



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y

Neurocirugía de Chile

Chile

Luna-Matos, Matilde; McGrath, Harold; Gaviria, Moisés

Manifestaciones neuropsiquiátricas en accidentes cerebrovasculares

Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 45, núm. 2, junio, 2007, pp. 129-140

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331527707006>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Manifestaciones neuropsiquiátricas en accidentes cerebrovasculares

Neuropsychiatric manifestations in cerebrovascular diseases

Matilde Luna-Matos¹, Harold McGrath² y Moisés Gaviria³

Background: Neuropsychiatric manifestations could occur following a cerebrovascular disease, the present review shows the advantages and update concepts which helps to the diagnostic, treatment and research. **Method:** we searched four electronic database (Medline, EBSCO, ProQuest, Ovid) using the terms in relation with neuropsychiatric manifestations in cerebrovascular disease. **Discussion:** The present review shows the different neuropsychiatric manifestations which could be occur following Cerebrovascular Lesions, like depression, mania, apathy, anxiety, psychosis, etc. Recently the term of Involuntary Emotional Expression Disorder has been proposed to unify terms like pathological laughing and crying, pathological weeping, emotional or affective lability, emotionalism, emotional incontinence, pathologic emotionality or affect, and emotional dyscontrol, terms which are used to describe the same pathology. Also, the term vascular cognitive impairment has been proposed to include the broad spectrum of cognitive and behavioural changes associated with cerebrovascular lesions without dementia. In addition, there are special attention to the study and instrumentalization of the executive functions, theory of mind and empathy, concepts that describe abilities properly human, which also are deteriorated. **Conclusions:** The neuropsychiatric symptoms cause significant problems in the rehabilitation process, deterioration in patient's quality of life, creating institutionalization and adding greater emotional and economy load to the people in charge of the patient's care.

Key words: Cerebrovascular disease, cognitive, behavior, vascular, neuropsychiatric manifestations.

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2007; 45 (2): 129-140

Introducción

La enfermedad cerebrovascular o accidente cerebrovascular (ACV) es descrita como la interrupción del flujo sanguíneo a cualquier par-

te del cerebro, describiéndose tres tipos de ellos, y siendo el más frecuente el tipo isquémico en el 80% de los casos, seguido del hemorrágico en el 15% de los casos, y en el 5% de los casos debido a otras causas. Se calcula que el primer episodio de

Recibido: 3 mayo 2007

Aceptado: 4 junio 2007

¹ Médico Residente de Psiquiatría de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, sede en el Hospital Hermilio Valdizán, Lima-Perú.

² Jefe del Departamento de Psiquiatría en Advocate Christ Medical Center, Chicago-EEUU.

³ Profesor Distinguido de Psiquiatría de la Universidad de Illinois, director de Neuropsiquiatría en Advocate Christ Medical Center, Chicago-EEUU.

Fuente de apoyo: Advocate Christ Medical Center, Chicago-EEUU. McGrath Clinic.

Conflicto de intereses: Ninguno.

ACV ocurre en 200 por 100.000 habitantes por año, con una prevalencia que oscila entre 5-12 por 1.000 habitantes¹, siendo el tipo hemorrágico el más frecuente en la población joven y el isquémico en la población de edad avanzada², y estaría ligada a factores de riesgo tanto genéticos como medioambientales³.

En 1997, Robinson publicó una revisión sobre las Manifestaciones Neuropsiquiátricas de los ACVs, contemplando los siguientes trastornos: Depresión, manía, apatía, ansiedad, y emociones patológicas que englobaba la llamada labilidad emocional caracterizada por la presencia de episodios de llanto o risa fácilmente provocables⁴.

La presente revisión pretende brindar una perspectiva de los avances a la fecha en el área de las Manifestaciones Neuropsiquiátricas en relación a los ACVs, agregando conceptos más recientes como el término “Desorden de Expresión Emocional Involuntaria” para los pacientes con lesiones o desórdenes neurológicos en las que existe un descontrol de la expresión emocional⁵, este término que pretende homogenizar criterios que facilitarían el diagnóstico, tratamiento e investigación. Asimismo, el término “deterioro cognitivo vascular” ha sido propuesto para englobar el amplio espectro de cambios cognitivos y conductuales asociados a ACVs sin demencia (Manifestaciones Neuropsiquiátricas)⁶. Conceptos como el de funciones ejecutivas, teoría de la mente, y empatía que comienzan a ser instrumentados, y su relevancia en la calidad de vida y rehabilitación en pacientes con ACV que se ha hecho más evidente en los últimos seis años.

Método

Los autores realizaron una búsqueda en cuatro bases de datos: Medline, EBSCO, ProQuest y Ovid, recolectando información entre enero de 1991 hasta octubre de 2006, asociando diferentes términos como accidente cerebrovascular, infarto cerebral, demencia, desorden neurológico, síntomas neuropsiquiátricos, depresión, manía, alucinaciones, etc. Se incluyeron artículos origina-

les, de revisión, reporte de casos que se consideraron relevantes, todos escritos en inglés y a texto completo.

