



Capítulo 80/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DE LOS SÍNDROMES DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Trabajamos para su tranquilidad...

Aspectos psiquiátricos de los síndromes de accidentes cerebrovasculares

Sean P. Heffernan, MD

Shamim H. Nejad, MD

Lucy A. Epstein Hutner, MD

David M. Greer, MD, MA, FCCM, FAHA, FNCS, FAAN

Jeff C. Huffman, MD

PUNTOS CLAVE

Hallazgos clínicos

- El *accidente cerebrovascular* (ACV) se define como la aparición brusca de un déficit neurológico que se debe a una causa cerebrovascular; se ha producido un ACV si los síntomas persisten más de 24 h o se detecta una lesión permanente mediante técnicas de neuroimagen.
- Los ACV se clasifican en dos grandes grupos: isquémicos y hemorrágicos.
- Las secuelas neuropsiquiátricas de los ACV incluyen trastornos afectivos y cognitivos.

Pronóstico

- La intervención temprana podría mejorar las tasas de morbilidad de los ACV; la evaluación rápida es clave para un tratamiento eficaz.

Perspectiva general

Definición

Es importante que los psiquiatras conozcan el accidente cerebrovascular (ACV) por varios motivos: es frecuente, el tratamiento eficaz se basa en la detección precoz, y a menudo se producen secuelas neuropsiquiátricas importantes por la lesión del parénquima encefálico. El ACV se define como la aparición brusca de un déficit neurológico debido a una causa cerebrovascular. Los ACV se pueden dividir en isquémicos (en los que el déficit está causado por el bloqueo de un vaso arterial nutridor), que provocan falta de oxígeno y nutrientes metabólicos del territorio afectado ([fig. 80-1](#)), o hemorrágicos (en los que el déficit está causado por la rotura del vaso). Los ACV isquémicos son aproximadamente cuatro veces más frecuentes que los hemorrágicos. Los ACV isquémicos suelen producir déficits neurológicos focales debido a la interrupción del flujo sanguíneo de un territorio específico del encéfalo. Por el contrario, los ACV hemorrágicos, además de causar déficits focales, pueden provocar síntomas más difusos como resultado del edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal.



FIGURA 80-1 RM de difusión de un infarto en el territorio de la arteria cerebral media derecha.

Por convención, se ha producido un ACV si el déficit clínico persiste más de 24 h o se observa una lesión permanente en la prueba de neuroimagen que se correlaciona directamente con el síndrome del paciente. El accidente isquémico transitorio (AIT), por el contrario, no implica una lesión tisular permanente. Clásicamente, se define como déficit focal de duración inferior a 24 h. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con un AIT tienen síntomas durante menos tiempo, típicamente por debajo de 45 min. La detección de los AIT es esencial, ya que pueden ser heraldos de un ACV; el 4-20% de los pacientes tendrán un ACV en los 90 días siguientes al AIT.¹⁴

En caso de sospecha de ACV agudo, hay que documentar el tiempo de aparición y la duración de los síntomas con la máxima precisión y rapidez posibles. También es crucial confirmar la anamnesis con una exploración neurológica detallada y una prueba de neuroimagen. El tiempo es la esencia del diagnóstico y tratamiento del ACV, ya que un tratamiento rápido puede reducir las tasas de morbimortalidad. Por este motivo, los ACV y los AIT son urgencias médicas que requieren atención inmediata.

Anatomía de la circulación encefálica

Los ACV se producen en vasos específicos de la circulación encefálica y resultan en signos neurológicos focales referibles al territorio irrigado por los vasos afectados. Los síndromes cerebrovasculares se pueden dividir a grandes rasgos en alteraciones de la circulación anterior (carotídea) o posterior (vertebrobasilar) ([fig. 80-2](#)). La circulación anterior consiste en ramas de la arteria carótida interna y las arterias lenticuloestriadas, que penetran en la profundidad de la corteza cerebral. Estos vasos se encargan de buena parte de la corteza cerebral, la sustancia blanca subcortical, los ganglios basales y la cápsula interna. Los síntomas de los ACV de la circulación anterior dependen del hemisferio afectado y de la mano dominante del paciente. Las manifestaciones consisten en afasia, apraxia, heminegligencia, hemiparesia, alteraciones sensitivas y defectos del campo visual. En la [tabla 80-1](#) se recogen los déficits específicos asociados con las ramas de la circulación anterior.

Vasos disecados: vista inferior

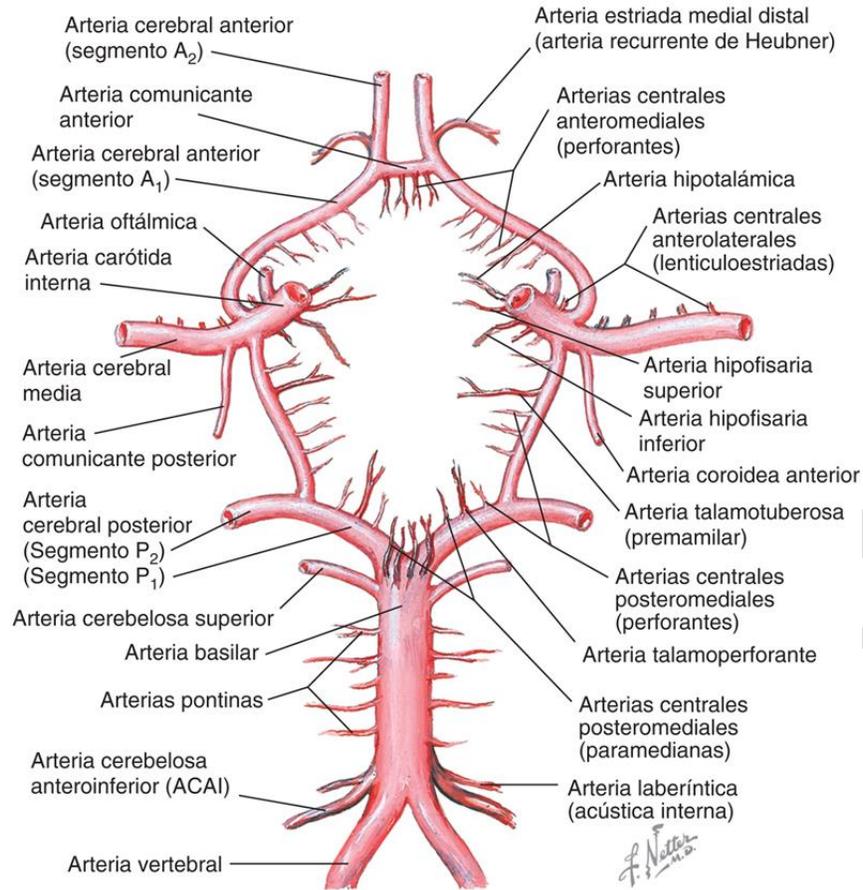


FIGURA 80-2 Polígono de Willis con la circulación arterial del encéfalo. (Reproducido a partir de Netter Anatomy Illustration Collection, © Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.)

Tabla 80-1

Síndromes de accidentes cerebrovasculares de la circulación anterior y posterior

Circulación	Rama	Síndrome
Anterior	Cerebral anterior	Paresia de la extremidad inferior contralateral, mutismo, apatía, afecto pseudobulbar
Anterior	Cerebral media	Hemiparesia, hemihipoestesia contralateral, hemianopsia/cuadrantanopsia, afasia (hemisferio dominante), heminegligencia (hemisferio no dominante)
Posterior	Cerebral posterior	Hemianopsia homónima contralateral, alexia sin agrafía (hemisferio dominante)

Circulación	Rama	Síndrome
Posterior	Basilar	Coma, síndrome de «cautiverio», parálisis de pares craneales, hemiparesia/tetraparesia, ataxia
Posterior	Vertebral	Síndrome bulbar lateral (de Wallenberg), ataxia troncal o de las extremidades

Tomado de Kaufman DM. *Clinical neurology for psychiatrists*, Philadelphia, 2001, Saunders/Elsevier, p. 275.

