

Cartas al director

Mianserina para la mejoría rápida de la acatisia crónica en un paciente esquizofrénico

Querido señor:

La acatisia es un afecto adverso frecuente y común del tratamiento con medicación antipsicótica. La acatisia crónica, un subtipo de acatisia, se ha definido como una categoría mixta que incluye la acatisia aguda persistente y la acatisia tardía en pacientes que reciben medicación antipsicótica a largo plazo [1]. Aunque la acatisia aguda inducida por neurolépticos (AIN) responde habitualmente al tratamiento [2], el tratamiento de la acatisia crónica inducida por neurolépticos (ACIN) es incompleto. Describimos a un paciente cuya ACIN se resolvió rápidamente con tratamiento de mianserina. Un paciente ambulatorio varón de 55 años con esquizofrenia crónica había recibido tratamiento con inyecciones depot de flufenacina (12,5 mg) cada 2 semanas y biperideno (2 mg) dos veces al día durante el año anterior a la reevaluación para trastorno del movimiento. Acudió con signos de acatisia, que comenzaron poco después de la iniciación de las inyecciones de flufenacina y que no mejoró por la co-administración de biperideno. En la primera evaluación con la Escala de Evaluación de la Acatisia de Barnes (BARS) puntuó 4 (acatisia acusada) en la subescala de evaluación clínica global de acatisia (CGA). El paciente rechazó cualquier cambio de su régimen antipsicótico. Se administró diazepam (10 mg/día) sin mejoría de la acatisia después de 7 días de tratamiento. Se retiró el diazepam y se inició propranolol en una dosis de 30 mg/día. El pulso del paciente disminuyó a 65 latidos por minuto sin efecto beneficioso sobre la acatisia después de 1 semana de tratamiento. Debido a la disminución de la tasa cardíaca con sólo 30 mg/día de propranolol, se interrumpió éste gradualmente y se administró trazodona (300 mg/día) antes de dormir; sin embargo, el paciente todavía puntuaba 3 en la GCA (acatisia moderada). Se retiró la trazodona al paciente y éste sufrió una recurrencia completa de la acatisia en el mismo nivel de gravedad que al acudir inicialmente. Se añadió a este régimen mianserina en una dosis de 15 mg/día antes de dormir y, cuando se evaluó después de 1 semana, el paciente experimentaba remisión completa de la acatisia. Según él, sintió alivio completo el día siguiente después de la iniciación del tratamiento de mianserina. Que sepamos, éste es el primer informe de demostración de eficacia de un antagonista de la serotonina en la ACIN [1]. Se ha demostrado que la mianserina es efectiva en el tra-

tamiento de la AIN en un ensayo doble ciego [2] y la trazodona, en un ensayo al descubierto [3]. Que sepamos, aparte de la clozapina [4], no hay informes de que otras medicaciones hayan demostrado eficacia en el tratamiento de la ACIN. Proponemos que el tratamiento con antagonistas de la serotonina puede ser efectivo para el tratamiento de la acatisia crónica, como se informó anteriormente en el tratamiento de la AIN aguda [2]. Las razones para la mejor eficacia de la mianserina sobre la trazodona (ambos son antagonistas de los receptores 5-HT_{2A/2C} de serotonina) advertida en este caso no están claras. Sin embargo, aunque especulativo, es posible que el metabolito de la trazodona *m*-clorofenilpiperacina [5], que tiene efecto ansiógeno mediado por su actividad agonista en el receptor 5-HT_{2C} [6], pueda inhibir la liberación de dopamina [7], llevando así a la atenuación del efecto beneficioso de la actividad antagonista sobre el receptor 5-HT_{2A} de la trazodona sobre la acatisia. En vista de nuestra observación clínica del efecto beneficioso inmediato y potente de la mianserina, es posible que el tratamiento antagonista de la serotonina pueda ser eficaz, seguro y se tolere bien para este trastorno crónico y difícil de tratar.

Bibliografía

- [1] Barnes TR, Braude WS. Akathisia variants and tardive dyskinesia. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:874-8.
- [2] Jones N, Duxon MS, King SM. 5HT_{2C} receptor mediation of unconditioned escape behavior in the unstable elevated exposed plus maze. *Psychopharmacology (Berl)* 2002;164:214-20.
- [3] Mihara K, Yasui-furukori N, Kondo T, Ishida M, Ono S, Ohkubo T, et al. Relationship between plasma concentrations of trazodone and its active metabolite, *m*-chlorophenylpiperazine, and its clinical effect in depressed patients. *Ther Drug Monit* 2002;24:563-6.
- [4] Poyurovsky M, Weizman A. Serotonin-based pharmacotherapy for acute neuroleptic-induced akathisia: a new approach to an old problem. *Br J Psychiatry* 2001;179:4-8.
- [5] Spivak B, Mester R, Abesgaus J, Wittenberg N, Adlersberg S, Gonen N, et al. Clozapine treatment for neuroleptic-induced tardive dyskinesia, parkinsonism, and chronic akathisia in schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry* 1997;58:318-22.
- [6] Stryjer R, Strous RD, Bar F, Poyurovsky M, Weizman A, Kotler M. Treatment of neuroleptic induced akathisia with the 5HT_{2A} antagonist trazodone. *Clin Neuropharmacol* 2003;26(3):137-41.
- [7] Zhang W, Perry KW, Wong DT, Potts BD, Bao J, Tollefson GD, et al. Synergic effects of olanzapine and other antipsychotic agents in combination with fluoxetine on norepinephrine and dopamine release in rat prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology* 2000;23:250-62.

