



CASO CLÍNICO

Síndrome fronto-subcortical: cuando la red falla, a propósito de un caso

María Noemí García-Calderón Díaz^{a,*} y María Isabel Ramos García^b^a Servicio de Geriátría, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España^b Instituto de Psiquiatría y Salud Mental, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 20 de febrero de 2023

Aceptado el 18 de mayo de 2023

Palabras clave:

Circuitos fronto-subcorticales

Enfermedad cerebrovascular

Depresión

Motivación

Trastorno del movimiento

RESUMEN

La depresión y el parkinsonismo son consecuencias directas de una lesión, por lo general vascular, que compromete alguna estructura del circuito fronto-subcortical. Su detección representa un desafío diagnóstico, y tiene importantes repercusiones en el manejo terapéutico. Se presenta el caso de un paciente varón de 79 años con buena situación basal global, que ingresa a una unidad de psicogeriatría tras un intento autolítico. Inicialmente se objetiva una depresión franca no psicótica, y llama la atención un aumento de la base de sustentación a la marcha y bradicinesia. Tras el ajuste de tratamiento antidepressivo se evidencia una notable mejoría de la sintomatología afectiva, pero no motora, por lo que se decide solicitar una resonancia magnética que objetiva lesiones isquémicas en ganglios basales. Este caso representa un claro soporte del modelo de circuitos fronto-subcorticales, en el que la presentación clínica, la evaluación neuropsiquiátrica, los datos de neuroimagen y la respuesta terapéutica contribuyen a la comprensión de los déficits que siguen a la lesión de estas estructuras.

Consideramos que con este artículo se podrá contar con una información breve y precisa con relación a los mecanismos fisiopatológicos, evaluación, planteamiento diagnóstico y tratamiento del síndrome fronto-subcortical.

© 2023 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Frontal-subcortical syndrome: When the network fails, about a case

ABSTRACT

Depression and parkinsonism are direct consequences of a lesion, usually vascular, that affects some structure of the frontal-subcortical circuit. Their detection represents a diagnostic challenge and has important repercussions in therapeutic management. The case is presented of a 79-year-old male patient with good overall baseline status, who was admitted to a Psychogeriatric Unit after an autolytic attempt. Initially, a non-psychotic frank depression is observed, and an increase in the base of support for walking and bradykinesia is noted. After adjustment of antidepressant treatment, a notable improvement in affective symptoms is evidenced but not in motor symptoms, so it is decided to request a magnetic resonance imaging that shows ischemic lesions in the basal ganglia. This case provides clear support for the frontal-subcortical circuit model, in which the clinical presentation, neuropsychiatric evaluation, neuroimaging data and therapeutic response contribute to understanding the deficits following these types of lesions.

We believe that this article will provide brief and accurate information on the pathophysiological mechanisms, evaluation, diagnostic approach, and treatment of the frontal-subcortical syndrome.

© 2023 SEGG. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Frontal-subcortical circuits

Cerebrovascular disease

Depression

Motivation

Movement disorder

Introducción

El modelo de circuitos fronto-subcorticales está compuesto por 5 vías paralelas que conectan la sección dorsal de los ganglios

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marianoemi.garciacalderon.externo@salud.madrid.org (M.N. García-Calderón Díaz).

basales mediante proyecciones directas e indirectas con los núcleos ventromediales del tálamo y la corteza cerebral. Dos de estas envían proyecciones al área motora y las otras 3, a través de los circuitos prefrontal dorsolateral, cíngulo anterior y orbitofrontal, conectan con las áreas 9, 10, 11, 24, 25, 32, 38 y 47 de Brodmann, asociadas a la cognición, la motivación para toma de decisiones y el control ejecutivo^{1,2}.

Lesiones o disfunciones en estas estructuras, implican una alteración de las vías y/o receptores de los neurotransmisores monoaminérgicos (serotonina 5-HT, dopamina DA y norepinefrina) y glutamato, y un desequilibrio entre los circuitos inhibitorios y excitatorios de los sistemas gabaérgicos y dopaminérgicos^{3,4}. Estos desequilibrios juegan un papel clave en el desarrollo de trastornos neuropsiquiátricos (afectivos y cognitivos) y del movimiento, respectivamente, dando lugar al síndrome fronto-subcortical¹.