La circulación posterior está formada por una pareja de arterias vertebrales y una sola arteria basilar con sus ramas, incluidas las arterias cerebrales posteriores. Estos vasos irrigan el tronco del encéfalo, el cerebelo, el tálamo y parte de los lóbulos occipitales y temporales. Los síntomas pueden derivarse del tronco del encéfalo (coma, vértigo, náuseas, parálisis de pares craneales y ataxia). La [tabla 80-1](#) también recoge síndromes específicos asociados con las ramas de la circulación posterior.

Epidemiología/factores de riesgo

Epidemiología

Los ACV son la cuarta causa de muerte en EE. UU., por detrás de las cardiopatías, el cáncer y las enfermedades pulmonares crónicas.² Constituyen el trastorno neurológico invalidante más frecuente. Cada año se producen en EE. UU. más de 795.000 ACV nuevos o repetidos, que provocan la muerte en 1 de cada 19 casos.³ Además, el ACV es una causa principal de deterioro funcional: el 15-30% de los supervivientes de ACV se consideran discapacitados permanentes.⁴

Factores de riesgo

Hay varios factores de riesgo principales de ACV. De estos, la edad es el factor de riesgo no modificable más importante; el riesgo de ACV aumenta en más del doble por cada década después de los 55 años.⁵ Otros factores no modificables son el sexo (hombres > mujeres), la raza (afroamericanos e hispanos > estadounidenses de ascendencia europea) y contribuciones genéticas.^{1,16} También se han identificado varios factores de riesgo modificables de ACV. La hipertensión es uno de los más importantes, y una diana excelente de la prevención primaria y secundaria. Otros factores de riesgo son antecedentes de ACV o AIT, fibrilación auricular (FA), diabetes mellitus (DM), hiperlipidemia, síndrome metabólico, consumo excesivo de alcohol, tabaquismo y apnea obstructiva del sueño.¹²

Generación de perfiles de riesgo

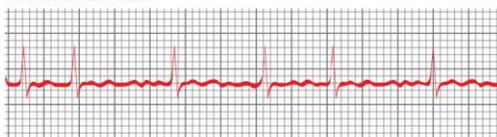
Los pacientes en riesgo de ACV pueden estratificarse según distintos factores de riesgo, como edad avanzada, hipertensión, fumador/no fumador, DM, hipercolesterolemia, antecedentes de enfermedades cardiovasculares y signos electrocardiográficos de hipertrofia del ventrículo izquierdo o FA. Un modelo de perfiles de riesgo, el perfil de ACV de Framingham, utiliza el método de riesgos proporcionales de Cox para generar una predicción individual y específica del sexo del riesgo de ACV a 10 años.¹³ Este modelo y otros son importantes, ya que las iniciativas de prevención primaria suelen centrarse en pacientes de alto riesgo.

Accidente cerebrovascular isquémico

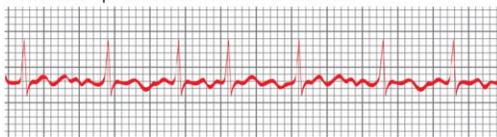
Tipos

Varios mecanismos fisiopatológicos conducen al ACV isquémico: trombosis, por la que se forma un coágulo dentro de una arteria y la bloquea; embolia, en la que un coágulo se desplaza desde un origen lejano y se aloja en un vaso arterial (fig. 80-3), o lipohialinosis, en la que el estrechamiento concéntrico de las pequeñas arterias penetrantes resulta en infarto lacunar. Los mecanismos trombóticos causan cerca de un 20% de los ACV isquémicos, las embolias son responsables de otro 20% de los casos aproximadamente, y los infartos lacunares suman un 25%.¹² El resto se debe a trastornos más infrecuentes o su etiología es indeterminada (es decir, «ACV criptógenos»).

Fibrilación auricular

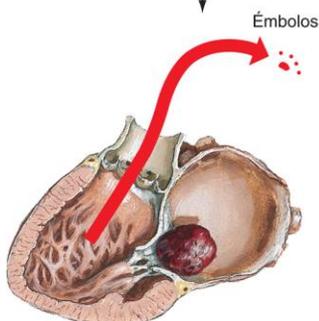


ECG con un patrón de fibrilación auricular fina

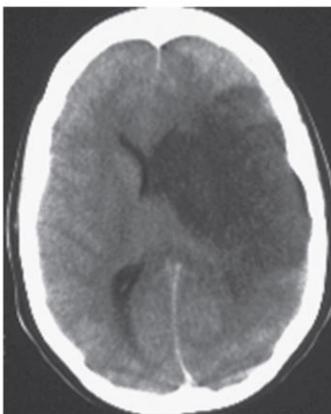


ECG con un patrón de fibrilación auricular gruesa

Ningún mecanismo individual causa por sí solo fibrilación auricular. Es posible que múltiples ondulaciones reentrantes se fusionen para formar pequeños circuitos auriculares. Los rápidos impulsos repetitivos generados por los miocitos situados en la aurícula izquierda cerca de los orificios de las venas pulmonares estimulan la fibrilación auricular



La elevada incidencia de trombos auriculares en pacientes con fibrilación auricular, con su mayor riesgo de embolización periférica, obliga a plantear la anticoagulación a menos que esté contraindicada



TC de un infarto que sigue la distribución de la arteria cerebral media izquierda

FIGURA 80-3 Embolia cardíaca que provoca un accidente cerebrovascular isquémico agudo. (Las imágenes del ECG y de los trombos auriculares están reproducidas a partir de Netter Anatomy Illustration Collection, © Elsevier Inc. Todos los derechos reservados).

Por la amplia gama de causas, en ocasiones resulta útil dividir los ACV según su base anatómica. En primer lugar, hay causas cerebrovasculares de los ACV. La más frecuente es la aterosclerosis de una arteria intra- o extracraneal grande, que resulta en un ACV trombótico. Los ACV lacunares también tienen un origen vascular, pero solo afectan a ramas pequeñas. La disección arterial es una causa vascular menos frecuente de ACV isquémico, pero debe tenerse en cuenta en pacientes de menos edad con un ACV, especialmente en aquellos con un trastorno predisponente (como síndrome de Marfan o traumatismo reciente de la cabeza o el cuello). El consumo de cocaína y metanfetamina puede causar ACV, probablemente secundario a vasoespasma arterial o arritmias auriculares agudas. Otras causas vasculares de ACV son infrecuentes, pero incluyen migrañas, displasia fibromuscular, inflamación (p. ej., con vasculitis cerebral), infección y trombosis de senos venosos. Segundo, hay ACV relacionados con causas cardíacas, que con más frecuencia resultan en ACV embólicos. La causa más frecuente de ACV cardioembólico es la embolia de un coágulo de la aurícula izquierda formado a resultas de una FA. Otras causas menos frecuentes son trombos murales cardíacos, un coágulo en la zona de una prótesis valvular cardíaca, una embolia paradójica a través de un agujero oval abierto y una endocarditis. Por último, los ACV pueden estar causados por trastornos de la sangre (como hipercoagulabilidad, una crisis drepanocítica, o un aumento de las células sanguíneas debido a policitemia, leucocitosis o trombocitosis).

