



REVISIÓN

Apatía postictus

Pedro López-Dóriga Bonnardeaux^{a,*} y Nuria Andriño Díaz^b

^a Unidad de Neuro-rehabilitación, Hospital La Fuenfría, Cercedilla, Madrid, España

^b Servicio de Rehabilitación, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España



INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 27 de junio de 2015

Aceptado el 7 de septiembre de 2015

On-line el 30 de octubre de 2015

Palabras clave:

Apatía
Accidente cerebrovascular agudo
Corteza prefrontal
Ganglios basales
Rehabilitación

R E S U M E N

La apatía es un trastorno de la motivación consistente en una reducción cuantitativa de la conducta dirigida a objetivos. Los pacientes muestran una pérdida de motivación, preocupación, interés y respuesta emocional, lo que se traduce en una disminución de la iniciativa, de la interacción con el entorno y de la actividad social. La apatía no solo es frecuente tras el ictus sino que su presencia afecta negativamente a pacientes y cuidadores, incluyendo una peor recuperación funcional, pérdida de la autonomía social y mayor sobrecarga del cuidador. Es necesario disponer de una definición precisa y de unos criterios diagnósticos consensuados de apatía para mejorar la valoración e individualizar el plan de tratamiento del paciente. Así como las terapias de modificación de conducta han demostrado su utilidad, son escasos los ensayos clínicos dirigidos a evaluar la eficacia del tratamiento farmacológico de pacientes con apatía postictus.

© 2015 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Post-stroke apathy

A B S T R A C T

Apathy is a motivational disturbance that can be defined as a quantitative reduction of goal-directed behaviour. Patients present with loss of motivation, concern, interest, and emotional response, resulting in a loss of initiative, decreased interaction with their environment, and a reduced interest in social life. Apathy not only appears to be common in stroke patients, but it has also been related to a wide range of negative consequences for the patients and their caregivers, including poor functional recovery, loss of social independence, and caregiver distress. Clear definition and consensus diagnostic criteria for apathy are needed to accomplish an accurate assessment and an individualised treatment plan. Although there have been reports of successful behavioural therapy treatment of apathetic states, there is a paucity of controlled clinical trials on the efficacy of apathetic behaviours using pharmacotherapy.

© 2015 SEGG. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Apathy
Stroke
Prefrontal cortex
Basal ganglia
Rehabilitation

La apatía tradicionalmente ha suscitado un escaso interés frente a otras alteraciones que aparecen en la esfera mental tras un ictus, como el deterioro cognitivo o la depresión, a pesar de su elevada prevalencia y de afectar negativamente al proceso de recuperación funcional y de readaptación familiar y social del paciente¹. La carencia de instrumentos adecuados para su valoración y de una definición precisa probablemente expliquen que su estudio haya quedado relegado a un segundo plano². Todo ello justifica la necesidad

de un mayor conocimiento del síndrome que permita un óptimo abordaje terapéutico del paciente.

Concepto

El término «apatía» se utiliza convencionalmente para hacer referencia a la falta de interés, emociones, sentimientos o preocupaciones. Siendo un término muy intuitivo y ampliamente utilizado, no fue hasta 1991 cuando Robert Marin conceptualizó la apatía como un síndrome neuropsiquiátrico independiente. Para este autor, la apatía consistiría en una disminución significativa de las conductas autogeneradas dirigidas a un fin por una falta de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: plopezdoriga@gmail.com (P. López-Dóriga Bonnardeaux).



Figura 1. Modelo de organización de las conductas dirigidas a objetivos.

motivación, que persiste en el tiempo y produce efectos negativos identificables respecto al nivel de funcionamiento previo del sujeto, su grupo de edad y su estrato cultural³. La sintomatología no sería atribuible a una disminución del nivel de conciencia, deterioro cognitivo o trastorno depresivo. La conducta dirigida a un fin consiste en el conjunto de procesos interrelacionados (motivacionales, emocionales, cognitivos y motores) por los que un estado interno se traduce en la consecución de un objetivo, existiendo una continua evaluación y corrección del resultado (fig. 1). El objetivo puede ser inmediato y de índole física, como aliviar la sed, o a largo plazo y abstracto, como tener éxito en el trabajo o lograr la felicidad.

No obstante, se ha cuestionado que la falta de motivación sea el mecanismo responsable de la apatía, al tratarse de un concepto psicológico mal definido y sujeto a una valoración subjetiva⁴⁻⁷. Levy y Dubois han propuesto como definición alternativa la reducción cuantitativa de las conductas voluntarias e intencionadas generadas por iniciativa propia, de forma que la apatía sería una dolencia de la acción voluntaria como consecuencia de disfunciones a nivel de cualquiera de las secuencias requeridas para realizar un comportamiento dirigido a un objetivo^{4,5}. La apatía debería contemplarse como un *continuum* entre una alteración leve a una severa, en lugar de clasificar a los individuos en «apáticos» y «no apáticos».