Discusión

Depresión

La depresión es una de las complicaciones más frecuentes del ACV y probablemente la mejor estudiada. El DSM-IV la cataloga como un trastorno del ánimo debido a una enfermedad médica; fenomenológicamente es similar a un cuadro de depresión no debida a ACV⁴, su incidencia varía entre 15-70% de casos dependiendo de la población estudiada, los instrumentos usados y el tiempo posterior al ACV en que se evaluó, siendo la prevalencia según el tiempo posterior al ACV, de 25% al momento del alta, 30% a los 3 meses, 16% al año, y 29% a los 3 años del seguimiento, y según el grado de depresión, de 5-11% de los casos con depresión mayor, y 11-40% de los casos con depresión menor, con una edad media de presentación de 73 años^{2,7-8}.

Se ha encontrado que existe relación entre la depresión y la localización de la lesión, asociándose a lesión de la corteza cerebral izquierda, predominantemente del lóbulo frontal que afecta los circuitos frontosubcorticales, ganglios basales y sistema límbico; habiendo una hiporegulación del sistema serotoninérgico^{2,7,9-10}. Los factores psicosociales tienen un rol muy importante como predictores para el desarrollo de depresión, como por ejemplo la actitud del paciente hacia su enfermedad o el nivel de preparación e información de las personas que se harán responsables del cuidado del paciente^{7,11}, la personalidad premorbida y los antecedentes familiares de trastornos depresivo, el sexo femenino habiéndose reportado una relación de dos a uno respecto a los varones^{2,4,8-9,11}.

En un análisis de los síntomas de depresión se encontró que el ánimo depresivo, anhedonia, falta de apetito, fatiga, lentitud psicomotora, ideación suicida son altamente sensibles para el diagnóstico de depresión post-ACV¹². “La falta de in-

terés” puede ser parte de la apatía, otra de las posibles complicaciones, que discutiremos posteriormente.

Síntomas como la hipocondriasis, falta de autoobservación, sentimientos de culpa tienen poco poder discriminativo¹².

En general las pruebas de evaluación psiquiátrica se pueden considerar como de buena sensibilidad para el diagnóstico de depresión post-ACV dependiendo del punto de corte, pero con baja especificidad (BDI, WDI, DSM-III-R CIE-10, SCAN, Hamilton)¹²⁻¹³.

Manía

El cuadro clínico de la manía post-ACV es similar a la manía clásica no asociado a una enfermedad médica; presentándose elación, verborrea, fuga de ideas, delusiones de grandeza seguida muchas veces de episodios depresivos^{4,14}, su incidencia es del 1% en los pacientes con ACV agudo^{7,15}. Encontrándose correlación con antecedentes de familiares de trastornos del ánimo^{4,15}. Se asocia a lesiones en la región anterior de ambos hemisferios, lóbulo temporal derecho, núcleo caudado derecho, región subcortical derecha, parte ventral derecha pontina, ganglios basales izquierdos, y tálamo derecho^{7,14-15}. Si se presenta un episodio maníaco en un adulto mayor, como regla se recomienda realizar estudios de imagen cerebral para descartar la presencia de ACV, pese a que puede presentarse tardíamente un trastorno bipolar primario¹⁶.

Apatía

Se describe como falta de actividad dirigida a la obtención de metas debido a una falta de motivación que no es causada por deterioro en las funciones cognitivas, trastornos del estado del ánimo, o alteraciones de la conciencia; se reporta en el 62,3% de casos de ACV¹⁷. El paciente muestra lentitud en sus acciones espontáneas y en el habla, la respuesta puede ser corta, lenta, o ausente, habiéndose descrito que en la apatía por lesión del lóbulo frontal es frecuente una reducción en la capacidad de dirigir la atención a algo novedoso⁷. Se asocia más frecuentemente a lesión

en el Lóbulo frontal, Girus cingulado, Área motora suplementaria, Área motora mesial, Amígdala, Capsula, Ínsula, Núcleo caudado uni o bilateral, Tálamo^{7,17}.

Desorden de expresión emocional involuntaria

Actualmente, se ha propuesto el término de Desorden de Expresión Emocional Involuntaria del inglés “Involuntary Emotional Expression Disorder” (IEED), con la intención de unificar términos, como: llanto y risa patológica, labilidad emocional o afectiva, emocionalismo, incontinencia emocional, emociones o afectos patológicos, y descontrol emocional, términos que son usados para describir la misma patología. El término IEED clínicamente se caracteriza por⁵:

1. Disbalance en la relación estímulo respuesta,
2. La desconexión entre ánimo y afecto (en este caso lo que se exterioriza del estado de ánimo), describiendo que la emoción visible no necesariamente corresponde a lo que el paciente esta sintiendo y
3. La naturaleza estereotipada de los paroxismos, descrita como una invariabilidad de la respuesta emocional cualquiera sea el estímulo.

