

## Psicosis depresiva como forma de presentación de un tumor cerebral

### Depressive Psychosis as an Onset Symptom of a Brain Tumor

Miguel A. Serra Valdes<sup>1\*</sup> <http://orcid.org/0000-0001-6781-2677>

Melissa Serra Ruíz<sup>1</sup> <http://orcid.org/0000-0002-9537-2709>

María Teresa Medel Agüero<sup>1</sup> <http://orcid.org/0000-0002-9962-2234>

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Hospital General Docente “Enrique Cabrera”.  
La Habana, Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [maserra@infomed.sld.cu](mailto:maserra@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

**Introducción:** Los tumores cerebrales a veces tienen una presentación clínica compleja y atípica en sus inicios, en dependencia de su localización, lo que puede confundirse con trastornos de la esfera psiquiátrica.

**Objetivo:** Describir un caso clínico interpretado como una psicosis por su sintomatología cuyo diagnóstico resultó un glioblastoma multiforme de alta malignidad.

**Caso clínico:** Mujer de 35 años que comienza desde hace varios meses con trastornos de la conducta, síntomas depresivos, irritabilidad y conflictos en el hogar. Se instala un cuadro de depresión profunda que no mejora con tratamiento farmacológico impuesto por psiquiatría y se decide tratamiento electroconvulsivo, después del cual cae en estado de coma con elementos de hipertensión intracraneal y focalización neurológica. La tomografía de urgencia evidencia un tumor intracraneal, con áreas de necrosis, infiltración y desplazamiento de estructuras adyacentes y signos de hipertensión intracraneal. Al realizar intervención microquirúrgica fallece. La necropsia reveló glioblastoma multiforme de alta malignidad con focos de necrosis y de hemorragias.

**Conclusiones:** La depresión y manifestaciones de trastornos mentales pueden tener causa orgánica, un hecho que debe considerarse en el contexto clínico. La historia clínica bien obtenida, la evaluación psicopatológica y las técnicas de imágenes en la actualidad son herramientas fundamentales en la precisión diagnóstica.

**Palabras claves:** glioblastoma, tumor intracraneal, hipertensión intracraneal, psicosis secundaria, TAC.

## ABSTRACT

**Introduction:** Brain tumors sometimes have a complex and atypical clinical presentation at the beginning, depending on their location, which can be mistaken for psychiatric disorders.

**Objective:** To describe a clinical case interpreted as a psychosis for its symptoms and whose diagnosis was a highly malignant glioblastoma multiforme.

**Clinical case:** This is the case of a 35-year-old woman who, several months ago, started to present behavioral disorders, depressive symptoms, irritability, and conflicts at home. Clinical signs of deep depression onset, which does not improve with pharmacological treatment prescribed by the psychiatry specialist; electroconvulsive treatment is decided, after which she falls into a coma with elements of intracranial hypertension and a neurological focus. The emergency tomography shows an intracranial tumor, with necrotic areas, infiltration, and displacement of adjacent structures, as well as signs of intracranial hypertension. When microsurgical intervention is performed, she died. The necropsy revealed highly malignant glioblastoma multiforme with necrosis focuses and hemorrhage.

**Conclusions:** Depression and manifestations of mental disorders may have an organic cause, a fact that must be considered in the clinical setting. A well-obtained clinical history, psychopathological evaluation, and imaging techniques are currently essential tools for an accurate diagnosis.

**Keywords:** glioblastoma; intracranial tumor; intracranial hypertension; secondary psychosis; CAT.

Recibido: 14/05/2019

Aceptado: 25/09/2019

## Introducción

Abordar las alteraciones psiquiátricas según su etiología es más útil que la basada en si es orgánica o estructural y el diagnóstico de enfermedades médicas subyacentes, tales como endocrinas,

tóxicas, metabólicas, *tumorales*, autoinmunes, etc. o causadas por iatrogenia que sean capaces de producir cuadros de psicosis puede representar un desafío para el médico internista, el neurólogo y el psiquiatra. En las últimas décadas, se ha generalizado el concepto de que es más útil clasificar las psicosis según si son secundarias, si los síntomas se deben a enfermedades o a drogadicción, o son primarias (o “idiopáticas”), si los síntomas no pueden ser explicados por otras causas, solo como un proceso de enfermedad puramente mental. El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV) eliminó de la clasificación los conceptos de “orgánico” y “funcional”, especialmente porque en muchas ocasiones es difícil identificar anomalías cerebrales, incluso en muchos cuadros neurológicos, y es preferible definir el trastorno según la etiología del cuadro, ya sea conocida, presunta o desconocida.<sup>(1)</sup>

