

Labilidad emocional en paciente con lesión tumoral cerebral

Veiga, I.; Vigo, L.; Varela, E.; Tajés, M.; Soriano, J.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

Palabras clave: tumor cerebral, labilidad, TAC craneal.

Introducción

Las lesiones ocupantes de espacio pueden asociarse a patologías afectivas y cambios en la personalidad, y sin embargo frecuentemente no se tienen en cuenta a la hora de plantearnos un diagnóstico diferencial. Presentamos el caso clínico de un paciente sin antecedentes psiquiátricos previos que presenta un cuadro de comienzo subagudo con alteración leve de comportamiento y labilidad emocional diagnosticado como trastorno adaptativo causado por situación de estrés laboral, y en el que posteriormente se evidenció a través de neuroimagen (TAC craneal) lesión de características tumorales a nivel cerebral.

Antecedentes personales

Sin antecedentes médico-quirúrgicos o psiquiátricos de interés.

Antecedentes familiares

No refiere

Enfermedad actual

Inicia tratamiento en mayo de 2011 con medicación antidepressiva e hipnótica (fluoxetina 40 mg/día y zolpiden 5 mg/día) por cuadro de alteraciones conductuales leves, labilidad emocional y “cambio de carácter” que inicialmente se relacionan con estrés laboral. En ese mismo mes acude al Servicio de Urgencias por cefalea, vómitos, episodios de ausencia, pérdida de control de esfínteres y agravamiento de su clínica afectiva con importante labilidad emocional y

bradipsiquia. En este contexto se realizan varias pruebas de imagen (TAC craneal y RM cerebral) donde se objetiva lesión ocupante de espacio, multilobulada que desplaza línea media y gran edema perilesional. Realizándose de forma programada craneotomía frontal bilateral y exéresis de la lesión, teniendo que ser reintervenido en varias ocasiones (Tumor glial de alto grado). A lo largo de los distintos ingresos en Neurocirugía mantuvo seguimiento por la Unidad de Interconsulta y enlace de Psiquiatría a la exploración psicopatológica determina episodios agudos de tristeza que dura segundos, con paroxismos de llanto incontrolable y que aparece ante cualquier tema y que el paciente no relaciona con ánimo bajo. Es diagnosticado de **Labilidad emocional en relación a neoplasia cerebral ocupante de espacio** y puesto a tratamiento con fluoxetina 40 mg/día y dextrometorfano 30 mg/día

Exploración psicopatológica

Vigil, orientado en las tres esferas, colaborador. Ligera bradipsiquia. Discurso fluido y coherente, aunque bradifásico. Sin ansiedad neurovegetativa, labilidad no relacionada con afectividad, ánimo depresivo. Apatía, abulia. Sin ideación autolítica estructurada. Sin evidencia de alteraciones sensorio-perceptivas o delusivas. Ritmos vitales conservados.

Discusión

El llanto patológico se caracteriza por estallidos breves y frecuentes de llanto, sin desencadenantes afectivos o ante estímulos mínimos¹. No se trata de síntomas asociados a trastornos afectivos, como depresión o manía, si no de una disregulación de los sistemas neurológicos

y neuroanatómicos que regulan las emociones y su expresión en cada momento. Este cuadro clínico fue descrito por primera vez por Wilson en 1924², estableciendo ya las características principales del síndrome: episodios de llanto que pueden tener o no un correlato emocional, excesivamente intensos con respecto al estímulo desencadenante, y típicamente estereotipados con respecto al estímulo o la situación que los provoca. No se trata de un síntoma ictal (en el contexto de actividad irritativa cerebral de tipo epiléptico, por ejemplo) y causa importante afectación de la funcionalidad del paciente, tanto en el ámbito social como en el laboral.³

Aproximadamente el 5-11% de los pacientes con TCE graves sufren síntomas que se engloban dentro de este cuadro clínico, la mayor parte de ellos comenzando el primer año tras el trauma⁴⁵. El 80% de los tumores que cursan con sintomatología psiquiátrica se hallan en regiones cerebrales límbicas o frontales⁶. En concreto, las patologías que más se asocian a crisis de llanto patológico son la esclerosis lateral amiotrófica y la atrofia multisistémica, subtipo cerebeloso, seguidas de los accidentes cerebro-vasculares. Las lesiones ocupantes de espacio son una causa poco frecuente⁷, y las localizaciones más frecuentes son las que afectan al sistema límbico, en concreto al núcleo subtalámico⁸, aunque también puede manifestarse cuando la lesión afecta a otras localizaciones, como el lóbulo temporal derecho⁹.