Presentación clínica

La presentación distintiva del ACV isquémico es la aparición brusca de un déficit neurológico focal. Puede haber síntomas asociados, como cefalea o crisis epiléptica, pero son menos frecuentes. Los ACV trombóticos y lacunares tienen más probabilidades de manifestarse con una evolución inestable de síntomas neurológicos que aumentan y disminuyen y finalmente resultan en un déficit completo, mientras que los embólicos con más frecuencia producen un déficit máximo desde el principio.

Diagnóstico diferencial

Los signos y síntomas clásicos del ACV isquémico agudo suelen ser reconocibles para los médicos. No obstante, siempre hay que generar un diagnóstico diferencial, especialmente en casos con características atípicas, como exploración neurológica no focal o alteración del nivel de conciencia. El diagnóstico diferencial incluye hemorragia intracerebral (HIC) o subaracnoidea (HSA), hematoma epidural (HED) o subdural (HSD), AIT, masas (como tumores o abscesos), crisis epilépticas, migrañas y causas metabólicas, hipoglucemia, por ejemplo.

Exploración

Una anamnesis minuciosa es el primer paso crucial en el tratamiento de un ACV sospechado. El tiempo exacto del inicio, al minuto si es posible, es un punto esencial, ya que ciertos tratamientos del ACV agudo (como trombólisis) solo son posibles en marcos temporales estrictos. Si se desconoce el momento exacto de la aparición, o no había testigos cuando se desarrollaron los síntomas, el momento de inicio por defecto se convierte en aquel en que se observó que el paciente estaba normal neurológicamente. Los antecedentes de síntomas similares, que podrían indicar un AIT reciente o incluso un ACV reciente, también deben determinarse. Componentes esenciales de los antecedentes médicos son problemas cardíacos, hipertensión, DM, hipercolesterolemia y consumo de tabaco o drogas. Hay que revisar la lista de medicamentos, especialmente si el paciente está tomando anticoagulantes o antiagregantes. A continuación hay que proceder a una exploración física completa, que incluye la medición precisa de las constantes vitales (incluida la presión arterial [PA] en ambos brazos). El explorador debería auscultar las arterias carótidas para valorar la presencia de soplos carotídeos. Hay que destacar que algunas oclusiones, completas o inminentes, no se acompañan de soplo. Aún más importante, debe hacerse una evaluación

neurológica centrada con el objetivo de localizar la lesión dependiente del vaso sospechado. La mayoría de los médicos que atienden ACV usan una escala estandarizada (como la escala de ACV de los National Institutes of Health [NIH]), que establece el método de realizar una evaluación rápida y centrada y determina valores estandarizados para realizar comparaciones entre pacientes con ACV con fines terapéuticos y de investigación.²⁰

Diagnóstico

El diagnóstico rápido es crítico en el tratamiento del ACV isquémico agudo. Resulta esencial el empleo de pruebas de imagen, como tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). La TC y la RM ayudan al clínico a diferenciar los ACV isquémicos de las HIC, evaluar otras causas de los síntomas y definir el territorio de isquemia. Mientras que la RM es más sensible a la presencia de isquemia, la TC está disponible en más centros y es muy precisa para distinguir la HIC del ACV isquémico. Por este motivo, es la prueba de imagen de primera elección en la mayoría de los centros. Debe realizarse antes de la administración de un trombolítico para descartar un trastorno subyacente (como hemorragia, absceso o tumor) que contraindicaría su uso. La RM logra una detección superior de las lesiones isquémicas precoces y mejor visualización de las lesiones del tronco del encéfalo y el cerebelo. Sin embargo, para identificar las alteraciones en el vaso objetivo, es necesaria una angiografía mediante TC (ATC) o angiografía por RM (ARM). Las pruebas analíticas deben incluir siempre hemograma, panel metabólico, glucosa sérica, pruebas de función hepática y perfil de coagulación. Estas deben obtenerse antes de enviar al paciente a la TC. Si está clínicamente indicado, por ejemplo, en los pacientes de menor edad, hay que solicitar un panel de hipercoagulabilidad o de tóxicos. Siempre se debe realizar un electrocardiograma (ECG) para detectar arritmias o isquemia de miocardio agudo. Antes de cualquier prueba de neuroimagen, el paciente tiene que estabilizarse desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico. Debe plantearse una intubación programada si las vías respiratorias del paciente pueden quedar comprometidas por su déficit neurológico o su alteración del estado mental.

Una evaluación completa incluirá ecografía de las arterias carótidas, control cardíaco de 24 h y ecocardiografía. En la mayoría de los casos, un ecocardiograma transtorácico (ETT) con estudio de contraste de burbujas de salino agitado (para buscar un agujero oval abierto [AOA]) será suficiente. Sin embargo, el ecocardiograma transesofágico (ETE) estará indicado en ciertos casos, como pacientes de menor edad con sospecha de AOA, enfermedad valvular, o alteración de la aurícula izquierda o cayado de la aorta. La angiografía cerebral se reserva para el estudio de las causas inhabituales de ACV.

Tratamiento

Tratamiento agudo

En el momento agudo, el tratamiento trombolítico intravenoso (i.v.) con activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) puede reducir significativamente las secuelas a corto y largo plazo del ACV. El rt-PA ejerce su acción convirtiendo el plasminógeno en plasmina, que ayuda a disolver los coágulos que contienen fibrina. Este tratamiento ha demostrado su utilidad en pacientes cuyo ACV comenzó hace menos de 3 h; los pacientes que recibieron el tratamiento tenían un 30% más de probabilidades de presentar una discapacidad mínima o ninguna a los 3 meses, sin diferencia en la tasa de mortalidad. El acontecimiento adverso principal fue un porcentaje significativamente mayor de HIC sintomática en el brazo de tratamiento del estudio, y este sigue siendo el inconveniente más importante del fármaco.²¹ Aunque algunos estudios han indicado un posible beneficio para pacientes que reciben rt-PA en 3-6 h, estos pacientes tienen un porcentaje mayor de hemorragias parenquimatosas sintomáticas, y por este motivo no se recomienda su administración después del margen de 3 h.²² En algunos centros especializados se realiza también trombólisis intraarterial. Sin embargo, esta tiene una disponibilidad limitada y buena parte del trabajo en esta área se considera experimental.²³ Otra técnica aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) para su uso en el ACV agudo es el dispositivo de retirada del coágulo MERCI, que permite la extracción mecánica de un trombo agudo dentro de las primeras 8 h.²⁴ Por

lo general, todos los tipos de tratamiento trombolítico deben llevarse a cabo en un centro especializado en ACV, en el que sea posible controlar cuidadosamente los parámetros hemodinámicos y la situación neurológica, y exista un equipo de neurocirugía por si el paciente sufre un problema hemorrágico.

Los pacientes no considerados candidatos a la trombólisis deben recibir un tratamiento médico multimodal. La PA no debe reducirse intensamente en casos agudos. A menudo se tolera una PA sistólica en el intervalo de 150 a 160 mmHg, y podría ayudar a aportar un flujo sanguíneo adicional al tejido isquémico pero aún no infartado (es decir, «zona de penumbra isquémica»). Si un paciente ha recibido trombólisis i.v., sin embargo, la PA máxima permisible es 185/110 mmHg. Hay que usar los fármacos apropiados de forma urgente para reducir la PA si supera esas cifras. El tratamiento antiagregante también ha demostrado ser útil de forma aguda y como prevención secundaria. La anticoagulación con heparina o warfarina (o ambas) podría estar indicada en situaciones que precisen una anticoagulación mantenida (como FA), pero conlleva el riesgo de transformación hemorrágica del infarto isquémico. La pauta temporal de la anticoagulación debe tener en cuenta el tamaño y la localización del ACV, la presencia de una posible transformación hemorrágica (aunque sea asintomática) y el perfil de riesgos/beneficios globales del paciente individual.