Los tumores intracraneales comprenden las neoplasias que afectan a las estructuras intracraneales. Su incidencia, excluyendo las metástasis, se sitúa alrededor de 5 a 8 casos por 100 000 habitantes al año, aunque el registro estadístico a veces no se realiza adecuadamente o los casos fallecen sin necropsia donde se demuestre el mismo y la variedad histológica. O sea, la incidencia de los distintos tipos de tumores varía en los diferentes países y regiones en lo que influyen muchos factores y la forma de registro. En general, la incidencia presenta un pequeño pico en la infancia, donde los tumores cerebrales son la segunda causa más frecuente de cáncer después de la leucemia, y aumenta de forma progresiva a partir de los 40 años. A diferencia de los tumores que se originan en otras regiones del cuerpo, existen pocas diferencias entre los tumores benignos y malignos que afectan al encéfalo y es raro que ocasionen metástasis en otros órganos. Sin embargo, las metástasis cerebrales de tumores de otras localizaciones son más frecuentes que los tumores primarios.<sup>(2,3,4)</sup> La tasa de incidencia de cáncer en el encéfalo en Cuba en el 2014 se comportó en 2,9 para las mujeres entre 30 y 44 años y 2,5 para los hombres entre 30 y 44 años x 100 000 habitantes de este grupo etáreo. No existe otro reporte más reciente en las Estadísticas de Salud (Fuente: registro nacional del cáncer),<sup>(5)</sup> La mortalidad por cáncer en el Sistema Nervioso Central (SNC), en el 2017, se comportó con una tasa para las mujeres de 5,1 y para los hombres de 6,0 x 100 000 habitantes según el sexo correspondiente en la población general.<sup>(5)</sup>

En el SNC, un tumor maligno se caracteriza por datos anatomopatológicos de agresividad, como la invasión a los tejidos vecinos, neovascularización, necrosis, áreas de hemorragias y atipia citológica. Las técnicas modernas, además, ofrecen marcadores moleculares y genéticos para su mejor clasificación. A su vez, con el desarrollo de las técnicas de imágenes como la tomografía computarizada (TC) y sus variantes y la resonancia magnética (RM) ofrecen elementos característicos para su diagnóstico, localización y predecir el comportamiento más o menos

agresivo del mismo, incluso para guiar el tratamiento quirúrgico.<sup>(2,3,4,6,7,8)</sup> El crecimiento de los tumores encefálicos se limita al Sistema Nervioso Central (SNC). Un paciente con un tumor encefálico puede consultar con diferentes síntomas y signos. Los que reflejan incremento de la presión intracraneal (PIC), incluyen cefalea, obnubilación, cambios de personalidad, náuseas y vómitos. Los que reflejan la localización específica del tumor, incluyen hemiparesia, deficiencias sensitivas unilaterales, afasia, alteraciones del campo visual, trastornos en la personalidad y en la conducta, alucinaciones y convulsiones, entre otros.<sup>(2,3,4)</sup> Se desprende que un buen interrogatorio, seguimiento cronológico y detallado de los síntomas y un correcto examen físico son indispensables para la orientación diagnóstica.

Se presenta este caso con el objetivo de invitar a la reflexión en el manejo diagnóstico de la sintomatología de estos pacientes para determinar la conducta correcta, que incluye los trastornos mentales conocidos *como psicosis secundarias*, que antiguamente se les llamaba psicosis orgánicas.

### **Caso clínico**

Mujer de 35 años, enfermera, casada, 4 hijos sanos, sin antecedentes patológicos. No alergia a medicamentos, no traumatismos, no transfusiones.

