

Trastorno bipolar orgánico secundario a resección de neurocitoma central: a propósito de un caso

Íñigo Alberdi-Páramo¹

Beatriz Serván Rendón-Luna¹

¹Instituto de Psiquiatría y Salud Mental, Hospital Clínico San Carlos (Madrid, España)

Correspondencia:

Dr. Íñigo Alberdi Páramo. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico San Carlos. Calle Profesor Martín Lagos S/N, 28040 Madrid. E-mail: inigoalb@ucm.com

Estimado editor,

El neurocitoma central es un tumor neuroepitelial descrito por Hassoun en 1982, de localización predominantemente en línea media a nivel del *septum pellucidum* o en la pared de los ventrículos laterales¹. Representan aproximadamente el 50 % de todas las lesiones intraventriculares en adultos, siendo en total el 0,25-0,5 % de los tumores intracraneales². El origen de estos tumores no está claro, pero parece que provienen de células progenitoras bipotenciales neuronales y gliales³. La edad media de los pacientes es de 29 años, sin presentar predilección por ningún sexo⁴. La forma clínica típica de presentación es con síntomas de aumento de la presión intracraneal, con síntomas y signos de hidrocefalia normotensiva⁵. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, siendo esta curativa, aunque es relativamente típica la recurrencia del tumor^{6,7}. Una revisión reciente sobre las posibles complicaciones neuropsiquiátricas tras este tipo de intervenciones destaca la afectación en la cognición, los síntomas depresivos y los del espectro de la ansiedad⁸. Por el contrario, el inicio de un trastorno bipolar ocurre en un porcentaje muy pequeño de los casos^{8,9}.

CASO CLÍNICO

Mujer de 30 años, sin antecedentes somáticos ni hábitos toxicológicos de interés y como único antecedente familiar destacable un tío paterno diagnosticado de esquizofrenia paranoide. Consulta en neurología por cuadro de apraxia de la marcha e incontinencia urinaria. Tras pruebas complementarias pertinentes, recibe el diagnóstico de neurocitoma en asta frontal y cuerpo ventricular derecho. Es intervenida neuroquirúrgicamente en dos ocasiones, presentando hemorragia cerebral intraquirúrgica tras la segunda intervención, repercutiéndole en secuelas motoras que han ido remitiendo progresivamente (sufrió hemiplejía y hemiparesia izquierda con recuperación casi total tras rehabilitación) (Figura 1).

A raíz de la resección realizada en la segunda intervención neuroquirúrgica, inicia decaimiento anímico secundario a pérdida de funcionalidad debida a repercusiones motoras. Asimismo, describe quejas cognitivas, pérdida de autoconfianza y de la autoestima. Se diagnostica a la paciente de episodio depresivo moderado iniciándose tratamiento con duloxetine 60 mg, añadido a su farmacopea antimicrobiana (topiramato 100 mg, levetiracetam 500 mg y lamotrigina 100 mg). Refiere mejoría anímica con el reajuste farmacológico y con la rehabilitación neurológica.

A los tres meses, es derivada a consultas de Neuropsiquiatría debido a la persistencia de cogniciones depresivas del tipo desesperanza, desazón, falta de interés y motivación en sus actividades, acompañado de incapacidad para llevar a cabo tareas sencillas de su vida diaria y ansiedad libre flotante. Asimismo, describe conductas hiperfágicas con finalidad ansiolítica y se objetiva un cambio con respecto a su patrón caracterial previo, habiéndose tornado más inquieta, impulsiva e inestable afectivamente. Se diagnostica a la paciente