Epidemiología

Prevalencia

La apatía aparece con frecuencia en diversos trastornos neurológicos y psiquiátricos, tal y como refleja la tabla 1⁸⁻¹¹. La prevalencia de apatía tras un accidente cerebrovascular agudo oscila entre un 15,2 y un 42%^{7,12-14}. Las variaciones observadas obedecerían a diferencias en las características de las muestras, al momento evolutivo en que se efectúa la valoración y a la utilización de diferentes definiciones de apatía e instrumentos de medida². Entre un 36 y un 41% de los pacientes que presentan apatía en la fase aguda de la

Tabla 1
Prevalencia de apatía en diferentes patologías

Accidente cerebrovascular agudo	15-42%
Lesión cerebral traumática	20-72%
Trastorno neurocognitivo mayor (demencia)	
- Enfermedad de Alzheimer	25-86%
- Enfermedad por cuerpos de Lewy	52%
- Degeneración del lóbulo frontotemporal	89-100%
- Infección por VIH	12-14%
Trastorno neurocognitivo leve	15-40%
Síndrome confusional agudo	6,3%
Enfermedad de Parkinson	17-46%
Parálisis supranuclear progresiva	22-91%
Enfermedad de Huntington	59-82%
Esclerosis múltiple	20-31%
Trastorno depresivo	19-88%
Esquizofrenia	51%

enfermedad la mantienen al año de seguimiento^{7,15}. Su presencia en la fase aguda multiplica por 3-4 veces el riesgo de presentarla a medio-largo plazo^{13,15}. No obstante, en la mayor parte de los casos la apatía aparece en la fase subaguda y crónica del ictus¹³. Así, el estudio longitudinal de Brodaty et al. sobre una cohorte de pacientes con ictus objetivó un aumento de la prevalencia de apatía del 26,7 al 38,6% y de su severidad a lo largo de los 5 años de seguimiento¹⁶. Los autores ofrecen como explicación más probable para estos hallazgos la acumulación de lesiones vasculares cerebrales a lo largo del tiempo.

Factores de riesgo

Diferentes estudios coinciden en señalar que las personas que desarrollan apatía postictus son mayores y presentan deterioro cognitivo, depresión y dependencia funcional de forma más frecuente y severa que aquellos que no cursan con apatía.

Estado cognitivo

La mayor prevalencia de apatía postictus en sujetos con deterioro cognitivo^{1,14,17-19} coincide con los resultados tanto de estudios prospectivos realizados en la población general²⁰ como de estudios longitudinales de pacientes con ictus^{7,21}, en los que se ha observado una correlación positiva entre la presencia de apatía y la severidad del déficit cognitivo. El deterioro de las funciones ejecutivas es el que muestra una relación más estrecha con la severidad de la apatía⁹, ya que el paciente es incapaz de realizar las secuencias requeridas para una acción voluntaria. En algunos sujetos con deterioro cognitivo y embotamiento afectivo asociado, la indiferencia emocional disminuiría el valor de la recompensa obtenida por la conducta a realizar, contribuyendo así a la apatía¹¹. Se ha señalado que los sujetos con apatía mostrarían una falta de interés y un menor esfuerzo a la hora de realizar los test cognitivos, obteniendo puntuaciones más bajas²². Finalmente, tanto la apatía como el deterioro cognitivo pueden ser la consecuencia de una misma lesión cerebral, de forma que lesiones en áreas cerebrales relacionadas con la memoria o el aprendizaje pueden influir en el funcionamiento del circuito cingulado anterior, un circuito asociado con la motivación. Sin embargo, en torno al 50% de los pacientes con demencia no desarrollan apatía²³, de forma que la presencia de deterioro cognitivo no es condición suficiente para la aparición de apatía. Es más, los resultados de algunos estudios longitudinales sugieren que la apatía constituiría un marcador precoz de demencia¹⁸.

Depresión

También se ha observado una relación entre apatía y depresión, de modo que los pacientes con apatía tras un ictus presentan depresión con mayor frecuencia y severidad que los que no tienen apatía^{1,17}. Ambas entidades coexisten en el 7-23% de los sujetos que sufren un ictus⁷, porcentaje que se incrementa a lo largo del

seguimiento de los pacientes²¹. Sin embargo, la apatía puede ser un síntoma de depresión y muchas escalas que evalúan depresión también contienen ítems que valoran apatía, por lo que altas puntuaciones en estos ítems podrían clasificar erróneamente a los pacientes con apatía como deprimidos. Así, diferencias en el uso de escalas para evaluar apatía y depresión y de criterios diagnósticos para ambas entidades podrían explicar que otros autores no hayan observado asociación alguna entre apatía y depresión tras un ictus^{7,15,18}.