Motivo del Ingreso: “No responde”.

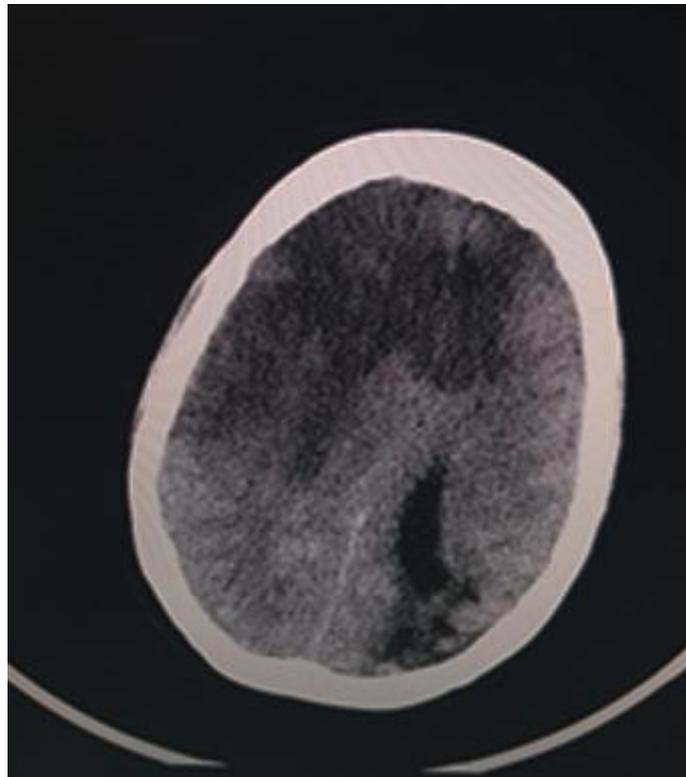
Refiere la hija que desde hace unos meses la paciente presenta síntomas depresivos y trastornos en la conducta, cambios en el humor, irritabilidad, conflictos conyugales, cefaleas frecuentes y desorientación, por lo que ha sido atendida en varias ocasiones por la especialidad de Psiquiatría con diversos tratamientos y tuvo que dejar el trabajo. Viendo que empeoraban los síntomas de forma rápida, la cefalea se hacía persistente y la depresión, profunda o grave según le refirió el psiquiatra, es ingresada en un Hospital Psiquiátrico. Al no mejorar con otro tratamiento farmacológico se decide aplicar tratamiento electro convulsivo (TEC). Al aplicar la sesión la paciente empeora, cae en coma y se inician convulsiones, por lo que es remitida al Servicio de Urgencias y Emergencias de nuestro hospital, donde es valorada en conjunto por el internista y neurólogo.

Examen Neurológico:

Toma de la conciencia, solo responde con quejidos a estímulos dolorosos intensos. Movimientos conjugados de la mirada horizontalmente hacia ambos lados, pero tienden a estabilizarse hacia la derecha. No alteraciones pupilares. Actitud en triple flexión de los miembros superiores y en

extensión y rigidez de los inferiores, que recuerda la rigidez de decorticación, a pesar de lo cual se constata toma motora izquierda. Paresia facial central izquierda a la maniobra de Pierre Marie. Hiperreflexia osteotendinosa generalizada con predominio izquierdo. Babinsky bilateral y sucedáneos. No rigidez nuczal. Fondo de Ojo: Borramiento de los bordes papilares de ambos ojos con marcado edema. Vasos venosos ingurgitados. No áreas de hemorragias. En el momento del examen presenta convulsiones. Resto del examen físico sin alteraciones de interés. Parámetros vitales: FC: 90 x min. PA: 120/90. FR: 22 x min. Temperatura: 36,1 °C.

