

LOBULO FRONTAL. SU CLINICA

Matías González*

Introducción.

Los síndromes del Lóbulo Frontal han sido siempre uno de los problemas más complejos en neurología, dando motivo a considerables diferencias de opiniones; la razón de esto radica en su complejidad desde el punto de vista anatómico, fisiológico e histológico. Varía algo el grado de localización funcional en el cerebro humano de una persona a otra y según la función especial considerada. Están muy fijadas las diversas partes de la vía visual y algo menos la motora; por otra parte, algunas fracciones superiores del pensamiento simbólico varían considerablemente por lo que concierne a su intensidad personal en personas diferentes. Por lo que atañe a las funciones superiores denominadas mentales, existe localización exacta relativamente escasa. La coordinación en tiempo y espacio depende de las habilidades aprendidas y almacenadas en este plano superior. Mediante el auxilio de instrumentos más delicados, de pruebas más modernas y de un mayor conocimiento relativo a la función cortical, cada vez se pone más de manifiesto que la corteza cerebral del ser humano muestra un grado muy variable de localización funcional.

Es preciso recordar que las lesiones del cerebro afectan a menudo distintas áreas anatómicas, con la consecuencia de que el síndrome resultante se compone de una combinación de signos indicativos de trastornos funcionales en diversas regiones lesionadas. Además, no se puede inferir la función de una región simplemente por el examen de los síntomas producidos por la lesión o la extirpación de esta zona, porque en ese caso se omitirá la consideración de posibles fenómenos compensadores evocados en estas regiones. Por lo demás, las manifestaciones clínicas del efecto o lesión también pueden reconocer como causa, efectos lejanos y nocivos sobre otros mecanismos nerviosos. De esta suerte, la estimulación eléctrica de la corteza cerebral no explica o define por completo las funciones genuinas de la región estimulada; por ésto, los diagramas topográficos con signos de localización cerebral exacta son en parte producciones artificiales que muestran la localización funcional de un cerebro anestesiado.

* Departamento de Medicina, Hospital Universitario, Caracas.

Es solo en los últimos 20 años que, como resultado de los avances en Neurofisiología, Neurocirugía y Neuropsicología, se han aclarado más los problemas del síndrome del Lóbulo Frontal.

El Lóbulo Frontal, que en el hombre comprende cerca de un tercio de la totalidad de la corteza cerebral, constituye la porción más reciente del cerebro. Se extiende por delante del Gyrus pre-central y se subdivide en sus tres partes. **Motora:** Llamada área pre-central o área 4; **premotora:** área 6 y parte de la 8; y la **prefrontal:** áreas 46, 45 y 10. Lugar especial es ocupado por la porción mediobasal (áreas 10, 11 y 12); cada una de ellas diferentes entre sí en todos los aspectos, motivo por el cual síndromes diferentes se originan por lesión de cada una de estas áreas y que a continuación expondremos.

Estudio clínico.

Síndrome premotor: El área premotora está justo delante del área motora y es una zona secundaria de la corteza ósea de proyección y asociación. Difiere histológicamente de la motora por ausencia de células gigantes de Betz y gran desarrollo de la tercera capa; tiene muchas conexiones aferentes con las estructuras inferiores, lo que ilustra la gran importancia de esta zona en la regulación de los procesos autonómicos y motores.

El eje del síndrome por lesión del área premotora está representado por los desórdenes motores. En los casos de irritación de esta área los pacientes desarrollan ataques epilépticos que contrastan con los de la zona motora por no comenzar con espasmos de músculos individuales, sino con movimientos complejos incluyendo rotación del miembro superior contralateral seguido por la cabeza, ojos y tronco hacia el lado opuesto; son las llamadas crisis adversivas y que pueden terminar con movimientos de prehensión y pérdida del conocimiento. En los casos donde el foco está por delante del área premotora los disturbios de los movimientos de los ojos hacia el lado opuesto es la característica de mayor significación.

Los disturbios en los movimientos originados como resultantes de una lesión están representados por dos síntomas interconectados: Desautomatización de actos motores complejos y revivencias de automatismos elementales. La relación entre estos dos síntomas depende de la profundidad y extensión de la lesión.