Fenomenológicamente es el incremento en la frecuencia del llanto o risa provocado por estímulos poco relevantes y no apropiado para el contexto. Ocurre en el 40% de ACVs agudos, tiende a disminuir a 15-21% al sexto mes de seguimiento⁷, y al 10 % posterior al año de ocurrida la lesión¹⁸. Es más frecuente en pacientes ancianos, en pacientes con enfermedad vascular lacunar y en pacientes con historia previa de abuso de drogas; se asocia con trastornos del ánimo, presencia de conducta agresiva y trastornos de ansiedad, no encontrándose diferencia por género, ya que se independiza de la presión social que ocurre en el llanto normal^{4,18-19}. El IEED es parte esencial del síndrome de parálisis pseudobulbar que se da a consecuencia del daño bilateral en las vías córtico-bulbares, quedando liberados los centros primarios de la risa y/o llanto del control de la corteza cerebral, especialmente de la corteza prefrontal, habiendo evidencias de una

especialización hemisférica asociada a daño de corteza frontal izquierda^{4,7,18}. El Llanto y risa patológica difieren totalmente del llanto y risa normal en que se presentan de manera incontrolable, en paroxismos estereotipados y repetitivos ante estímulos poco significativos, pudiendo alternarse entre risa y llanto^{9,19}. En el llanto generalmente se observa que el rostro expresa dolor, hablan poco o bajo, los labios tiemblan, los ojos se llenan de lágrimas, hay cambios en la respiración y postura del cuerpo, tendiendo a lamentarse repitiendo ciertas frases, estos episodios de llanto pueden durar aproximadamente entre 30 segundos a 15 minutos⁹. Tales síntomas causan malestar y vergüenza en el paciente que lo incapacita aún más socialmente, interfiriendo con la comunicación y su rehabilitación¹⁹.

Psicosis

Clínicamente los síntomas psicóticos post-ACV son similares a los no asociados a una enfermedad médica. Se presenta aproximadamente en el 1 a 2% de los casos de ACV⁸; Los factores de riesgo son la edad avanzada y lesiones degenerativas previas. Neuroanatómicamente se asocia a lesiones en el hemisferio derecho especialmente temporo-parieto-occipital, fronto-parietal, y del tálamo⁷.

Los síntomas reportados incluyen: Delusiones paranoides de tipo confabulatorio y celotípicas, encontrándose relación con lesión en el hemisferio cerebral derecho, sobretodo a nivel del lóbulo frontal, (una de las funciones del hemisferio derecho es el producir experiencia de familiaridad, y el lóbulo frontal es donde se corrige las distorsiones en la percepción de nuevas vivencias)^{8,20}. Falso reconocimiento, como la paramnesia (creer estar en diferentes lugares), Síndrome de Capgras (creer que personas familiares han sido sustituidos por impostores), y el Síndrome de Frégoli (una o más personas de su ambiente han adquirido la apariencia de desconocidos), que se asocian a desconexión cerebral de las áreas de reconocimiento de rostros (gyrus fusiforme y gyrus parahipocampal) con la parte antero-inferior y medial del lóbulo temporal derecho, área en-

cargada de la memoria a largo plazo, de la recuperación de información, del reconocimiento visual, y del almacenaje de imágenes de rostros y escenas⁷. Alucinaciones, las de tipo visual se relacionan a lesión del lóbulo occipital, donde se almacenan los recuerdos visuales⁷, pero cuando se observan escenas complejas el daño es a nivel occipito-parieto-temporal (áreas de asociación visual)²¹. Las alucinaciones de tipo auditivas que son menos frecuentes y se asocian a daño de corteza temporal, parietal, frontal, estructuras límbicas (especialmente hipocampo y regiones parálímbicas), en especial del hemisferio dominante²². Las alucinaciones olfatorias se asocian a daño a nivel del lóbulo temporal e hipocampal²³. Además asociados a estos síntomas se reportan estados confusionales, trastornos del afecto, cambios en el humor, y disturbios conductuales⁷.

Agitación

Su frecuencia es de 28% de los casos de ACV, siendo más frecuentes a los dos meses post-ACV. Se manifiesta por obstinación en el 81% de casos, no complacencia y rehusarse a cooperar con su rehabilitación en el 75%, llanto e increpaciones en el 75%, y raramente con violencia como lanzar objetos contra personas en el 2% de casos⁸. Se encontró como factor de riesgo: la alteración del sueño, el dolor, la incapacidad de comunicar alguna incomodidad, etc. No hay diferencia respecto al género. Neuroanatómicamente se encuentra relacionado a lesión bitemporal, y de la amígdala²⁴.

Delirio

Es un trastorno de la conciencia en la que se altera la capacidad de enfocarse o de mantener la atención; acompañado de cambios en la cognición, alteraciones en la percepción que no puede ser explicado por una patología previa. El delirio ocurre en el transcurso de horas o días con fluctuaciones en la severidad²⁵. Ocurre en el 24-48% de pacientes con ACV agudo²⁶ tanto hemorrágico como isquémico, en el caso de pacientes ancianos hospitalizados la tasa de delirio se incrementa a 14-56%²⁷. Se consideran como fac-

tores precipitantes la edad, enfermedades físicas como comorbilidad, deterioro cognitivo/demencial, trastornos psiquiátricos previos, factores iatrogénicos como la polifarmacia (las principales son derivados opioides, corticoides y benzodiazepinas), retiro de algunas drogas, los múltiples procedimientos, y las unidades de cuidados intensivos (por la exposición a gran cantidad de estímulos)²⁶⁻²⁸. La patogénesis del delirio aún es poco conocido, aunque se ha encontrado asociación con el uso de algunos medicamentos con suave efecto anticolinérgico²⁶.

