



Caso clínico

Trastorno psicótico: Clave para el diagnóstico de esclerosis múltiple



María Andreu Pascual^a, Alfonso Pedrós Roselló^{a,*}, Alba Vilaplana Pérez^a y Teresa Diago Monferrer^b

^a Servicio de Psiquiatría, Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva, Xàtiva, Valencia, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva, Xàtiva, Valencia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 21 de febrero de 2015

Aceptado el 2 de marzo de 2015

Palabras clave:

Alteraciones senso perceptivas

Comorbilidad

Delirios

Diagnóstico

Enfermedad mental

Esclerosis múltiple

Psicosis

R E S U M E N

La comorbilidad de los síntomas psicóticos con la esclerosis múltiple (EM) no es frecuente. Si bien es relativamente común la aparición de sintomatología psiquiátrica como son los trastornos afectivos (detectados en dos tercios de los pacientes con EM), los trastornos del contenido del pensamiento se presentan con una prevalencia menor al 5%, y bastante más aisladamente se han observado alteraciones senso perceptivas en relación con estos cuadros. La esclerosis múltiple, a su vez, puede presentar estas alteraciones senso perceptivas las que se presentan sin otra sintomatología acompañante, sirviendo de llave para el diagnóstico de EM, sin que exista apenas literatura en relación con esta forma de presentación.

En el presente artículo se aporta el caso clínico de una paciente de 36 años que ingresa por la presentación de un primer brote psicótico a estudio, sin antecedentes psiquiátricos personales ni familiares, y a la que, de manera protocolizada, se le realizan las pruebas complementarias pertinentes. En la resonancia magnética se identifican por primera vez lesiones desmielinizantes compatibles con EM.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Todos los derechos reservados.

Psychotic disorder as key clue in the diagnosis of multiple sclerosis

A B S T R A C T

Comorbidity of psychotic symptoms with multiple sclerosis (MS) is quite rare. It is relatively common to observe some psychiatric symptoms such as mood disorders (detected in two thirds of patients with MS). Otherwise, symptoms like disordered thinking have a prevalence lower than 5%, and a few isolated sensory processing disorders have been identified in relation to these symptoms. Still less common are these sensory processing disorders with no other symptoms, giving a clue for the diagnosis of MS. Furthermore, there is practically nothing in the literature on this way of presentation.

In this article, the case is presented of a 36-year-old woman who was hospitalized in order to study her first-episode psychosis. She had no personal or family psychiatric history. Demyelinating lesions consistent with MS were identified for the first time on magnetic resonance.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. All rights reserved.

Keywords:

Sensory processing disorders

Comorbidity

Delusions

Diagnosis

Mental illness

Multiple sclerosis

Psychosis

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad neurológica más discapacitante entre los adultos jóvenes en el mundo occidental¹. Se considera la enfermedad autoinmune del sistema nervioso central con mayor prevalencia en el mundo occidental y la raza

caucásica. Las maneras de presentarse clínicamente son múltiples, como el nombre de esta enfermedad indica.

La manera más frecuente de presentarse suele ser con trastornos sensitivos (en más de un 45% de los casos); la presentación de la EM como un primer brote psicótico a estudio es francamente infrecuente. A pesar de que reconozcamos en la bibliografía la presencia de múltiples casos de EM que presentan de manera comórbida síntomas psicóticos (un 5% aproximadamente)², no se han hallado prácticamente casos descritos con síntomas psicóticos como carta de presentación de la EM. De hecho, existen

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedros_alf@gva.es (A. Pedrós Roselló).

varias posturas acerca del tema sin quedar clara la asociación entre ambas.

Existe cierta controversia acerca de si la presencia conjunta de un cuadro psicótico y EM resultan provenir de una etiología común como son las lesiones cerebrales, o bien estamos hablando de la presencia de 2 enfermedades diferentes que confluyen en el tiempo. En un elevado número de artículos las definen como parte de la misma enfermedad, justificando esto por la presencia añadida de otras manifestaciones psiquiátricas. En una serie de pacientes revisados sistemáticamente, el 10% refería haber tenido alucinaciones y el 7% delirios, aunque es infrecuente que estos síntomas prevalezcan en el cuadro³.

Esto induce, además, un dilema a nivel pragmático, en lo que atañe a la manera de tratar estos casos de enfermedad. Nos encontramos ante una ambivalencia entre 2 polos; por una parte, el tratamiento con neurolepticos que frenen el progreso de los síntomas psicóticos, y por otra, si realmente es una manifestación de un caso agudo de EM, tratarlos con esteroides como ocurre en los casos agudos de la enfermedad⁴.