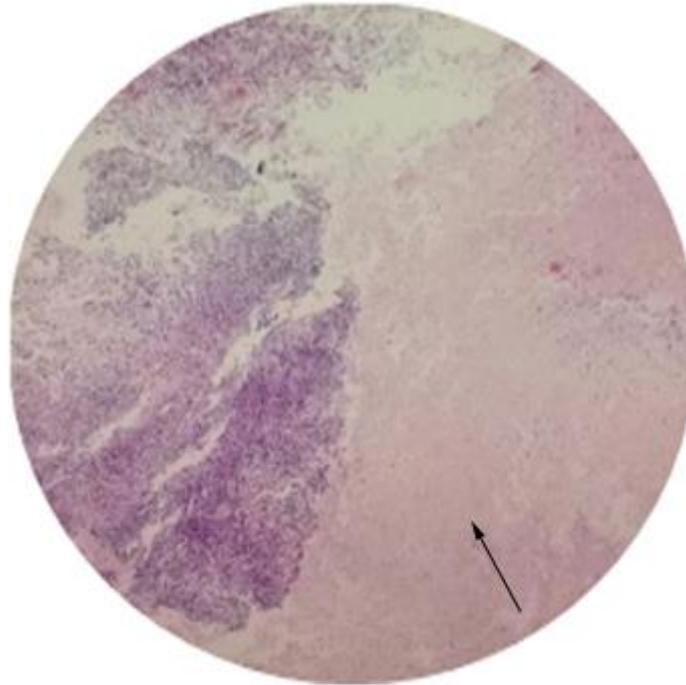
Se realiza de inmediato TC multicorte ante la evidencia de un cuadro neurológico orgánico con hipertensión intracraneal clínica. Informan: Proceso tumoral de bordes mal definidos, con áreas de menor densidad que impresionan zonas necrosadas, las cuales ocupan el lóbulo frontal derecho, parte del izquierdo y parte del parietal y temporal derechos, que colapsa ventrículo lateral derecho y efecto de masa por desviación a la izquierda de la línea media y colapso parcial del ventrículo izquierdo. Pérdida de los surcos de las circunvoluciones, todo lo que traduce hipertensión intracraneal. Hay una pequeña lesión hipodensa occipital izquierda que impresiona vascular isquémica con densidades entre 13 y 20 UH. ID: Tumor intracraneal con hipertensión endocraneana (Fig. 1).



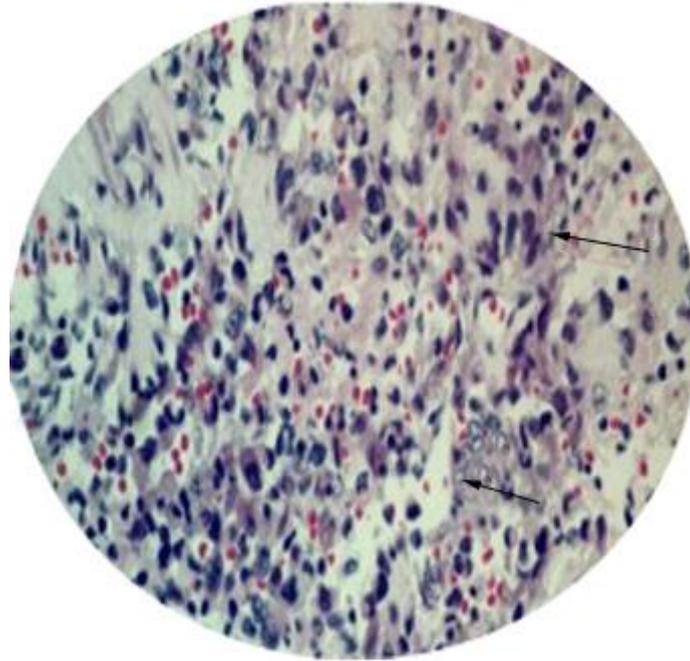
**Fig. 1-** Imagen de la TC.

Test para VIH vía rápida negativo. Se comienza tratamiento anti edema cerebral para aliviar la presión intracraneal, sonda nasogástrica, sonda uretral y medicación anticonvulsiva. Estabilizada, se coordina remisión a un servicio neuroquirúrgico. En dicho centro se procede a intervención quirúrgica, después de lo cual al día siguiente la paciente fallece.

