

Psicosis desencadenada por metilfenidato en un adolescente con trastorno de déficit de atención e hiperactividad.

Methylphenidate-induced psychosis in an adolescent patient with attention deficit hyperactivity disorder.

Lubeth Masías-Arias¹, Luis Fiestas-Teque².

RESUMEN

Se presenta el caso de un adolescente de 14 años con diagnóstico de trastorno de déficit de atención e hiperactividad que empezó a presentar síntomas psicóticos al tercer día de tratamiento con metilfenidato, los cuales no remitieron a pesar del retiro de dicho estimulante. Se inició tratamiento antipsicótico, al sexto día del retiro, por la intensidad y persistencia de los síntomas. Los síntomas psicóticos persistieron por más de 8 meses de seguimiento del paciente por lo cual se le hizo diagnóstico de esquizofrenia.

PALABRAS CLAVE: Metilfenidato, trastorno de déficit de atención e hiperactividad, psicosis.

SUMMARY

This is the case of a 14 year-old teenager diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder who showed psychotic symptoms on the third day of treatment with methylphenidate; and whose symptoms did not remit despite the withdrawal of the stimulant. Antipsychotic treatment was initiated on sixth day of the suspension of the stimulant because of the intensity and persistence of symptoms. Psychotic symptoms persisted for more than 8 months of patient follow-up, for this reason he was diagnosed with schizophrenia.

KEYWORDS: Methylphenidate, attention deficit hyperactivity disorder, psychosis.

INTRODUCCIÓN

El metilfenidato es un estimulante del sistema nervioso central que se utiliza como primera línea en el tratamiento farmacológico del trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH), y que actúa incrementando los niveles de dopamina y noradrenalina extracelular (1), sin embargo, sus efectos benéficos los observamos básicamente en la neurobiología de la dopamina al bloquear su recaptación en regiones como la corteza prefrontal y ganglios basales (2).

Se ha reportado que a dosis muy altas (3) e incluso normales (4) el metilfenidato puede producir entre sus efectos colaterales psicosis, usándose los términos de alucinosis o toxicosis como sinónimos para la psicosis inducida por estimulantes; dichos síntomas tóxicos pueden producirse en un 0,25% (1/400) de niños tratados con estimulantes (5). Estos síntomas son transitorios pudiendo durar entre 2 a 7 días (5) y desaparecen tras discontinuar el estimulante. La Food and Drug Administration (FDA) encuentra que un 92% de pacientes con TDAH que presentaron síntomas

¹ Psiquiatra de niños y adolescentes. Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Servicio de Neuro-psiquiatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Psiquiatra. Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Servicio de Neuro-psiquiatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

psicóticos o maníacos remitieron con el retiro o disminución del producto pero un 8% persistieron con los síntomas siendo posteriormente diagnosticados como bipolares o esquizofrénicos. (5,6) Asimismo se ha demostrado que el metilfenidato produce psicosis en 40 a 60 % de pacientes con esquizofrenia (7).

El TDAH es un desorden neuroconductual que se presenta en niños y adolescentes, pero que va a persistir en un 50% en la adultez (8), y que se caracteriza por la persistencia de patrones de impulsividad, inatención e hiperactividad. El TDAH afecta entre un 3 y 10 % de niños y entre 2 y 5% de adolescentes y adultos (9,10), siendo más común en varones que en mujeres en una relación de 3 a 1 (11) o de 4 a 1 (10).

Es difícil predecir la aparición de los síntomas psicóticos en pacientes con TDAH, pues al parecer la reacción es idiosincrática, pero se ha visto que es común el antecedente de TDAH en pacientes con esquizofrenia o trastorno bipolar (5). Los síntomas pueden producirse tras una primera dosis de metilfenidato o después de muchos meses de tratamiento estable o en consumo perjudicial (4,12-15).

Caso clínico

Paciente varón de 14 años que cursa el 3° de secundaria, fue traído a evaluación por sus padres debido a que presentaba problemas de conducta en el colegio, refiriendo que el paciente desde la infancia siempre fue muy inquieto, impulsivo, hablador y distraído por lo cual tenía problemas de relación con sus pares y problemas de aprendizaje. Al ingresar a la secundaria continuaron dichos problemas por lo cual no le era grato ir al colegio ya que sus compañeros debido a las conductas referidas lo molestaban mucho. Acudía renegando al colegio diciendo que le hacían “bullying”, esta queja se incrementó en los últimos 3 meses.

Dentro de los antecedentes de importancia tenemos: una probable hipoxia al nacer (padres refieren que lloró tras palmazo en la nalga), recibió terapia de aprendizaje entre los 3 y 9 años; el abuelo materno tuvo psicosis en la juventud, una tía paterna tiene psicosis en tratamiento, una tía abuela paterna se suicidó tras un problema conyugal y la madre tiene rasgos paranoides de personalidad.