Prevención primaria

La prevención primaria es el medio más eficaz para reducir la carga de salud pública del ACV. Esto supone identificar y tratar los factores de riesgo modificables, como comportamientos del estilo de vida y enfermedades concomitantes. Fumar cigarrillos es un factor de riesgo modificable bien conocido del ACV isquémico y hemorrágico. Comparados con los no fumadores, los fumadores tienen el doble de riesgo de ACV isquémico y el triple de HSA.^{23,24} La falta de actividad física y la obesidad son factores de riesgo modificables del ACV.²⁵ El consumo de alcohol, drogas y otras sustancias aumenta el riesgo de ACV isquémico y hemorrágico.²⁶

Se han identificado varios trastornos concomitantes cuyo control es importante para la prevención del ACV. Hay que tratar la hipertensión para mantener cifras de PA inferiores a 140/90 mmHg (o < 130/80 en personas con diabetes). A menudo se recomiendan los diuréticos tiazídicos como los fármacos iniciales preferidos para el tratamiento de la hipertensión en la mayoría de los pacientes.²⁷ Se ha encontrado que los β -bloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA) II y los antagonistas del calcio son eficaces como antihipertensivos para prevenir ACV.^{28,29} La diabetes multiplica casi por tres el riesgo de ACV.³⁰ La anticoagulación con warfarina reduce el riesgo de ACV en la FA en un 64%.³¹ Sin embargo, no hay indicios de que el ácido acetilsalicílico reduzca el riesgo de ACV.³² Por último, el tratamiento con estatinas ha disminuido el riesgo de ACV en pacientes con cardiopatía isquémica conocida,³³ pero su impacto en pacientes sin cardiopatía conocida sigue siendo objeto de estudio.³⁴

Prevención secundaria

El tratamiento antiagregante es un componente clave de la prevención secundaria. Un metaanálisis de 1994 demostró que el uso de ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes (como clopidogrel) reducía el riesgo de ACV recidivante no mortal en un 31%.³⁵ Otros compuestos eficaces son ácido acetilsalicílico y dipyridamol de liberación prolongada.³⁶ No se recomienda el uso de ácido acetilsalicílico junto con clopidogrel, por la falta de eficacia adicional y el mayor riesgo de hemorragia.³⁷ El control de la hipertensión es otro componente crucial de la prevención secundaria. Podría existir un beneficio especial asociado al empleo de IECA y ARA.^{38,39} En el ACV no cardioembólico, la warfarina no ha demostrado ser superior al ácido acetilsalicílico en la prevención secundaria. A menos que esté contraindicado, los ACV causados por FA deben tratarse con anticoagulación oral (ACO), con un objetivo de lograr un cociente normalizado internacional (INR) entre 2 y 3.⁴⁰ También hay que recomendar encarecidamente a los pacientes que dejen de fumar. El tratamiento hipolipidemiante tiene beneficios demostrados en la prevención secundaria de ACV. Un estudio clínico reciente demostró que el uso de estatinas reducía la incidencia de ACV y otros problemas cardiovasculares en pacientes con antecedentes de ACV o TIA.⁴¹ Además, hay que insistir en la

pérdida de peso y el aumento de la actividad física a todos los pacientes, y permitir una ingesta moderada de alcohol.⁴³ Por último, está indicada la endoarterectomía carotídea en la estenosis sistemática de carótidas,⁴⁴ y podría plantearse también en pacientes con afectación grave aunque sintomática.⁴⁵ La inserción de prótesis endovasculares en las carótidas es otra modalidad que ha resultado prometedora en los últimos años. Actualmente se está estudiando en comparación con la endoarterectomía y en pacientes de alto riesgo que no se consideran seguros para la cirugía.⁴²

Pronóstico

La extensión del déficit y el grado de deterioro funcional son indicadores pronósticos importantes. Los factores pronósticos negativos también incluyen edad avanzada y presencia de múltiples enfermedades médicas concomitantes. Cerca del 80% de los pacientes con ACV logran una supervivencia de 1 mes; sin embargo, solo en torno al 35% siguen vivos 10 años después de un ACV.⁴⁶

Accidente cerebrovascular hemorrágico

Perspectiva general

El ACV hemorrágico significa la aparición brusca de una disfunción neurológica debida a la rotura de un vaso encefálico. Esos ACV se pueden clasificar según la localización de la hemorragia o el presunto mecanismo de la lesión.

Hemorragia intracerebral

La HIC hace referencia a una hemorragia en el parénquima del encéfalo, que puede extenderse a los ventrículos o el espacio subaracnoideo. Las HIC se producen con más frecuencia en la corteza cerebral, los ganglios basales, el tálamo, la protuberancia y el cerebelo. Al igual que en las otras formas de ACV, la localización de la lesión predice los distintos síndromes clínicos. La hipertensión es la causa más frecuente, y se asocia sobre todo con las hemorragias más profundas en los ganglios basales, el tronco del encéfalo o el cerebelo. La HIC también puede estar causada por angiopatía amiloide (especialmente en pacientes ancianos), coagulopatía, rotura de una malformación arteriovenosa (MAV), transformación hemorrágica de un ACV isquémico, consumo de drogas o traumatismos. Estas causas provocan con más frecuencia hemorragias en los lóbulos. La HIC tiene, además, una tasa de mortalidad notablemente alta: solo el 38% de los pacientes logran supervivencias de 1 año.⁴⁷

Hemorragia subaracnoidea

La HSA hace referencia al sangrado que tiene lugar por debajo de la capa aracnoidea de las meninges. La HSA no traumática se debe con más frecuencia a la rotura de un aneurisma sacular no diagnosticado. Esto puede suceder por una debilidad del desarrollo de la pared del vaso, y en ocasiones se asocia con trastornos congénitos (como enfermedad poliquística renal). Otras causas de HSA son traumatismos, rotura de una MAV, transformación hemorrágica de un ACV isquémico, HIC primaria o rotura de un aneurisma micótico. La HSA se asocia con una tasa de mortalidad elevada: hasta el 45% de los pacientes con este trastorno fallecen en los 30 días siguientes al suceso.⁴⁸

Hematoma subdural/epidural

Como estas hemorragias se producen en la superficie externa del encéfalo, estrictamente hablando no se consideran trastornos cerebrovasculares. Sin embargo, sus presentaciones clínicas pueden ser llamativamente similares a las de los ACV isquémicos o hemorrágicos. Tanto el HSD como el HED suelen deberse a traumatismos. El HSD resulta de la rotura de venas puente entre la capa aracnoidea y la piamadre, y puede ser agudo, subagudo o crónico. El HED significa una colección de sangre entre la duramadre y el cráneo, a menudo debida a un desgarro de la arteria meníngea media. Se trata con más frecuencia mediante evacuación neuroquirúrgica.

Presentación clínica

La HSA se manifiesta habitualmente con la aparición súbita de una cefalea intensa, descrita clásicamente por el paciente como la «peor cefalea de mi vida». Se cree que este dolor tan intenso se debe a un aumento de la presión intracraneal, que provoca la distorsión de las estructuras sensibles al dolor. A menudo sigue un declive progresivo del estado mental, que puede deberse a una reducción del flujo sanguíneo ante una presión intracraneal elevada. Estos síntomas se acompañan a menudo de náuseas, vómitos y meningismo. Como la sangre que fluye libremente atraviesa territorios funcionales, la HSA tiende a producir déficits neurológicos más difusos que los ACV isquémicos. En momentos posteriores de la evolución de la HSA puede producirse isquemia o incluso infarto por vasoespasmo cerebral, que resultan en déficits neurológicos más focales.