Conclusiones de la Necropsia: glioblastoma de alto grado de malignidad, con extensas áreas de necrosis y focos de hemorragias (Figs. 2 y 3).



**Fig. 2-** Tinción HE del tumor que muestra una extensa necrosis tumoral (X40).



**Fig. 3-** Tinción HE del tumor. Células neoplásicas con polimorfismo nuclear junto con proliferación vascular (X400).

## Discusión

Describimos el caso de una mujer joven de 35 años que se valoró como un trastorno depresivo profundo y evolucionó en corto tiempo, a la cual se decidió tratamiento electroconvulsivo al no mejorar con medicamentos. La aparición de síntomas y signos puramente neurológicos posterior al tratamiento electroconvulsivo hizo que se realizara el diagnóstico de un tumor cerebral, aunque la historia de la paciente sugería de acuerdo a los autores una psicosis secundaria o sintomática. El glioblastoma es un tumor maligno muy agresivo y representa aproximadamente 20 % de todos los tumores intracraneales y 50 % de todos los gliomas en adultos, con un ligero predominio en el sexo masculino. Pueden desarrollarse en todas las edades, con una incidencia máxima en la quinta y sexta década de la vida. Estos tumores se localizan, con mayor frecuencia, en los hemisferios cerebrales. Se originan en la sustancia blanca e infiltran la corteza y, con frecuencia, se extienden al hemisferio opuesto. Rara vez pueden aparecer en la fosa posterior. Histológicamente se caracterizan por la presencia de células pleomórficas, con mitosis y polimorfismo nuclear, áreas de necrosis, proliferación endotelial y focos de hemorragias.<sup>(2,3,4,8,9)</sup> La etiología se desconoce. Algunas enfermedades con base hereditaria, como las facomatosis, el síndrome del carcinoma basal celular nevoide múltiple, la enfermedad de Cowden y las

adenomatosis poliendocrinas, presentan una incidencia elevada, por lo que se considera posible asociación a partir de alteraciones genéticas. Los pacientes con antecedentes de neurofibromatosis tipo 1 (NF1) tienen un riesgo 5 veces mayor de desarrollar glioblastoma que la población general, por la mutación del gen supresor de tumores. La mayor parte de los pacientes que desarrollan glioblastoma sufren síntomas que evolucionan desde 1 semana hasta pocos meses. En los últimos años, el desarrollo de la genética ha permitido una explosión de conocimientos de los numerosos eventos que se producen en la formación de los tumores cerebrales, donde se han identificado un número considerable de mutaciones en diferentes genes.<sup>(8,9,10,11)</sup>

Los glioblastomas se dividen de acuerdo a la clasificación de la OMS del 2016 en: glioblastoma IDH (isocitrato deshidrogenasa), que representan aproximadamente 90 % de los casos y se corresponden más frecuentemente con el glioblastoma primario clínicamente definido y que predomina en pacientes mayores de 55 años; el glioblastoma mutante IDH (mutación de la isocitrato deshidrogenasa), alrededor del 10 % de los casos, que corresponde estrechamente al llamado glioblastoma secundario con antecedentes de glioma difuso de grado inferior anterior y surge preferentemente en pacientes más jóvenes y glioblastoma NOS (NOS representa aquellos casos sobre los cuales no sabemos lo suficiente, un diagnóstico que se reserva para aquellos tumores donde no se puede realizar una evaluación completa de IDH). La definición de evaluación IDH completa puede diferir para los glioblastomas en pacientes de edad avanzada en relación con los glioblastomas en adultos más jóvenes. Una nueva variante provisional de glioblastoma se ha agregado a la clasificación: glioblastoma epiteliode. Los glioblastomas epitelioides presentan células epitelioides grandes, con abundante citoplasma eosinofílico, cromatina vesicular y nucléolos prominentes (que a menudo se asemejan a células de melanoma) y presentan de forma variable células rabdoideas. Tienen predilección por los niños y adultos jóvenes, suelen presentarse como masas cerebrales superficiales o diencefálicas, y suelen albergar una mutación BRAF V600E (que puede detectarse por inmunohistoquímica). Las mutaciones somáticas de los genes de la isocitrato deshidrogenasa 1 y 2 (IDH1 e IDH2) son eventos frecuentes y tempranos en la patogénesis de los gliomas de bajo grado, así como en un subconjunto de glioblastomas multiformes (GBMs). Los pacientes con tumores mutantes IDH tienen una supervivencia general mejorada y alteraciones neurocognitivas menos frecuentes, en comparación con los pacientes con gliomas de tipo salvaje IDH; pero en el caso que nos ocupa ninguno de estos estudios pudo realizarse por el diagnóstico tardío. La implementación de diagnósticos fenotípicos y genotípicos combinados y la creciente disponibilidad de sustitutos inmunohistoquímicos para las alteraciones genéticas moleculares han revolucionado los diagnósticos de los tumores intracraneales y han contribuido a enriquecer los elementos etiopatogénicos de los mismos.<sup>(10,11,12,13)</sup>

