

# **Psicosis inducida ("foliex a deux") e intoxicación crónica por plomo. Reporte de un caso y discusión.**

**Induced psychosis ("foliex a deux") and chronic lead intoxication. A case report and discussion.**

**Arias Jaime<sup>1</sup>, Malaga Germán<sup>2</sup>.**

<sup>1</sup>Doctor en Medicina. Jefe del Servicio de Psiquiatría. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú

<sup>2</sup>Médico Asistente del Departamento de Medicina. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

## **SUMMARY**

We report a case of two brothers suffering the same paranoia psychosis. The older one presented an altered consciousness and needed hospitalization. During hospitalization, he was considered as having lead chronic intoxication. The lead serum level was 65 ug/dl (N:<30 ug/dl) and the lead hair was 25 pg/gr-tiss (N:<10 pg/gr-tiss). He also presented clinically with encephalopathy, disorder of the autonomic dysfunction. He leaded his body for eleven years because of delutional ideas, and induced these ideas and behavior to his brother (folie a deux). The coincidence between these disorders is extremely rare so we believe this case report is of clinical interesting. (*Rev Med Hered 1996; 7: 101-104*).

KEY WORDS: Psychosis, lead intoxication.

## **INTRODUCCIÓN**

En la nosografía, psiquiátrica, dentro del grupo de la psicosis atípicas, la psicosis inducida – locura doble a folie a deux – es considerada como uno de los trastornos que posee además de una psicopatología, una psicodinámica interesante. Por otro lado la intoxicación plúmbica crónica suele ser una enfermedad ocupacional e inusual, con manifestaciones difusas e inespecíficas, raramente sospechada que compromete múltiples aparatos y sistemas, implicando aspectos clínicos y terapéuticos no menos fascinantes. La coincidencia de estos dos trastornos es además un hecho sumamente infrecuente en la casuística médica, por lo que creemos de interés su comunicación.

En la presente comunicación describimos el caso de dos hermanos que padecen de psicosis paranoide, el mayor de ellos fue hospitalizado por presentar compromiso severo de conciencia causada por una intoxicación crónica de plomo.

## **Caso Clínico**

M.T.C., soltero de 62 años con 5to. de secundaria, comerciante, natural y procedentes de Lima, ingresó al Hospital Nacional Cayetano Heredia el 28 de noviembre de 1993, por presentar compromiso de conciencia.

El hermano refirió un tiempo de enfermedad de 5 meses, que comienza con una sensación de "calor en toda la cabeza" y que se generaliza "por todo el cuerpo". Los síntomas se acentuaron y 15 días antes del ingreso se agregó hiporexia, polidipsia, poliuria, insomnio y malestar general motivo por el que consultaron a un facultativo quien atribuyó las molestias a un cuadro de hipertensión arterial, indicándole verapamil sin lograr mejoría. El día de su ingreso presentó náuseas, vómitos, epistaxis y frialdad en extremidades, desconociendo al hermano y no reaccionaba a los estímulos verbales, por lo que es traído a emergencia del hospital.

Como antecedentes importantes tenía hipertensión arterial diagnosticada hace 20 años, controlada irregularmente, e ingesta de alcohol.

Al examen físico se encontró con hipotensión sin taquicardia y afebril, sin signos de hipoperfusión tisular. Era un paciente obeso, en decúbito dorsal obligado, en mal estado general, con deshidratación leve y con compromiso del nivel del sensorio. La piel estaba fría, pálida y seca, con lesiones tróficas bimaleolares, úlceras varicosa infectada en el tobillo derecho y acantosis nigricans en axilas. No presentaba edemas. Al examen cardiovascular se encontró un soplo sistólico multifocal y el examen neurológico mostró Glasgow 7, fondo de ojo normal, hiporeflexia generalizada y no había signos meníngeos ni de focalización. El examen pulmonar y de abdomen fue normal.