Es posible que la HIC se manifieste de un modo similar, con cefalea intensa, náuseas y vómitos. La combinación de hematoma creciente, edema cada vez mayor y compresión de estructuras del tronco del encéfalo a menudo provoca un deterioro progresivo del nivel de conciencia. La PA puede estar muy elevada en la presentación y ser la causa de la hemorragia o bien puede serlo el efecto de la liberación masiva de catecolaminas concomitante.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del ACV hemorrágico incluye ACV isquémico, infecciones del sistema nervioso central, HSD o HED, tumor o absceso de crecimiento rápido (no es infrecuente la hemorragia en el interior de un absceso o tumor) o intoxicación por fármacos y drogas. La HIC puede resultar especialmente difícil de distinguir clínicamente del ACV isquémico, lo que subraya la importancia de la neuroimagen en estos casos.

Anamnesis/exploración

La obtención de la anamnesis puede estar limitada por el estado mental alterado del paciente. En ese caso, es importante hablar con familiares o con otras fuentes de información colateral. El momento de aparición, la duración, el inicio y los tipos de síntomas son datos importantes. La HSA en particular está precedida en ocasiones por la presencia de múltiples cefaleas «heraldo» en los días o semanas previas al suceso. Estas quizás se deban a la distensión del aneurisma antes de romperse o incluso a hemorragias centinela. Los aspectos esenciales de la exploración física incluyen medición de la PA, la frecuencia cardíaca y la temperatura, así como exploración en busca de rigidez de la nuca. Debe seguir una exploración neurológica, incluida la evaluación minuciosa del estado mental.

Diagnóstico

La TC es la modalidad de imagen preferida para la detección de HSA e HIC. Cerca del 5-10% de las HSA serán indetectables por la TC debido a limitaciones técnicas. En este caso, si la historia clínica apunta a HSA, hay que realizar una punción lumbar para detectar la presencia de productos de degradación de la hemoglobina (xantocromía), que aparecerán menos de 12 h después de la hemorragia. Las siguientes modalidades de imagen son ATC o angiografía cerebral, que puede ayudar a identificar el aneurisma y otras anomalías vasculares, y ecografía Doppler, capaz de vigilar el posible desarrollo posterior de vasoespasmo cerebral, que se produce típicamente 5-14 días después de la HSA. Las pruebas analíticas habituales son hemograma, panel metabólico y parámetros de la coagulación. También hay que realizar un ECG. Los hallazgos típicos que acompañan en ocasiones a la HSA son ondas T picudas difusas, intervalo QT prolongado y ondas P picudas.⁵⁴ Es necesaria la interconsulta con neurocirugía para el tratamiento posterior.

Tratamiento

En caso de HSA debida a rotura de aneurisma, el tratamiento actual consiste en el clipaje neuroquirúrgico o la inserción de espirales endovasculares en el aneurisma para impedir el resangrado. La estrategia óptima sigue siendo objeto de estudio. El estudio pionero de 2002 International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT), que asignó aleatoriamente a 2.143 pacientes con HSA a recibir clipaje o espirales (en casos en que ambos se consideraron factibles), demostró una mayor supervivencia libre de discapacidad en el grupo de espirales a 1 año.⁵³ Un estudio de seguimiento en 2005 de la misma población puso de manifiesto el beneficio continuado respecto a la supervivencia en el grupo endovascular durante el menos 7 años; sin embargo, el riesgo de resangrado era ligeramente mayor.⁵⁴ Los candidatos potenciales para la intervención se clasifican según la presentación clínica, la gravedad de la hemorragia y el riesgo quirúrgico estimado.⁵⁵ Para la HSA debida a la rotura de una MAV, puede intentarse la corrección quirúrgica o endovascular si la anatomía es favorable.

Los pacientes con HSA o HIC requieren atención urgente para proteger las vías respiratorias, el manejo hemodinámico en cuidados intensivos y minimizar las secuelas de la hemorragia inicial. En la HSA, las intervenciones incluyen reposo en cama con elevación de la cabecera de la cama a 15-20°, uso cauteloso de sedantes ligeros para controlar la agitación, evitar la hipotensión, la prevención profiláctica del vasoespasmio con antagonistas del calcio y la profilaxis de las crisis con fármacos antiepilépticos para los pacientes con peor grado clínico. Hay que corregir posibles coagulopatías. La hiponatremia debida a pérdida cerebral de sal o al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) es frecuente, y debe estudiarse y tratarse según corresponda. La restricción de líquidos está contraindicada en pacientes con vasoespasmio cerebral tras una HSA. Muchos pacientes (especialmente aquellos con hidrocefalia o nivel de conciencia reducido) con HSA requerirán un drenaje extraventricular. Si se produce vasoespasmio cerebral, el tratamiento médico consiste típicamente en la «triple H»: inducción de hipertensión, hemodilución e hipervolemia. En el vasoespasmio resistente pueden ser necesarias técnicas intraarteriales directas (como infusión directa de fármacos vasodilatadores o angioplastia de vasos muy vasospásticos).

En las HIC pueden ser necesarias medidas urgentes (como hiperventilación y manitol i.v.) para prevenir la herniación y más lesión encefálica, especialmente en pacientes que quizás tengan un edema cerebral importante, compresión del tronco del encéfalo o efecto masa grave.^{55,56} Los corticoesteroides no son eficaces y no están indicados.⁵⁷ La estrategia óptima para el manejo de la PA es objeto de debate. Las directrices actuales hablan del uso de antihipertensivos i.v. para pacientes con una PA media ≥ 130 mmHg. Se considera la descompresión neuroquirúrgica en casos con baja mortalidad esperable, como casos de hemorragia cerebelosa, pacientes jóvenes o hematomas de localización superficial.⁵⁸ Un estudio aleatorizado de gran tamaño (1.033 pacientes con HIC espontánea) no mostró un beneficio global en el grupo con evacuación quirúrgica respecto a los grupos de tratamiento conservador.⁵⁹ Estudios preliminares indican que la aspiración estereotáxica y la trombólisis de la HIC espontánea parecen ser seguras y eficaces en la reducción del volumen de HIC, aunque no se han realizado estudios de mortalidad de seguimiento.^{59,60}

Pronóstico

En la HSA, las tasas de supervivencia dependen en parte de la edad del paciente y su estado neurológico, el tiempo transcurrido desde la hemorragia, los trastornos concomitantes y otros factores (como el grado de presión intracraneal). Cerca del 50% de los supervivientes sufre daño cerebral permanente por la rotura de un aneurisma. Si la HSA se debe a una MAV, las tasas de supervivencia están en torno al 90%.⁶¹ Para la HIC, el pronóstico depende del volumen del hematoma, la zona afectada, la presencia de coma, la edad del paciente y la presencia de sangre intraventricular.^{61,64}

Secuelas neuropsiquiátricas de los accidentes cerebrovasculares

Se observan secuelas neuropsiquiátricas, incluidos cambios en el afecto, el comportamiento y la cognición, en más de la mitad de los pacientes con ACV, y pueden estar relacionados con la localización de la lesión

([tabla 80-2](#)). Aunque los efectos neuropsiquiátricos de los ACV son de gran alcance y variables, los síntomas tienden a agruparse en varias categorías y, a grandes rasgos, se pueden dividir en agudos y postagudos respecto a su momento de aparición.

