

**SOLAPAMIENTO DE DOS SÍNDROMES
FRONTALES EN UN MISMO PACIENTE**

PSEUDÓNIMO

Mafalda

DESCRIPCIÓN CLÍNICA

Varón de 63 años valorado en nuestra consulta en año 2003 por presentar cuadro de inicio insidioso caracterizado por dificultad para recordar dónde deja sus objetos personales, dificultad para concentrarse y mantener la atención en las conversaciones y presencia de errores cada vez más frecuentes en su labor profesional. De forma progresiva comienza a presentar dificultad para expresarse con empleo de circunloquios, parafasias fonéticas y agramatismo. Según la esposa el paciente se muestra apático y retraído, con tendencia al llanto, desmotivado e incapaz de tomar decisiones.

ANTECEDENTES PERSONALES

No factores de riesgo vascular conocidos. No hábitos tóxicos. Hipoacusia leve bilateral para tonos agudos. Estudios primarios. Tornero de profesión.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Destaca la presencia de reflejo glabellar inagotable sin otros datos de focalidad neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (2003)

- **Analítica:** hemograma, bioquímica, vitamina B12/folatos, función tiroidea normales.
- **Serología para lúes:** negativa.
- **RMN craneal:** Lesiones en sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales. Leucoaraiosis grado 3 en las tres áreas cerebrales hemisféricas.
- **SPECT cerebral:** discreta hipoperfusión cerebral de predominio izquierdo.
- **Estudio Neuropsicológico:** Moderada afectación de la memoria inmediata y diferida (peor rendimiento en la recuperación que en la consolidación de la información), de las funciones ejecutivas (abstracción, flexibilidad mental y capacidad para inhibir respuestas automáticas) y de la memoria de trabajo (ejecutivo central y bucle fonológico). Afectación leve en atención sostenida, expresión oral y comprensión escrita.

DIAGNÓSTICO DE TRABAJO

- Diagnóstico sindrómico:
 - DEMENCIA DE PERFIL FRONTOSUBCORTICAL
 - SÍNDROME FRONTAL DORSOLATERAL DE PREDOMINIO IZQUIERDO
- Diagnóstico etiológico:
 - ORIGEN VASCULAR SUBCORTICAL: Leucoencefalopatía subcortical arterioesclerótica.

EVOLUCIÓN DEL CASO

En Julio de 2007 constatamos el progresivo empeoramiento del paciente:

- **Función cognitiva** mediante estudio Neuropsicológico: afectación moderada en atención, orientación, lenguaje y praxias, severa en memoria episódica y de trabajo y en funciones ejecutivas.
 - FBI (Inventario de comportamiento frontal): 37 puntos (sobre 72). Mayor puntuación en apatía, inflexibilidad, concretismo, desorganización, logopenia y apraxia verbal.
- **Nivel funcional:** comienza a deteriorarse su capacidad para la realización de las actividades instrumentales (no maneja dinero correctamente ni es capaz de preparar su propia medicación), si bien conserva la capacidad para su autocuidado sin dificultades ni necesidad de supervisión.
- **Cuadro conductual:** se muestra muy irritable con su esposa y manifiesta sentimientos de inutilidad con tendencia al llanto sin haberse producido ninguna mejoría tras el tratamiento con varios antidepresivos a dosis adecuadas (Mirtazapina 30 mg/día y Sertralina 100 mg/día).
 - **NPI (Neuropsychiatric Inventory):** Gravedad 8 puntos; Afectación 10. Presencia de depresión, ansiedad, apatía e irritabilidad.

En agosto de 2007 el paciente presenta de forma brusca hemorragia intraparenquimatosa frontal derecha precisando ingreso hospitalario durante dos semanas. Tras el evento mencionado el paciente muestra severo cuadro conductual caracterizado por:

- Conducta de utilización e imitación con tendencia a tocar los objetos que tiene a su alrededor manipulándolos como si realizara su trabajo habitual (tornero): enrosca los botones de su ropa hasta arrancarlos, manipula su cinturón ajustándose en distintas posiciones, desmonta los marcos de las fotografías, maneja los objetos alargados como si fueran el martillo golpeando otros de menor tamaño.
- Hiperoralidad con tendencia a llevarse todo tipo de papel a la boca.
- Falta de control de sus impulsos con desinhibición: comportamiento excesivamente familiar con personas extrañas a las que toca de manera impropia, tendencia a seguir a su esposa a la que abraza y besa constantemente.
- Marcada euforia con escasa tolerancia a los límites marcados por su esposa, reaccionando en ocasiones con agresividad verbal e incluso física.
- En las últimas semanas asocia además negativismo al aseo o a tomar su medicación, así como alucinaciones visuales o el fenómeno espejo-fotografía (saluda en el espejo a un extraño) y trastorno del sueño con múltiples despertares.

A la exploración destaca la presencia de reflejos de liberación frontal positivos (sobre todo el de prensión) sin evidencia de paresia en las extremidades. No constatamos afectación cerebelosa o de la marcha.