La depresión y el parkinsonismo vascular son manifestaciones del síndrome fronto-subcortical tras enfermedad cerebrovascular^{5,6}. Su identificación representa un desafío diagnóstico con importantes repercusiones en el manejo terapéutico.

Descripción del caso

Se trata de la descripción de un caso observacional que presenta a un varón de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con losartán/hidroclorotiazida y moxonidina, y dislipemia, sin hábitos tóxicos y sin diagnósticos psiquiátricos previos. Recientemente había iniciado escitalopram por depresión leve secundaria a sobrecarga del cuidador, que semanas más tarde sería cambiado por desvenlafaxina en una visita a urgencias por hipoestesia en extremidades izquierdas a la que no se le dio importancia. Cuenta con un índice de Barthel (IB) de 95/100, la escala de valoración funcional de la marcha *Functional Ambulation Categories* (FAC) de 5/5, sin deterioro cognitivo.

Tras un intento autolítico mediante ahorcamiento, ingresa en el servicio de psiquiatría donde recibe el diagnóstico de episodio depresivo mayor grave, sin síntomas psicóticos.

Al ingreso, se objetiva un cuadro depresivo franco, con angustia extrema, bradipsiquia, desesperanza e ideación autolítica activa. A la exploración física, destaca un aumento de la base de sustentación y bradicinesia. Como única alteración en las pruebas complementarias con electrocardiograma, radiografía de tórax, analítica y uroanálisis, se objetiva un sodio 121 mEq/l.

Se decide la suspensión de fármacos potencialmente responsables de hiponatremia y ajuste de tratamiento antidepressivo con duloxetine y mirtazapina con normalización de la natremia e importante mejoría afectiva.

Ante la persistencia de la sintomatología motora, se solicita una resonancia magnética (RM) que objetiva 2 pequeños focos de isquemia cerebral aguda temporal lateral derecha y en ganglios basales derechos.

Dado el alto nivel de aprensión y angustia extrema ante la enfermedad, se decide demorar la práctica de estudios neurológicos específicos (ecografía Doppler de troncos supraaórticos y ecocardiograma) y priorizar el control de factores de riesgo cardiovascular. Además, se solicita valoración por rehabilitación quienes recomiendan seguimiento ambulatorio.

Al alta, el paciente se encuentra eutímico, sin ideación auto o heterolítica.

Esta mejoría persiste en el siguiente control ambulatorio a los 10 días tras el alta, hasta una semana después cuando ingresa a cargo de neurología por un ictus hemorrágico en ganglios basales derechos de probable etiología hipertensiva con secuelas motoras, ataxia, disartria y disfagia. Finalmente, se completa estudio etiológico sin objetivarse causas aterotrombóticas o embolígenas

añadidas. Nuevamente el paciente es valorado por rehabilitación y se coordina su traslado a una unidad de media estancia donde recibe terapia ocupacional y rehabilitación funcional multicomponente.

Desde entonces, debido a nuevos ictus, complicaciones hemorrágicas con anemia secundaria a antiagregación, empeoramiento de la disfagia con episodios broncoaspirativos recurrentes y un notable declive funcional que lo lleva a la imposibilidad para la deambulación y dependencia para la realización de todas las actividades básicas de autocuidado (FAC 0, IB 0/100), no se mantuvo seguimiento psiquiátrico.

Discusión

Un cuadro depresivo en el que predomine la apatía, asociado a la presencia de parkinsonismo constituye el síndrome fronto-subcortical, consecuencia directa del desequilibrio de los sistemas gabaérgicos y dopaminérgicos tras una lesión, por lo general de pequeño vaso, que compromete alguna estructura del modelo de circuitos fronto-subcorticales^{4,7}.

La depresión aparece en aproximadamente el 40% de los pacientes, y entre el 1 al 4% desarrollará algún trastorno del movimiento^{5,6}. Este último, suele presentarse de forma aguda en el hemisferio contralateral a la lesión, y se puede manifestar como corea, hemibalismo o asterixis; aunque también puede presentarse bilateralmente como bradicinesia de predominio en miembros inferiores. El temblor en reposo o de intención y las distonías focales son manifestaciones tardías^{4,8}.

