103-20.
25. Robinson RG. Dementia and poststroke major depression. In Miyoshi K, Shapiro CM, Gaviria M, Morita Y, eds. *Contemporary neuropsychiatry*. Tokyo: Springer-Verlag; 2001. p. 128-34.
26. Herrmann M, Wallesch CW. Depressive changes in stroke patients. *Disabil Rehabil* 1993; 15: 55-66.
27. Ng KC, Chan KL, Straughan PT. A study of poststroke depression in a rehabilitation center. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92: 75-9.
28. Diéguez S, Staub F, Bruggemann L, Bogousslavsky J. Is poststroke depression a vascular depression? *J Neurol Sci* 2004; 226: 53-8.
29. Kimura M, Robinson RG, Kosier JT. Treatment of cognitive impairment after post-stroke depression; a double-blind treatment trial. *Stroke* 2000; 31: 1482-6.
30. Narushima K, Chan KL, Kosier JT, Robinson RG. Does cognitive recovery after treatment of poststroke depression last? A 2-year follow-up of cognitive function associated with poststroke depression. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1157-62.
31. Verdelho A, Hénon H, Lebert F, Pasquier F, Leys D. Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia. A three-year follow-up study. *Neurology* 2004; 62: 905-11.
32. Pohjasvaara T, Vataja R, Leppavuori A, Kaste M, Erkinjuntti T. Depression is an independent predictor of poor long-term functional outcome post-stroke. *Eur J Neurol* 2001; 8: 315-9.
33. Ramasubbu R, Robinson RG, Flint AJ, Kosier T, Price TR. Functional impairment associated with acute poststroke depression: the Stroke Data Bank Study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10: 26-33.
34. Ladwig KH, Roll G, Briehardt G, Buddle T, Borggrefe M. Postinfarction depression and incomplete recovery 6 months after myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343: 20-3.
35. Lesperance F, Frasere-Smith N, Juneau T, Theroux P. Depression and 1 year prognosis in unstable angina. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1354-60.
36. Everson SA, Roberts RE, Goldberg DE, Kaplan GA. Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1133-8.
37. Williams LS, Shoma-Ghose S, Swindle RW. Depression and other mental health diagnoses increase mortality risk after ischemic stroke. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1090-5.
38. Morris PL, Robinson RG, Samuels J. Depression, introversion and mortality following stroke. *Aust N Z J Psychiatry* 1993; 27: 443-9.
39. Morris PL, Robinson RG, Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *Int J Psychiatry Med* 1990; 20: 349-64.
40. House A, Knapp P, Bamford J, Vail A. Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month. *Stroke* 2001; 32: 696-701.
41. Lewis SC, Dennis MS, O'Rourke LJ, Sharpe M. Negative attitudes among short-term stroke survivors predict worse long-term survival. *Stroke* 2001; 32: 1640-5.
42. Laghrissi-Thode F, Wagner S, Pollock B, Johnson P, Finkel M. Elevated platelet factor 4 and beta-thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 290-5.
43. Carney RM, Freedland KE. Psychological distress as a risk factor for stroke-related mortality. *Stroke* 2002; 33: 5-6.
44. Carod-Artal FJ, Egido JA, González-Gutiérrez JL, Varela de Seijas E. Quality of life among stroke survivors evaluated one year after stroke. The experience of a Stroke Unit. *Stroke* 2000; 31: 2995-3000.
45. Bosworth HB, Horner RD, Edwards LJ, Matchar DB. Depression and other determinants of values placed on current health state by stroke patients. Evidence from the VA acute stroke (VASt) Study. *Stroke* 2000; 31: 2603-9.
46. Suenkeler IH, Nowak M, Misselwitz B, Kugler C, Schreiber W, Oertel WH, et al. Time course of health-related quality of life as determined 3, 6 and 12 months after stroke. Relationship to neurological deficit, disability and depression. *J Neurol* 2002; 249: 1160-7.
47. Mackenzie TB, Popkin MK. Suicide in the medical patient. *Int J Psychiatry Med* 1987; 17: 3-22.
48. De Vivo MJ, Black KJ, Richards JS, Stover SL. Suicide following spinal cord injury. *Paraplegia* 1991; 29: 620-7.
49. Garden FH, Garrison SJ, Jain A. Assessing suicide risk in stroke patients: review of two cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 1003-5.