Tabla 80-2
Síndromes neuropsiquiátricos y localización de las lesiones

Área cortical	Posibles síntomas neuropsiquiátricos
LÓBULOS FRONTALES	
Región orbitofrontal	Desinhibición, cambio de personalidad, irritabilidad
Región dorsolateral	Disfunción ejecutiva: problemas de planificación, organización y secuenciación
Región medial	Apatía, abulia
Lóbulo frontal izquierdo	Afasia no fluida (de Broca), depresión postaccidente cerebrovascular (posiblemente)
Lóbulo frontal derecho	Disprosodia motora
LÓBULOS TEMPORALES	
Ambos lados	Alucinaciones (olfativas, gustativas, táctiles, visuales o auditivas), miedo episódico o cambios del estado de ánimo
Lóbulo temporal izquierdo	Alteración de la memoria a corto plazo (estímulos verbales, escritos), afasia fluida (de Wernicke; región temporoparietal izquierda)

Área cortical	Posibles síntomas neuropsiquiátricos
Lóbulo temporal derecho	Alteración de la memoria a corto plazo (estímulos no verbales; p. ej., música); disprosodia sensitiva (región temporoparietal derecha)
Lóbulo parietal izquierdo	Síndrome de Gerstmann (agnosia digital, desorientación izquierda/derecha, acalculia, agrafia)
Lóbulo parietal derecho	Anosognosia, apraxia constructiva, prosopagnosia, heminegligencia
Lóbulos occipitales	Síndrome de Anton (ceguera cortical con falta de conciencia de la alteración visual)

Síntomas agudos siguientes al accidente cerebrovascular

Síndrome confusional postaccidente cerebrovascular

En una revisión sistemática y un metaanálisis de más de 2.000 pacientes, se encontró que el síndrome confusional afectaba al 10-30% de los pacientes en la fase aguda del ACV.⁴⁵ Estos pacientes tenían resultados clínicos menos favorables, como 4,7 veces más probabilidad de morir en el hospital o en los 12 meses siguientes al alta. Además, estos pacientes tenían peores resultados funcionales, más probabilidad de ser dados de alta a residencias de cuidados a largo plazo, y un riesgo mayor de demencia e institucionalización. La presencia de síndrome confusional siguiente a un ACV podría representar un dilema diagnóstico, ya que es difícil diferenciar los síntomas del síndrome confusional de los déficits cognitivos focales que afectan a la memoria declarativa. Los factores predictivos de síndrome confusional post-ACV son procesos neurodegenerativos previos, la edad avanzada, alteraciones visuales, la disfunción de la deglución y la incapacidad de levantar los brazos.⁴⁶

Manía postaccidente cerebrovascular

La manía post-ACV es mucho menos frecuente que la depresión post-ACV (DPACV). Los signos y síntomas son por lo general similares a los de un episodio maniaco primario, y consisten en presión del habla, grandiosidad, aumento de la actividad dirigida a objetivos y menor necesidad de sueño. Los síntomas pueden correlacionarse con lesiones derechas, especialmente en la corteza orbitofrontal y el tálamo.^{47,48} Es posible que los síntomas mejoren con los tratamientos estándar de la manía, como eutimizantes (p. ej., litio, ácido valproico, carbamacepina) y antipsicóticos atípicos. No obstante, hay pocos estudios clínicos aleatorizados que demuestren su utilidad.⁴⁹

Psicosis postaccidente cerebrovascular

La psicosis post-ACV también es infrecuente; se identifica en cerca del 1-2% de todos los pacientes con ACV.² Las lesiones del lóbulo temporal podrían predisponer a la psicosis en esta población. Es posible que los antipsicóticos mejoren algunos síntomas. Sin embargo, algunos síntomas psicóticos quizás surjan como

consecuencia de la actividad de crisis parciales complejas originadas en el lóbulo temporal, y los antiepilépticos, la carbamacepina, por ejemplo, serían el fármaco de elección en estos casos.

Otros síndromes

Además de los síndromes psiquiátricos mencionados, en los pacientes con ACV se observan específicamente otros síndromes. Las reacciones catastróficas pueden afectar hasta al 20% de los pacientes con ACV.²² Este síndrome se caracteriza por una mezcla de ansiedad, comportamiento agresivo y jactancia compensadora. Es posible que se relacione con lesiones que afectan a la regiones subcorticales anteriores y el hemisferio izquierdo.²² Los factores de riesgo son antecedentes familiares de enfermedades psiquiátricas. El afecto pseudobulbar, también llamado comportamiento emocional patológico, es un síndrome caracterizado por la ausencia de correlación entre la expresión emocional externa y el afecto de la situación. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los antidepresivos tricíclicos (ATC) logran cierta mejoría en este trastorno.²² Por último, la apatía, caracterizada por una ausencia notable de sentimientos o intereses, se aprecia en cerca del 20% de los pacientes con ACV y puede coexistir con depresión.²² Posiblemente esté relacionada con lesiones en el brazo posterior de la cápsula interna² y resulta notoriamente difícil de tratar.

Síntomas postagudos siguientes al accidente cerebrovascular

Depresión postaccidente cerebrovascular

La DPACV es el trastorno neuropsiquiátrico más frecuente después de un ACV, con una tasa de prevalencia que oscila entre el 9-34% en los primeros 3-6 meses y el 30-50% en el primer año.² Los factores de riesgo para el desarrollo de DPACV son depresión mayor previa, deterioro funcional previo al ACV, aislamiento social (incluido vivir solo) y posiblemente el sexo femenino.² Un episodio de DPACV no tratado puede durar de 9 meses a 1 año. La etiología de la DPACV es incierta y tal vez sea multifactorial (p. ej., relacionada con el grado de discapacidad o el deterioro cognitivo, y quizás también con la localización de la lesión).² Un estudio prospectivo que correlacionó la depresión mayor en los 4 primeros meses del primer ACV utilizando RM respalda la implicación del circuito límbico-cortical-estriatal-pálido-talámico izquierdo.² La depresión en esta población resulta en ocasiones difícil de diagnosticar por muchos motivos, incluido el hecho de que a menudo se solapan los síntomas psiquiátricos y somáticos (como cansancio). Además, los síntomas neurológicos de confusión (p. ej., apraxia y afasia expresiva) pueden obstaculizar una evaluación completa.

La DPACV afecta sobremedida al estado funcional, y, por tanto, debe tratarse activamente.² Resulta difícil conseguir una remisión plena de la DPACV.² No obstante, tanto los ISRS como los ATC han demostrado ser útiles para mejorar el estado de ánimo post-ACV.^{2,22} Además, los estimulantes en dosis bajas poseen un ligero matiz antidepresivo que quizás mejore también el estado de ánimo. Sin embargo, como muchos pacientes con ACV tienen factores de riesgo cardíacos concomitantes (p. ej., PA elevada o enfermedad arterial coronaria basal), estos compuestos deben usarse con cautela ([cuadro 80-1](#)). En caso de depresión grave que no ha mejorado con ciclos correctos de antidepresivos, la terapia electroconvulsiva se ha usado con eficacia y seguridad.² Las intervenciones no farmacológicas, como terapia cognitivo-conductual, están en investigación, pero no han demostrado ser más eficaces que la medicación en esta población.²

Cuadro 80-1 Indicaciones para el uso de estimulantes en la depresión postaccidente cerebrovascular

1. Considere las posibles contraindicaciones (relativas) del uso de psicoestimulantes:
 - a. Antecedentes de arritmia ventricular.
 - b. Infarto de miocardio reciente.
 - c. Insuficiencia cardíaca congestiva con fracción de eyección reducida.
 - d. Hipertensión mal controlada.
 - e. Taquicardia.

f. Tratamiento concomitante con IMAO.