Al examen mental inicial se encontró un adolescente vestido de acuerdo a edad y sexo, aliñado,

con afecto adecuado, disperso durante la entrevista, deseoso por cambiarse de colegio, de llevarse bien con todos y estudiar para ser profesional, señala que siempre ha querido juntarse con sus compañeros pero que no ha podido (“creo que es por mi mala fama, yo antes pegaba, molestaba...”). No se evidenciaron delusiones ni pseudopercepciones.

Se realizó el diagnóstico de TDAH indicándosele metilfenidato 15 mg/día dividido en 3 dosis por 3 días, luego 30 mg/día también en 3 dosis así como una evaluación psicológica para posterior psicoterapia. Se inició con la dosis mencionada en base a la edad del paciente (3) y con una dosis mínima en base a su peso de 0,3 mg/kg/día (peso del paciente 55 kg) (16). El padre refiere que los primeros tres días el paciente estuvo más lentificado, no hablaba espontáneamente, lloraba tras cualquier estímulo; al incrementar la dosis se puso irritable, agresivo, con delusiones de referencia y de daño (pensaba que las personas hablaban de él y tenía temor a que lo maten en el colegio o en su barrio), y presentó alucinaciones auditivas (escuchaba que los vecinos lo insultaban). Al acudir a control después de 13 días se le suspendió la medicación pero persistió escuchando que sus vecinos hablaban mal de él, que le decían “te voy a matar”, pensaba que le iban a “sembrar” droga y que lo querían envenenar en su casa.

A los 19 días se le inició risperidona 2 mg/día, con lo cual disminuyeron las delusiones y las alucinaciones. A los 32 días se le disminuyó risperidona a 1,75 mg/día, con lo que se mantuvo por 83 días. Al realizarse un nuevo control se le encontró suspicaz, con risas inmotivadas, nuevamente escuchando voces, pensaba que en la televisión lo insultaban y que habían creado una página en Facebook para insultarlo. Por lo mencionado se le subió nuevamente la risperidona a 3mg/día, continuando con dicha dosis por 60 días más. Al observar nuevamente mejoría, los padres le disminuyeron la dosis a 2mg/día, continuando con dicha dosis por 30 días más. Se le realizó una nueva evaluación no encontrándose síntomas psicóticos excepto algunas risas inmotivadas, por lo cual se le disminuyó la dosis a 1,75 mg/día, con la que continuó por 60 días luego de lo cual se le evaluó encontrándose síntomas psicóticos activos como: lectura del pensamiento, delusiones de referencia y alucinaciones auditivas (“los demás saben lo que pienso, ellos murmuran de mí, tienen telepatía, me paran insultando, cómo quisiera tener una cámara para grabarlos...hay tres grupos en la calle que saben lo que pienso”). Los padres refirieron que el paciente

afirmaba escuchar voces que lo insultaban diciéndole “cabro” y que nuevamente se estaba poniendo agresivo con las personas que lo rodeaban. Por lo mencionado se aumentó nuevamente la dosis a 4 mg/día, observándose mejoría en el último control al completar 8 meses del inicio de la psicosis.

Los exámenes auxiliares: electroencefalograma, TSH, T4 libre y la resonancia magnética nuclear de encéfalo, estaban dentro de límites normales. El informe psicológico mostró un cociente intelectual global de 100.

DISCUSIÓN

Se describe el caso de un adolescente de 14 años, quien presentó síntomas nucleares de TDAH desde la niñez, sin mejora a pesar de haber llevado terapias a lo largo de su infancia. Estando indicado el uso de estimulantes como primera opción, se inició el tratamiento con metilfenidato para mejorar tanto la conducta como el aprendizaje. Los padres observaron cambios de conducta desde el primer día y además presencia de delusiones y alucinaciones auditivas al cuarto día de la ingesta del medicamento, los cuales persistieron a pesar del retiro del fármaco. Luego de seis días del retiro se decidió iniciar tratamiento antipsicótico por la persistencia e intensidad de los síntomas, comenzando por dosis bajas, sin embargo con el pasar de los meses los síntomas psicóticos persistieron con fluctuaciones en su intensidad. Si bien se contaba con antecedentes como psicosis en familiares, esto hasta la fecha no se ha asociado de forma directa con la presencia de psicosis en pacientes que usan metilfenidato (5) por lo cual se dio inicio al tratamiento.

Cabe resaltar que el antecedente de TDAH en pacientes con esquizofrenia, diagnóstico que ya se ha definido en el paciente por el tiempo de duración de los síntomas y después de haber descartado causas orgánicas de psicosis, se hace evidente en varios estudios, así se encuentra que el riesgo de tener esquizofrenia en pacientes con TDAH es 4,3 veces mayor (95% CI 1,9–8,57) con respecto a la población general (17). Un estudio retrospectivo ha encontrado que un 17% de pacientes con psicosis presenta historia de TDAH (18) y en otro se muestra que la comorbilidad de TDAH y esquizofrenia en niños y adolescentes llega hasta un 5% (19).

