

Trastorno psicótico persistente inducido por consumo de éxtasis (MDMA)

BONÉ PINA, I.; RAMOS GOROSTIZA, P.; VILLALBA YLLÁN, P. y VALLE FERNÁNDEZ, J.

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

Persisting and late onset psychotic disorder due to consumption of ecstasy (MDMA)

Resumen

Presentamos un caso de episodios psicóticos paranoides recurrentes en un paciente con antecedentes de abuso de éxtasis (MDMA: 3,4-metilendioxi metanfetamina), persistente tras largo tiempo de abstinencia, que, en nuestra opinión, tras un diagnóstico diferencial exhaustivo, puede ser atribuible a dicho consumo. Las características del cuadro son equivalentes, formal y naturalmente, a las referidas en otras comunicaciones sobre psicosis paranoide por abuso de MDMA, en las que se destaca la brusquedad de aparición y la clínica de una intensa vivencia de amenaza y violencia física, acompañado de percepciones corporales anormales. En el caso que presentamos es más largo el tiempo de abstinencia que lo descrito en otras publicaciones. Aunque para algunos autores esto debería ser considerado como comorbilidad o diagnóstico dual, en nuestra opinión hay suficientes datos que sugieren que no se trata de un trastorno mental funcional sino de un cuadro orgánico secundario al efecto neurotóxico de MDMA.

Palabras clave: Psicosis tóxica. Éxtasis. MDMA. Metilendioxi metanfetamina.

Summary

Let us present a case of recurrent paranoid psychotic episodes in a patient with a history of abuse of «ecstasy» (MDMA: 3,4-methylenedioxi methamphetamine), that persisted after a long withdrawal time, that, in our opinion, after an exhaustive differential diagnosis, may be attributed to that consumption. The characteristics of this case are formally and naturally equivalent to those referred to in other papers about paranoid psychosis after abuse of MDMA, in which the sudden appearance, and the symptomatology of an intense feeling of threat and physical violence outstands, accompanied by abnormal corporal perceptions. In the case hereby presented, the withdrawal time is longer than that described in other publications. Even though in some authors' opinion this should be considered as comorbidity or dual diagnosis, in our opinion enough facts exist suggesting that this is not a case of functional mental disorder but an organic disorder secondary to the neurotoxic effect of MDMA.

Key words: Toxic psychosis. Ecstasy. Methylenedioxi methamphetamine.

Hasta la actualidad no se ha podido establecer de manera concluyente la relación entre el consumo de éxtasis (MDMA: 3,4-metilendioxi metanfetamina) y la patología psiquiátrica (1-3). Tras su prohibición para uso farmacológico o como «entactógeno» en la psicoterapia, no hay estudios controlados sobre sus efectos a largo plazo. Sí que hay suficientes estudios experimentales en animales, incluyendo primates, que demuestran su neurotoxicidad (4), con probable lesión, especialmente de neuronas serotoninérgicas. Hay pruebas también de su toxicidad en humanos (5). A pesar de los diferentes casos publicados con distintas patologías psiquiátricas –tanto cuadros psicóticos, como alteraciones afectivas o trastornos de ansiedad– desconocemos la existencia de cuadros psicóticos paranoides que persistan tras más de veinticuatro meses de abstinencia (6). Presentamos un caso de episodios psicóticos paranoides recurrentes en un paciente con antecedentes de abuso de MDMA, persistente

tras largo tiempo de abstinencia, que, en nuestra opinión, tras un diagnóstico diferencial exhaustivo, puede ser atribuible a dicho consumo. Las características del cuadro son equivalentes, formal y naturalmente, a las referidas en otras comunicaciones sobre psicosis paranoide por abuso de MDMA (7-9), en las que se destaca la brusquedad de aparición y la clínica de una intensa vivencia de amenaza con agresiones, acompañado de percepciones corporales anormales. A continuación presentamos este caso y la discusión del mismo, que nos orienta hacia una psicosis inducida por la neurotoxicidad de MDMA.

