



XVIII Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría Interpsiquis 2017

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DE ORIGEN ORGÁNICO VERSUS INDUCIDOS POR MEDICAMENTO VERSUS PSICÓGENO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Esther Mancha Heredero, Cristina Blanco Dorado, José López Gil, Héctor Saiz García, María Jesús Leñero Navarrete, Yanira D'Hiver Cantalejo, Angela Sofía Rosero Enríquez, Alejandro Ballesteros Prados.

estherman25@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del movimiento hiperkinéticos engloban el temblor esencial, distonías, tics, corea, hemiespasma facial, mioclonias y síndrome de piernas inquietas. Esta clínica puede ser severamente debilitante y afectar a la funcionalidad diaria de los pacientes. Las causas más frecuentes en los adultos son drogas o fármacos, trastorno genético, lesión cerebral o ACV, tumores, enfermedad médica o degenerativa u origen psicógeno.

Presentamos el caso de un varón de 30 años con antecedentes de síndrome de fatiga crónica diagnosticado hace diez años. Inicia atención psiquiátrica a raíz de este diagnóstico. Se pauta venlafaxina y lamotrigina pero comienza con mioclonias en piernas y brazos, muecas y tics faciales e insomnio global, añadido a su astenia y artralgias previas, por lo que retiran esta medicación, experimentando una reagudización de los movimientos.

El paciente es valorado por Medicina Interna quien solicita analítica completa, resultando normal salvo leve disminución de ceruloplasmina. Este dato junto con la clínica referida hace pensar en una enfermedad de Wilson, pero el cobre en orina es normal y la RMN no muestra alteraciones por lo que no cumple criterios clínicos para esta enfermedad así como tampoco genéticos pues se comprueba que no es portador de la mutación M645R. Tomó vitamina B6 y un producto de herboristería (Gingko biloba) y la sintomatología fue remitiendo, aunque tras cinco años, aún presenta mioclonias ocasionales en pies y manos, e insomnio puntual.

Dado que se ha descartado patología orgánica y las características del temblor no son compatibles con etiología psicógena, pensaríamos en un origen medicamentoso y en concreto secundario a la toma de lamotrigina.

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DE ORIGEN ORGÁNICO VERSUS INDUCIDOS POR MEDICAMENTO VERSUS PSICÓGENO: A PROPÓSITO DE UN CASO

BREVE HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta

Paciente que acude a Centro de Salud Mental por recomendación de su MAP, refiriendo que desde hace unos cuatro meses y en el contexto de su síndrome de fatiga crónica se encuentra más bajo de ánimo y ansioso así como con importante astenia generalizada e insomnio.

Antecedentes personales

Paciente de 30 años con antecedentes de mononucleosis infecciosa que inicia atención psiquiátrica privada hace diez años tras ser diagnosticado de síndrome de fatiga crónica. No antecedentes de consumo de tóxicos. Se emite el diagnóstico de trastorno depresivo con importante componente somatomorfo y se le pautan distintos antidepresivos sin conseguir respuesta clínica por lo que potencian con litio y lamotrigina, entre otros. Historia de secundarismos con diferentes fármacos: desde el inicio del tratamiento con litio experimenta intensos temblores; con venlafaxina y lamotrigina sufre movimientos involuntarios (como "descargas" en las piernas y "tics" en los ojos) por lo que comienzan a retirar esta medicación atribuyendo dichos efectos secundarios a la misma. Refiere que tras la retirada sufre una reagudización de los movimientos ocasionándole la retirada un importante síndrome de privación, teniendo que hacer un descenso muy gradual de la dosis.

Antecedentes familiares

Madre en tratamiento por depresión. No otros antecedentes familiares de interés.

Enfermedad actual

El paciente refiere que a pesar de haber retirado la medicación psiquiátrica hace cinco años y haber desaparecido los tics en ojos, aún presenta mioclonias ocasionales en pies y manos así como insomnio puntual. Por otra parte dice sentirse asténico prácticamente durante todo el día, costándole desempeñar su trabajo habitual. Intenta realizar ejercicio físico a diario adaptado a sus limitaciones, pero se cansa mucho. En casa echa una mano con las tareas domésticas pero también se ve limitado para ello según la tarea que se trate.

Exploración física

-Estado general: peso parecido, come normal. De noche duerme, aunque se levanta a orinar. Antes notaba cómo se le movía el párpado de ojo o se le "torcía" el cuello, ahora ya no.

-Vías altas: normal.

-Boca: las encías a veces se le inflaman de repente. El dentista no sabe de qué es.

-Respiratorio: a la auscultación pulmonar buena ventilación, sin ruidos sobreañadidos. Suele tener "catarro" que no se acaba de ir, bastante constante en los últimos años.

-Circulatorio: auscultación cardíaca adecuada, tonos cardíacos puros y rítmicos, sin soplos ni roces.

-Digestivo: digestión mejor ahora, ya no tiene diarreas.