- **FBI (Inventario de comportamiento frontal):** 54 puntos (sobre 72). Mayor puntuación en inflexibilidad, concretismo, descuido personal, desorganización, falta de atención, pérdida de introspección, perseverancia, excesiva jocosidad, juicio erróneo, impulsividad, hiperoralidad y conducta de utilización.
- **NPI (Neuropsychiatric Inventory):** Gravedad 15; Afectación 19. Presencia de delirios y alucinaciones, agresividad, ansiedad, alteración motora y trastorno del sueño.

- **TAC craneal (12.08.07):** Hematoma intraparenquimatoso frontal derecho. Hipodensidad de sustancia blanca de predominio en astas posteriores de posible origen isquémico por afectación de pequeño vaso.

DIAGNÓSTICO FINAL

- Diagnóstico sindrómico
 1. SÍNDROME FRONTAL ORBITOMEDIAL
 2. SÍNDROME FRONTAL SUBCORTICAL Y DORSOLATERAL
- Diagnóstico etiológico
 1. Origen: secundario a hematoma frontal derecho
 2. Origen vascular: leucoencefalopatía subcortical arterioesclerótica.

TRATAMIENTOS ENSAYADOS Y EFECTO

Medidas no farmacológicas encaminadas a establecer un control de los impulsos del paciente mediante:

- Adaptación de su entorno: eliminación de objetos peligrosos o de valor al alcance del paciente, reubicación de los muebles, control de los estímulos sensoriales (iluminación).
- Establecimiento estricto de rutinas con la finalidad de disminuir las conductas repetitivas y de utilización.
- Pautas a la esposa para el manejo de los trastornos de conducta mediante la búsqueda y control de los factores desencadenantes: tono de voz y expresiones faciales adecuados, evitar reacciones impulsivas o enfrentamientos, así como aproximaciones bruscas.

Con las medidas planteadas la cuidadora logró un moderado control en el comportamiento del paciente, con disminución de la sobrecarga derivada de su nueva situación conductual.

DISCUSIÓN

Los síntomas cognitivo-conductuales derivados de las lesiones frontales son diversos y condicionados por diferentes circunstancias: tipo de lesión (traumática, vascular o degenerativa), cronología de la lesión (aguda, subaguda o crónica), localización dentro del lóbulo frontal (síndromes dorsolateral, orbitomedial o mesiofrontal) o lateralidad de la lesión (lóbulo frontal derecho o izquierdo).

Consideramos relevante la exposición de este caso por coincidir en un mismo paciente dos tipos de síndromes frontales con distinta etiología y con distinta lateralidad:

1. Tras un inicio insidioso y una evolución lentamente progresiva nuestro paciente desarrolla una demencia de perfil frontosubcortical en la que posiblemente predomina la afectación frontal izquierda; éstas se caracterizan por una mayor afectación del lenguaje y suelen asociar un bajo estado de ánimo con irritabilidad y agresividad. El resto de síntomas asociados como la apatía o el retraimiento junto a la afectación de las funciones ejecutivas (cuadro disejecutivo) permiten definir un síndrome frontal dorsolateral.
2. Aparición brusca tras hemorragia cerebral de un trastorno conductual caracterizado por un severo cambio afectivo, conducta de utilización, hiperoralidad, marcada dificultad para el control de los impulsos y excesiva euforia lo que nos permite definir un síndrome frontal orbitomedial.

El sorprendente cambio en la sintomatología presentada por el paciente nos ha obligado a realizar un abordaje terapéutico radicalmente diferente. Mientras en la etapa previa a la hemorragia cerebral fue preciso el empleo de tratamiento farmacológico con antidepresivos, posteriormente se han hecho imprescindibles las medidas no farmacológicas. El objetivo principal de las mismas ha sido disminuir el notable incremento en la sobrecarga de la cuidadora debido al brusco cambio en la personalidad del paciente, mediante la adaptación de su entorno y el establecimiento de una serie de pautas para el control de su conducta.

CONCLUSIÓN

Las lesiones frontales se traducen en una sintomatología polimorfa con déficits en diferentes áreas cognitivas y distintos trastornos conductuales, siendo muy inusual la coincidencia en un mismo paciente de dos síndromes frontales de etiología y localización diferente. Su diagnóstico

preciso es imprescindible a fin de establecer el tratamiento (farmacológico y/o no farmacológico) más adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín A., Fernández-Armayor V., Moreno J.M., Fracia M.L., Moreno J.L., Rodríguez F.A. et al. Neurobiología del córtex frontal e hipótesis sobre su papel como procesador natural del caos determinista. *Revista Española de Neurología*, 1995. 10: 269-289.
2. Gómez Beldarían M, Grafman J, Pascual-Leone A, García M, Oñco JC. Procedural learning is impaired with prefrontal lesions. *Neurology*, 1999. 52: 1853-60.
3. Eslinger PJ, Flaherty-Craig CV, Benton AI. Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain Cogn*, 2004. 55: 84-103.
4. Hanna-Pladdy B. Disexecutive syndrome in Neurological disease. *J Neurol Phys Ther*. 2007 Sep; 31 (3):119-27.