Otros factores

La asociación de edad y apatía observada en los pacientes que sufren un ictus^{1,14,17} también aparece en la población general²⁰. Es posible que la apatía postictus ocurra más frecuentemente en pacientes con deterioro cognitivo, entidad prevalente tanto en la población anciana general como en la que sobrevive a un ictus.

Dado que la presencia de apatía no parece relacionarse con el volumen de la lesión⁹ ni con la severidad del déficit funcional^{6,18}, su desarrollo dependerá de la localización de la lesión y de los circuitos neuronales específicos afectados. La mayoría de los estudios realizados en este sentido vinculan la presencia de apatía con lesiones en la sustancia blanca del hemisferio derecho, en concreto con los circuitos fronto-subcorticales, incluyendo la región frontal derecha, la cápsula anterior, los ganglios basales y el tálamo^{6,18}. Se ha observado que la apatía se asocia tanto a heminegligencia como a negación¹⁹, 2 alteraciones ligadas a lesiones hemisféricas derechas.

Algunos autores no han demostrado una asociación entre la aparición de apatía y una localización concreta de la lesión^{15,17,18}. La exclusión de pacientes con afasia severa, lo que supondría un sesgo de selección al incluir a más pacientes con lesiones hemisféricas derechas más severas, y diferencias respecto a la técnica de imagen utilizada (tomografía axial vs. resonancia magnética), contribuirían a explicar la disparidad de los resultados.

Consecuencias clínicas y sociales de la apatía

La severidad de la apatía muestra una relación inversa con la recuperación funcional y la respuesta al tratamiento rehabilitador^{6,12,14,15,19}, incluso tras ajustar los resultados a la situación funcional previa y al déficit inicial^{7,8,12}. La actitud de indiferencia y desmotivación ante el tratamiento rehabilitador hace de la apatía un predictor negativo de recuperación funcional incluso más potente que la depresión postictus¹². La situación de dependencia generada conlleva una mayor sobrecarga sobre los cuidadores²⁴, quienes pueden malinterpretar la falta de motivación como el resultado de una actitud perezosa o desafiante por parte del paciente. Los pacientes no son conscientes ni muestran preocupación por la presencia de apatía ni por sus consecuencias. Además, su presencia genera estancias hospitalarias más prolongadas²⁵ y parece reducir las relaciones sociales tras el alta²⁶. Por último, desconocemos cómo la apatía postictus afecta a la calidad de vida de los pacientes, ya que los estudios realizados son escasos y ofrecen resultados desiguales.

Fisiopatología

Si consideramos la apatía como una reducción cuantitativa del comportamiento voluntario, esta aparecerá ante cualquier disfunción en los sistemas que generan o controlan las acciones voluntarias. Estos sistemas residen en determinadas regiones de la corteza prefrontal (CPF) y de los ganglios basales estrechamente relacionadas entre sí⁴. Según el modelo propuesto por Levy y Dubois^{4,5}, en condiciones normales la CPF interioriza la información procedente del medio interno y externo que es necesaria para decidir una actuación concreta. Las señales correspondientes a los

pensamientos o acciones generadas por la CPF son procesadas por los ganglios basales, seleccionando y amplificando las más relevantes, que son redirigidas a la CPF. La señal detectada en la CPF contribuye al proceso de toma de decisiones y al mantenimiento o modificación del comportamiento en curso. Basándose en el comportamiento clínico de pacientes con lesiones localizadas en la CPF y los ganglios basales, estos autores han diferenciado 3 subtipos de mecanismos que contribuirían de forma variable en cada individuo al desarrollo de apatía: emocional, cognitivo y por déficit de «autoactivación»⁴. Cada uno de ellos tendría unas características clínicas diferentes y estarían adscritos a lesiones en un territorio cerebral específico (fig. 2).