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DE ORIGEN ORGÁNICO VERSUS INDUCIDOS POR MEDICAMENTO VERSUS PSICÓGENO: A PROPÓSITO DE UN CASO

- Genitourinario: tuvo prostatitis y se le escapa un poco la orina desde entonces.
- Osteoarticular y muscular: nota dolores en manos y pies. Es un dolor extraño, no en la articulación sino general y que se acompaña de hormigueo y quemazón. Le viene bien el deporte, sin pasarse. Si anda demasiado, presenta dolores en los pies.
- Neurología: a veces nota como "cefalea" al hacer deporte, otras veces son repentinas, va a temporadas. Los cambios de tiempo le afectan mucho.
- Sentidos: miopía corregida.
- Dermatología: no presenta exantemas ni tiene prurito.

Exploración funciones psíquicas

Consciente, orientado auto y alopsíquicamente, colaborador, abordable. Contacto algo suspicaz. Tendencia a la hipergesticulación. Discurso fluido, estructurado, coherente. Ánimo subdepresivo crónico asociado a su enfermedad de base. No se evidencia sintomatología afectiva nuclear. Astenia generalizada. Oscilaciones anímicas en intervalos de días. Mantiene actividad y funcionalidad cotidiana. Rasgos ansiosos de la personalidad. Ansiedad basal elevada, sin crisis paroxísticas. No fallos atencionales ni de concentración. No alteraciones formales en el curso y/o contenido del pensamiento. Dificultades en la adherencia terapéutica, explicable desde historial de diversos secundarismos a distintos fármacos con frecuentes intolerancias a los mismos. No ideación de muerte. No sintomatología psicótica. Apetito conservado. Buen descanso nocturno, aunque con despertares a lo largo de la noche para ir al baño. Funciones intelectivas superiores conservadas.

INFORME DEL LABORATORIO, TEST Y PRUEBAS REALIZADAS

- Hemograma normal, VSG normal.
- Bioquímica: leve descenso de Srm-Ferroxidasa y de ceruloplasmina. Resto de parámetros estudiados (glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, proteínas, albúmina, bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina, LDH, CPK, iones, fósforo, PCR) muestran cifras normales. PCR a virus de mononucleosis: negativa.
- Bioquímica y sedimento de orina: cobre en orina normal.
- RMN cerebral: sin hallazgos patológicos.
- Estudio genético molecular: con la indicación de estudio de enfermedad de Wilson debido a la presencia de Ferroxidasa disminuida así como movimientos musculares anómalos. Se analiza ADN de sangre periférica siendo el gen analizado el ATP7B (ENSG00000123191) mediante amplificación (PCR) de la región correspondiente al exón 6 del gen; secuenciación de ambas hebras del fragmento obtenido y visualización mediante electroforesis capilar en secuenciador automático (ABI 3500); análisis bioinformático de la secuencia (SeqScape). Se concluye que el paciente no es portador de la mutación M645R.

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DE ORIGEN ORGÁNICO VERSUS INDUCIDOS POR MEDICAMENTO VERSUS PSICÓGENO: A PROPÓSITO DE UN CASO

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Teniendo en cuenta todos los datos anteriores plantear los posibles diagnósticos diferenciales. En relación con la astenia crónica, ésta puede tener un origen probablemente postviral (mononucleosis infecciosa en la adolescencia pero sin signos actuales de actividad –PCR negativa-), tratarse de un síntoma más de su síndrome de fatiga crónica y/o formar parte de su trastorno ansioso-depresivo.

En cuanto al trastorno del movimiento, se objetivaron tics llamativos con muecas faciales, movimientos de una mano y piernas inquietas, lo que junto a las artralgias y a la disminución de ceruloplasmina objetivada en analítica realizada, hicieron pensar en la posibilidad de enfermedad de Wilson, que quedamos en estudiar mediante la determinación de cobre en orina de 24 horas. Ésta resultó normal así como la RMN cerebral que no mostró ningún tipo de alteración por lo que el paciente no cumplía criterios clínicos para esta enfermedad así como tampoco genéticos pues se comprueba que no es portador de la mutación M645R. Con todo esto se descarta la posible etiología orgánica. Podríamos pensar entonces, dada la tendencia somatomorfa del paciente que éstos tuviesen una causa psicógena, sin embargo las características del temblor no parecen muy compatibles con esta hipótesis, por lo que la explicación más plausible parece ser la de un posible origen medicamentoso y en concreto secundario a la toma de lamotrigina.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Síndrome de fatiga crónica. Trastornos del movimiento inducidos por medicamento (lamotrigina). Trastorno mixto ansioso-depresivo (F41.2).

TRATAMIENTO, TERAPIAS APLICADAS

Tras la retirada del tratamiento psicofarmacológico, inicia toma de vitamina B6 y un producto de herboristería (Gingko biloba) remitiendo la sintomatología descrita, si bien refiere que a día de hoy, tras cinco años, aún presenta mioclonias ocasionales en pies y manos e insomnio puntual.