Los síntomas de los tumores encefálicos se pueden producir por infiltración del parénquima del encéfalo por el tumor, por compresión del tejido del encéfalo por el tumor y el edema, por las extensas áreas de necrosis que pueden tener, por obstrucción del líquido cefalorraquídeo (LCR) directamente por el tumor o por el desplazamiento del tejido encefálico, o por herniación. La infiltración y la compresión normalmente producen síntomas focales, como sucedió en este caso, muchos de los cuales se pueden aliviar si se reduce la compresión. Los trastornos mentales y cognitivos pueden reflejar un tumor local (afasia, alexia y agnosia) o un trastorno más general (obnubilación, confusión, cambios en la conducta, dificultad para encontrar las palabras, apatía) sobre todo cuando hay toma de lóbulos frontales y simular trastornos psiquiátricos como el caso presentado. Pero cuando los síntomas evolucionan rápidamente sin mejoría como en este caso y con cefalea debe hacer sospechar en una psicosis secundaria y está indicado realizar estudios de imágenes como la TC y la RM para esclarecer el diagnóstico si es valorado por psiquiatría antes de decidir un tratamiento determinado.<sup>(1,23,7,8,9)</sup>

Las alteraciones del estado mental son características de los trastornos psiquiátricos, pero también pueden ser el resultado de diversas enfermedades médicas, como trastornos metabólicos y endocrinos, enfermedades autoinmunes del tejido conectivo como el LES, infecciones diversas que incluye el VIH, síndrome velocardiofacial, abuso de sustancias psicoactivas, intoxicaciones agudas, tratamiento con altas dosis de glucocorticoides, enfermedad de Wilson, déficit severo de vitamina B 12, en la pelagra, el resultado de traumatismos craneales y tumores intracraneales. También por fármacos con efectos anticolinérgicos y benzodiazepinas, y existen informes de síntomas psicóticos secundarios al uso de isoniacida, cloroquina, mefloquina (especialmente en pacientes con antecedentes de enfermedades psiquiátricas) e incluso antidepresivos, anticonvulsivos, antieméticos, antiparkinsonianos, antipsicóticos, antagonistas de la histamina y antibióticos. Todas estas situaciones forman parte de las llamadas *psicosis secundarias*, que, por supuesto, el internista precisa tener presente; pero el psiquiatra mucho más, pues constituyen diagnósticos diferenciales como en el presente caso de un tumor cerebral. En pacientes con *psicosis* se debe intentar descartar enfermedades clínicas, relativamente frecuentes principalmente en ancianos, y para establecer causalidad se deben considerar tres principios fundamentales: atipicidad, temporalidad y explicabilidad. *Los cuadros atípicos* son sugestivos de enfermedades médicas subyacentes, como el caso de las presentaciones tardías, presentaciones que empeoran rápidamente sin respuesta a tratamientos convencionales, la presencia de algunos rasgos que predominen como catatonía, alteraciones de la conciencia y alucinaciones visuales, además de fenómenos raros, como los delirios de Capgras o las alucinaciones multimodales o por síntomas desproporcionados que acompañen al cuadro clínico.<sup>(7,9,13,14,15)</sup>