Irritabilidad

Se da en el 33% de casos de ACV. Clínicamente se caracteriza por impaciencia en el 73% de ellos, hostilidad o ataques de rabia en el 62%, y cambios bruscos del humor en el 58%, siendo el pico máximo de presentación al año post-ACV^{8,29}. Existen múltiples factores de riesgo como: varones entre 15 a 34 años, bajo nivel socioeconómico, estado civil, alteración del sueño, fatiga, afasia, y la comorbilidad con depresión^{8,29}. En relación al correlato neuroanatómico se sabe que esta asociado a daño severo a nivel del lóbulo órbito frontal o lóbulo temporal anterior (amígdala), a daño no severo a nivel del lóbulo fronto basal, al daño directo del sistema límbico, al deterioro de las funciones corticales y lesión en la corteza cerebral más frecuentemente izquierda; habiendo una relación inversa respecto a la severidad del daño, a menos severidad se presenta más irritabilidad²⁹.

Ansiedad

Su prevalencia es de 25-50% en la fase aguda del ACV, tiende a disminuir con el paso de los años. El 75% de los pacientes con trastorno de ansiedad post-ACV se asociaron a trastornos depresivos, y el 80% de los pacientes con algún trastorno de ansiedad tuvo una comorbilidad psiquiátrica^{7,30}. Aparentemente se asocia más a lesiones del hemisferio cerebral izquierdo y pacientes afásicos; por el contrario los que minimizaban el problema o bromeaban sobre su problema tenían daño a nivel del hemisferio derecho⁸.

Síndrome de Estrés Post Traumático

Su prevalencia es del 7-21% (población general 1-2%), independiente de la edad, género y el momento de la evaluación post-ACV, historia previa de accidentes, pero se le asocia a antecedentes de rasgos de personalidad neurótica³¹. Ocurre luego de hechos severos impredecibles como los ACV, estos pacientes tienen maniobras de evitación, reexperiencia, intrusión y ansiedad anticipatoria del ACV.

Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

La prevalencia de TAG en la población post-ACV está en el rango del 3-28%, los TAG que se desarrollan tempranamente tiende a tener una menor duración en el seguimiento (1,5 meses) comparado con los que se desarrollan tardíamente entre los 3-24 meses post-ACV (3 meses). Siendo más frecuente en mujeres que hombres, asociándose a factores de riesgo como el antecedente de migraña, abuso de alcohol, depresión e insomnio³⁰. Neuroanatómicamente se encontró que el TAG más Depresión se asocia a lesión cortical derecha, TAG sólo a hemisferio derecho, Depresión sin TAG al hemisferio izquierdo⁴.

Fatiga

Se puede presentar como síntoma independiente de otros trastornos. Clínicamente se manifiesta como la sensación de cansancio, de estar exhausto o de agotarse rápidamente. Tiende a persistir a través del tiempo, encontrándose aproximadamente en el 51% de los pacientes al año de ocurrido el ACV, aún habiendo mejoras del paciente en la rehabilitación. Su génesis se relaciona directamente al deterioro funcional y estrés psicosocial, ya que el paciente debe hacer frente a la pérdida brusca de sus capacidades y demandas del proceso de rehabilitación³².

Trastornos de la sexualidad

La hiposexualidad es una complicación del ACV, manifestado como un decremento en la capacidad sexual, frecuencia coital, libido, lubricación vaginal y anorgasmia en mujeres, y proble-

mas en la erección y eyaculación en varones. La coexistencia de depresión y/o daño en el hemisferio cerebral derecho pueden ser factores importantes que influyan, mientras que la asociación entre la reducción de la libido y emocionabilidad sugiere una disfunción serotoninérgica. Otros factores que pueden estar asociados son el uso de medicamentos y enfermedades concomitantes como la diabetes⁷.

Finalmente, en la Tabla 1 se muestra un resumen de los síntomas neuropsiquiátricos con la zona de lesión cerebral a los que se asocia.

Deterioro cognitivo vascular

Los ACVs son ampliamente reconocidas como causa frecuente de deterioro cognitivo y demen-

cia vascular ya sea por si mismas o en conjunto con otras enfermedades, siendo la Enfermedad de Alzheimer (EA) con la que más frecuentemente se asocia. La relación entre los factores de riesgo para ACV y los cambios fisiopatológicos que producirían un deterioro cognitivo vascular se muestran en la Figura 1. Los avances en este campo han sido limitados por dificultades en la terminología, ya que el término “demenzia” necesita la presencia de deterioro de la memoria como síntoma primordial, lo cual es norma en la EA más no en desordenes cognitivos asociados a ACV. Por tal, el término “deterioro cognitivo vascular” ha sido propuesto para englobar el amplio espectro de cambios cognitivos y conductuales asociados a patología vascular, que ha di-

Tabla 1. Síntomas neuropsiquiátricos con la frecuencia de presentación según localización de la lesión cerebral

Síntoma neuropsiquiátrico	Frecuencia %	Localización de la lesión
Depresión	15-70	Corteza cerebral izquierda, predominantemente el Lóbulo frontal, Circuitos frontosubcorticales, Ganglios basales y Sistema límbico
Manía	1	Región anterior de ambos hemisferios, Lóbulo temporal derecho, Núcleo caudado derecho, región Subcortical derecha, parte Ventral pontina derecha, Ganglios basales izquierdos
Apatía	62,3	Lóbulo frontal, Girus cingulado, Área motora suplementaria, Área motora mesial, Amígdala, Capsula, Ínsula, Núcleo caudado uni o bilateral, Infarto talámico bilateral, Tálamo anterior
Desorden de expresión emocional involuntario	40	Daño bilateral en las vías córtico-bulbares, Corteza frontal izquierda
Psicosis	1-2	Hemisferio derecho especialmente Temporo-parieto-occipital, Fronto-parietal, y Tálamo
Agitación	28	Lesión bitemporal, y de la Amígdala
Delirio	24-48	No hay áreas específicas
Irritabilidad	33	Lóbulo órbito frontal, Lóbulo temporal anterior (amígdala), Lóbulo fronto basal, Sistema límbico, y lesión en la Corteza cerebral más frecuentemente izquierda
Ansiedad	25-50	Lesiones del hemisferio cerebral izquierdo
✓ Síndrome de estrés post traumático	7-21	
✓ Trastorno de ansiedad generalizada	3-28	
Fatiga	51	No hay áreas específicas