50. Kishi Y, Kosier J, Robinson RG. Suicidal plans in patients with acute stroke. *J Nerv Ment Dis* 1996; 184: 274-80.
51. Kishi Y, Robinson RG, Kosier JT. Suicidal plans in patients with stroke: comparison between acute-onset and delayed-onset suicidal plans. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: 623-34.
52. Bourgeois JA, Hilty DM, Chang CG, Wineinger MA, Servis ME. Post-stroke neuropsychiatric illness: an integrated approach to diagnosis and management. *Curr Treat Options Neurol* 2004; 6: 403-20.
53. Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J. Affective disorders following stroke. *Eur Neurol* 1997; 38: 75-81.
54. Robinson RG, Starkstein SE. Current research in affective disorders following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990; 2: 1-14.
55. Åstrom M. Generalized anxiety disorder in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* 1996; 27: 270-5.
56. Schultz SK, Castillo CS, Kosier JT, Robinson RG. Generalized anxiety and depression. Assessment over 2 years after stroke. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 229-37.
57. Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, Anderson CS, Stewart-Wynne EG, Chakera TM. Prevalence of depression after stroke: the Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 320-7.
58. Sharpe M, Hawton K, House A, Molyneux A, Sandercock P, Bamford J, et al. Mood disorders in long-term survivors of stroke: associations with brain lesion location and volume. *Psychol Med* 1990; 20: 815-28.
59. O'Rourke S, MacHale S, Signorini D, Dennis M. Detecting psychiatric morbidity after stroke. Comparison of the GHQ and the HAD scale. *Stroke* 1998; 29: 980-5.
60. Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Generalized anxiety disorders three to four months after ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 257-74.
61. Angelelli P, Paolucci S, Bivona U, Piccardi L, Ciurli P, Cantagallo A, et al. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 110: 55-63.
62. Paradiso S, Robinson RG, Arndt S. Self-reported aggressive behavior in patients with stroke. *J Nerv Ment Dis* 1996; 184: 746-53.
63. Parikh RM, Lipsey JR, Robinson RG, Price TR. Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: dynamic changes in correlates of depression at one and two years. *Stroke* 1987; 18: 579-84.
64. Burvill P, Johnson G, Jamrozik K, Anderson C, Stewart-Wynne E. Risk factors for post-stroke depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12: 219-26.
65. Carod-Artal FJ, González-Gutiérrez JL, Egido-Herrero JA, Varela de Seijas E. Depresión postictus: factores predictivos al año de seguimiento. *Rev Neurol* 2002; 35: 101-6.
66. Robinson RG, Starr LB, Kubos KL, Price TR. A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial evaluation. *Stroke* 1983; 14: 736-41.
67. Wade DT, Legh-Smith J, Hewer RA. Depressed mood after stroke. A community study of its frequency. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 200-5.
68. Thompson SC, Sobolew-Shubin A, Graham MA, Janigian AS. Psychosocial adjustment following a stroke. *Soc Sci Med* 1989; 28: 239-47.
69. Bronstein KS. Psychosocial components in stroke. *Nurs Clin North Am* 1991; 26: 1007-17.
70. Swartzman L, Teasell RW. Psychological consequences of stroke. *Phys Med Rehabil State Art Rev* 1993; 7: 179-93.
71. Kneebone II, Dunmore E. Psychological management of post-stroke depression. *Br J Clin Psychology* 2000; 39: 53-65.
72. Mant J, Carter J, Wade DT, Winner S. Family support for stroke: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 356: 808-13.
73. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Depression after stroke. Results of the FINNSTROKE Study. *Stroke* 1998; 29: 368-72.
74. Clark MS, Smith DS. Abnormal illness behavior in rehabilitation from stroke. *Clin Rehabil* 1997; 11: 162-70.
75. Loong CK, Kenneth NK, Paulin ST. Poststroke depression: outcome following rehabilitation. *Aust N Z J Psychiatry* 1995; 29: 609-14.
76. Gillen R, Tennen H, McKee TE, Gernert-Dott P, Affleck G. Depressive symptoms and history of depression predict rehabilitation efficiency in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 1645-9.