Una intensificación súbita de los síntomas puede precipitar la visita inicial del paciente al médico; sin embargo, una anamnesis detallada suele mostrar síntomas previos al deterioro agudo y que habían empeorado con el tiempo, como sucedió con la paciente de este caso. Si se hubieran indicado estudios de imágenes, electroencefalograma, valoración por interconsulta con neurología, o al menos con el internista, el diagnóstico se hubiera hecho antes; aunque sabemos que estos tumores son altamente malignos y agresivos y la supervivencia general son de varios meses y máximo un año con los tratamientos oncológicos que existen en la actualidad.

En la literatura revisada,<sup>(16,17,18)</sup> sobre TEC no señalan contraindicaciones de importancia; pero la evidencia indica que el empeoramiento de la paciente se produce tras la primera sesión del tratamiento, incluso que la lleva a un desenlace fatal, por lo que consideramos que sí. Si se hubiera descartado antes la posibilidad del tumor, estamos seguros que no se hubiera sometido a tal tratamiento. Es fácil deducir que favoreció mayores áreas de necrosis o hemorragias con aumento rápido de la presión intracraneal y el deterioro agudo de la conciencia.

## **Conclusiones**

Este informe de caso se suma a la evidencia: la depresión profunda con otras manifestaciones de trastornos mentales como trastornos en la conducta, cefalea persistente, irritabilidad, trastornos en el curso del pensamiento, pueden tener causa orgánica conocida como *psicosis secundaria*, un hecho que debe considerarse en el contexto clínico al valorar estos casos. La historia clínica bien obtenida, la evaluación psicopatológica y las técnicas de imágenes en la actualidad son herramientas fundamentales en la precisión diagnóstica. Puede hasta justificarse la obtención de imágenes del cerebro en otros casos donde existan hallazgos neurocognitivos atípicos, a pesar de un examen físico normal y los resultados de otros exámenes de laboratorio. El caso presentado comenzó la sintomatología meses atrás, valorada por profesionales de otros territorios, lo cual no se pudo evaluar en los momentos en que se recibió el caso. Los psiquiatras no deben conformarse con la obtención de una historia sintomática vinculada a una causa aparentemente justificada ni definir una conducta determinada sin tener un diagnóstico certero.. Nuestro informe enfatiza en la necesidad de un enfoque sistemático para los pacientes con estado mental alterado, incluidos aquellos con presentaciones psiquiátricas atípicas y de curso progresivo y es en el nivel primario de atención por donde generalmente entran al sistema estos casos.

## Referencias bibliográficas

1. Keshavan MS, Kaneko Y. Secondary psychoses: an update. *World Psychiatry*. 2013 [acceso: 04/02/2019];12(1):4-15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3619167/>
2. Graus Ribas F. Tumores intracraneales. En: Farreras-Rozman medicina interna. V-II. Elsevier España, S.L.U; 2016. p. 1375-9.
3. Deangelis Lisa M. Tumores Intracraneales. En: Goldman-Cecil Medicine, 25th Ed. Lee Goldman and Andrew I. España: Elsevier, S.L.U; 2017. p. 1287-95.
4. Navarro MLM, Velasco LS, Ramírez MNL, Moreno MH, Navarro, Masó M<sup>a</sup>L. "Tumores cerebrales intraaxiales en adultos." *Seram* 2018 [acceso: 19/04/2019]. Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/download/863/501>
5. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Estadísticas; 2018 [acceso: 04/04/2019]. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/dne/>
6. Sierra Benítez EM, León Pérez MQ, Laud Rodríguez L, Carrillo Comas AL, Pérez Ortiz L, Rodríguez Ramos E. Wicked gliomas: molecular biology and oncogenetics detail. *Rev. Med. Electrón.* 2018 [acceso: 19/04/2019];40(4):1100-11. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242018000400016&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000400016&lng=es)
7. The Cancer Genome Atlas. Genomic Understanding of Glioblastoma Expanded. USA: The Cancer Genome Atlas; 2013 [acceso: 04/04/2017]. Disponible en: [http://cancergenome.nih.gov/newsevents/newsannouncements/GBM\\_Expanded\\_news\\_release\\_2013](http://cancergenome.nih.gov/newsevents/newsannouncements/GBM_Expanded_news_release_2013)
8. Rocha-Parra, Miguel Ángel. Glioblastoma multiforme: reporte de un caso. *Lux Médica*. 2018 [acceso: 19/04/2019];10(29):47-52. Disponible en: <https://revistas.uaa.mx/index.php/luxmedica/article/view/768>
9. Coasaca-Torres J, Alzamora-Jiménez A. Glioblastoma multiforme de larga sobrevida sin recurrencia. Reporte de caso. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*. 2018 [acceso: 19/04/2019];18(2). Disponible en: <https://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/download/1290/1181>
10. Louis D, Perry A, Reifenberger G, Von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, *et al.* The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System. *Acta Neuropathologica*. 2016 [acceso: 19/04/2019];131(6):803-20. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00401-016-1545-1>