CASO CLÍNICO

Varón de 24 años traído a las urgencias de nuestro hospital por conducta violenta en el medio familiar, se le

observa en un estado psicótico. Solicita ayuda y acepta voluntariamente el ingreso.

Actualmente está soltero, vive con sus padres y una hermana en el domicilio familiar, ha completado recientemente un curso de electricidad, no realizaba otra actividad laboral. Es el menor de seis hermanos. No observaron anomalías en su desarrollo psicomotor ni nada que llamara la atención en la infancia. En el colegio tuvo un rendimiento aceptable. Aproximadamente a los 14 años, coincidiendo con un cambio de centro escolar y de amigos, comenzó a consumir alcohol y cannabis de forma ocasional. A los 16 años decidió dejar los estudios que estaba realizando y comenzar a trabajar. Su familia observó en esa época un cambio leve de carácter, mostrándose algo más hostil e irritable. El rendimiento laboral fue irregular, abandonando algunos trabajos con argumentos inconsistentes, llegó a mantener un contrato de un año de duración. Comenzó a fumar cannabis diariamente y hacia los 17 años empezó a consumir cocaína y éxtasis (MDMA) los fines de semana. Tuvo algún problema legal leve por tenencia de cannabis. A los 18 años realizó el servicio militar, no tuvo problemas especiales, toleró bien la disciplina y sólo fumaba cannabis de forma ocasional. Posteriormente reanuda el contacto con sus amigos y el consumo de tóxicos de forma continuada. Durante esa temporada recuerda algunas experiencias negativas tras el consumo de drogas de tipo paranoide o alucinatorio muy puntuales. Recuerda como una experiencia muy negativa el único consumo de LSD. La época de máximo abuso de drogas, entre los 17 y los 19 años, tomaba alcohol y cannabis diariamente y hasta cinco tabletas de éxtasis el fin de semana combinado con cocaína y alcohol. Posteriormente disminuyó el uso de drogas porque notaba que «le sentaban mal», tenía síntomas depresivos de abstinencia.

Con 22 años, tuvo su primer ingreso psiquiátrico tras una conducta agresiva con su padre. En el momento del ingreso creía que el enfermo era su padre y estaba convencido de que había querido atacar a su madre. Los días previos había tenido un incidente con unos amigos con los que había ido de acampada, los veía como «malos» e indignado porque el dueño de la tienda de campaña había quemado un mechero de su padre, una vez de vuelta en su casa, incendió la tienda «para que aprendiera lo que se siente». Durante la acampada había consumido cannabis y alcohol. Desde entonces no ha vuelto a tomar drogas. En este primer ingreso fue diagnosticado de trastorno paranoide de la personalidad y abuso de drogas, se pautó tratamiento con haloperidol. Tras una semana de alta reingresó por inquietud, insomnio y conductas extrañas. Expresaba temor de que su padre y su hermano le hicieran daño, tiró unas tortugas diciendo que eran carnívoras, amenazó con matar a un amigo suyo que «le había hecho algo malo». No había vuelto a consumir drogas desde el ingreso previo. Tras cinco días se decidió el alta por estar el paciente más tranquilo y con una conducta adecuada en la planta. Se pautó tratamiento con haloperidol, antiparkinsonianos y benzodiazepinas. El diagnóstico fue el mismo que en el ingreso previo.

Un mes después se marchó a un centro privado de desintoxicación en régimen de internado, a iniciativa de su familia. Estuvo en dicho centro más de un año con seguimiento psiquiátrico ambulatorio. Refiere que se encontraba más bien inadaptado, nostálgico, y lo relaciona con el mal estado de sus compañeros, en general heroínómanos muy deteriorados. Seguía tratamiento con risperidona y clorpromacina a dosis bajas. Persistían vivencias ocasionales de suspicacia e ideación paranoide; podía controlarse y evitar respuestas violentas cuando tenía «ideas raras».