El diagnóstico se basa en la presentación clínica, el patrón de recuperación y la confirmación de la ubicación de la lesión con una prueba de imagen^{3,7}. Se debe descartar focalidad, y buscar signos y síntomas de parkinsonismo mediante la exploración neurológica. Las pruebas complementarias iniciales deben incluir una analítica con hematología completa, perfil renal, hepático y tiroideo, iones y vitaminas B₉ y B₁₂ con el objetivo de descartar causas infecciosas-metabólicas. El estudio por neuroimagen se debe iniciar con RM para identificar enfermedad estructural y pruebas protocolizadas para detectar la causa del ictus^{6,8}.

Otras entidades como la enfermedad de Parkinson, la demencia por cuerpos de Lewy y frontotemporal, el parkinsonismo atípico y secundarios a fármacos antipsicóticos y antieméticos, la enfermedad de Alzheimer, entre otros, se presentan como un síndrome corticobasal, por lo que herramientas como la tomografía por emisión de positrones (PET) para la detección de la actividad metabólica, el escáner de transportador de dopamina (DaTSCAN®) y las pruebas neuropsicológicas podrían ser de utilidad^{1,8}.

El tratamiento se basa en la combinación de farmacoterapia con antidepressivos duales por su gran eficacia en depresiones tardías de origen vascular, control de los factores de riesgo cardiovascular, terapia neuropsicológica, rehabilitación funcional y terapia ocupacional^{7,9,10}. En menos de la mitad de pacientes puede haber una mejoría motora moderada, pero transitoria con levodopa⁷.

El pronóstico está condicionado por la severidad del ictus y es independiente de su etiología y cronología^{3,7}.

Este caso es un claro soporte del modelo de circuitos fronto-subcorticales en el que la presentación clínica, la evaluación neuropsiquiátrica, los datos de neuroimagen y la respuesta al tratamiento farmacológico contribuyen a la comprensión de déficits que siguen a la lesión de estas estructuras.

Conocer el modelo anatomofisiopatológico de los circuitos neurales implicados en el síndrome fronto-subcortical, plantear diagnósticos diferenciales, valorar pruebas complementarias y proponer otras intervenciones forma parte del proceso diagnóstico de una patología específica y compleja, cuya sospecha tendrá importantes repercusiones en el manejo terapéutico y calidad de vida del paciente.

Consentimiento informado

Los autores declaran disponer del consentimiento del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Moretti R, Signori R. Neural correlates for apathy: Frontal-prefrontal and parietal cortical- subcortical circuits. *Front Aging Neurosci.* 2016;8:289, <http://dx.doi.org/10.3389/fnagi.2016.00289>.
- Riveros R, Bakchine S, Pillon B, Poupon F, Miranda M, Slachevsky A. Fronto-Subcortical Circuits for Cognition and Motivation: Dissociated Recovery in a Case of Loss of Psychic Self-Activation. *Front Psychol.* 2019;9:2781, <http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2018.02781>.
- Guo J, Wang J, Sun W, Liu X. The advances of post-stroke depression: 2021 update. *J Neurol.* 2022;269:1236–49, <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-021-10597-4>.
- Park J. Movement Disorders Following Cerebrovascular Lesion in the Basal Ganglia Circuit. *J Mov Disord.* 2016;9:71–9, <http://dx.doi.org/10.14802/jmd.16005>.
- Vataja R, Pohjasvaara T, Leppävuori A, Mäntylä R, Aronen HJ, Salonen O, et al. Magnetic Resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke. *Arch Gen Psychiatry.* 2001;58:925–31, <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.58.10.925>.
- Suri R, Rodríguez-Portel F, Donohue K, Jesse E, Lovera L, Kumar Dwivedi A, et al. Post-stroke Movement Disorders: The Clinical Neuroanatomic, and Demographic Portrait of 284 Published Cases. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2018;27:2388–97, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.04.028>.
- Mehanna R, Jankovic J. Movement disorders in cerebrovascular disease. *Lancet Neurol.* 2013;12:597–608, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70057-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70057-7).
- Gupta N, Pandey S. Post-Thalamic Stroke Movement Disorders: A Systematic Review. *Eur Neurol.* 2018;79:303–14, <http://dx.doi.org/10.1159/000490070>.
- Medeiros G, Roy D, Kontos N, Beach SR. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *Gen Hosp Psychiatry.* 2020;66:70–80, <http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2020.06.011>.
- Alexopoulos G. Mechanisms and Treatment of Late-Life Depression. *Transl Psychiatry.* 2021;19:340–54, <http://dx.doi.org/10.1176/appi.focus.19304>.