11. Yan H, Parsons DW, Jin G, McLendon R, Rasheed BA, Yuan W, *et al.* IDH1 and IDH2 mutations in gliomas. *N Engl J Med.* 2009;360(8):765-73. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0808710>
12. Juratli TA, Kirsch M, Robel K, Soucek S, Geiger K, von Kummer R, *et al.* IDH mutations as an early and consistent marker in low-grade astrocytomas WHO grade II and their consecutive secondary high-grade gliomas. *J Neurooncol.* 2012;108(3):403-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11060-012-0844-1>
13. Aldape K, Zadeh G, Mansouri S, Reifenberger G, von Deimling A. Glioblastoma: pathology, molecular mechanisms and markers. *Acta Neuropathol.* 2015;129:829-48. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00401-015-1432-1>
14. Madoz-Gúrpide A, Hillers-Rodríguez R. "Delirio de Capgras: una revisión de las teorías etiológicas." *Rev Neurol.* 2010 [acceso: 19/04/2019];50(7):420-30. Disponible en: [https://www.academia.edu/download/38355049/delirio\\_de\\_capgras.pdf](https://www.academia.edu/download/38355049/delirio_de_capgras.pdf)
15. Petzold J, Severus E, Meyer S, Bauer M, Daubner D, Krex D, *et al.* Glioblastoma multiforme presenting as postpartum depression: a case report. *Journal of Medical Case Reports.* 2018 [acceso: 19/04/2019];12:374. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13256-018-1909-3>
16. Sanz-Fuentenebro, Francisco Javier. Eficacia y riesgos de la combinación de psicofármacos con el tratamiento electroconvulsivo. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental.* 2011 [acceso: 19/04/2019];4(1):42-52. Disponible en: [https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/34582141/tec\\_psicofarma.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1555701730&Signature=bEh63Iw6sLvZVI3jZopNKD2nhfs%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DEficacia\\_y\\_riesgos\\_de\\_la\\_combinacion\\_de.pdf](https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/34582141/tec_psicofarma.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1555701730&Signature=bEh63Iw6sLvZVI3jZopNKD2nhfs%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DEficacia_y_riesgos_de_la_combinacion_de.pdf)
17. Miguel B, Urretavizcaya M. Dignificando una terapia electroconvulsiva basada en la evidencia. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2015 [acceso: 19/04/2019];8(2):51-54. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1888989112001450>
18. Martínez-Amorós E, Cardoner N, Gálvez V, Urretavizcaya M. Eficacia y patrón de uso de la terapia electroconvulsiva de continuación y mantenimiento en el trastorno depresivo mayor. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental.* 2012 [acceso: 04/02/2019];5(4):241-53. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1888989112001450>

### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

### **Contribuciones de los autores**

Todos los autores tuvieron participación en la atención directa a la paciente hasta su remisión al servicio neuroquirúrgico y en la búsqueda de referencias bibliográficas del tema. El Dr. Miguel A. Serra además logró las fotografías de la histología y redactó el informe final. Todos los autores aprobaron la versión final del manuscrito.