Unos seis meses antes de este ingreso regresó al domicilio familiar. Inicialmente acudió a un psiquiatra e inició psicoterapia con un psicólogo del circuito privado. Abandonó después la medicación y el seguimiento psiquiátrico continuando con la psicoterapia. Según la familia, en los últimos meses ha estado «bastante bien», aunque ocasionalmente expresaba algunas ideas extrañas de referencia y perjuicio y le veían hablar solo. No ha consumido tóxicos desde hace un año y medio.

Sus padres describen al paciente como inquieto, tímido y algo ingenuo. No es desconfiado ni suspicaz habitualmente, sino más bien lo contrario. Cuando no tiene sus «crisis» y no consume drogas es amable, cariñoso y, en general, dócil. Sus hermanos lo describen como poco responsable y con dificultades para manejarse por sí mismo, poco capaz de aprender de la experiencia. No se aprecian rasgos sensitivos o paranoides que apoyen un diagnóstico de trastorno de la personalidad.

En el momento del ingreso el paciente se quejaba de no haber podido dormir en los últimos días, la noche previa había salido a correr «para poder dormirse». Ese mismo día había agredido a su padre y a un sobrino porque pensaba «que eran malos» y que querían hacerle daño. Había cogido el coche de su hermana y, tras arrancar el cassette, huyó más de 100 kilómetros sin rumbo fijo. Recuerda que en un momento pensó que lo que estaba haciendo no tenía sentido, vio como ilógicos su temor a que alguien le hiciera daño y su creencia de que le perseguían. Volvió a casa y de nuevo se mostró agresivo y extraño. Fue visto en el Centro de Salud Mental de su zona donde se le administraron 5 mg de haloperidol por vía oral y se le remitió a urgencias del hospital. En el trayecto «veía» a algunos miembros de su familia como si fueran vampiros, que querían chuparle la sangre. Preguntado acerca del significado que atribuye al término «veía» queda claro que no se trata de alucinaciones visuales sino de interpretaciones autorreferenciales de perjuicio: «un pelo en el dedo de mi hermana me parecía una aguja para sacarme la sangre». Se mostraba inquieto y muy desconfiado. No se apreciaban a la exploración alucinaciones auditivas ni cenestésicas ni visuales. En la sala de urgencias protagonizó un incidente, encerrando a su madre en un cuarto sin dejarla salir.

Subió a la planta tranquilo, pero la misma noche del ingreso tuvo un episodio de agitación y agresividad, diciendo que el personal de la planta «son malos» y quieren hacerle daño. A la mañana siguiente el paciente expresaba lo ocurrido como una «paranoia» y comprendía que

era patológico. Momentáneamente le volvían a aparecer los mismos temores con intensa angustia.

El quinto día de ingreso, al despertarlo un celador y un auxiliar, cree que son carceleros que le van a encerrar, tuvo un cuadro de temor y una reacción de violencia y huida. Intentó agredir al personal y huir tanto por la puerta como por la ventana. Reconoció al médico de guardia pero persistía su expresión de terror y su intento de huir, incluso con riesgo para su vida. No refería alteraciones de la sensopercepción pero sí interpretaciones delirantes: «oía que me decían que me tranquilizara y que nadie me quería hacer daño, pero yo pensaba que estaban disimulando y que había una doble intención en sus palabras». Estaba en un estado claramente delirante sin aparente alteración de la conciencia ni de la orientación. El contenido parece que coincidía con el de las pesadillas nocturnas que han persistido durante su estancia en la planta pese a la medicación.

Posteriormente ha tenido algunos episodios más leves de inquietud y temor en los que el mismo paciente solicitaba medicación. Se instauró tratamiento con risperidona (12 mg/día) tras intolerancia a haloperidol. Fue necesario añadir al tratamiento clonazepam (2 mg/24 h) para control del insomnio y la angustia. Con el tratamiento el paciente ha estado tranquilo, refiriendo sólo sentimientos ocasionales de desconfianza y pesadillas nocturnas con contenido autorreferencial y de perjuicio; no recuerda bien el contenido pero se despierta sudoroso, con temor y angustia. Ha tenido permisos de fin de semana con buen resultado, su familia lo encontró muy sedado pero adaptado y con un buen contacto.