Como demostraron Fulton y Foerster en el año 1936, las lesiones del área premotora no desarrollan parálisis o paresias permanentes. Sin embargo, los movimientos finos, suaves y aquellos complejos que ameriten

destreza, son alterados con frecuencia. Cuando una lesión es de gradual crecimiento, como un tumor, por ejemplo, el paciente comienza a tener dificultad en realizar movimientos suaves compuestos de una cadena sucesiva de pequeños movimientos similares, tales como el escribiente a máquina que pierde la habilidad para usar las teclas suavemente, sino que por el contrario para cada letra usa movimientos separados sin sucesión; igual fenómeno puede suceder en el pianista o en el escribiente a mano.

El análisis de estos disturbios muestra que ellos están basados en dificultad para realizar movimientos complejos generalizados en tiempo. Luria apunta que los disturbios para los movimientos de destreza provocados por lesiones de la corteza premotora están basados en defecto de organización cinética sucesiva, acompañada por algún disturbio marcado de sensación profunda; este trastorno cinético se puede poner en evidencia claramente por una serie de pruebas especiales, entre las que tenemos la prueba del puño y el anillo, las pruebas de coordinación recíproca, la prueba gráfica de una cadena de movimientos. Los disturbios mencionados son vistos particularmente y con mayor claridad en lesiones premotoras del hemisferio izquierdo (si es este el dominante) y se manifiestan en ambas manos con predominio del lado contra lateral. Esto ocurre cuando la lesión está exclusivamente limitada a la corteza premotora, pero si se extiende más profundamente envolviendo los ganglios basales y sus comunicaciones, entonces el cuadro clínico se modifica, añadiéndose a los disturbios cinéticos descritos el fenómeno de automatismo compulsivo, el cual puede aparecer tan pronto como el paciente inicia alguna forma de movimiento. La característica semiológica es la de una dificultad en detener los movimientos una vez iniciados, con la reproducción compulsiva de ellos, muchas veces en sucesión. Este sistema puede estar relacionado con un fenómeno de excitación estática o de inercia patológica y se observa particularmente en tumores y hematomas profundos o después de ser removidos de esa zona. En estos casos el paciente está plenamente alerta y conciente de los efectos de sus movimientos pero es incapaz de sobreponerse a ellos.

Los disturbios que se originan en lesiones de las áreas premotoras no están confinados a la esfera motora; así, si la lesión está situada en la parte inferior del área premotora del hemisferio izquierdo dominante, aparecerán fenómenos en el lenguaje similares a los descritos. Los pacientes de este grupo comienzan a perder fluidez en el hablar, su lenguaje se hace interrumpido y aparecen dificultades en la transición de un elemento de articulación a otro; los fenómenos de perseveración pueden también aparecer en la escritura. Si la lesión está en la porción inferior del área premotora, se hacen más extensos los disturbios descritos, asumen una forma severa y puede aparecer una afasia motora. Finalmente, lesiones

premotoras del hemisferio dominante pueden ocasionar trastornos dinámicos del pensamiento verbal y el paciente pierde la capacidad de cambiar suave y fácilmente de una estereotipia a otra; ésto sucede particularmente cuando el estado patológico de la corteza se extiende a áreas adyacentes de la región frontal.

Síndrome prefrontal: El área prefrontal incluye aquellas porciones situadas por delante del área premotora (áreas 9, 10 y 46 de la convexidad, y 11 y 12 de la cara interna y basal). Su estructura histológica difiere del área premotora por la ausencia de células piramidales gigantes y buen desarrollo de la tercera capa. Posee una rica y variada conexión aferente con las estructuras inferiores y otras partes de la corteza cerebral especialmente con las estructuras de la formación reticular del tallo cerebral. Esta conexión sugiere que las áreas prefrontales de la corteza juegan un papel esencial en las formas más complejas de actividad.

Sus zonas más completas no complementan su desarrollo y proceso de mielinización hasta la edad de 7 a 9 años, lo que constituye una prueba adicional de la evidente asociación de estas áreas con las formas más complejas de actividad mental.

