

Carta al director

Síntomas extrapiramidales graves con fluvoxamina a pesar de la supresión de neurolépticos

P. Thomas, J. Roche, M. Maron,
O. Cotencin, G. Vaiva y M. Goudemand

Departamento de Psiquiatría, Universidad de Lille II, Escuela de Medicina, Francia

Se han comunicado síntomas extrapiramidales (SEP) con el uso en solitario de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (SSRI) (Coulter y Pillans, 1995). Cuando se producen SEP con un tratamiento neuroléptico concomitante, el papel de los SSRI puede ser más polémico.

El Sr. C., un hombre de 45 años con un diagnóstico de depresión mayor recurrente y una historia anterior de infarto de miocardio, fue ingresado durante un episodio recurrente de tipo melancólico. Antes de su admisión, se le puso tratamiento con una dosis de 50 mg diarios de fluvoxamina durante una semana, además de su régimen cardiovascular habitual: 400 mg/día de acebutolol y 1 tab/día de pravastatina. Un examen físico no detectó SEP. Se aumentó la fluvoxamina a 150 mg tid y se asociaron 100 mg/día de levopromacina. Diez días después, debido a síntomas psicóticos, se añadieron 600 mg/día de amisulpiride. Los síntomas empeoraron durante los diez días siguientes hasta un estado estuporoso con rigidez, temblor y acinesia. Las dificultades de deglución eran notables; se interrumpieron entonces la levopromacina y el amisulpiride, pero no la fluvoxamina, que se aumentó a 300 mg/día. Dos días después, el Sr. C. experimentaba rigidez, signos neurovegetativos y temperatura elevada

(39°C) con disfagia. La radiografía del pecho mostró una opacidad basal derecha. Se le transfirió entonces al Departamento de Pneumología, con el diagnóstico de neumonía por inhalación. La evolución infecciosa fue favorable con un régimen antibiótico. Sin embargo, SEP persistentes con posterior inhalación inminente de alimentos nos impidieron retirar el tubo de alimentación nasogástrica. Se interrumpió la fluvoxamina después de 8 días sin cambios en los SEP, que se resolvieron drásticamente en 48 h y desaparecieron totalmente en 5 días.

Este informe ilustra una condición angustiosa con amenaza para la vida que apareció con la asociación de fluvoxamina y neurolépticos y persistió a pesar de la supresión de éstos hasta la interrupción de la fluvoxamina. Los trastornos de la deglución, que consideramos como SEP en este caso, aumentaron el riesgo de neumonía por inhalación y mantuvieron la deshidratación.

La fluvoxamina, como otros SSRI, inhibe algunas de las isozimas citocromo P450 hepáticas (Crewe *et al.* 1992). Una hipótesis farmacológica sobre los datos clínicos sería que puede haber habido un notable aumento en la concentración de levopromazina y amisulpiride en el plasma. Es posible que ambos fármacos hayan persistido en el plasma y el tejido cerebral del paciente. Deberíamos haber medido las concentraciones de neuroléptico en el plasma para estar seguros de que la drástica reducción de los síntomas clínicos no coincidía con una reducción de dicha concentración. Sin embargo, los datos son consistentes con una contribución directa de la fluvoxamina a los SEP en este caso, dado que los SEP no cambiaron y la gravedad de los síntomas no disminuyó hasta la supresión de la fluvoxamina y luego hubo una disminución en 48 h. Esto está de acuerdo con algunos informes clínicos

Thomas P, Roche J, Maron M, Cotencin O, Vaiva G, Goudemand M. Severe extrapyramidal symptoms with fluvoxamine despite neuroleptics withdrawal. *Eur Psychiatry* 1996; 11: 273.

publicados y una revisión reciente (Wils, 1992; Arya, 1994).

La gravedad potencial de los SEP justifica que se preste atención a los pacientes que experimentan trastornos depresivos mayores graves y reciben asociaciones SSRI-neurolépticos. En este caso, la supresión del neuroléptico no fue suficiente para reducir los SEP. Las medidas de los neurolépticos en plasma pueden ser útiles para determinar si la propia fluvoxamina es responsable de los SEP observados o lo es la concentración creciente y persistente de neurolépticos.

BIBLIOGRAFIA

- Arya D. Extrapyramidal symptoms with selective serotonin reuptake inhibitors. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 728-33.
- Coulter D, Pillans P. Fluoxetine and extrapyramidal side effects. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 122-5.
- Crewe H, Lennard M, Tucker G, Woods F, Haddock R. The effects of selective serotonin reuptake inhibitors on cytochrome P4502D6 activity in human liver microsomes. *Br J Clin Pharmacol* 1992; 34: 262-5.
- Wils V. Extrapyramidal symptoms in a patient treated with fluvoxamine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 330-1.