Los exámenes auxiliares mostraron: Hto 32%, punteado basófilo 15%, Leucocitos: 12,600/mm<sup>3</sup>, Abastionados 7%. Potasio sérico 3.46 mEq/L, TGO: 123 U/L, creatinina 2.83 mg/dl, úrea 87 mg%, ácido úrico 9.2 mg/dl. Dosaje de plomo en sangre: 65 ug/dl (N:<30) y dosaje de plomo en pelo: 25 pg/gr (N:<10). El examen de orina mostró pH 5, albúmina <sup>+</sup>, hemoglobina <sup>+++</sup>, hematíes 100-150/campo 400X, Leucocitos 4-6/campos, piocitos escasos. El urocultivo fue positivo a *E. Coli* 3'000,000 UFC/ml. El resto de las pruebas de laboratorio fueron normales.

La historia psiquiátrica fue elaborada en base a datos proporcionados por el hermano, mal informante. Tenía como antecedente que el padre abandonó el hogar cuando tenía 3 años de edad, viviendo desde entonces con su madre y el hermano menor. La madre falleció en el año 1983.

**Psicobiografía:** niñez extrovertida, sociable y con buen rendimiento escolar. En su vida pre adulta mantuvo relaciones sexuales con prostitutas como única alternativa sexual. A los 37 años comienza a padecer de somatizaciones que no reciben tratamiento adecuado, lo que afectaría su rendimiento laboral, en esa misma época el hermano comienza a ayudarlo en el trabajo, hecho que reforzaría su fraternidad y dependencia. A los 52 años presenta alucinaciones cenestésicas, háficas y táctiles que atribuye a "radiaciones malignas" y se ve inmerso en un franco trastorno paranoide que logra inducir al hermano. Con el tiempo sistematizan sus ideas delirantes, acusan a la policía secreta chilena como causante de las radiaciones, por lo que deciden forrarse con plomo comprando tubos que cortan y acomodan como planchas con las que se cubren el cuerpo y la cabeza para "protegerse".

**Psicopatología:** alucinaciones cenestésicas, ideas delirantes: de amenaza, persecución, peligro de daño y paranoides: trastornos de la propiedad del pensamiento e interpretaciones delirantes.

**Psicometría:** La prueba de Machover reveló trastornos orgánicos, desorganización psicótica, pobre autocrítica, desautoestima, aislamiento social y dificultad sexuales.

El adoptar en el servicio de medicina una actitud de tolerancia hacia el trastorno paranoide, permitió convencerlos para que forrasen el plomo con plástico y evitar una mayor intoxicación. Asimismo el trato afectuoso brindado al paciente durante su convalecencia, junto con la disminución de las alucinaciones cenestésicas hizo que expresara dudas acerca de sus ideas delirantes.

El día del alta se le administró una inyección de un antipsicótico de depósito (decanoato de flufenazina), haciéndole creer que le ayudaría a eliminar el plomo. Al acudir a su control se mostró recuperado, negó el uso de plomo así como las ideas delirantes, sin que descartásemos un enquistamiento del delirio. No hicimos la confrontación terapéutica por no contar con la ayuda de otros familiares.

## **DISCUSIÓN**

Inicialmente el paciente fue enfocado como portador de un cuadro séptico de origen dérmico o urinario, por lo que se efectuó monitoreo hemodinámico invasivo que incluyó uso de inotrópico y de antibiótico de amplio espectro.

La respuesta fue inusualmente rápida, lográndose estabilización hemodinámica en pocas horas incluso de los episodios de hipertensión, pero el trastorno de sensorio tuvo una evolución ondulante.

Durante la hospitalización nos llamó la atención que el hermano aprovechara la salida del personal de la habitación para cubrir al paciente con planchas de plomo; al ampliar la anamnesis nos refirió que se cubrían desde hacía 10 años con plomo para evitar ser dañados por radiaciones emitidas por gente que intentaba hacerle daño, lo que hizo que se considerara el diagnóstico de intoxicación crónica por plomo, de modo que las manifestaciones observadas corresponderían a encefalopatía y la fluctuación de la presión arterial a una disautonomía autonómica producida por la intoxicación, impresión corroborada posteriormente con el dosaje de plomo.