Numerosas investigaciones fisiológicas han demostrado que la estimulación de la corteza prefrontal no produce reacciones motoras o sensitivas y que su destrucción no provoca parálisis, parestias ni trastornos sensitivos ni del lenguaje; de ahí que se considere como una de las zonas silentes del cerebro. Animales privados de estas áreas se vuelven apáticos, inactivos, inhibidos y su carácter pierde su adecuada característica; pierden atención por los objetos que le atraían y toman interés por los que no le eran atractivos. Esto trae como conclusión que estas áreas regulan las formas elevadas de la conducta animal.

Nos encontramos justo a un siglo cuando Harlow observa que una herida penetrante sufrida por un paciente con una barra de hierro a nivel frontal provoca gruesos cambios de la esfera emocional y personalidad del paciente, con pérdida total en el control de su conducta.

Discutiremos ahora en detalles las características de los principales componentes del síndrome del lóbulo frontal, examinando sucesivamente los cambios en la regulación de actividad, disturbios de la programación de acción y cambios en la forma compleja de actividad intelectual.

A. Disturbios en la regulación de actividad. Como mencionamos arriba, la principal característica de los pacientes con lesión del lóbulo frontal, es un disturbio de su conducta activa y por lo tanto, dificultad en la

regulación de su actividad. Estos disturbios son manifestados como el síndrome apático-aquinético-abúlico, bien conocido por los clínicos; tales pacientes permanecen en cama indiferentes, sin mostrar interés por lo que lo rodea ni por sus propias condiciones, responden inmediatamente a cualquier estímulo relevante.

B. Disturbios de regulación de movimientos. Como bien sabemos, una lesión del área prefrontal no produce ni paresias ni parálisis, sin embargo, esto no significa que los movimientos activos de estos pacientes permanecen intactos, sino por el contrario, sus movimientos muy fácilmente cesan de ser controlados por el programa asignado y caen bajo la influencia de factores irrelevantes. Así, pacientes con lesiones masivas del lóbulo frontal consiguen dificultad en realizar una instrucción directa. Como una regla, este tipo de paciente puede fácilmente realizar acciones firmemente establecidas por experiencias previas, pero si a ellos se les pide realizar programas mas complejos que requieran la inhibición de movimientos habituales, nos encontramos que se les hace imposible.

C. Disturbios de la actividad perceptiva. Una lesión del lóbulo frontal no causa defectos sensoriales, es por lo tanto generalmente considerado que pacientes con lesiones frontales no muestran signos de agnosia. Sin embargo, esto no corresponde completamente a la realidad. Investigaciones cuidadosas en pacientes con lesión del lóbulo frontal muestran que sus percepciones permanecen intactas sí solamente los objetos percibidos son razonablemente simples. Por el contrario, si la percepción de un objeto requiere un análisis o investigación preliminar, y si el sujeto debe seleccionar entre diferentes alternativas, entonces exhibe considerables disturbios de percepción. Una de las manifestaciones esenciales de este defecto es un trastorno de busquedad de los ojos, fenómeno éste que se puede demostrar por una serie de experimentos en los cuales el sujeto es instruído a examinar un cuadro por largo tiempo, al mismo tiempo que los movimientos de los ojos son registrados por un dispositivo especial; en el sujeto normal se suceden movimientos en todas las direcciones, en el paciente con síndrome frontal son casi todos en la misma dirección.

Ch. Disturbios de los procesos mnésicos. Observaciones clínicas han probado que no hay evidencia de disturbios primarios de memoria en pacientes con síndromes frontales. Disturbios importantes son vistos en estos pacientes durante la actividad de aprendizaje al oído y reproducción selectiva de material. Si a estos pacientes se les dá una serie de 10 palabras, en exceso de su poder de retención directa, a pesar de la repetición frecuente él no podrá memorizar.