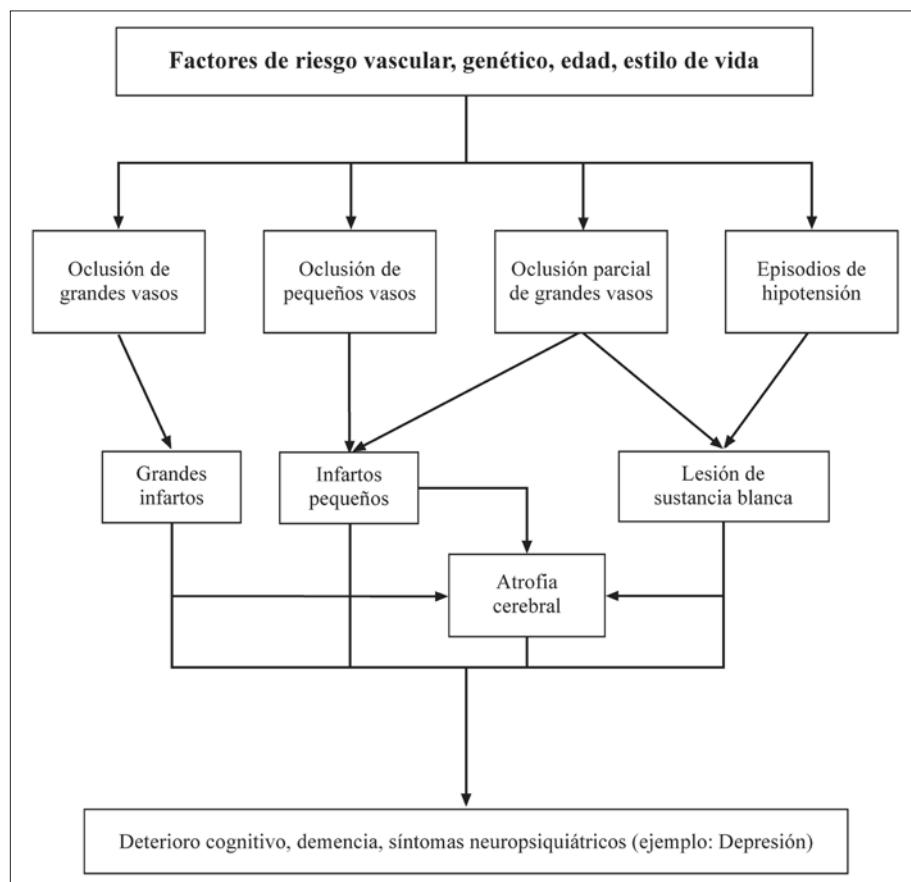


Figura 1. Factores de riesgo y fisiopatología del deterioro cognitivo vascular.

ferencia de la EA y del término demencia vascular, es caracterizado por un perfil cognitivo con predominio del deterioro de la atención, las funciones ejecutivas superiores junto con características no cognoscitivas (manifestaciones neuropsiquiátricas) especialmente depresión, ansiedad, agitación, síntomas psicóticos e insomnio que en general tiene un curso relativamente estable^{6,33}.

Los síntomas neuropsiquiátricos, afectan la calidad de vida del paciente y del encargado de su cuidado, aumenta el riesgo de mortalidad y es la mayor causa de institucionalización^{6,33}.

Síndrome del lóbulo frontal

La corteza prefrontal está a cargo de la función ejecutiva, la memoria de trabajo, la ordenación temporal de las acciones, la conceptualización, y la integración de la información; lo que permite pensar en una meta concreta, ser capaz

de organizar los medios para su ejecución, de prever las consecuencias, valorar las posibilidades de éxito, de concentrarse en puntos claves, de reflexionar si se está realizando el plan según lo acordado y de modificarlo en caso contrario. La corteza prefrontal es un área de asociación por lo que presenta gran cantidad de conexiones con estructuras subcorticales formando circuitos frontosubcorticales que explica porque los síntomas de una lesión frontal son distintos según la región o circuito afectado³⁴⁻³⁵.

El 25% de los pacientes post-ACV, en los siguientes doce meses desarrollan síntomas en relación al daño de la corteza prefrontal. Esta área es muy susceptible a microinfartos como los causados por cuadros de hipertensión o dislipidemias, por lo que es importante reconocer los signos tempranos de deterioro, siendo principalmente a nivel de la atención y de los procesos

ejecutivos, para así poder prevenir y corregir los factores de riesgo³⁶⁻³⁷.

Los síntomas en relación al área dañada en la corteza prefrontal son descritas en la Tabla 2.