2. Inicie el tratamiento con una dosis matutina de 5 mg de metilfenidato o dextroanfetamina (2,5 mg en pacientes ancianos frágiles o médicamente débiles).
3. Compruebe las constantes vitales y la respuesta al tratamiento en 2-4 h (período de efecto máximo).
4. Si la dosis inicial se tolera bien y resulta eficaz a lo largo del día, continúe con una sola dosis diaria por la mañana.
5. Si la dosis inicial se tolera bien y resulta eficaz durante varias horas, con una pérdida del efecto por la tarde, administre la misma dosis dos veces al día (por la mañana y a mediodía).
6. Si la dosis inicial se tolera bien pero carece de un efecto clínico importante, aumente la dosis en 5 mg al día hasta que se logre una respuesta clínica, aparezcan efectos secundarios intolerables o la dosis de 20 mg resulte ineficaz (es decir, si se produce fracaso del tratamiento).
7. Continúe con el tratamiento durante todo el ingreso; por lo general, es posible suspender los estimulantes al alta.

El uso de ISRS también se ha asociado con una mayor recuperación después de un ACV, incluso en personas sin depresión. Algunos datos parecen indicar que su empleo resulta en una reducción de la discapacidad, el deterioro neurológico, además de en mejoría de la depresión y la ansiedad, incluso en pacientes no deprimidos.²² En un estudio aleatorizado y controlado con placebo de pacientes con ACV isquémico y déficit motor moderado o grave, la prescripción precoz de fluoxetina junto con fisioterapia mejoraba la recuperación motora tras 3 meses.²³

Ansiedad postaccidente cerebrovascular

La ansiedad también afecta con frecuencia a la población de pacientes con ACV. Más del 25% de los pacientes con ACV cumplen los criterios de trastorno de ansiedad generalizada (TAG), que a menudo coexiste con depresión mayor.^{24,25} Los ISRS siguen siendo el tratamiento de primera línea, porque tratan síntomas del TAG y la depresión. Las benzodiacepinas deben usarse con especial cautela, ya que pueden producir desinhibición o toxicidad, como ataxia y sedación excesiva.

Demencia postaccidente cerebrovascular

Demencia vascular es un término que hace referencia a un grupo heterogéneo de procesos neurodegenerativos causados por la alteración de la perfusión cerebral. Estos trastornos se agrupan en tres categorías generales y consisten en demencia isquémica subcortical, demencia multiinfarto y demencia secundaria a infartos focales. En una revisión sistemática y un metaanálisis de más de 7.500 pacientes, la prevalencia de demencia post-ACV en el primer año después de un ACV oscilaba entre el 7% en estudios poblacionales en los que se excluía la demencia previa al ACV y alrededor del 40% en estudios de pacientes hospitalizados con ACV recidivantes en los cuales no se excluía la demencia previa al ACV. Las tasas aumentaban a cerca del triple tras un ACV recidivante, comparado con el primer ACV, y la cifra parecía aumentar con cada episodio de ACV. Los antecedentes de ACV sintomático, o ACV sintomático observado en pruebas de imagen, varias lesiones de ACV, afasia, gravedad del ACV, ACV hemorrágico y localización del ACV (mayor con las lesiones del hemisferio izquierdo y reducido en las lesiones del tronco del encéfalo) se asociaban con el desarrollo de demencia post-ACV. Otros factores parecen ser la edad avanzada, el sexo femenino, el bajo nivel educativo, la raza, la diabetes, la FA, la leucoaraiosis y la atrofia de los lóbulos temporales global y medial.²⁶

Conclusión

En conclusión, es importante que el psiquiatra conozca la fisiopatología, la presentación clínica, la evaluación y el tratamiento del ACV, porque probablemente se encontrará con este trastorno en la práctica clínica y porque pueden aparecer cambios importantes del afecto, la cognición y el comportamiento como resultado.

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

Bibliografía

1. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. Incidence and shortterm prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005;36:720–723.
2. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency-department diagnosis of transient ischemic attack. *JAMA*. 2000;284:2901–2906.
3. Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *BMJ*. 2004;328:326–328.
4. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke*. 2003;34:e138–e140.
5. Gladstone DJ, Kapral MK, Fang J, et al. Management and outcomes of transient ischemic attacks in Ontario. *CMAJ*. 2004;170:1099–1104.
6. Lisabeth LD, Ireland JK, Risser JM, et al. Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting. *Stroke*. 2004;35:1842–1846.
7. Murphy SL, Xu J, Kochanek KD, Deaths. final data for 2010. *Natl Vital Stat Rep*. 2013;61(4):1–117.
8. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2014 Update. *Circulation*. 2014;129:e28–e292.
9. American Heart Association *Heart disease and stroke statistics—2004 update*. Dallas: American Heart Association; 2003.
10. Wolfe PA, D’Agostino RB, O’Neal MA, et al. Secular trends in stroke incidence and mortality: the Framingham Study. *Stroke*. 1993;23:1551–1555.
11. Brown RD, Whisnand JP, Sicks JD, et al. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996;27:373–380.
12. Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, et al. Stroke incidence among white, black, and hispanic residents in an urban community. The Northern Manhattan Stroke Study. *Am J Epidemiol*. 1998;147:259–268.
13. Broderick JP, Brott TG, Kothari R, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of strokes among blacks. *Stroke*. 1998;29:415–421.
14. Gorelick PB. Cerebrovascular disease in African Americans. *Stroke*. 1998;29:2656–2664.
15. Howard G, Anderson R, Sorlie P, et al. Ethnic differences in stroke mortality between non-Hispanic whites, Hispanic whites, and blacks: the National Longitudinal Mortality Study. *Stroke*. 1994;25:2120–2125.
16. Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, et al. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *Stroke*. 1999;30:736–743.
17. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke*. 2006;37:1583–1633.
18. Wolfe PA, D’Agostino RB, Belanger AJ, et al. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:312–318.
19. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the 7th ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126:483–512S.
20. Brott T, Adams HP, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20:864–870.
21. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581–1588.
22. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcomes with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004;363(9411):768–778.
23. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II Study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282(21):2003–2011.
24. Gobin YP, Starkman S, Duckwiler GR, et al. MERCI I: a phase I study of mechanical embolus removal in cerebral ischemia. *Stroke*. 2004;35(12):2848–2854.
25. Wolf PA, D’Agostino RB, Kannel WB, et al. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA*. 1988;259:1025–1029.
26. Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, et al. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2003;34:1375–1381.
27. Lee CD, Folsom AR, Blair SN, et al. Physical activity and stroke risk: A meta-analysis. *Stroke*. 2003;34:2475–2481.
28. U.S. Preventive Services Task Force. Screening and Behavioral Counseling Interventions in Primary Care to Reduce Alcohol Misuse: Recommendation Statement. Agency for Healthcare Research and Quality, Available at: INTER REF <<http://www.preventiveservices.ahrq.gov>>.

29. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA*. 2003;289:2560–2571.
30. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 265:3255–3264, 1991.
31. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: Results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 355:253–259, 2000.
32. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): A randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:995–1003.
33. Air EL, Kissela BM. Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: Epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes Care*. 2007;30:3131–3140.
34. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI, et al. Meta-analysis: Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007;146:857–867.
35. Hart RG, Halperin JL, McBride R, et al. Aspirin for the primary prevention of stroke and other major vascular events: Meta-analysis and hypotheses. *Arch Neurol*. 2000;57:326–332.
36. Pederson TR, Kjekshus J, Pyorala K, et al. Effect of simvastatin on ischemic signs and symptoms in the Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Am J Cardiol*. 1998;81:333–335.
37. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan AS, et al. Design and baseline characteristics of Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Study. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16(4):389–395.
38. Anti-platelet Trialists' Collaboration Collaborative overview of randomized trials of anti-platelet therapy: 1. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged anti-platelet therapy in various categories of patients. *BMJ*. 1994;308:81–106.
39. Forbes CD. European Stroke Prevention Study 2: Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *Int J Clin Pract*. 1997;51(4):205–208.
40. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9431):331–337.
41. Chapman N, Huxley R, Anderson MG, et al. Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history: the PROGRESS Trial. *Stroke*. 2004;35:116–121.
42. Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, et al. Does albuminuria predict cardiovascular outcomes on treatment with losartan versus atenolol in patients with diabetes, hypertension, and left ventricular hypertrophy? The LIFE Study. *Diabetes Care*. 2006;29:595–600.
43. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professions from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. *Stroke*. 2006;37:577–617.
44. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355(6):549–559.
45. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998;339(20):1415–1425.
46. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, et al. Carotid endarterectomy—an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65(6):794–801.
47. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351(15):1493–1501.
48. Aminoff M. *Clinical neurology*. ed 2 New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2005.
49. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, et al. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1993;24:796–800.
50. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1994;25(7):1342–1347.
51. Van der Bergh WM, Algra A, Rinkel GJ. Electrocardiographic abnormalities and serum magnesium in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2004;35(3):644–648.
52. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002;360:1267–1274.
53. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. for the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus

- endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005;366:809–817.
54. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968;28:14–20.
 55. Qureshi AI, Geocadin RG, Suarez JJ, et al. Long-term outcome after medical reversal of transtentorial herniation in patients with supratentorial mass lesions. *Crit Care Med*. 2000;28:1556–1564.
 56. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1450–1460.
 57. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2005;352(8):777–785.
 58. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9457):387–397.
 59. Teernstra OP, Evers SM, Lodder J, et al. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). *Stroke*. 2003;34(4):968–974.
 60. Barrett RJ, Hussain R, Coplin WM, et al. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2005;3(3):237–245.
 61. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, et al. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology*. 1994;44:133–139.
 62. Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, et al. Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 1995;23:950–954.
 63. Vermeer SE, Algra A, Franke CL, et al. Long-term prognosis after recovery from primary intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2002;59:205–209.
 64. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32:891–897.
 65. Shi Q, Presutti R, Selchen D, et al. Delirium in acute stroke: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2012;43:645–649.
 66. Sheng AZ, Shen Q, Cordato D, et al. Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(8):1192–1198.
 67. Robinson RG, Boston JD, Starkstein SE, et al. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of post-stroke depression matched for size and location of lesions. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45:247–252.
 68. Cummings JL, Mendez MF. Secondary mania with focal cerebrovascular lesion. *Am J Psychiatry*. 1988;141:172–178.
 69. Starkstein SE, Mayberg HS, Berthier ML, et al. Secondary mania: neuroradiological and metabolic findings. *Ann Neurol*. 1990;27:652–659.
 70. Rabins PV, Starkstein SE, Robinson RG. Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1991;3:6–9.
 71. Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, et al. Catastrophic reaction after cerebrovascular lesions: frequency, correlates, and validation of a scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;5:189–194.
 72. Carota A, Rossetti AO, Karapanayiotides T, et al. Catastrophic reaction in acute stroke: a reflex behavior in aphasic patients. *Neurology*. 2001;57:1902–1905.
 73. Morrison JH, Molliver ME, Grzanna R. Noradrenergic innervation of the cerebral cortex: widespread effects of local cortical lesions. *Science*. 1979;205:313–316.
 74. Robinson RG, Parikh RM, Lipsey JR, et al. Pathological laughing and crying following stroke: validation of measurement scale and double-blind treatment study. *Am J Psychiatry*. 1993;150:286–293.
 75. Andersen G, Vestergaard K, Riis J. Citalopram for poststroke pathological crying. *Lancet*. 1993;342:837–839.
 76. Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, et al. Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke*. 1993;24(11):1625–1630.
 77. Yudofsky SC, Shales RE. *Essentials of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. Washington, D.C: American Psychiatric Publishing; 2004.
 78. Flaster M, Sharma A, Rao M. Poststroke depression: A review emphasizing the role of prophylactic treatment and synergy with treatment for motor recovery. *Top Stroke Rehabil*. 2013;20(2):139–150.
 79. Ouimet MA, Primeau F, Cole MG. Psychosocial risk factors in poststroke depression: a systematic review. *Can J Psychiatry*. 2001;46(9):819–828.
 80. Whyte EM, Mulsant BH. Post-stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry*. 2002;52:253–264.

81. Terroni L, Amaro Jr E, Iosifescu DV, et al. Stroke lesion in cortical neural circuits and post-stroke incidence of major depressive episode: a 4-month prospective study. *World J Biol Psychiatry*. 2011;12(7):539–548.
82. Robinson RG. Neuropsychiatric consequences of stroke. *Annu Rev Med*. 1997;48:217–219.
83. Hackett ML, Anderson CS, House AO. Management of depression after stroke: a systematic review of pharmacological therapies. *Stroke*. 2005;36:1092–1097.
84. Andersen G, Vestergaard K, Lauritzen L. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Stroke*. 1994;25:1099–1104.
85. Wiart L, Petit H, Joseph PA, et al. Fluoxetine in early poststroke depression: a double-blind, placebo-controlled study. *Stroke*. 2000;31:1829–1832.
86. Lipsey JR, Robinson RG, Pearlson GD, et al. Nortriptyline treatment of poststroke depression: a double-blind study. *Lancet*. 1984;1:297–300.
87. Currier MB, Murray GB, Welch CC. Electroconvulsive therapy for poststroke depressed geriatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1992;4(2):140–144.
88. Lincoln NB, Flannaghan T. Cognitive behavioral therapy for depression following stroke: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2003;34:111–115.
89. Mead GE, Cheng-Fang H, Hackett M. Selective serotonin reuptake inhibitors for stroke recovery. *JAMA*. 2013;310(10):1066–1067.
90. Chollet F, Tardy J, Albucher JF, et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomized placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2011;10:123–130.
91. Castillo CS, Schultz SK, Robinson RG. Clinical correlates of early-onset and late-onset poststroke generalized anxiety. *Am J Psychiatry*. 1995;152:1174–1179.
92. Astrom M. Generalized anxiety disorder in stroke patients: a three-year longitudinal study. *Stroke*. 1996;27:270–275.
93. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2009;8:1006–1018.

Lecturas recomendadas

- Gilman S, Newman SN. *Manter and Gatz's essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology*. ed 10 Philadelphia: FA Davis; 2003.
- Goetz C. *Textbook of clinical neurology*. ed 2 Philadelphia: Saunders; 2000.
- Huffman JC, Smith FA, Stern TA. Patients with neurological conditions I. Seizures (including nonepileptic seizures), cerebrovascular disease, and traumatic brain injury. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, eds. *Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry*. ed 6 Philadelphia: Mosby; 2010: pp 237-253.
- Kaufman D. *Clinical neurology for psychiatrists*. ed 5 Philadelphia: Saunders; 2001.
- Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral hemorrhage. *Lancet Neurol*. 2005;4:662–672.
- Weiner W, Goetz C, editors: *Neurology for the non-neurologist*. ed 5. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.