En general, la actitud del paciente es colaboradora, con un buen contacto. En las entrevistas muestra un discurso rico y coherente. No se observa empobrecimiento ni ideativo ni afectivo. Es consciente de lo «anormal» de sus episodios delirantes, siente angustia y preocupación ante la persistencia de su trastorno. Mantiene una buena relación con el equipo y con su familia.

Podríamos decir, en resumen, que presenta episodios agudos de repetición caracterizados por una vivencia de intenso temor en las que interpreta su entorno como hostil y amenazante. Nunca ha presentado fenómenos perceptivos anómalos. No sigue un curso deteriorante. Se acompaña de alteraciones del sueño en forma de insomnio o pesadillas.

Se realizaron una serie de pruebas complementarias con los siguientes resultados:

- Hematimetría y bioquímica básica: normales; serologías Lúes y VIH: negativas; tóxicos en orina (al ingreso): negativos.
- EEG: aumento de ondas theta, recomiendan controles posteriores, no se aprecian signos de actividad eléctrica anómala focal. Se consideran alteraciones inespecíficas poco valorables, especialmente por haberse realizado el estudio con tratamiento psicótropo.
- TAC y RNM craneal: sin hallazgos significativos.
- SPECT cerebral: sin hallazgos significativos.

- WAIS: CI verbal: 106; CI manipulativo: 99; CI total: 103; índice de deterioro: 12%; nivel de inteligencia medio-alto con un rendimiento inferior debido al índice de deterioro que presenta y que parece estar en relación con alteraciones localizadas en hemisferio derecho.

DISCUSIÓN

Dada la complejidad del caso, requiere un estudio detallado que apunte hacia un diagnóstico tanto por exclusión de otras patologías psiquiátricas funcionales como por los datos positivos que orientan hacia un cuadro de origen neurodegenerativo por consumo de tóxicos, en concreto MDMA.

En nuestra observación se descarta la existencia de un trastorno de personalidad paranoide o sensitivo, pese a que se había dado ese diagnóstico previamente. En un análisis detallado de su estructura de carácter, fuera del episodio psicótico, no aparecen rasgos de suspicacia, rigidez, egocentrismo, hipervigilancia, desconfianza ni ningún otro que pudiera orientarnos hacia una tendencia paranoide o sensitiva con descompensaciones psicóticas.

La principal dificultad en este caso es la exclusión del diagnóstico de esquizofrenia. En esto es similar a los problemas de diagnóstico diferencial entre alucinosis alcohólica y esquizofrenia (10). En varios de los casos recogidos en la literatura como psicosis paranoide inducida por MDMA finalmente la evolución del cuadro ha llevado a cambiar el diagnóstico por el de esquizofrenia paranoide. No podemos descartar que en el caso que presentamos la evolución lleve a modificar en el futuro el diagnóstico pero, en su exploración psicopatológica actual, hay suficientes datos que nos permiten excluirlo. Frente a la edad de aparición, la actividad paranoide y la intensa angustia –que irían a favor de un cuadro esquizofreniforme– nos encontramos con abundantes datos en contra. Destaca especialmente la fugacidad y la falta de estabilidad del trastorno; fuera de los episodios agudos hay una crítica adecuada de sus ideas delirantes previas con una perfecta conciencia de enfermedad y demanda de ayuda. No se aprecian síntomas de primer rango de K. Schneider (11) ni los que otros autores llaman síntomas básicos o primarios (12-15). El grado de adaptación global del paciente es bueno y no se aprecia un curso deteriorante en su enfermedad, manteniendo un buen contacto. Junto a esto, y en nuestra opinión tan importante o más que los síntomas aislados, es que el paciente ha sido valorado por varios clínicos con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de esquizofrénicos y ninguno de ellos ha orientado el diagnóstico en esa dirección. La esquizofrenia sigue siendo, pese a todos los avances de nuestra época, como decía Weitzbrecht: «una vida esculpida en un aire peculiar, que sopla sobre el observador avezado sin que éste pueda reducir a conceptos ni convencer a otra persona que no los percibe» (16).