- a) El subtipo emocional se produce por la incapacidad para evaluar adecuadamente las consecuencias previsibles de las decisiones y acciones desde un punto de vista emocional. El sujeto muestra una disminución del deseo de iniciar acciones y de mantenerlas. No muestra interés por aquello que le rodea o por adquirir nuevos conocimientos, como tampoco preocupación por su estado de apatía. Este subtipo de apatía aparece con frecuencia en sujetos con lesiones en la CPF orbito-medial, región cerebral conectada con el sistema límbico y las regiones de la corteza cerebral relacionadas con los sentidos. Además, la CPF orbito-medial sería fundamental para contextualizar el valor de la recompensa obtenida por una determinada acción y así adaptar el comportamiento para seguir logrando dicha recompensa²⁷.
- b) La alteración de una o más funciones ejecutivas necesarias para elaborar un plan de actuación, como la planificación, la atención o la memoria de trabajo, darán lugar al subtipo cognitivo de apatía. La CPF lateral, estrechamente conectada con la porción dorsal del núcleo caudado, constituye una estructura esencial para las funciones ejecutivas. Así, pacientes con lesiones en la CPF lateral o en la cabeza del núcleo caudado con frecuencia son incapaces de generar las estrategias cognitivas adecuadas para desarrollar nuevos patrones de comportamiento²⁸.
- c) El subtipo por déficit de «autoactivación» constituye la forma más severa de apatía y corresponde a aquellos sujetos con dificultad para iniciar espontáneamente las acciones o pensamientos necesarios para completar el comportamiento, lo que contrasta con una capacidad relativamente conservada para actuar de forma adecuada ante una solicitud externa⁴. Se trata de personas que permanecen en el mismo sitio y la misma posición a lo largo del día, sin hablar ni tomar iniciativa alguna. Esta modalidad ha sido descrita en sujetos con lesiones focales en los territorios límbico y asociativo de los ganglios basales, incluyendo la porción interna del globo pálido, el sistema pálido-estriado, el núcleo caudado y los núcleos dorsomedial y anterior del tálamo⁴.

Los sistemas de neurotransmisores dopaminérgico, serotoninérgico, colinérgico y noradrenérgico son cruciales en la generación de las conductas dirigidas a un fin, interconectando la CPF con los ganglios basales²⁹. Las neuronas dopaminérgicas inervan una serie de estructuras en el cuerpo estriado y en la corteza frontal que estarían implicadas en los estados motivacionales que inducen a actuar por recompensas³⁰. Mientras que la apatía ha sido relacionada con un estado hipodopaminérgico, la impulsividad parece vincularse a un estado hiperdopaminérgico. Así, el principal predictor para el desarrollo de un comportamiento impulsivo en pacientes con enfermedad de Parkinson es el tratamiento con agonistas dopaminérgicos³¹, mientras que la apatía aparece precozmente hasta en un 11% de los pacientes con esta enfermedad no tratados, revelando un déficit de dopamina³². Se ha observado una relación entre la severidad de la apatía y la concentración del transportador presináptico de la dopamina en el cuerpo estriado en pacientes con demencia degenerativa primaria, sugiriendo un cierto grado de

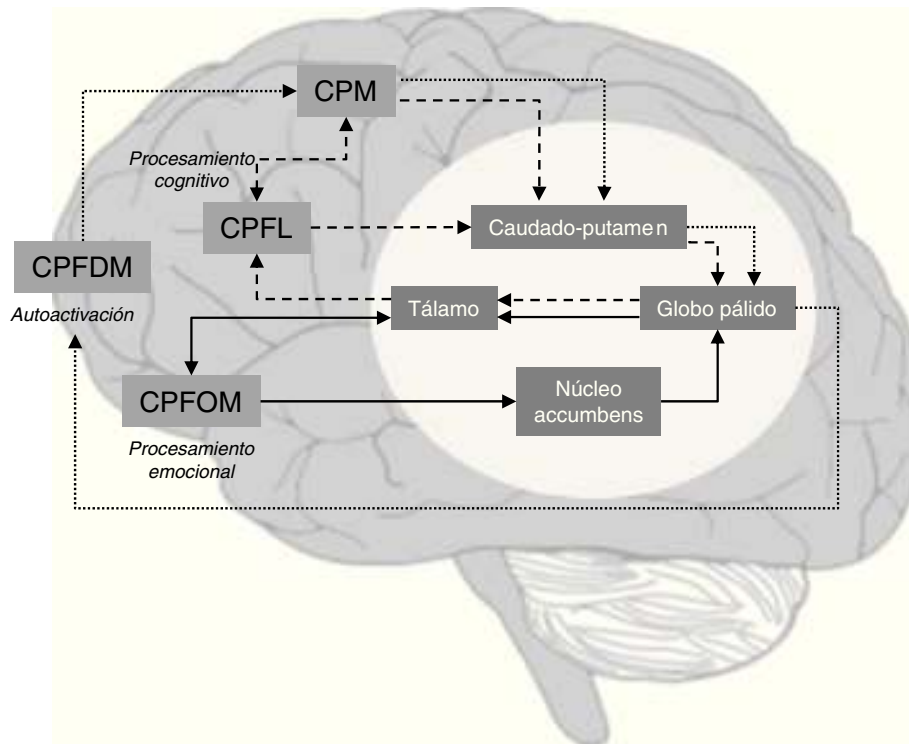


Figura 2. Principales circuitos entre la corteza prefrontal y los ganglios basales y dimensiones de la apatía. CPFDM: corteza prefrontal dorsomedial; CPFL: corteza prefrontal lateral; CPFOM: corteza prefrontal orbito-medial; CPM: corteza premotora.