Se describe el caso de una paciente que presenta un cuadro de características psicóticas sin presencia de sintomatología neurológica específica, y en la que, al realizarse pruebas complementarias, se descubren lesiones en la resonancia magnética (RM) cerebral compatibles con EM.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 36 años de edad, que ingresa en la Unidad de Hospitalización de Psiquiatría derivada de la Unidad de Conductas Adictivas, a la que había acudido por primera vez por presentar una adicción a parches de tramadol hidrocloruro a su llegada a la Unidad de Conductas Adictivas la paciente se muestra hostil y desconfiada, con presencia de ideas delirantes de perjuicio, fenómenos de robo y lectura del pensamiento, así como pseudoalucinaciones auditivas. Ante esta clínica florida se deriva a la Unidad de Hospitalización de Psiquiatría para realizar ingreso de manera involuntaria.

A su llegada a la Unidad de Hospitalización de Psiquiatría la paciente y sus familiares relatan clínica delirante de perjuicio y conductas apragmáticas desde hace aproximadamente un mes y medio.

Entre sus antecedentes orgánicos destaca alergia a la penicilina, histerectomía, cefalea holocraneal de 7 años de evolución que no cede con analgesia habitual, dolor mandibular izquierdo inespecífico, así como hiperestesia sensorial acústica izquierda. En los antecedentes psiquiátricos no existe nada a destacar, mencionado por la paciente y contrastado con sus familiares.

Dentro de su sociobiografía destaca su origen extranjero, reside en España desde hace 10 años, está casada y tiene 2 hijos. Refiere haber comenzado en un nuevo trabajo hace 3 meses, en un almacén de frutas.

La paciente destaca como estresor significativo el inicio de su trabajo hace 3 meses, coincidiendo posteriormente con el inicio de la clínica delirante desde hace un mes y medio.

Se diagnostica de trastorno psicótico a estudio. Se realiza toda la batería de pruebas complementarias necesarias: analítica completa, incluyendo hemograma, bioquímica, coagulación, TSH, sedimento de orina, tóxicos en orina; los resultados son anodinos, exceptuando una leve macrocitosis de 96,3. Posteriormente se realiza TAC craneal, cuyos resultados son:

1. Imagen de *septum cavum pellucidum*, como la malformación-variante del sistema ventricular.

2. Lesión ocupante de espacio hipodensa adyacente al asta occipital del ventrículo lateral izquierdo situada en la zona de la sustancia blanca profunda, que no provoca efecto masa ni captación significativa tras la administración de contraste intravenoso. Mide en sus diámetros máximos 20 × 19 mm.

Ante la lesión encontrada se plantea el diagnóstico diferencial con isquemia subaguda en esta zona, sin poder descartar lesión ocupante de espacio de tipo astrocitoma de bajo grado por sus características tomodensitométricas. A la vista de estos resultados en la TAC craneal se solicita RM cerebral. En esta prueba aparece:

1. Alteraciones de señal ovoideas en la sustancia blanca paraventricular, en la unión calloso-septal, adyacentes a las astas frontales de los ventrículos laterales y predominantemente adyacentes al asta posterior del ventrículo lateral izquierdo con tendencia a la posterioridad de manera vasogénica, sin evidenciarse otras alteraciones de señal en la sustancia blanca subcortical frontales bilaterales, otra frontoparietal izquierda y otra pequeña alteración de señal adyacente al brazo posterior de la cápsula interna derecha, mostrándose hiperintensas en secuencias ponderadas en T2, DP y Flair, sin evidenciarse en la actualidad captación de contraste tras su administración, hallazgos por RM que por la morfología, la localización y la intensidad de la señal apoyarían descartar la enfermedad desmielinizante primaria, EM, sin evidenciarse en la actualidad signos de actividad inflamatoria aguda, a valorar según otros hallazgos clínicos-analíticos y/o control evolutivo. No se evidencian en la actualidad lesiones isquémicas ni hemorrágicas en estadio agudo. La talla ventricular está dentro de los límites de la normalidad, identificándose el *septum pellucidum* y *cavum vergae* persistente como variante anatómica.
2. Descenso de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno con morfología puntiaguda en relación con *malformación de Chiari tipo 1*.