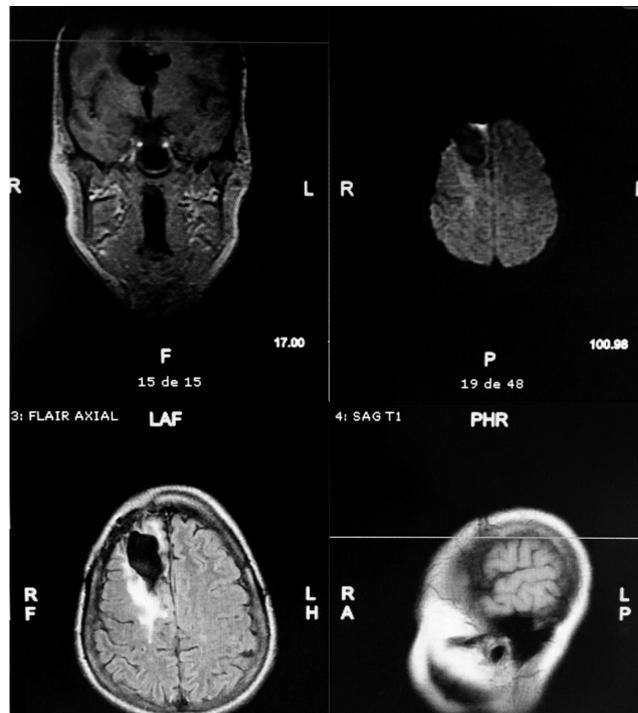


Figura 1

Resonancia magnética craneoencefálica. Secuencia Coronal T1 (primera imagen), gradiente axial T2X (segunda imagen), FLAIR-T2 axial (tercera imagen) y secuencia T1 sagital (cuarta imagen). Se observan cambios postquirúrgicos en el lóbulo frontal derecho con cavidad porencefálica y gliosis periférica y leve dilatación del ventrículo lateral derecha.

CARTA AL DIRECTOR

de episodio depresivo con características atípicas y se decide aumentar lamotrigina a 200 mg como estabilizador de ánimo y se mantiene el tratamiento antidepresivo con duloxetina. Con el ajuste medicamentoso refiere mejoría de la clínica ansiosa, aunque describe todavía remanente de inestabilidad anímica.

A los nueve meses vuelve a consultar por un nuevo episodio depresivo. En esta ocasión refiere sufrir un empeoramiento matutino con aumento de la clínica ansiosa, con importante opresión en la boca del estómago, apatía, anergia, anhedonia, insomnio y sentimientos de incapacidad para afrontar el día. Tras recibir diagnóstico de episodio depresivo mayor, se realiza cambio de la duloxetina a desvenlafaxina hasta dosis de 150 mg/día y se añade quetiapina 50 mg por la noche. Con el ajuste de la medicación, describe relativa mejoría, contando semanas en las que se encuentra "demasiado bien", con impulsividad e irritabilidad, notablemente incrementados en comparación con su base caracterial.

Un año después comienza una etapa de oscilaciones anímicas continuas con predominio de tristeza, irritabilidad, nerviosismo, reacciones impulsivas, hiperfagia ansiosa con atracones de dulces e ideas de muerte. Dadas las secuelas cognitivas secundarias de la paciente al neurocitoma intervenido, presenta amnesia de gran parte de estos episodios. Asimismo, presenta dificultades en organización de tareas, como puede ser planificación de tareas domésticas, pérdida de orientación en lugares habituales, cuidado de su propia hija, gestión del dinero, etc.

A los dos meses comienza con síntomas de tinte maníforme consistentes en lenguaje hiperfluido con latencia de respuesta disminuida, con discurso tumultuoso, difícilmente interrumpible del que se infieren ideas de tinte megalómano sin llegar a formar un delirio sistematizado, en forma de presunciones, adivinación e hiperactividad cerebral. Asimismo, ánimo hipertímico, expansivo, con jocosidad y cierta labilidad emocional. No presenta disforia ni irritabilidad, pero sí desinhibición y aumento de actividad. Describe hiperfagia, de componente ansiógeno e insomnio global, con menor sensación de necesidad del mismo. Dada la aparente descompensación de su cuadro psicopatológico de base en forma de episodio maniaco, se diagnostica a la paciente de trastorno bipolar y se decide ingreso en planta de hospitalización psiquiátrica.

En los primeros días de estancia en planta, se muestra expansiva, hipertímica con un discurso centrado en ideas megalomaniacas con interpretaciones deliroides de contenido mágico, así como pseudociesis. Se inicia tratamiento con ácido valproico, se ajusta la dosis al alza según niveles plasmáticos y se retira tratamiento con desvenlafaxina. Se

potencia pauta eutimizante con aripiprazol 15 mg. Con este cambio se consigue la mejoría progresiva con remisión de la clínica afectiva y psicótica.

A nivel cognitivo, presenta de forma crónica y tras las complicaciones neuroquirúrgicas, un deterioro cognitivo-funcional de predominio atencional ya diagnosticado, que ha ido mejorando progresivamente con la mejoría clínica afectiva. Si bien persiste fluctuación atencional y dificultades ejecutivas de apariencia circunscrita.