En este caso había que considerar como diagnóstico diferencial otras psicosis funcionales atípicas (17) que en las clasificaciones aparecen como trastornos psicóticos agudos polimorfos pero que algunos autores, como Leonhard o Kleist, han definido como cuadros específicos. El cuadro presentado por este paciente no encaja en ninguno de los tipos de psicosis cicloide descritos por Leonhard (18), ni siquiera cumple los criterios menos restringidos definidos por Perris y Brockington (19) o por la escuela de Viena (20). El cuadro tiene un comienzo repentino, es repetitivo, en ocasiones se da insomnio previo, no es deteriorante, se caracteriza por delirios persecutorios con intensa angustia; todo esto encaja con un concepto amplio de psicosis cicloide. Sin embargo, carece de una característica básica en estos cuadros, que es el polimorfismo con cambio de polo sintomático dentro del mismo episodio y entre los distintos episodios. Aparte, todavía no está aceptada globalmente la propia existencia, como entidades nosológicas diferenciadas, de estas psicosis cicloides. En cuanto a que se trate de otro tipo de psicosis atípica, como las descritas como psicosis marginales paranoides por Kleist, nos aparece la misma dificultad de la falta de consenso respecto a la propia existencia como entidad definida. Asimismo, Kleist vincula este tipo de psicosis a un tipo de personalidad premórbida que no se da en este paciente. Aunque no podemos descartar totalmente que se trate de una de estas patologías, en nuestra opinión el caso que comentamos se trata de una psicosis sintomática cuyos rasgos no apuntan a un cuadro funcional sino a una etiología neurodegenerativa.

Debemos descartar, en lo posible, que se tratara de una epilepsia temporal con crisis parciales complejas. A favor de este diagnóstico podemos decir que no se excluye por un registro EEG superficial sin focos epileptógenos; el curso en crisis repetidas y cierta mejoría con clonazepam, también atribuible a la ansiedad acompañante, serían también datos a favor. Por otra parte, en contra de este diagnóstico tenemos como orientativo el registro EEG, el control parcial de la sintomatología con neurolepticos, no hay amnesia posterior a los episodios y la sintomatología es exclusivamente paranoide sin ningún otro síntoma sugerente de crisis temporal. Aunque este tipo de crisis pueden presentarse casi con cualquier tipo de sintomatología psiquiátrica creemos que este cuadro no encaja con lo esperable en la patología epileptoide.

En nuestra opinión, lo más adecuado para entender este caso es considerarlo como una psicosis inducida por el consumo de éxtasis (MDMA) como consecuencia de su acción neurotóxica. No podemos excluir ciertas dudas razonables. La relación etiológica es difícil de verificar. El DSM IV (21) exige que los síntomas aparezcan antes de un mes tras la intoxicación o la abstinencia para diagnosticar un trastorno inducido por sustancias. En la CIE 10 (22) se especifican menos los criterios e incluye trastornos psicóticos persistentes y de comienzo tardío inducidos por tóxicos, categoría en la que podría encajar este caso. Por otra parte, como en casi todos estos casos,

se da una politoxicomanía que dificulta más el diagnóstico diferencial. Pese a todo esto, nos parece encontrar una serie de datos a favor de este diagnóstico, si no concluyentes, al menos muy sugerentes:

- Es muy similar a otros cuadros descritos en literatura tras consumo de éxtasis.
- Hay evidencia experimental de neurotoxicidad de MDMA sobre vías serotoninérgicas y dopaminérgicas.
- El índice de deterioro y los signos de posible disfunción cerebral en el WAIS orientan hacia un cuadro neurotóxico.
- La clínica también orienta hacia un origen orgánico: crisis aisladas muy repetidas con conciencia posterior de irrealidad, pesadillas nocturnas semejantes a «flashback», etc.
- Como hemos intentado mostrar, su presentación no parece compatible con una psicosis funcional.
- Hay más experiencia clínica en nuestro medio con consumidores de cocaína y cannabis sin que se observen este tipo de cuadros que tampoco aparecen reseñados en las publicaciones sobre psicosis tóxicas por esas drogas. Por tanto, de las sustancias que ha consumido el paciente, nos inclinamos a pensar que la que tiene una relación etiológica con su trastorno es el éxtasis.