pérdida neuronal dopaminérgica³³. Sin embargo, no parece existir una relación «dosis-respuesta»; una posible explicación es que solo algunos componentes de la apatía y de la impulsividad serían dependientes de los niveles de dopamina.

A su vez, el sistema serotoninérgico efectúa una compleja modulación del comportamiento en la CPF, incluyendo funciones como la iniciativa, el interés, la inhibición y la atención. El incremento del tono serotoninérgico en la CPF se ha asociado a una falta de motivación, desinterés, desinhibición y peor control atencional³⁴. Además, el sistema serotoninérgico interactúa con el sistema dopaminérgico, facilitando o inhibiendo la liberación de dopamina. No obstante, distamos mucho de conocer el papel exacto del sistema serotoninérgico en la CPF, en buena parte debido a las complejas interconexiones de la CPF y a los sofisticados patrones de expresión de los diferentes subtipos de receptores de la serotonina en las poblaciones neuronales ubicadas en la CPF³⁴. En cualquier caso, su participación en el desarrollo de apatía se debería a una excesiva inhibición de la actividad prefrontal o a una inhibición de la actividad dopaminérgica en esta localización.

Diagnóstico

Inicialmente debe realizarse una valoración clínica del paciente que incluya la información aportada por sus cuidadores y considere la gran variabilidad interindividual de objetivos, intereses, expresiones emocionales y actividades, todos ellos fuertemente modulados por la experiencia, la educación, la clase social, el grupo de edad y un amplio grupo de factores culturales adicionales. Starkstein et al.² propusieron en 2008 unos criterios diagnósticos basándose en el concepto de apatía propuesto por Marin. Dichos criterios fueron revisados por un panel de expertos con el objetivo de presentarlos de una forma operativa y útil para la práctica clínica y los estudios de investigación³⁵ (tabla 2). Sin embargo, su aceptación no ha sido unánime, circunstancia que dificulta tanto el diseño

de escalas de valoración como el registro de futuros fármacos para el tratamiento específico de la apatía²⁹.

A continuación es necesario valorar el estado cognitivo y afectivo del paciente con apatía para así descartar la presencia de deterioro cognitivo y depresión.

Finalmente, debería aplicarse alguna escala de valoración de la apatía, ya que complementan la información recogida del paciente y sus cuidadores y resultan especialmente útiles para aquellos profesionales con menor experiencia en el diagnóstico de apatía. Las más utilizadas en pacientes con ictus son la Escala de Valoración de la Apatía (Apathy Evaluation Scale, AES)³⁶ y el Neuropsychiatric Inventory (NPI)³⁷.

La AES evalúa y cuantifica la dimensión afectiva, conductual y cognitiva de la apatía en el mes previo a la evaluación^{3,36}. Puede ser cumplimentada por el propio paciente, un familiar o cuidador o el clínico. Presenta una buena fiabilidad así como una buena validez lógica, convergente y de constructo³⁸. Ha sido validada en pacientes con demencia, ictus y depresión mayor³⁶. Uno de sus mayores inconvenientes es que precisa un tiempo de administración por parte de profesionales entrenados en torno a los 10-20 min. Las versiones modificadas de la AES son más sencillas de utilizar, si bien sus propiedades psicométricas no han sido evaluadas en estudios independientes³⁸.

El NPI es una de las escalas más utilizadas para valorar la presencia y severidad de síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con demencia, así como el estrés que generan en el cuidador³⁷. Consiste en una entrevista estructurada dirigida por el clínico y cumplimentada por el cuidador e incluye una subescala de apatía con preguntas relacionadas con la pérdida de interés, motivación y entusiasmo. Esta subescala ha demostrado una elevada consistencia interna y fiabilidad intra- e interobservador, así como una buena validez de contenido y convergente³⁸. Aunque el NPI podría ser una mejor opción dada su facilidad de uso y requerir menos tiempo para su cumplimentación, no ha sido validada específicamente en sujetos con ictus.