En el momento actual se aprecia estabilidad anímica, presentando eutimia de dos años de duración. Ha cedido clínica maníforme y no se objetiva clínica depresiva en este momento. No semiología psicótica. No ansiedad patológica. Ritmos cronobiológicos preservados farmacológicamente. No ideación autolítica activa, así como tampoco ideas pasivas de muerte. No ademanes auto o heteroagresivos, con juicio de realidad preservado. Presenta *insight* aparente de las dificultades en la esfera cognitiva, emocional y funcional, con cierta minimización. Respecto a la planificación, utiliza la rutinización y secuenciación de tareas como estrategia compensatoria/facilitadora para paliar los déficits en su vida diaria.

Tras el alta, se le realiza valoración neuropsicológica y se le diagnostica de secuelas cognitivo-emocionales postquirúrgicas con repercusión funcional, fluctuación atencional y dificultades ejecutivas de apariencia circunscrita y de memoria verbal. Se le realiza RM de control donde no se observan imágenes sospechosas de resto o recidiva de lesión intervenida. Persisten cambios postquirúrgicos, con craneotomía frontoparietal derecha y desaparición de la colección extraaxial subyacente.

DISCUSIÓN

El cuadro descrito, teniendo en cuenta la patología médica de la paciente y la evolución temporal, consideramos que puede ser debido al correlato orgánico más que a una enfermedad mental primaria. Por lo tanto, dado el curso fásico y la clínica hipertímica, se trataría de trastorno bipolar orgánico de acuerdo con los criterios CIE-10¹⁰ o un trastorno bipolar debido a afección médica según el DSM-5¹¹. Esta complicación es muy infrecuente, representando en torno al 2 % de las complicaciones neuropsiquiátricas de esta intervención¹².

Los síntomas depresivos y de ansiedad son las secuelas neuropsiquiátricas más típicas en las resecciones de este tipo de tumores tras los síntomas cognitivos⁸. A lo largo de la evolución del cuadro, la paciente expuesta ha presentado distintos síntomas afectivos y de ansiedad libre flotante con alteraciones de conducta o funcionamiento secundaria a las mismas, lo que en un primer momento podría encajar como secuelas típicas de la intervención.

También ha presentado sintomatología cognitiva, por un lado, propia de la intervención y, por otra, paralela a la sintomatología afectiva (se describe mejoría parcial con el tratamiento eutimizante y antidepressivo). La sintomatología cognitiva más afectiva se podría encuadrar como un síndrome disejecutivo, en el que por el momento la moria estaría ausente¹³. Se estima que no se encuadra en un síndrome frontal típico, dado que ni la clínica, por un lado, como por el correlato anatómico, por otro (está afectado el asta frontal del ventrículo lateral, no exactamente el área prefrontal cerebral), encajaría en esta hipótesis^{14,15}.

La hipótesis de que podamos estar ante un trastorno mental primario parece poco probable por el correlato temporal, la ausencia de psicopatología previa y la ausencia de antecedentes familiares de trastorno bipolar^{16,17}. Además, existen estudios que relacionan el daño cerebral derecho con síntomas de manía^{9,18}.

De cara a minimizar efecto cognitivo y no alterar pauta antiepiléptica, se optó por el tratamiento con ácido valproico¹⁹. Con el objetivo de minimizar riesgo de extrapiramidismo descrito con otros antipsicóticos, potenciar pauta eutimizante y mejorar perfil antidepressivo, se optó por la combinación con aripiprazol²⁰. Esto se unió a intervenciones psicosociales de cara a mejorar la adaptación de la paciente a la sociedad²¹.

CONCLUSIÓN

Se expone este caso clínico que en nuestra opinión puede ser ilustrativo de una complicación neuropsiquiátrica poco habitual de la que se necesita investigación adicional para una mejor comprensión de las características clínicas, el pronóstico y el tratamiento.