D. Disturbios de actividad intelectual: Existen contradictorios puntos de vista de acuerdo a la actividad intelectual de pacientes con lesiones del

lóbulo frontal. Algunos hablan de la integridad intelectual de estos pacientes y otros sobre el disturbio del intelecto; la razón para este conflicto radica en la formación heterogénea del lóbulo frontal. Lo que si se puede asegurar es que donde los procesos intelectuales están basados en estereotipias consolidadas por previas experiencias, los procesos intelectuales permanecen inalterados; contrariamente, cuando operaciones intelectuales demandan la creación de un programa de acción y escogencia entre varias alternativas, entonces la actividad intelectual en pacientes con síndrome frontal marcado está profundamente trastornada. Estos disturbios son vistos con mayor claridad en pacientes con lesiones bilaterales de los lóbulos frontales ó del lóbulo frontal dominante. Estos defectos en la actividad intelectual son aún mas claramente evidentes durante las pruebas del intelecto verbal.

E. Disturbios emocionales. Los disturbios emocionales y de la personalidad son los componentes más evidentes del síndrome frontal. Pacientes con lesiones frontales muestran severos desórdenes emocionales y gruesos cambios en la personalidad. Los pacientes en estos casos muestran euforia, acciones inadecuadas, indiferencia emocional, estrechez en sus intereses. Estos cambios emocionales pueden aparecer en diferentes grados de severidad y forma, dependiendo de la situación y extensión de la lesión. El análisis neuropsicológico de estos cambios no ha sido hecho aún con suficiente detalle.

Síndrome motor: Constituye el síndrome más conocido del lóbulo frontal por sus aspectos clínicos. El área motora, o área 4, histológicamente tiene como característica primordial, su riqueza en células gigante-piramidales de Betz y por el contrario, el poco desarrollo de la tercera capa. Su irritación se traduce clínicamente por crisis epilépticas focales de tipo motor (crisis Bravais-Jacksonianas) contralaterales al lado irritado; manifestación ésta que abre la escena clínica en una gran cantidad de lesiones del área motora, especialmente las de tipo ocupacional. Las convulsiones comienzan como movimientos clónicos en una área limitada contralateral, extendiéndose luego lentamente al resto del hemicuerpo. Cuando la totalidad de un hemicuerpo es envuelta, el lado opuesto puede participar en el cuadro y en este estado la pérdida de conocimiento es lo usual. Si es una lesión de carácter destructiva, estructural o de compromiso de función de la vía piramidal, las manifestaciones son de carácter deficitaria, iniciándose por una debilidad motora correspondiente al sitio de inicio de la lesión. La progresión del cuadro ó las lesiones (abarcando o comprometiendo la totalidad del área o vía motora) se traduce clínicamente por una hemiplejía directa contralateral con toque más acentuado del miembro superior, toque del facial inferior y lengua del lado de la hemiplejía. No sucede así cuando la lesión toma principalmente la

porción superior del área motora o lóbulo cuadrilátero, por poseer ésta la representación motora del miembro inferior; en tales casos, la traducción clínica es de una monoplejía crural contralateral o una paraplejía si, como en las lesiones de la línea media, son comprometidos ambos lóbulos cuadriláteros. Las lesiones motoras descritas se acompañan de todos los componentes del piramidalismo, resultantes de la disfunción de la vía piramidal cuando ésta es de carácter progresivo o antigua, y de una primera fase de inhibición piramidal cuando es de instalación aguda.

Consideraciones etiológicas.

Las lesiones del lóbulo frontal en su mayoría están encerradas desde el punto de vista etiológico en tres grupos: (a) Lesiones vasculares; (b) Lesiones espacio-ocupantes, y (c) Degenerativas.

Lesiones vasculares: Es la arteria cerebral anterior la eminentemente comprometida en estos casos. Como sabemos por anatomía, esta arteria tiene una irrigación profunda sobre el diencéfalo, hipotálamo anterior y a través de la arteria de Heubner irriga la cabeza del núcleo caudado, porción anterior del brazo anterior de la cápsula interna y la porción anterior del globus pálido; aparte de esto irriga el cuerpo calloso, la totalidad de la corteza del lóbulo frontal y lóbulo cuadrilátero. La arteria cerebral anterior al lesionarse puede originar tres grandes síndromes: a) uno isquémico de origen arterioesclerótico o trombótico; b) hematoma espontáneo; c) isquemias frontales ocurridas en malformaciones arteriales aneurismáticas.