Por tanto consideramos que, en el caso descrito, hay que pensar en el origen neurotóxico atribuible a consumo de MDMA a pesar del lapso de tiempo transcurrido entre dicho consumo y la aparición de sintomatología y la falta de comunicaciones previas en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bobes J, Lorenzo P, Saiz PA, eds. Extasis (MDMA): un abordaje comprensivo. Barcelona: Masson; 1998.
2. Rubio G, Alamo C. Extasis (MDMA). Una droga para la controversia. Valencia: Promolibro; 1998.
3. McGuire P, Cope H, Fahy T. Diversity of psychopathology associated with use of 3,4-methylenedioxy-methamphetamine ("Ecstasy"). Br J Psychiatry 1994; 165(3):391-5.
4. Green AR, Goodwin GM. Ecstasy and neurodegeneration. Br Med J 1996;312:1493-4.
5. McCann UD, Ridenour A, Shaham Y, et al. Brain serotoninergic neurotoxicity after MDMA ("Ecstasy"): a controlled study in humans. Neuropsychopharmacol 1994;10:129-38.
6. Bango J, Fadon P, Mata F, et al. Trastornos psiquiátricos y consumo MDMA (éxtasis): revisión de casos. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1998;26:260-3.
7. McGuire P, Fahy T. Chronic paranoid psychosis after misuse of MDMA ("Ecstasy"). Br Med J 1991; 302: 697.
8. Winstock AR. Chronic paranoid psychosis after misuse of MDMA. Br Med J 1991;302:1150-1.

9. Schifano F. Chronic atypical psychosis associated with MDMA ("Ecstasy") abuse. *Lancet* 1991;338:1335.
10. Benedetti G. Las alucinaciones por el alcohol. Madrid: Alhambra; 1955.
11. Schneider K. Psicopatología clínica. Edición española en: Madrid: Fundación Arch Neurobiol; 1997. p. 170-2.
12. Gross G. Pródromos y síndromes precursores de las enfermedades esquizofrénicas. En: Huber G. ed. Esquizofrenia y Ciclotimia. Madrid: Morata; 1972. p. 229-41.
13. Huber G. Systematischer Lehrtext für Studenten und Ärzte. Stuttgart New York: Schattauer, 1981.
14. Süllwold L. Schizophrenie. Stuttgart: Kolhammer; 1995.
15. Jimeno Bulnes N, Jimeno Valdés A, Vargas Aragón ML. El síndrome psicótico y el inventario de Frankfurt. Conceptos y resultados. Barcelona: Springer Ibérica; 1996.
16. Colodron A. Las esquizofrenias. Síndrome de Kraepelin-Bleuler. 2ª edición. Madrid: Siglo XXI; 1990. p. 3.
17. Barcia D. Psicosis cicloides (Psicosis marginales, Bouffées delirantes). Fundación Archivos de Neurobiología. Madrid: Triacastela; 1998.
18. Leonhard K. Aufteilung der endogenen Psychosen und ihre differenzierte Ätiologie. Stuttgart New York: Thieme; 1995.
19. Brockington IF, Perris C, Meltzer HY. Cycloid psychosis: diagnostic and heuristic value. *J Nervous Mental Dis* 1982;170:651-6.
20. Berner P, ed. Diagnostic criteria for functional psychosis. Cambridge: Cambridge University Press; 1992.
21. APA, Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Washington; 1994.
22. OMS. CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor; 1992.

Correspondencia:
I. Boné Pina
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitario de la Princesa
Diego de León, 62
28006 Madrid