EVOLUCIÓN

Transcurridos ya cinco años de la retirada de la medicación psiquiátrica que al parecer fue la causante de los movimientos involuntarios sufridos, el paciente sigue presentando como “descargas” en manos y pies, sobre todo tras realizar algún tipo de ejercicio físico. Sigue tomando vitamina B6 megadosis, porque lo dejó durante un tiempo y entonces empezaron de nuevo los movimientos. Antes tomaba 2 cp, ahora 1cp por miedo a dejarlo por completo y que “resurgan” los movimientos. En consulta se le sugirió iniciar nuevamente tratamiento

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DE ORIGEN ORGÁNICO VERSUS INDUCIDOS POR MEDICAMENTO VERSUS PSICÓGENO: A PROPÓSITO DE UN CASO

psicofarmacológico destinado a incidir sobre la sintomatología psiquiátrica referida, pero se muestra altamente reacio por temor a que le vuelva a suceder algo similar.

ACTUALIZACIÓN SOBRE EL TEMA: BREVE EXPLICACIÓN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA ACTUAL SOBRE EL TEMA TRATADO EN EL CASO

Los trastornos del movimiento hiperkinéticos engloban el temblor esencial, distonías, tics, corea, hemiespasma facial, mioclonias y síndrome de piernas inquietas. Esta clínica puede ser severamente debilitante y afectar a la funcionalidad diaria de los pacientes. Las causas más frecuentes en los adultos son drogas o fármacos, trastorno genético, lesión cerebral o ACV, tumores, enfermedad médica o degenerativa u origen psicógeno.

En cuanto a la lamotrigina se realizó una revisión temática basada en literatura especializada en la que diferentes estudios actuales concluyen que entre los principales efectos adversos asociados a la misma destacan el exantema cutáneo maculopapular (hasta un 7% de los casos frente a un 3% evidenciado en estudios con placebo), al parecer íntimamente relacionado con la dosis inicial de fármaco administrada, con la velocidad en la escalada terapéutica efectuada, con el uso concomitante de valproato (incrementa la semivida media de la lamotrigina) o con la exposición al sol. En este caso, conviene mantener la vigilancia, ya que en un escaso tanto por ciento (inferior al 1%) de los mismos pudiera aparecer un síndrome de Steven-Johnson o una necrólisis epidérmica tóxica (Síndrome de Lyell). El exantema tiende a la desaparición una vez se suspende el tratamiento con lamotrigina, si bien puede reaparecer si se reintroduce el mismo. Otros efectos secundarios serían: astenia (1,1%), cefaleas (1,1%), náuseas (0,7%), dolor de espalda y abdominal (0,5%) y prurito (0,5%), insomnio, somnolencia, boca seca, rinitis, tos, faringitis. También han sido descritos casos aislados de neutropenia y agranulocitosis, tics, alucinaciones, agitación, inestabilidad, confusión, dificultad para mantener el equilibrio, movimientos involuntarios o empeoramiento de la enfermedad de Parkinson.

La lamotrigina no ha sido directamente relacionada con un incremento en las concentraciones de las transaminasas hepáticas ni con un incremento en el peso final del individuo, y su perfil de interacciones farmacológicas es bastante seguro. Tampoco existen evidencias de que origine inducción o inhibición clínicamente significativa de las enzimas responsables del metabolismo oxidativo farmacológico hepático, incluido su propio metabolismo.

Entre los fármacos que producen una inducción metabólica de la lamotrigina disminuyendo sus valores en plasma, y con ello su eficacia clínica, están la carbamazepina, la fenitoína, la primidona, anticonceptivos orales, el fenobarbital y el paracetamol. El uso conjunto de carbamazepina y lamotrigina puede producir inquietud, diplopía, ataxia, visión borrosa.

Por el contrario, algunos fármacos como la sertralina o el ácido valproico, inhiben la metabolización de la lamotrigina, incrementan sus valores plasmáticos y, con ello, favorecen una mayor presencia de efectos adversos y un consiguiente riesgo de intoxicación por este fármaco.

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DE ORIGEN ORGÁNICO VERSUS INDUCIDOS POR MEDICAMENTO VERSUS PSICÓGENO: A PROPÓSITO DE UN CASO

En conclusión, debido a que gran parte de la información fue obtenida a partir de estudios efectuados a corto plazo con este fármaco, se considera necesario más tiempo para analizar los efectos del tratamiento a largo plazo y las reacciones en mayor cantidad de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Griggs RC, Józefowicz RF, Aminoff MJ. Approach to the patient with neurologic disease. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016: chap 396.
2. Jankovic J, Lang AE. Movement disorders: diagnosis and assessment. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012: chap 21.
3. Lang AE. Other movement disorders. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016: chap 410.
4. Selcen D. Muscle diseases. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016: chap 421.