Ante la aparición de estos resultados en la RM cerebral se realiza interconsulta con Neurología, solicitándose punción lumbar con serología, citobioquímica, bandas oligoclonales, potenciales evocados y pruebas de autoinmunidad. Los resultados son anodinos para todo, excepto por la presencia de bandas oligoclonales IgG e IgM, que confirman en gran medida la enfermedad desmielinizante.

Mientras se realizan las pruebas diagnósticas, y a la espera de la confirmación de los resultados, se administran 6 mg de risperidona al día, que posteriormente son sustituidos por paliperidona, en un principio a dosis de 18 mg. La clínica delirante de perjuicio cede, así como también lo hacen las pseudoalucinaciones. Al alta, la paciente toma 9 mg de paliperidona.

Por parte de Neurología no se considera necesario el inicio de tratamiento esteroideo, al no existir clínica ni imágenes en RM de proceso agudo, así como tampoco cumplir criterios para el inicio de medicación que frene el progreso.

A la semana del alta comienza a presentar clínica compatible con sintomatología extrapiramidal, por lo que se decide retirar el antipsicótico y administrar tratamiento anticolinérgico (biperideno 2 mg y dosis bajas de clonazepam en gotas).

La clínica extrapiramidal de inquietud psicomotriz, bradicinesia, acatisia, temblor y probable distonía lingual va disminuyendo. A las 2 semanas del alta, tras la retirada de la medicación neuroleptica, la paciente comienza de nuevo a presentar sintomatología delirante, que si bien no se encuentra claramente estructurada, impresiona de encontrarse en fase de trema. Se introduce olanzapina a dosis de 7,5 mg, con buena tolerancia y respuesta clínica.

Discusión

Los síntomas psiquiátricos resultan comunes en pacientes con EM. Sin embargo, no es frecuente que estos síntomas neurológicos se presenten como una manera de despuntar el diagnóstico en los pacientes con EM⁵. Si bien es poco frecuente que los síntomas psiquiátricos de cualquier índole (depresión, cuadros ansiosos, trastornos obsesivos, etc.) actúen como punta de lanza ante el diagnóstico de esta enfermedad, todavía resulta más llamativo que sean las alteraciones psicóticas las que precedan al diagnóstico de esta dolencia.

Apenas existe literatura descrita que defina este tipo de trastorno como la manera de despuntar la enfermedad neurológica que aguarda detrás. La prevalencia de síntomas psicóticos a lo largo de la EM resulta poco prevalente. En una serie de casos tomados a partir de pacientes ya diagnosticados de EM, valorando la cohorte de manera retrospectiva, un 10% reconocía haber padecido alucinaciones en algún momento de su enfermedad y un 7% admitía haber presentado sintomatología delirante⁶. No obstante, aunque la prevalencia de síntomas psicóticos está descrita, apenas lo está la presencia de estos síntomas previa a cualquier otra sintomatología neurológica y psiquiátrica. Ocasionalmente se ha descrito como primera manifestación de la enfermedad^{7,8}.

La paciente que se presenta es en todos los aspectos un caso atípico dentro de la EM comórbida con síntomas psiquiátricos. Por una parte, llama la atención que no existen alteraciones neurológicas coexistentes en el tiempo que indiquen la presencia de una manifestación neurológica asociada a los síntomas psiquiátricos, a diferencia de trabajos en los que se presentan casos clínicos aislados de pacientes con EM que se acompañan de síntomas neurológicos y alteraciones del pensamiento^{9,10}. Esto no ocurre en esta paciente, que niega la presencia de alteraciones neurológicas tanto en el momento presente como en el pasado. La cefalea holocraneal es el único síntoma inespecífico que presenta comórbido con el trastorno psicótico. Esta cefalea se encuentra más relacionada con la malformación de Arnold-Chiari asociada que con la enfermedad desmielinizante¹¹.

Además, las imágenes de la RM orientan a que se tratan de lesiones crónicas, no agudas, sin un probable correlato con el inicio de los síntomas psicóticos. Estos hallazgos plantean la disyuntiva de qué medida estas 2 enfermedades están imbricadas en un mismo síndrome o se trata de diferentes trastornos que coinciden en el tiempo de forma independiente.