Alteraciones en la Teoría de la Mente

La teoría de la mente se refiere a la habilidad cognitiva que consiste en poder atribuir estados mentales a los demás, como el que piensan o que sienten, para poder predecir sus posibles conductas. Su estudio ha cobrado importancia en los últimos años para poder entender nuestra compleja conducta social, e interacciones diarias³⁸. Es-

tudios con neuroimágenes y neuropsicológicos han llevado a concluir que la teoría de la mente es favorecido por un delicado sistema cerebral que incluye la amígdala cerebral, la región temporo-parietal, la corteza órbito-frontal y en particular el lóbulo frontal medial³⁹. Habiendo correlato con estudios realizados en pacientes que tuvieron lesión en la arteria cerebral media y la arteria comunicante posterior que afectan dichas áreas^{36,38}, las lesiones en estas áreas lleva a déficit en la capacidad de socialización, pobre comunicación espontánea, dificultades en la memoria de trabajo con incapacidad de planear e ini-

Tabla 2. Síntomas del Síndromes del lóbulo frontal según áreas de Brodmann afectadas

	Síndrome Dorsolateral	Síndrome Orbitofrontal	Síndrome Mesial
Área	9-10 de Brodmann	11-12 de Brodmann	24 de Brodmann
Síntomas	<p>Alteración de las funciones ejecutivas</p> <p>Incapacidad para iniciar, detener, modificar una conducta</p> <p>Incapacidad para inhibir respuestas inapropiadas y percepción o repetición de una conducta</p> <p>Alteración de la memoria de trabajo, que se encarga de la retención temporal de información para la solución de un problema</p> <p>Alteración del ordenamiento temporal de las acciones: Dificultades para ordenar acontecimientos en el tiempo o seguir una secuencia, no pudiendo programar o planificar</p> <p>Alteración de la conceptualización: No establecen categorías pero si establecen similitudes y diferencias, aunque no tienen la capacidad de usarlas</p> <p>No pueden integrar y dar valor a la información para resolver un problema</p> <p>Reducción de la fluidez verbal y no verbal: Tienen dificultades para generar palabras y para la compresión. El lenguaje es escaso</p>	<p>Cambio de personalidad</p> <p>Desinhibición y labilidad emocional, comportándose sin tener en cuenta las normas sociales</p> <p>Mal control de impulsos</p> <p>Síndrome de dependencia del medio ambiente con tendencia a imitar al examinador o tocar y utilizar lo que tenga a su alrededor</p> <p>Presentan un peculiar sentido del humor “moria”, se divierten con lo que a nadie le hace gracia, con incapacidad para captar el sentido de un chiste convencional (el paciente suele ser consciente de ese problema)</p>	<p>Apatía</p> <p>Desmotivación y falta de interés</p> <p>Mutismo acinético, está despierto pero sumido en apatía, sin mostrar emoción</p> <p>Sólo responde a sus propios motivos, no contesta a las preguntas, pero puede moverse y hablar si lo desea</p> <p>No pierden la capacidad emocional, si no la de dirigir adecuadamente la emotividad</p>

ciar acciones, pobre autoevaluación, no pudiendo adoptar estrategias sistemáticas cuando se debe resolver un problema^{36, 38-39}.

Alteraciones en la Empatía

La empatía es una facultad necesaria para las relaciones humanas, se refiere al proceso cognitivo por el cual adoptamos conductas o roles; a diferencia de la teoría de la mente, es la habilidad de inferir las intenciones y emociones. Difiere de la sola simpatía ya que implica un rol activo permitiendo a los seres humanos compartir experiencias y perspectivas llegando a un mutuo acuerdo para la realización de metas compartidas. La frecuencia en pacientes post-ACV es por encima del 56%, habiendo una significativa relación con alteración en la flexibilidad cognitiva, sugiriendo una interrelación entre la flexibilidad del pensamiento y la capacidad empática. Por estudios con imágenes, la empatía está asociada a activación del área paracingular, cíngulo anterior y posterior compartiendo áreas con la teoría de mente como la amígdala, la corteza prefrontal medial, la corteza temporo-parietal y los polos temporales; por lo que se plantea que la empatía requiere un sistema adicional para los procesos emocionales^{7, 40}.

El daño en estas áreas conllevan a la dificultad para entender y adaptarse a los otros, pudiendo conferir un trato sociopático. La disminución de la empatía es probablemente el origen de los desórdenes de personalidad y de las emociones por lesión prefrontal, variando desde la ausencia de tacto e inhibición, comportamiento infantil, hasta la pobre expresión de emociones. Otros pacientes se comportan caprichosamente, inestables o egocéntricos, no importándoles las circunstancias de otros individuos, llegando a ser agresivos y transgredir normas^{7,40-42}.

Conclusiones

La presente revisión resalta la importancia de realizar una correcta identificación de los síntomas neuropsiquiátricos y de los déficit cognitivos en pacientes que han experimentado un ACV. Es-

tos síntomas obstaculizan el proceso de rehabilitación del paciente, pudiendo ser tratados y mejorar la calidad de vida del paciente aminorando la carga social, económica y laboral tanto para la familia, cuidadores y para las instituciones prestadoras de servicios de salud.

La no identificación y falta de tratamiento de los síntomas neuropsiquiátricos y déficit cognitivos incrementa el tiempo de internamiento, así como la mortalidad, independientemente de otros factores de riesgo como la severidad del ACV en los primeros 12-24 meses posteriores al ACV¹⁰⁻¹¹.