Tabla 2
Criterios propuestos para el diagnóstico de apatía

<p>Para el diagnóstico de apatía, el paciente debe cumplir los criterios A, B, C y D</p> <p>A. Pérdida o disminución de motivación respecto al funcionamiento previo del paciente o al estándar marcado por su edad o nivel cultural</p> <p>B. Presencia de al menos un síntoma en al menos 2 de los siguientes dominios durante un mínimo de 4 semanas en los que se presenta la mayor parte del tiempo</p> <p>Dominio B1: pérdida o disminución de las conductas dirigidas a objetivos evidenciada en al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de conductas por iniciativa propia (p. ej., iniciar una conversación) - Pérdida de conductas estimuladas por el entorno (p. ej., participar en conversaciones) <p>Dominio B2: pérdida o disminución de la actividad cognitiva dirigida a objetivos evidenciada en al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de ideas espontáneas y curiosidad por eventos rutinarios y nuevos (p. ej., noticias recientes o asuntos familiares) - Pérdida de ideas y curiosidad estimuladas por el entorno por eventos rutinarios y nuevos (p. ej., en la residencia o comunidad de las personas). <p>Dominio B3: pérdida o disminución de emoción evidenciada por al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de emoción espontánea observada por otros o referida por el sujeto - Pérdida de respuesta emocional a estímulos o eventos positivos o negativos <p>C. Estos síntomas (A-B) producen un deterioro clínicamente significativo en la esfera personal, social, ocupacional y otras áreas importantes del funcionamiento del paciente</p> <p>D. Estos síntomas (A-B) no se explican o se deben de forma exclusiva a discapacidades físicas o motoras, a una disminución del nivel de conciencia o al efecto directo de una sustancia</p>

Fuente: Robert et al.³⁵.

Diagnóstico diferencial

La mayor dificultad en el diagnóstico se plantea a la hora de distinguir entre apatía y depresión. La mayoría de los casos de depresión cursan con una disminución de la motivación, siendo la apatía un síntoma más frecuente en la depresión del mayor que en la del adulto³⁹. Además, ambas entidades a menudo comparten síntomas como un interés disminuido, retraso psicomotor, cansancio o hipersomnia²⁹. La principal diferencia entre ambos síndromes reside en que la apatía es un trastorno del funcionamiento ejecutivo, principalmente de la iniciativa, mientras que la depresión es esencialmente una alteración del estado afectivo. Para establecer el diagnóstico de apatía es necesaria una carencia de objetivos o metas, aunque el paciente no sea capaz de llevarlas a cabo. Mientras que el paciente apático se muestra indiferente y no valora negativamente su reducida iniciativa, el paciente deprimido se siente angustiado, triste y vacío, con sentimientos de inutilidad o de culpas excesivas o inapropiadas y percepciones negativas acerca de sí mismo. Cuando se les enfrenta a situaciones que exigen un determinado cumplimiento, como puede ser el tratamiento rehabilitador, los pacientes apáticos utilizan estrategias pasivas centradas en la no realización de la actividad, mientras que los pacientes deprimidos recurren a conductas de evitación, tratando de eludir la situación. Por ello se afirma que mientras que la depresión aflige a los pacientes, la apatía angustia a los cuidadores.

La distinción entre la apatía que aparece como síntoma en la demencia y el síndrome de apatía «pura» deberá basarse en la evaluación neuropsicológica del paciente, que revelará si el paciente presenta un deterioro de las funciones cognitivas superiores compatible con una demencia o si el funcionamiento cognitivo está preservado (o con la alteración selectiva de alguna función)

existiendo una disminución de las conductas autogeneradas dirigidas a un fin.

Tratamiento

Los estudios publicados sobre el tratamiento farmacológico de la apatía postictus en su mayoría se limitan a ensayos abiertos con un número reducido de pacientes o a descripciones de casos anecdóticos y son heterogéneos respecto a la metodología, instrumentos de medida y dosis de fármacos utilizados, de forma que la evidencia disponible actualmente es insuficiente para recomendar un abordaje farmacológico determinado. Se han descrito mejorías con metilfenidato, agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la anticolinesterasa, antidepresivos y nefiracetam^{1,6}. Es muy plausible que la base del tratamiento farmacológico de la apatía sea el incremento de la actividad dopaminérgica en el tejido cerebral mediante fármacos con una acción específica sobre determinados subtipos de receptores dopaminérgicos (y posiblemente serotoninérgicos) y escaso o nulo efecto sobre otros sistemas de neurotransmisores. Así, Mikami et al. demostraron cómo el escitalopram era capaz de prevenir la aparición de apatía postictus⁴⁰, si bien habría que corroborar este hallazgo en futuros ensayos clínicos.