Por otra parte, los pacientes con EM y este tipo de alteraciones psiquiátricas representan un dilema en torno al enfoque terapéutico. Por un lado, la presencia de sintomatología psicótica exige el tratamiento con neurolepticos que permita la adaptación del paciente al entorno y la normalización de su vida, siempre teniendo en cuenta que el tratamiento con neurolepticos implica una serie de efectos secundarios farmacológicos como son los síntomas extrapiramidales en un subgrupo poblacional con un sistema neurológico afecto de base. Por otro lado, el tratamiento de estos pacientes con esteroides en fase aguda favorece el empeoramiento de la sintomatología psicótica.

A nivel clínico se suele decantar por una propuesta que medie entre ambas partes de la balanza, empleando los esteroides en los

brotos agudos de la enfermedad (no es el caso de nuestra paciente, cuyas lesiones en la RM aparecen sin edema, indicativo de lesiones crónicas)¹². En esta situación se emplearían a dosis menores de las habituales. La elección de medicación neuroleptica se basa en un menor riesgo de desarrollo de efectos extrapiramidales, y siempre a dosis menores de las habituales¹³.

La paciente, con la administración de tratamiento neuroleptico únicamente, mejoró el momento clínico de su enfermedad psiquiátrica, que es por el mejor la única manifestación sintomática que presenta. En el momento actual permanece en seguimiento por Salud Mental, existiendo una mejoría de su sintomatología delirante, a pesar de que esta no ha llegado a remitir por completo. Por parte de Neurología el caso se mantiene en estudio y seguimiento, sin que en el momento actual se precise el inicio de tratamiento con inmunomoduladores.

El caso presentado abre un debate que, por el momento, no dispone de los datos suficientes para inclinarse por un sustrato causal claro, planteándose la cuestión de la confluencia de 2 enfermedades, o bien que la relación etiológica que tiene la enfermedad neurológica con la plasticidad cerebral tenga como resultado final una alteración psiquiátrica, tal como es la psicosis.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Reich D, Geiger WK. Esclerosis múltiple: esperanza en la investigación. Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares. [consultado 13 Ene 2015]. Disponible en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/esclerosis_multiple.htm
2. Herrero JS, Muñoz D, Escriche D, Pérez P, Haza MA, Gómez Alonso J. Psicosis y esclerosis múltiple. *Neurología*. 1990;10:407.
3. Feinstein A, du Boulay G, Ron MA. Psychotic illness in multiple sclerosis. A clinical and magnetic resonance imaging study. *Br J Psychiatry*. 1992;161:680-5.
4. Iñiguez-Martínez C, Campos R, Larrodé-Pellicer P, Mauri-Llerda JA, Morales-Ramos F. Tratamiento con esteroides de la psicosis aguda relacionada con la esclerosis múltiple. *Rev Neurol*. 2000;31:841-4.
5. García Moreno JM, Duque P, Izquierdo G. Trastornos neuropsiquiátricos en la esclerosis múltiple. *Rev Neurol*. 2001;33:560-7.
6. Díaz-Olavarrieta C, Cummings JL, Velázquez J, García de la Cadena C. Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999;11:51-7.
7. Modrego PJ, Fernández J. Familial multiple sclerosis with repetitive relapses of maniac psychosis in two patients (mother and daughter). *Behav Neurol*. 2000;12:175-9.
8. Kholer J, Heilmeyer H, Volk B. Multiple sclerosis presenting as chronic atypical psychosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51:281-4.
9. Castellanos-Pinedo F, Galindo R, Adeva-Bartolomé MT, Zurdo M. Trastorno delirante agudo como manifestación de un brote de esclerosis múltiple. *Neurología*. 2004;19:323-5.
10. Slassi-Sennou A, Boujraf S, Faouzi-Belahsen Y, Messouak O. Psychiatric disorders revealing multiple sclerosis after 20 years of evolution. *J Neurosci Rural Pract*. 2014;5:420-2.
11. Martínez-Sabater A, Sancho-Cantus D. Malformación de Arnold-Chiari y siringomielia en atención primaria: a propósito de un caso. *Semergen* [internet]. 2012;38 [consultado 8 Ene 2015]. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/revista/semergen-medicina-familia-40/malformacion-arnold-chiari-siringomielia-atencion-primaria-a-proposito-90145140-situaciones-clinicas-2012>
12. Brex PA, Cicarelli O, O'Riordan JI, Sailer M, Thompson AJ, Miller DH. A longitudinal study of abnormalities on RMI and disability in multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2002;346:158.
13. Stahl SM. *Psicofarmacología esencial de Stahl: bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas*, 1, 4.ª ed. Madrid: Velázquez J, García de la Cadena C, 2013.