En los últimos años se ha incrementado los estudios cualitativos sobre la influencia a nivel de social de los ACVs, hallándose problemas significativos para brindar una adecuada calidad de atención y haciendo notar la necesidad de implementar nuevos programas de atención⁴³.

También es importante realizar un correcto diagnóstico diferenciando el deterioro cognitivo vascular de la demencia vascular, ya que el pronóstico y tratamiento varía completamente, pudiendo prevenirse y detener la progresión del deterioro cognitivo vascular al tratar correctamente los factores de riesgo, ya sean enfermedades médicas o estilos de vida inadecuados.

Es por ello que el tratamiento y rehabilitación del paciente posterior a un ACV debe ser integral con un equipo multidisciplinario, debiendo ser el psiquiatra una pieza vital, ya que el reto en la rehabilitación de estos pacientes comprende las funciones cerebrales superiores y los síntomas neuropsiquiátricos descritos, si bien tienen una causa vascular su fenomenología no varía de los manejados por el campo psiquiátrico, como por ejemplo depresión o psicosis.

Finalmente, conceptos como síndrome del lóbulo frontal, teoría de la mente, y empatía comienzan a ser instrumentalizados, permitiendo su estudio en pacientes con ACV.

Agradecimientos

A la Clínica McGrath por el apoyo logístico, a Joel Salinas por su asesoramiento.

Resumen

Introducción: Los accidentes cerebrovasculares puede producir manifestaciones neuropsiquiátricas, la presente revisión intenta mostrar los avances y conceptos agregados hasta la fecha que ayudan al diagnóstico, tratamiento y la investigación. **Método:** Se revisó la bibliografía publicada en cuatro bases electrónicas (Medline, EBSCO, ProQuest, Ovid) usando términos relacionados con manifestaciones neuropsiquiátricas en el accidente cerebrovascular. **Discusión:** Esta revisión muestra que los accidentes cerebrovasculares pueden producir una serie de manifestaciones neuropsiquiátricas como depresión, manía, apatía, ansiedad, psicosis, etc. Recientemente se ha propuesto el término de Desorden de Expresión Emocional Involuntaria que pretende homogenizar criterios para el llanto y risa patológica, labilidad emocional o afectiva, emocionalismo, incontinencia emocional, emociones o afectos patológicos, y descontrol emocional, términos usados para describir una misma patología. Asimismo, el término Deterioro Cognitivo Vascular ha sido propuesto para englobar el amplio espectro de cambios cognitivos y conductuales asociados a accidentes cerebrovasculares sin demencia. Además, se brinda especial atención al estudio e instrumentalización de las funciones ejecutivas, teoría de la mente y empatía, conceptos que describen habilidades propiamente humanas, que también se ven deterioradas. **Conclusión:** Los síntomas neuropsiquiátricos obstaculizan el proceso de rehabilitación, deterioran el nivel de vida del paciente, creando institucionalización y agregando mayor carga emocional y economía a los responsables del paciente.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular, cognitivo, conducta, vascular, manifestaciones neuropsiquiátricas.

Referencias

1. Hankey G. Preventable stroke and stroke prevention. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 1638-45.
2. Shah M. Rehabilitation of the Older Adult with Stroke. *Clin Geriatr Med* 2006; 22: 469-89.
3. Lindgren A, Lovkvist H, Hallstrom B, Hoglund P, Jonson A C, Kristoffersson U, et al. Prevalence of Stroke and Vascular Risk Factors among First-Degree Relatives of Stroke Patients and Control Subjects. *Cerebrovas Dis* 2005; 20: 381-7.
4. Robinson R G. Neuropsychiatric Consequences of Stroke. *Annu Rev Med* 1997; 48: 217-29.
5. Cummings J L, Arciniegas D B, Brooks B R, Herndon R M, Lauterbach E C, Pioro E P, et al. Defining and Diagnosing Involuntary Emotional Expression Disorder (IEED). *CNS Spectr* 2006; 11: 6.
6. O' Brien J. vascular cognitive impairment. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14: 724-33.
7. Carota A, Staub F, Bogousslavsky J. Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 57-69.
8. 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.
9. Alman P. Depressive Disorders and Emotionalism Following Stroke. *Int J Geriatr Psychiat* 1991; 6: 377-83.
10. Skinner R, Georgiou R, Tornton P, Rothwell N. Psyconeuroimmunology of Stroke. *Neurol Clin* 2006; 24: 561-83.
11. Cassidy E, O'Connor R, O'Keane V. Prevalence of post-stroke depression in an Irish sample and its