77. Khan F. Poststroke depression. *Aust Fam Physician* 2004; 33: 831-4.
78. Malec JF, Richardson JW, Sinaki M, O'Brien MW. Types of affective response to stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 279-84.
79. Gainotti G, Antonucci G, Marra C, Paolucci S. The relation between post-stroke depression, antidepressant therapy and rehabilitation outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 258-61.
80. Chemerinski E, Robinson RG, Kosier JT. Improved recovery in activities of daily living associated with remission of PSD. *Stroke* 2001; 32: 113-7.
81. Eriksson M, Asplund K, Glader EL, Norrving B, Stegmayr B, Terént A, et al. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey. *Stroke* 2004; 35: 936-41.
82. Carod-Artal FJ. Percepción de la salud, calidad de vida y gasto socio-sanitario en supervivientes de un ictus y en sus cuidadores principales [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense; 1999.
83. Lipsey JR, Pearson GD, Rao K, Price TR. Nortriptyline treatment of post-stroke depression: double blind treatment trial. *Lancet* 1984; 1: 297-300.
84. Andersen G, Vestergaard K, Lauritzen L. Effective treatment of post-stroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Stroke* 1994; 25: 1099-104.
85. Wiart L, Petit H, Joseph PA, Mazaux JM, Barat M. Fluoxetine in early poststroke depression. A double-blind placebo-controlled study. *Stroke* 2000; 31: 1829-32.
86. Reding MJ, Orto LA, Winter SW, Fortuna IM, Diponte P, MacDowel FN. Antidepressant therapy after stroke: a double blind study. *Arch Neurol* 1986; 43: 763-5.
87. Grade C, Redford B, Chrostowski J, Toussaint L, Blackwell B. Methylphenidate in early post-stroke recovery: a double blind, placebo-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 1047-50.
88. Dam M, Tonin P, De Boni A, Pizzolato G, Casson S, Ermani M, et al. Effects of fluoxetine and maprotiline on functional recovery in post-stroke hemiplegic patients undergoing rehabilitation therapy. *Stroke* 1996; 27: 1211-4.
89. González-Torrecillas JL, Mendlewics J, Lobo A. Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation. *Int Psychogeriatr* 1995; 7: 547-60.
90. Stamenkovic M, Schindler S, Kasper S. Poststroke depression and fluoxetine. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 446-7.
91. Gekht AB, Sorokina IB, Bogolepova AN, Gudkova AA. Experience with ixel (milnacipran hydrochloride) use in the treatment of patients with post-stroke depression. *Ter Arkh* 2003; 75: 34-8.
92. Van de Meent H, Geurts AC, Van Limbeek J. Pharmacologic treatment of poststroke depression: a systematic review of the literature. *Top Stroke Rehabil* 2003; 10: 79-92.
93. Carota A, Bogousslavsky J. Poststroke depression. *Adv Neurol* 2003; 92: 435-45.
94. Kimura M, Tateno A, Robinson RG. Treatment of poststroke generalized anxiety disorder comorbid with poststroke depression: merged analysis of nortriptyline trials. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11: 320-7.
95. Berthier ML, Kulisevsky J. Fluoxetine-induced mania in a patient with post-stroke depression. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 698-9.
96. Jorge RE, Robinson RG, Tateno A, Narushima K, Acion L, Moser D, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation as treatment of poststroke depression: a preliminary study. *Biol Psychiatry* 2004; 55: 398-405.
97. Sugden SG, Bourgeois JA. Modafinil monotherapy in poststroke depression. *Psychosomatics* 2004; 45: 80-1.
98. Clothier J, Grotta J. Recognition and management of poststroke depression in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991; 7: 493-506.
99. Jorge REW, Robinson RG, Arndt S, Starkstein S. Mortality and post-stroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1823-9.
100. Narushima K, Robinson RG. The effect of early versus late antidepressant treatment on physical impairment associated with poststroke depression: is there a time-related therapeutic window? *J Nerv Ment Dis* 2003; 191: 645-52.
101. Fruehwald S, Gatterbauer E, Rehak P, Baumhackl U. Early fluoxetine treatment of post-stroke depression: a three month double-blind placebo-controlled study with an open long-term follow up. *J Neurol* 2003; 250: 347-51.
102. Palomaki H, Kaste M, Berg A, Lonnqvist R, Lonnqvist J, Lehtihalmes M, et al. Prevention of poststroke depression: 1 year randomized placebo controlled double blind trial of mianserin with 6 month follow up after therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 490-4.
103. Robinson RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 376-87.
104. Rasmussen A, Lunde M, Poulsen DL, Sorensen K, Qvitzau S, Bech P. A double-blind, placebo-controlled study of sertraline in the prevention of depression in stroke patients. *Psychosomatics* 2003; 44: 216-21.
105. Carod-Artal FJ, González-Gutiérrez JL, Egado-Herrero JA, Horan T, Varela de Seijas E. Functional recovery and instrumental activities of daily living: follow-up 1-year after treatment in a stroke unit. *Brain Inj* 2002; 16: 207-16.
106. Hosking SG, Marsh NV, Friedman PJ. Poststroke depression: prevalence, course, and associated factors. *Neuropsychol Rev* 1996; 6: 107-33.
107. Carod-Artal FJ, Medeiros MSM, Horan TA, Braga LW. Predictive factors of functional gain in long-term stroke survivors admitted to a rehabilitation program. *Brain Inj* 2005; 19: 667-73.