Por todo lo mencionado se recomienda hacer un examen exhaustivo previo al inicio del uso del

metilfenidato para descartar presencia de síntomas prodrómicos de esquizofrenia o síntomas psicóticos por más mínimos que sean y, de haberlos, estar pendientes de los cambios conductuales que pueda presentar el paciente a lo largo de su tratamiento. Se han descrito casos donde a la desaparición de los síntomas psicóticos se continúa con otros fármacos como atomoxetina (4) para poder disminuir los síntomas del TDAH obteniendo buena respuesta, en este paciente se ha preferido esperar la remisión de los síntomas psicóticos para poder reevaluar los síntomas de TDAH y decidir el posible uso de atomoxetina o psicoterapia conductual (20).

Correspondencia:

Lubeth Masías-Arias
Calle Eleodoro Zevallos 173. Villasol, Los Olivos.
Lima, Perú.
Correo electrónico: lubethm@yahoo.es

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kuczenski R, Segal D. Effects of methylphenidate on extracellular dopamine, serotonin, and norepinephrine: Comparison with amphetamine. *J Neurochem.* 1997; 68: 2032-2037.
2. Schatzberg AF, Nemeroff CB. Tratado de psicofarmacología. 3ª Ed. Barcelona: Masson; 2009.
3. Kutcher SP. Child & Adolescent Psychopharmacology. 1ª Edición. Halifax. W.B Saunders Company; 1997
4. Tural S, Goker Z, Bilginer C, Kandil S. Methylphenidate induced psychotic symptoms: two cases report. *J Med Cases.* 2013; 4(2): 106-108.
5. Randal R. Psychotic and manic-like symptoms during stimulant treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry.* 2006; 163(7): 1149-1152.
6. Cherland E, Fitzpatrick R. Psychotic side effects of psychostimulants: A 5 years review. *Can J Psychiatry.* 1999; 44:811-813.
7. Koreen A, Lieberman J, Alvir J, Chakos M. The behavioral effect of m-chlorophenylpiperazine (mCPP) and methylphenidate in first-episode schizophrenia and normal controls. *Neuropsychopharmacology.* 1997; 16(1): 61-68.
8. Lakhani S, Kirchgessner A. Prescription stimulants in individuals with and without attention deficit hyperactivity disorder: misuse, cognitive impact, and adverse effects. *Brain Behav.* 2012; 2(5): 661-677.
9. Reddy DS. Current pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder. *Drugs Today.* 2013; 49(10):647-65.
10. Guidelines and Recommendations for ADHD in children and Adolescent [internet]. Canada: Agency

- for Drugs and Technologies in Health; 2011[consulta el 20 de mayo del 2014] disponible en http://www.cadth.ca/media/pdf/RCO290_ADHD_Children_Adolescents_overview.pdf.
11. Rutter M, Taylor E. Child and Adolescent Psychiatry. 4ª Edición. Massachusetts. Blackwell Science; 2002.
 12. Fernández- Fernández M, Rufo-Campos M, Mateos-Checa R, Muñoz-Cabello B, Madruga-Garrido M, Blanco-Martínez B. Psicosis infantil secundaria a metilfenidato. Rev. Neurol. 2011; 52(7):446-447.
 13. Pereiro C, Vicente-Alba J, Ramos- Caneda A, Vázquez C, Fontela-Vivanco E, Díaz del Valle J. Síndrome de Ekblom en consumidor de metilfenidato intravenoso. Adicciones. 2012;24(4): 301-308.
 14. Ghaffarinejad A, Kheradmand A. Reporting a case of injecting methylphenidate (Ritalin) tablets, intensified symptoms of schizophrenia or induced separate mental disorder. Addict & Health. 2009;1(2):111-115.
 15. Abali O, Mukadess N. Methylphenidate induced hallucinations: Case report. BCP. 2007; 17(4): 195-197.
 16. Bernard M. Current Management in Child Neurology. 3ª Edición. Shelton USA: People's Medical Publishing House; 2009.
 17. Dalsgaard S, Mortense PB, Frydenberg M. Association between attention-deficit hyperactivity disorder in childhood and schizophrenia later in adulthood. European Psychiatry. 2014; 29(4): 259-263.
 18. Peralta V, García de Jalón E, Campos MS, Zandia M, Sánchez-Torres A, Cuesta MJ. The meaning of childhood attention-deficit hyperactivity symptoms in patients with a first-episode of schizophrenia-spectrum psychosis. Schizophr Res. 2010; 126 : 28-35.
 19. Stahlberg O, Soderstrom H, Rastam M, Gillberg C. Bipolar disorder, schizophrenia, and other psychotic disorders in adults with childhood onset AD/HD and/or autism spectrum disorders. J Neural Transm. 2004;111(7): 891-902
 20. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management. ADHD: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Pediatrics. 2011; 128(5): 1007-1022.

Recibido: 21/08/2014 Aceptado: 27/09/2014
--