Teniendo en cuenta el compromiso sistémico de la intoxicación crónica por plomo, se realizó un estudio con profundidad, del impacto de la misma en nuestro paciente.

El compromiso neurológico de la intoxicación tiene una presentación aguda con encefalopatía que puede ir acompañada de hipertensión endocraneana, asimismo se puede observar irritabilidad, ataxia, habla incomprensible, coma y convulsiones (1). Algunas veces la única manifestación es la alteración cognitiva y la disminución del CI, que guarda estrecha relación con el nivel sérico alcanzado (relación descrita en niños).

Se ha determinado asimismo que son los niños los que tienen mayor riesgo de hacer daño neurológico, incluso con valores menores que los aceptados como tóxicos en adultos; en cambio, el desarrollo de neuropatía periférica no correlaciona con los niveles séricos ni con el tiempo de exposición, es más frecuente en adultos y es raro que comprometa la sensibilidad; inclusive en pacientes asintomáticos es posible demostrar retardo en la velocidad de conducción.

El bloqueo enzimático a diferentes niveles en la producción del grupo hem determina el compromiso crónico de la intoxicación a nivel hematológico, esto se traduce en la acumulación de sustratos como d-aminolevulínico (recuperable en orina) o protoporfirina en los glóbulos rojos. Esta inhibición a su vez produce anemia hipocrómica y microcítica. El punteado basófilo es una característica sugestiva de la intoxicación pero no guarda relación con la severidad ni con los niveles plasmáticos de plomo (1), ni sirve para monitorizar el curso de la terapia. Es frecuente la asociación con anemia ferropénica (2). La forma aguda del compromiso hematológico de la intoxicación se traduce en anemia hemolítica que ha sido descrita tras la ingesta de óxido de plomo.

La exposición crónica y prolongada produce hipertensión arterial con los cambios que ésta produce en el aparato cardiovascular; asimismo se ha observado que produce arritmias ventriculares, bloqueo cardíaco y presencia de complejos de bajo voltaje en el electrocardiograma, que desaparecen tras la quelación (3).

A nivel renal, la presencia de nefritis intersticial plúmbica con azotemia y disfunción tubular proximal inespecífica es conocida típicamente: pudiéndose observar glucosuria y proteinuria (como el Síndrome de Fanconi) especialmente en la exposición aguda.

Algunas veces la alteración en la excreción de urato desencadena ataques de gota. La elevación de los niveles de N-acetyl-3-d-glucosaminidasa y  $\beta$ 2-microglobulina, servirán como marcadores tempranos de daño renal.

En la esfera endocrina, la intoxicación crónica por plomo produce elevación de niveles circulantes de catecolaminas, disminución de la secreción de la hormona de crecimiento y disminución de los niveles circulantes de vitamina D.

Son conocidos también sus efectos en el tracto gastrointestinal: dolor abdominal, vómitos, estreñimiento, diarrea y anorexia. Se puede observar sabor metálico y pérdida de peso. Efectos más raros descritos son íleo y obstrucción pilórica. Se ha reportado además elevación de enzimas hepáticas y daño hepático (2).

La psicosis inducida o locura doble, aparece en la CIE-10 (4) bajo el código F24: Trastornos de ideas delirantes inducidas; en el cual dos o más personas con fuertes lazos emocionales comparten ideas delirantes, siendo una de ellas el inductor – por lo general más inteligente y dominante que el inducido -, viviendo ambos aislados socialmente (5,6). Se afirma que el trastorno de inducido remite si el inductor es curado de su psicosis o si es separado de él, pero revisiones de la literatura arrojan resultados contradictorios (5).

Se ha descrito que la locura doble se presenta con más frecuencia entre hermanas, luego de madre a hija, siguiendo de padre a hija o hijo (7), de donde nuestro caso sería bastante raro.