La rehabilitación neuropsicológica de los pacientes con apatía postictus debe realizarse en un marco de trabajo interdisciplinar combinando estrategias de intervención cognitiva, emocional y conductual con otras de integración familiar y social. La apatía a menudo se asocia a un deterioro de determinadas funciones cognitivas, como la memoria, atención, lenguaje o planificación. En estos casos, el tratamiento de la apatía es prioritario ya que resulta imprescindible alcanzar un nivel mínimo de colaboración e iniciativa por parte del paciente para tratar cualquier otra faceta cognitiva.

Las intervenciones compensadoras parecen ser las más efectivas para tratar la apatía⁴¹. Se basan en la utilización de ayudas externas y estrategias que compensen el déficit y minimicen su repercusión en la vida cotidiana. La participación en actividades que impliquen iniciativa, generación de respuestas novedosas, resolución de problemas o secuenciación de actividades resulta especialmente útil. Se recomienda establecer metas bien definidas y a corto plazo, desglosar cada actividad en pequeños pasos, trabajar con un nivel de dificultad óptimo para el individuo y controlar el comportamiento a través de refuerzos inmediatos a cada ejecución. Deben seleccionarse aquellas tareas que sean significativas para cada individuo de acuerdo a su edad, nivel cultural, gustos personales e intereses para así incrementar el nivel de motivación y practicar las estrategias en contextos y con dificultades extrapolables a su vida cotidiana. La participación de la familia es esencial para reforzar y mantener en el tiempo las habilidades logradas en el contexto clínico, evitando su sobreprotección.

Conclusión

La apatía es un trastorno neuropsiquiátrico frecuente tras el ictus. En ocasiones aparece como un síntoma de depresión o deterioro cognitivo, entidades frecuentes tras un ictus, mientras que en otras lo hace como un síndrome de apatía «puro» y se caracteriza por una disminución de las conductas voluntarias e intencionadas y un estado de indiferencia frente a las consecuencias de la enfermedad, lo que en conjunto dificulta el proceso rehabilitador y de readaptación familiar y social. Por ello es necesario identificar precozmente el síndrome y diseñar el plan terapéutico y rehabilitador más adecuado por parte de los diferentes profesionales que atienden al paciente. La aceptación generalizada de unos criterios diagnósticos para la apatía y la elaboración de escalas diagnósticas basadas en los mismos facilitaría esta labor y posibilitaría la aplicación de los

resultados de futuros ensayos clínicos con fármacos para el tratamiento específico de la apatía postictus, hasta la fecha insatisfactorios.

Financiación

Ninguna

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses en ninguno de los autores