El tratamiento de este tipo de cuadros debe ser multidisciplinar, implicando a profesionales tanto de psiquiatría y neurología como neurocirugía u oncología si procede. Desde el punto de vista farmacológico, tanto los ISRS^{10,11} como los antidepresivos tricíclicos han demostrado ser eficaces en el manejo de estas alteraciones emocionales, aunque estos últimos se demuestran como menos eficaces¹². También se han obtenido éxitos con otros antidepresivos, como mirtazapina¹³ y reboxetina¹⁴, y con otros subgrupos farmacológicos, como antagonistas no competitivos

de NMDA (dextrometorfano)¹⁵, y levodopa¹⁶. También lamotrigina ha demostrado ser eficaz en el control de la labilidad emocional¹⁷.

Conclusiones

A pesar de tratarse de cuadros poco frecuentes, es importante tener en cuenta y descartar convenientemente las lesiones ocupantes de espacio y los eventos cerebro-vasculares como causa de cuadros afectivos, especialmente si éstos son de aparición brusca. En el caso que nos ocupa, el paciente fue diagnosticado en un primer momento de trastorno adaptativo, y sólo más tarde fue filiada la causa subyacente real de su trastorno afectivo.

Referencias

1. Cummings, J.L., Arciniegas, D.B., Brooks, B.R., Herndon, R.M., Lauterbach, E.C., Piro, E. et al. Defining and diagnosing involuntary emotional expression disorder. *CNS Spectrums*, 2006;11, pp. 1-7.
2. Wilson, S.A. Original Papers: SOME PROBLEMS IN NEUROLOGY. *J Neurol Psychopathol*, 1924;4, pp. 299-333.
3. Wortzel, H.S., Oster, T.J., Anderson, C.A. & Arciniegas, D.B. Pathological laughing and crying: epidemiology, pathophysiology and treatment. *CNS Drugs*, 2008;22, pp. 531-545.
4. Zeilig, G., Drubach, D.A., Katz-Zeilig, M. & Karatinos, J. Pathological laughter and crying in patients with closed traumatic brain injury. *Brain Injury: [BI]*, 1996;10, pp. 591-597.
5. Tateno, A., Jorge, R.E. & Robinson, R.G. Pathological laughing and crying following traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2004;16, pp. 426-434.
6. Madhusoodanan, S., Danan, D. & Moise, D. Psychiatric manifestations of brain tumors: diagnostic implications. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2007;7, pp. 343-349.
7. Parvizi, J., Coburn, K.L., Shillcutt, S. D., Coffey, C.E., Lauterbach, E.C. & Mendez, M.F. Neuroanatomy of pathological laughing and crying: a report of the American Neuropsychiatric Association Committee on Research. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2009;21, pp. 75-87.
8. Okun, M.S., Raju, D.V., Walter, B.L., Juncos, J.L., DeLong, M. R., Heilman, K. et al. Pseudobulbar

- crying induced by stimulation in the region of the subthalamic nucleus. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2004;75, pp. 921-923.
9. Bunevicius, A., Deltuva, V. P., Deltuviene, D., Tamasauskas, A. & Bunevicius, R. Brain lesions manifesting as psychiatric disorders: eight cases. *CNS Spectrums*, 2008;13, pp. 950-958.
 10. Derex, L., Ostrowsky, K., Nighoghossian, N. & Trouillas, P. Severe pathological crying after left anterior choroidal artery infarct. Reversibility with paroxetine treatment. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*, 1997;28, pp. 1464-1466.
 11. Murai, T., Barthel, H., Berrouschot, J., Sorger, D., von Cramon, D.Y. & Müller, U. Neuroimaging of serotonin transporters in post-stroke pathological crying. *Psychiatry Research*, 2003;123, pp. 207-211.
 12. Schiffer, R.B., Herndon, R.M. & Rudick, R.A. Treatment of pathologic laughing and weeping with amitriptyline. *The New England Journal of Medicine*, 1985;312, pp. 1480-1482.
 13. Kim, S., Shin, I., Kim, J., Lim, S., Yang, S. & Yoon, J. Mirtazapine treatment for pathological laughing and crying after stroke. *Clinical Neuropharmacology*, 2005;28, pp. 249-251.
 14. Linnér, L., Wiker, C., Arborelius, L., Schalling, M. & Svensson, T.H. Selective noradrenaline reuptake inhibition enhances serotonergic neuronal activity and transmitter release in the rat forebrain. *Journal of Neural Transmission (Vienna, Austria: 1996)*, 2004;111, pp. 127-139.
 15. Brooks, B.R., Thisted, R.A., Appel, S.H., Bradley, W.G., Olney, R.K., Berg, J. E. et al. Treatment of pseudobulbar affect in ALS with dextromethorphan/quinidine: a randomized trial. *Neurology*, 2004;63, pp. 1364-1370.
 16. Wolf, J.K., Santana, H.B. & Thorpy, M. Treatment of "emotional incontinence" with levodopa. *Neurology*, 1979;29, pp. 1435-1436.
 17. Ramasubbu, R. Lamotrigine treatment for post-stroke pathological laughing and crying. *Clinical Neuropharmacology*, 2003;26, pp. 233-235.