- relationship with disability and outcome following inpatient rehabilitation. *Disability and Rehabilitation* 2004; 26: 71-7.
12. De Coster L, Leentjens A, Lodder J, Verhey F. The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression: a discriminant analytic approach. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005; 20: 358-62.
 13. Lincoln N B, Niholl C R, Flannaghan T, Leonard M, Von der Gucht E. The validity of questionnaire measures for assessing depression after stroke. *Clinical Rehabilitation* 2003; 17: 840-6.
 14. Mustafa B, Özkorumak E, Ahmet S. Secondary Mania Following Traumatic Brain Injury/Comment. *J. Neuropsychiatric Clin Neurosci* 2005; 17: 122-4.
 15. Huffman J, Stern T. Acute Psychiatric Manifestations of Stroke: A Clinical Case Conference. *Psychosomatics* 2003; 44: 65-75.
 16. Brooks J, Hoblyn J. Secondary Mania in Older Adults. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 20033-8.
 17. Andersson S, Bergedalen A M. Cognitive Correlates of Apathy in Traumatic Brain Injury. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2002; 15: 184-91.
 18. Tateno A, Jorge R, Robinson R. Pathological Laughing and Crying Following Traumatic Brain Injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16: 426-34.
 19. Grinblat N, Grinblat E, Grinblat J. Uncontrolled Crying: Characteristics and Differences from Normative Crying. *Gerontology* 2004; 50: 322-9.
 20. Westlake R, Weeks S. Pathological jealousy appearing after cerebrovascular infarction in a 25-year-old woman. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 1999; 33: 105-7.
 21. Beniczky S, Keri S, Voros E, Ungurean A, Benedek G, Janka Z, et al. Complex hallucinations following occipital lobe damage. *European Journal of Neurology* 2002; 9: 175-6.
 22. Braum C, Dumont M, Duval J, Hamel-Hebet I, Godbout L. Brain Modules of Hallucination: Analysis of Multiple Patients with Brain lesion. *JPN* 2003; 28: 432-49.
 23. Nye E, Arends G. Intracerebral haemorrhage presenting as olfactory hallucinations. *Emergency Medicine* 2002; 14: 447-9.
 24. Lombard L, Zafonte R. Agitation after traumatic brain injury. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84: 797-812.
 25. Douglas E, Fann J. Delirium, Dementia and Amnesia and Other Cognitive Disorders. En: American Psychiatric Association, editors. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revised*. 4th ed. Washington DC. American Psychiatric Press, Inc 2002; p 153-80.
 26. Caeiro L, Ferro J M, Claro M I, Coelho J, Albuquerque R, Figueira M L. Delirium in acute stroke: a preliminary study of the role of anticholinergic Medications. *European Journal of Neurology* 2004; 11: 699-704
 27. Sherman F. Delirium: More common than stroke; it befuddles both clinicians and seniors. *Geriatrics* 2002; 57: 5-6.
 28. Gaudreau J D, Gagnon P, Roy M A, Harel F, Tremblay A. Association Between Psychoactive Medications and Delirium in Hospitalized Patients: A Clinical Review. *Psychosomatics* 2005; 46: 302-16.
 29. Sang Hoon K, Manes F, Todd K, Sankar B, Robert R. Irritability following Traumatic Brain Injury. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187: 327-35.
 30. Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Generalized Anxiety Disorders Three to Four Months after Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 257-64.
 31. Semb S, Tarrier N, O'Neill P, Burns A, Faragher B. Does Post-Traumatic Stress Disorder Occur After Stroke: A Preliminary Study. *Int. J. Geriat. Psychiatry* 1998; 13: 315-22.
 32. Van der Werf S, van den Broek H, Anten H, Bleijenberg G. Experience of Severe Fatigue Long after Stroke and Its Relation to Depressive Symptoms and Disease Characteristics. *Eur Neurol* 2001; 45: 28-33.
 33. Moretti R, Torre P, Antonello R MD, Cazzato G. Behavioral Alterations and Vascular Dementia. *The Neurologist* 2006; 12: 43-7.
 34. Volz K, Ricarda I, Schubotz, von Cramon D. Decision-making and the frontal lobes. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 401-6.
 35. Lyketsos C, Rosenblatt A, Rabins P. Forgotten Frontal Lobe Syndrome or "Executive Dysfunction Syndrome". *Psychosomatics* 2004; 45: 247-55.

36. Burgess P, Veitch E, Costello A, Shallice T. The cognitive and neuroanatomical correlates of multitasking. *Neuropsychologia* 2000; 38: 848-63.
37. Burton E, Ballard C, Stephens S, Kenny R, Kalaria R, Barber R, O'Brien J. Hypertensities and fronto subcortical Atrophy on MRI are substrates of mild cognitive Deficits after stroke. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2003; 16: 113-8.
38. Happe F, Brownell H, Winner E. Acquired "theory of mind" impairments following stroke. *Cognition* 1999; 70: 211-40.
39. Bird C, Catelli F, Malik O, Frith U, Husain M. The impact of extensive medial frontal lobe damage on "theory of mind" and cognition. *Brain* 2004; 127: 914-28.
40. Eslinger P, Parkinson K, Shamay G. Empathy and social-emotional factor in recovery from stroke. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 91-7.
41. Rankin K, Gorno-tempini M, Allison S, Stanley C, Glenn S, Weiner M, Miller B. Structural anatomy of empathy in neurodegenerative disease. *Brain* 2006; 129: 2722-33.
42. Vollm B A, Taylor A N, Richardson P, Corcoran R, Stirling J, McKie S, Deakin J F, Elliott R. Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *Neuroimage* 2006; 29: 90-8.
43. McEvitt C, Redfern J, Mold F, Wolfe C. Qualitive of stroke: A systematic review. *Stroke* 2004; 35: 1499-505.

Correspondencia:

Matilde Lena Luna Matos Jr.
Mar de Plata N° 178 urbanización COVIMA,
La Molina, Lima - Perú. Código postal: Lima 12.
Teléfono: 51-1-3487336
E-mail: lenaluna5pe@yahoo.com