Conflicto de intereses. Los autores manifiestan no tener ningún conflicto de intereses en relación con el material redactado en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asa SL, Mete O. Hypothalamic Endocrine Tumors: An Update. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Oct 20 [cited 2020 Apr 14];8(10):1741. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31635149>
2. Sharma M, Deb P, Sharma S, Sarkar C. Neurocytoma: a comprehensive review. *Neurosurg Rev*. 2006;29(4):270.
3. Korshunov A, Sycheva R, Golanov A. Recurrent cytogenetic aberrations in central neurocytomas and their biological relevance. *Acta Neuropathol*. 2007;113(3):303–12.
4. Hassoun J, Söylemezoglu F, Gambarelli D, Figarella-Branger D, von Ammon K, Kleihues P. Central neurocytoma: a synopsis of clinical and histological features. *Brain Pathol*. 1993;3(3):297.
5. Beltrán-Marín M, Riaguas-Almenara A, Mazas-Artasona LV, Vela-Marín A, Marín-Cárdenas MA, Solanas-Álava S. Neurocitoma central: Hallazgos en tomografía computarizada y resonancia magnética. *Rev Neurol* [Internet]. 2009 Oct 1 [cited 2020 Apr 1];49(7):383–4. Available from: <https://www.neurologia.com/articulo/2009164>
6. Wang M, Zhou P, Zhang S, Liu X, Lv L, Wang Z, et al. Clinical Features, Treatment, and Long-term Outcomes of Central Neurocytoma: A 20-Year Experience at a Single Center. *World Neurosurg* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2020 Apr 1];109:e59–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28958923>
7. Leenstra J, Rodriguez F, Frechette C, Giannini C, Stafford S, Pollock B, et al. Central neurocytoma: management recommendations based on a 35-year experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2007;67(4):1145.
8. Keng A, Stewart DE, Sheehan KA. Examining the Neuropsychiatric Sequelae Postsurgical Resection of Adult Brain Tumors Through a Scoping Review [Internet]. *Psychosomatics*. Elsevier Inc.; 2020 [cited 2020 Apr 1]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32139084>
9. Ummar S, Kumar N, Ramanathan SA. Organic bipolar disorder: An unusual neuropsychiatric sequelae following right frontotemporal injury. *Indian J Psychol Med* [Internet]. 2016 [cited 2018 May 12];38(3):257–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27335525>
10. OMS OM de la S. Trastornos Mentales y del Comportamiento (CIE 10). Criterios Diagnósticos de Investigación. / World Health Organization. International Statistical classification of Diseases and Related Health Problems. 10th ed. OMS, editor. Madrid; 1994.
11. APA. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5ª). 5ª. Arlington V, editor. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. 663–667 p.
12. Koponen S, Taiminen T, Portin R, Himanen L, Isoniemi H, Heinonen H, et al. Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: A 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2002 Aug [cited 2020 Apr 1];159(8):1315–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12153823>

CARTA AL DIRECTOR

13. Luna-Lario P, Seijas-Gómez R, Tirapu-Ustárroz J, Hernández-Goñi P, Mata-Pastor I. Estructura factorial del cuestionario disejecutivo en una muestra de población Española con daño cerebral adquirido y quejas de déficit de memoria. *Rev Neurol* [Internet]. 2012 [cited 2020 Apr 1];55(11):641–50. Available from: <https://www.neurologia.com/articulo/2012549>
14. Pedrero-Pérez EJ, Ruiz-Sánchez de León JM. Quejas subjetivas de memoria, personalidad y sintomatología prefrontal en adultos jóvenes. *Rev Neurol* [Internet]. 2013 Oct 1 [cited 2020 Apr 1];57(7):289–96. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24052439>
15. Pedrero-Pérez EJ, De Ruiz-Sánchez León JM, Morales-Alonso S, Pedrero-Aguilar J, Fernández-Méndez LM. Sintomatología prefrontal en la vida diaria: Evaluación de cribado mediante el inventario de síntomas prefrontales abreviado (ISP-20). *Rev Neurol* [Internet]. 2015 Jan 1 [cited 2020 Apr 1];60(9):385–93. Available from: <https://www.neurologia.com/articulo/2014545>
16. Harrison PJ, Geddes JR, Tunbridge EM. The Emerging Neurobiology of Bipolar Disorder. Vol. 41, *Trends in Neurosciences*. Elsevier Ltd; 2018. p. 18–30.
17. Frías Á, Palma C, Farriols N, Salvador A. Characterizing offspring of bipolar parents: a review of the literature. *Actas Esp Psiquiatr* [Internet]. 2015 [cited 2020 Apr 14];43(6):221–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26631305>
18. Jorge RE, Arciniegas DB. Mood Disorders After TBI. Vol. 37, *Psychiatric Clinics of North America*. 2014. p. 13–29.
19. Pérez-Ceballos MA, Vega-Gil N, Sánchez MB, Armijo JA. Use of antiepileptic drugs in bipolar disorder [Internet]. Vol. 34, *Actas Espanolas de Psiquiatria*. 2006 [cited 2020 Apr 14]. p. 55–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16525906>
20. Vieta E, Franco C. Advances in the treatment of mania: aripiprazole. *Actas Esp Psiquiatr*. 2008;36(3):158–64.
21. Lolic M, Vázquez GH, Alvarez LM, Tamayo JM. Psychosocial interventions in bipolar disorder: a review. *Actas Esp Psiquiatr* [Internet]. 2012 [cited 2020 Apr 14];40(2):84–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22508073>