El síndrome motor ocasionado por lesión de esta arteria se caracteriza por una hemiparesia o hemiplejía a predominio crural, a diferencia de las silvianas donde predomina la lesión braquial y a las proporcionales de la cápsula interna. Este toque motor puede acompañarse de toque de conciencia y de trastornos neurovegetativos: reflejo de prehensión forzada (con un gran valor localizador en las lesiones frontales), reflejo de succión, apraxia ideomotriz, ataxia o problemas estáticos y del equilibrio del cuerpo, retropulsión o láteropulsión ipsilateral, problemas de control esfinteriano, trastornos de orientación espacial y trastornos psíquicos ya previamente comentados.

Lesiones espacio-ocupantes: Las mismas manifestaciones clínicas ya descritas por lesiones del lóbulo frontal son valaderas y pueden observarse en cualquier lesión espacio-ocupante del lóbulo frontal; sin embargo, mencionaremos ciertos datos de valor que nos hace pensar en este tipo de lesión. a) Tumores pre-frontales: En tumores situados en el área prefrontal la cefalea como regla ocurre en forma temprana, pero los vómitos y edema

de papila usualmente son tardíos o están ausentes; los síntomas mentales están presentes comúnmente cuando han invadido el cuerpo caloso. Es valdiero recalcar que ante la ausencia de otro signo localizador, el desarrollo de signos mentales antes de un síndrome de hipertensión endocraneana favorece una localización frontal del tumor. El disturbio mental es una demencia progresiva y convulsiones generalizadas ocurren en un 50% de los casos. La catatonía en tumores frontales es mucho más frecuente que en tumores en cualquier otra zona del cerebro. Presión del tumor sobre la vía olfatoria puede producir anosmia o atrofia óptica, si es el segundo par craneano el comprimido. b) Tumores precentrales: Tumores en esta zona son más fáciles de reconocer por el desarrollo temprano de síntomas provenientes de la destrucción o irritación del área motora o sus fibras córtico-espinales y que ya fueron detallados en los síndromes motores. Convulsiones Jacksonianas y una hemiparesia progresiva con piramidalismo sugieren enormemente la formación de una ocupación de espacio en región motora o precentral, aún sin aparecer signos de hipertensión endocraneana.

Lesiones degenerativas: Existe una variedad de lesiones desencadenantes de degeneración progresiva del lóbulo frontal y entre las cuales podemos citar la degeneración senil, la arterioesclerótica, las demencias preseniles (especialmente la enfermedad de Alzheimer), secuelas de traumatismos craneanos post-meningo-encefalitis, lues nerviosa especialmente parálisis general progresiva, enfermedades desmielinizantes tipo esclerosis difusas, algunos síndromes extrapiramidales como el Parkinson y corea de Huntington, desórdenes tóxico-metabólicos y otros con más compleja patología. Las manifestaciones clínicas de esta gran variedad de entidades nosológicas se caracteriza por lo insidioso y torpe de su inicio, por la progresión del cuadro y sobre todo por lo difuso y proteiforme de sus síntomas, la mayoría bilaterales, y que en su gran parte no solo muestran los diferentes síndromes frontales descritos sino que presentan o añaden los pertenecientes a otras áreas y estructuras del sistema nervioso central, indicándose la generalización del proceso. Las manifestaciones frontales en la gran mayoría de ellas son de carácter demencial progresivo.

Y para finalizar este breve recuento sobre los signos y síntomas del Lóbulo Frontal, quiero manifestar que todas las manifestaciones clínicas descritas pueden ser solamente una primera aproximación al eventual análisis de la sintomatología de las lesiones del lóbulo frontal. Por este motivo, es función primordial de neurólogos, psiquiatras, neurofisiólogos y psicólogos en los próximos años, el de clarificar muchos de los problemas importantes concernientes a los cuadros clínicos que hemos descrito.