DEPRESIÓN POSTICTUS (II). DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO

Resumen. Objetivo. La depresión postictus (DPI) es el trastorno neuropsiquiátrico más frecuente tras un ictus. Revisamos el diagnóstico diferencial y las complicaciones asociadas a la DPI, así como las diferentes alternativas terapéuticas existentes. Desarrollo. El diagnóstico diferencial de la DPI incluye la fatiga postictus y las manifestaciones pseudodepresivas por infartos estratégicos (apatía, aprosodia, falta de activación psíquica, estados de labilidad emocional). Existen complicaciones cognitivas y funcionales asociadas a la DPI no tratada. La mortalidad en pacientes con ictus deprimidos es 3,5-10 veces mayor que en aquellos no deprimidos, y la ideación suicida puede presentarse en un 11,3% de los supervivientes de un ictus. Ensayos clínicos controlados con placebo han mostrado la eficacia de la fluoxetina, la nortriptilina, la trazodona y el citalopram en el tratamiento de la DPI. Otros abordajes terapéuticos incluyen la rehabilitación cognitiva y la propia rehabilitación funcional. Conclusión. La DPI es una condición potencialmente tratable, infradiagnosticada, que tiene un efecto negativo sobre la función cognitiva, la recuperación funcional y la supervivencia tras un ictus. El tratamiento farmacológico de primera elección son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Sin embargo, ningún estudio evidencia una superioridad de un fármaco específico sobre otro, ni el mejor momento para iniciar el tratamiento. [REV NEUROL 2006; 42: 238-44]

Palabras clave. Depresión. Depresión postictus. Epidemiología. Ictus. Resultados del ictus. Tratamiento.

DEPRESSÃO PÓS AVC (II). DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, COMPLICAÇÕES E TRATAMENTO

Resumo. Objectivo. A depressão pós AVC (DPAVC) é a perturbação neuropsiquiátrica mais frequente após um AVC. Procedemos à revisão do diagnóstico diferencial e das complicações associadas à DPAVC, assim como das diferentes alternativas terapéuticas existentes. Desenvolvimento. O diagnóstico diferencial da DPAVC inclui a fadiga pós AVC e as manifestações pseudodepressivas devido a enfartes estratégicos (apatia, aprosodia, falta de activação psíquica, estados de instabilidade emocional). Existem complicações cognitivas e funcionais associadas à DPAVC não tratada. A mortalidade em doentes deprimidos com AVC é de 3,5-10 vezes superior à dos não deprimidos, e a tendência suicida pode surgir em cerca de 11,3% dos sobreviventes de um AVC. Ensaaios clínicos controlados com placebo revelaram a eficácia da fluoxetina, a nortriptilina, a trazodona e o citalopram no tratamento da DPAVC. Outras abordagens terapéuticas incluem a reabilitação cognitiva e a própria reabilitação funcional. Conclusão. A DPAVC é uma condição potencialmente tratável, subdiagnosticada, que tem um efeito negativo sobre a função cognitiva, a recuperação funcional e a sobrevivência após um AVC. O tratamento farmacológico de primeira eleição é constituído pelos inibidores selectivos da recaptação da serotonina. Contudo, não existem estudos que evidenciem uma superioridade de um fármaco específico sobre outro, nem o melhor momento para iniciar o tratamento. [REV NEUROL 2006; 42: 238-44]

Palavras chave. AVC. Depressão. Depressão pós AVC. Epidemiologia. Resultados do AVC. Tratamento.