Rafael Stryjer
Daniel Grupper
Rael Strous

*Centro de Salud Mental Beer Yaakov,
Beer Yaakov 70350, Israel
Facultad Sackler de Medicina, Universidad de Tel Aviv,
Tel Aviv, Israel*

Michael Poyurovsky
*Centro de Salud Mental Tirat Camel,
Tirat Carmel, Israel
Facultad de Medicina,
Instituto de Israel de Tecnología (Technion),
Haifa, Israel*

Abraham Weizman
*Facultad Sackler de Medicina, Universidad de Tel Aviv,
Tel Aviv, Israel
Centro de Salud Mental Geha y Centro reinvestigación
Médica Felsenstein,
Campus Beilinson Petah Tiqva, Israel*

Administración nasogástrica de risperidona para tratar las ideas delirantes de envenenamiento

Querido señor:

M. tenía 15 años cuando lo derivaron al Servicio del Niño y del Adolescente en un estado que se pensaba amenazaba su vida. Este caso es interesante por su administración de la medicación antipsicótica y porque hay datos sugestivos de que tanto el abuso de cannabis [1] como la pérdida rápida de peso [2] se asocian con trastornos mentales.

M. había sido usuario regular de cannabis desde hacía 2 años. Su conducta cambió hacía un año, cuando el paciente se convirtió en una persona retirada socialmente. Dejó de ir a la escuela, creyendo que sus compañeros se reían de él y porque tenía dificultad para concentrarse. Mencionó el suicidio y no se ocupaba de sí mismo. Dormía poco y se tendía en el suelo, gritando y llorando con voz extraña. M. había perdido peso; no había comido casi nada durante las tres últimas semanas y, temeroso de que lo envenenaran, sólo tomaba un trago de agua si su hermano bebía primero del vaso.

M. se había trasladado a Inglaterra a los 10 años de edad y se estableció sin problemas importantes. Sus padres se habían divorciado hace 9 años. Su madre sufría depresión; su padre había experimentado antes un episodio psicótico y depresión y había sido adicto al cannabis y la heroína, y su hermano había utilizado cannabis.

Cuando acudió a la consulta, M. estaba descuidado, pálido y delgado; la debilidad dificultaba la marcha. Hablaba unas pocas palabras en un susurro y había datos sugestivos de interferencia del pensamiento, pues encontraba difícil hablar y no podía elaborar. Se diagnosticó a M. psicosis no orgánica no especificada (CIE-10; F29).

Debido a su fragilidad, se ingresó a M. en una sala médica general para rehidratación inmediata. Se prescribió 2,5 mg de olanzapina, que aumentaron a 5 mg al día siguiente, pero el paciente se negó a tragar las tabletas y se le dio una inyección de 5 mg de haloperidol. El día siguiente, M. mostraba rigidez grave. Se interrumpió el haloperidol y se iniciaron 5 mg diarios de olanzapina (Velotab®) y 50 mg diarios de sertralina. El incumplimiento de la medicación y la psicosis persistía de manera que, cuando se inició la alimentación nasogástrica en su quinto día de estancia en el hospital, se interrumpió toda la medicación y se administró 1,5 mg diarios de risperidona líquida vía sonda nasogástrica.

La mejoría fue rápida. Durante el par de días siguiente comenzó a comer, beber, hablar y caminar. Fue transferido a una sala psiquiátrica y enviado a casa con el alta con 2 mg diarios de risperidona líquida después de 2 semanas. El paciente se mantuvo estable hasta que utilizó cannabis bebiendo cerveza. Esto causó cierto deterioro en el estado mental, de manera que se aumentó la risperidona a 3 mg diarios y se advirtió al paciente contra el uso de cannabis. Transcurridos 6 meses, M. está estable; come y bebe normalmente, atiende a su higiene personal y participa en actividades familiares.

Hay datos que indican una asociación entre la psicosis y el abuso de cannabis [3]. En efecto, cada vez hay más datos de que el sistema cannabinoide puede estar implicado en los trastornos psicóticos [4, 5]. Nuestro paciente apoya a otros [1] en que el uso de cannabis (i) precipita trastornos psicóticos en individuos vulnerables (es decir, pacientes con riesgo alto, p. ej., historia familiar) y (ii) exacerba los síntomas de psicosis en quienes continúan utilizando cannabis.

Creemos que éste es el primer informe de administración de risperidona a través de una sonda nasogástrica. Era apropiado en este paciente que se negaba a tragar por temor a ser envenenado. Se ha asociado también la perturbación psiquiátrica con pérdida de peso considerable y rápida mediante la dieta, y la vuelta a la dieta y el peso normales se ha traducido en una mejoría del trastorno [2]. Aunque cierta mejoría se puede haber debido a la alimentación y la ganancia de peso consiguiente, se consideró que el tratamiento de risperidona fue lo que desempeñó un papel importante en la rehabilitación de este paciente.

Bibliografía

- [1] Degenhardt L, Hall W. Cannabis and psychosis. *Curr Psychiatry Rep* 2002;4:191-6.
- [2] Glass M. The role of cannabinoids in neurodegenerative diseases. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2001;25:743-65.
- [3] Hambrecht M, Häfner H. Cannabis, vulnerability, and the onset of schizophrenia: an epidemiological perspective. *Aust NZ J Psychiatry* 2000;34:468-75.
- [4] Robinson S, Winnik HZ. Severe psychotic disturbances following crash diet weight loss. *Arch Gen Psychiatry* 1973;29:559-62.