Bibliografía

1. Van Dalen JW, Moll van Charante EP, Nederkoorn PJ, van Gool WA, Richard E. Poststroke apathy. *Stroke*. 2013;44:851–60.
2. Starkstein SE, Leentjens AF. The nosological position of apathy in clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:1088–92.
3. Marin RS. Apathy: A neuropsychiatric syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1991;3:243–54.
4. Levy R, Dubois B. Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex basal ganglia circuits. *Cereb Cortex*. 2006;16:916–28.
5. Levy R, Czernecki V. Apathy and the basal ganglia. *J Neurol*. 2006;253 Suppl 7: VII 54–VII 61.
6. Jorge RE, Starkstein SE, Robinson RG. Apathy following stroke. *Can J Psychiatry*. 2010;55:350–4.
7. Mayo NE, Fellows LK, Scott SC, Cameron J, Wood-Dauphinee S. A longitudinal view of apathy and its impact after stroke. *Stroke*. 2009;40:3299–307.
8. Ishii S, Weintraub N, Mervis JR. Apathy: A common psychiatric syndrome in the elderly. *J Am Med Dir Assoc*. 2009;10:381–93.
9. van Reekum R, Stuss DT, Ostrander L. Apathy: Why care? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17:7–19.
10. Stuss DT, van Reekum R, Murphy KJ. Differentiation of states and causes of apathy. En: Borod JC, editor. *The neuropsychology of emotion*. Nueva York: Oxford University Press; 2000. p. 340–63.
11. Cipriani G, Lucetti C, Danti S, Nuti A. Apathy and dementia. Nosology assessment and management. *J Nerv Ment Dis*. 2014;202:718–24.
12. Hama S, Yamashita H, Shigenobu M, Watanabe A, Hiramoto K, Kurisu K, et al. Depression or apathy and functional recovery after stroke. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2007;22:1046–51.
13. 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.
14. Santa N, Sugimori H, Kusuda K, Yamashita Y, Ibayashi S, Iida M. Apathy and functional recovery following first-ever stroke. *Int J Rehabil Res*. 2008;31:321–6.
15. Caeiro L, Ferro JM, Pinho E, Melo T, Canhão P, Figueira ML. Post-stroke apathy: An exploratory longitudinal study. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:507–13.
16. Brodaty H, Liu Z, Withall A, Sachdev PS. The longitudinal course of post-stroke apathy over five years. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2013;25:283–91.
17. Caeiro L, Ferro JM, Costa J. Apathy secondary to stroke: A systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:23–39.
18. Brodaty H, Sachdev PS, Withall A, Altendorf A, Valenzuela MJ, Lorentz L. Frequency and clinical, neuropsychological and neuroimaging correlates of apathy following stroke - the Sydney Stroke Study. *Psychol Med*. 2005;35:1707–16.
19. Caeiro L, Ferro JM, Figueira ML. Apathy in acute stroke patients. *Eur J Neurol*. 2012;19:291–7.
20. Brodaty H, Altendorf A, Withall A, Sachdev P. Do people become more apathetic as they grow older? A longitudinal study in healthy individuals. *Int Psychogeriatr*. 2010;22:426–36.
21. Withall A, Brodaty H, Altendorf A, Sachdev PS. A longitudinal study examining the independence of apathy and depression after stroke: The Sydney Stroke Study. *Int Psychogeriatr*. 2011;23:264–73.
22. Dean AC, Victor TL, Boone KB, Philpott LM, Hess RA. Dementia and effort test performance. *Clin Neuropsychol*. 2009;23:133–52.
23. Starkstein SE, Ingram L, Garau ML, Mizrahi R. On the overlap between apathy and depression in dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;76: 1070–4.
24. De Vugt ME, Riedijk SR, Aalten P, Tibben A, van Swieten JC, Verhey FR. Impact of behavioural problems on spousal caregivers: A comparison between Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2006;22:35–41.
25. Galynker I, Prikhojan A, Phillips E, Focseneanu M, Ieronimo C, Rosenthal R. Negative symptoms in stroke patients and length of hospital stay. *J Nerv Ment Dis*. 1997;185:616–21.
26. Sagen U, Finset A, Moum T, Mørland T, Vik TG, Nagy T, et al. Early detection of patients at risk for anxiety, depression and apathy after stroke. *Gen Hosp Psychiatry*. 2010;32:80–5.
27. Rolls ET. The orbitofrontal cortex and reward. *Cereb Cortex*. 2000;10:284–94.
28. Mendez MF, Adams NL, Lewandowski KS. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions. *Neurology*. 1989;39:349–54.
29. Pagonabarraga J, Kulisevsky J, Strafella AP, Krack P. Apathy in Parkinson's disease: Clinical features, neural substrates, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol*. 2015;14:518–31.
30. Girault JA, Greengard P. The neurobiology of dopamine signaling. *Arch Neurol*. 2004;61:641–4.
31. Voon V, Hassan K, Zurofski M, Duff-Canning S, de Souza M, Fox S, et al. Prospective prevalence of pathologic gambling and medication association in Parkinson disease. *Neurology*. 2006;66:1750–2.
32. Aarsland D, Brønnick K, Alves G, Tysnes OB, Pedersen KF, Ehrt U, et al. The spectrum of neuropsychiatric symptoms in patients with early untreated Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80:928–30.
33. David R, Koulibaly M, Benoit M, Garcia R, Caci H, Darcourt J, et al. Striatal dopamine transporter levels correlate with apathy in neurodegenerative diseases. A SPECT study with partial volume effect correction. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008;110:19–24.
34. Macoveanu J. Serotonergic modulation of reward and punishment: Evidence from pharmacological fMRI studies. *Brain Res*. 2014;1556:19–27.
35. Robert P, Onyike CU, Leentjens AF, Dujardin K, Aalten P, Starkstein S, et al. Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. *Eur Psychiatry*. 2009;24:98–104.
36. Marin RS, Biedrzycki RC, Firinciogullari S. Reliability and validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Res*. 1991;38:143–62.
37. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*. 1994;44:2308–14.
38. Clarke DE, Ko JY, Kuhl EA, van Reekum R, Salvador R, Marin RS. Are the available apathy measures reliable and valid? A review of the psychometric evidence. *J Psychosom Res*. 2011;70:73–97.
39. Mehta M, Whyte E, Lenze E, Hardy S, Roumani Y, Subashan P, et al. Depressive symptoms in late life: Associations with apathy, resilience and disability vary between young-old and old-old. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008;23:238–43.
40. Mikami K, Jorge RE, Moser DJ, Arndt S, Jang M, Solodkin A, et al. Prevention of poststroke apathy using escitalopram or problem-solving therapy. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2013;21:855–62.
41. Kant R, Duffy D, Pivovarnik A. Prevalence of apathy following head injury. *Brain Inj*. 1998;12:87–92.