En el Perú psicoanálisis las enfermedades mentales tienen su origen en las experiencias emocionales de la infancia. La carencia de padre en nuestro paciente debió producirle trastornos psicológicos en su niñez, pero mediante diversos mecanismos defensivos logra desarrollar su personalidad sin mayores alteraciones, aunque su soltería refleja ya una libido heterosexual débil. Sus logros económicos apaciguarían sus demandas infantiles de efecto insatisfechas. Con los años, su estilo de vida se va haciendo imposible, aumenta de peso y se vuelve hipertenso (como una forma de descargar su agresividad internamente), aparecen las somatizaciones, que sumadas a una baja autocrítica (súper-yo débil por su carencia de padre), lo lleva a buscar sucesivos tratamientos médicos que al ser infructuoso lo volverán desconfiado, proyectando al exterior el origen de sus conflictos, entrando en un proceso paranoide. Al agravarse sus conflictos comienza a sufrir de alucinaciones táctiles, cenestésicas háficas, que interpreta con ideas delirantes de grandeza, amenaza, persecución, peligro, de daño y paranoides; y como tenía que seguir trabajando para subsistir, adoptada una defensa insólita: forrarse en plomo, que según afirmó le atenuaban las dolencias, pero trágicamente la intoxicación plúmbica le causaría un cuadro comatoso con trastornos similares a las que afirmaba le producirían las radiaciones si no se protegía. Sus ideas delirantes compensaban su desautoestima inconsciente - por no haberse realizado en el amor - de donde el creerse perseguido, le hacía sentirse importante. Se repite también el mito de Edipo (que mata a su padre en su esfuerzo para evitar el sufrimiento de hacerlo), ya que los intentos del paciente para evitar su destino – padecer de sufrimiento debido a la falta de padre – justamente lo condujeron a ello.

En cuanto a la psicodinámica del hermano, el inducido resulta ser menos inteligente y activo que el inductor al que quiere y admira, de donde al identificarse con él adquiere sus cualidades, compensando así su propia inferioridad. En nuestro caso, durante el internamiento del hermano ocupó su lugar y nos comunicaba con satisfacción como había confirmado sus ideas delirantes, afirmándolas como propias.

En el control ambulatorio a los 6 meses se mantenía en buen estado, continuaba con su tratamiento antihipertensivo y negaba el uso de planchas de plomo. Posteriormente dejó de acudir a sus controles.

Un año luego del alta, en un encuentro casual con el hermano, se observó que seguía usando su gorra forrada en plomo, aunque felizmente recubierta con plástico.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1.Harrison, et al. Harrison's Principles of internal medicine. Isselbaker. Braunwald Wilson Editores. 13ra Ed. 1994.
- 2.Philip AT, Gerson B. Lead poisoning: part I incidence, etiology and toxicokinetics. Clin Lab Med. 1194; 14: 423.
- 3.Moho A, Seminario M. Saturnismo: intoxicación por plomo. Fronteras de Medicina 1995; 3: 23-40.
- 4.OMS. CIE-10 Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades: Trastornos mentales y del comportamiento. OMS. 1992.
- 5.Kaplan H. Comprehensive textbook of Psychiatry II. Baltimore: Williams & Wilkins: 1981.
- 6.Vera F, Cobos YA. Folie a trois. Lima: III Congreso Nacional de Psiquiatría; 1974.p. 345-347.

7. Dewhurst K, Todd J. The Psychosis of association – folie a Deux. J Nerv & Ment 1970; 151: 451-459.
8. Sánchez MC, Jeri R. Psicosis inducida en una familia. Rev de la Sanidad de la Policía 1965; 25: 131-136.
9. Vera F, Cobos YA. Folie a tríos. Lima: III Congreso Nacional de Psiquiatría; 1974. p.345-347.

**Correspondencia:**

Dr. Jaime Arias Congrains  
Servicio de Psiquiatría Hospital Nacional Cayetano Heredia  
Av. Honorio Delgado s/n  
San Martín de Porras  
Lima – Perú.