

Javier Velasco-Montes¹
Itziar Oriñuela-González¹
Ainhoa Z. Sanjuán-López¹

Rabdomiólisis secundaria a tratamiento con quetiapina

¹Hospital Santiago Apóstol.
Servicio de Medicina Interna.
Vitoria-Gasteiz. España

La quetiapina es uno de los fármacos más empleados en la Psiquiatría actual, debido a su eficacia terapéutica y seguridad clínica. Presentamos el caso de un paciente de 26 años, con retraso mental grave debido a deleción parcial del cromosoma Y, que inicia tratamiento con quetiapina para el control de su agresividad, y que desarrolla a las 2 semanas una rabdomiólisis severa. A pesar de la seguridad clínica contrastada de la quetiapina, los médicos deben vigilar la aparición de raros pero graves efectos adversos como el presentado en este caso clínico.

Palabras clave:

Quetiapina, Rabdomiólisis, Retraso mental, Toxicidad medicamentosa

Actas Esp Psiquiatr 2012;40(2):97-8

Rhabdomyolysis secondary to quetiapine

Quetiapine is one of the most used drugs in current Psychiatry, due to its therapeutic efficiency and clinical safety. We report the case of a 26-year-old patient, serious mental retardation due to Y-chromosome partial deletion, that initiates treatment with quetiapine for the control of his aggressiveness, and that develops severe rhabdomyolysis two weeks later. In spite of the clinical safety confirmed of quetiapine, doctors must monitor the appearance of rare but serious adverse effects as the presented one in this clinical case.

Keywords:

Quetiapine, Rhabdomyolysis, Mental retardation, Drug toxicity

La quetiapina es uno de los fármacos antipsicóticos empleados en el tratamiento de las alteraciones conductuales. Según la ficha técnica aprobada en nuestro país, sus indicaciones comprenden el tratamiento de la esquizofrenia, los episodios maníacos moderados o graves y los episodios depresivos mayores en el trastorno bipolar (no la prevención de la recurrencia de los episodios maníacos o depresivos)¹. Entre sus efectos adversos más frecuentes (>10% de los pacientes) figuran los que afectan al SNC (mareo, somnolencia y cefalea), las alteraciones metabólicas (dislipemia) y las gastrointestinales (xerostomía y aumento de peso), aunque puede producir diversas alteraciones de forma mucho más infrecuente: leucopenia, aumento de transaminasas, visión borrosa y otras.

Las elevaciones de la *creatin kinasa* (CK) han sido descritas previamente en pacientes con esquizofrenia, manía y depresión psicótica. En estos pacientes, las elevaciones de la CK durante el episodio psicótico agudo no están necesariamente relacionadas con una elevada actividad física durante los episodios sino que son una manifestación de una variedad de disfunción neuromuscular característica de los pacientes psicóticos (especialmente de aquellos con esquizofrenia)². Otras causas de elevaciones de CK en pacientes psiquiátricos son la ingesta de fármacos, convulsiones, traumatismos y diversas enfermedades infecciosas.

Presentamos el caso de un varón de 26 años, con retraso mental moderado (deleción parcial del cromosoma Y), frecuentes episodios de auto y heteroagresividad, que recibía tratamiento con risperidona (1 mg/12 horas), topiramato (50 mg/8horas), rivotril solución oral (6,5 mg/24 horas, dividido en cuatro dosis), flurazepam (30 mg/24 horas), biperideno retard (4 mg/24 horas) y, ante la refractariedad de su agresividad, quetiapina oral desde hacía 2 semanas (200 mg). Una semana antes de su ingreso hospitalario comienza con mayor irritabilidad de la habitual, negativa a obedecer órdenes de los cuidadores y clínica de dolor abdominal mal definido sin otros síntomas respiratorios, digestivos o neurológicos destacables. En la exploración física, no había datos relevantes salvo lesiones superficiales que el propio paciente se autoinflingía (mordeduras en manos). En la analítica solicitada en

Correspondencia:

Javier Velasco Montes
Servicio de Medicina Interna
Hospital Santiago Apóstol
Calle Olaguibel 29
01004 Vitoria-Gasteiz (España)
Correo electrónico: javier_velasco_montes@hotmail.com

el servicio de urgencias se objetivan los siguientes resultados: Hemograma: 7.100 leucocitos, con fórmula normal; hemoglobina 13,1 g/dL, plaquetas 17.4000/mm³; Bioquímica: glucosa 107 mg/dL, creatinina 0,8 mg/dL; GOT 312 UI/L; GPT 185 UI/L; CK 4267 mg/dL (rango normal del laboratorio hasta 200); CK-MB masa 117,9 UI/L (normal hasta 7,2); Sodio 142 mEq/L; Potasio 3,2 mEq/L y Calcio 9,6 mg/dl. En la orina no se observaban alteraciones. Gasometría venosa normal y ECG con bradicardia sinusal a 42 latidos por minuto.

Con el diagnóstico de rabdomiólisis se decide su ingreso hospitalario y se inicia tratamiento endovenoso con suero glucosalino, observándose la progresiva disminución de la CK en los siguientes controles. En un ingreso anterior por alteraciones conductuales se habían realizado serologías para hepatitis B, C y VIH (todas con resultado negativo). Debido a la ausencia de cualquier infección, alteración analítica, abuso de alcohol o drogas, traumatismos o convulsiones, se consideró que la elevación de la CK se debía muy probablemente a una rabdomiólisis por quetiapina, por lo que se suspendió su administración. De acuerdo con Karch y Lasagna³, debemos considerar como "probable" la relación entre la ingesta de quetiapina y el efecto adverso observado (rabdomiólisis) debido a que la reacción siguió una secuencia temporal razonable tras la administración del medicamento y porque esta relación fue confirmada con su retirada. Sin embargo, debido a que no puede descartarse una interacción farmacológica con los otros fármacos del paciente, esta relación causal debería ser considerada como "posible" de acuerdo a otros algoritmos que evalúan las reacciones adversas a fármacos⁴.

La rabdomiólisis por quetiapina sólo ha sido muy esporádicamente descrita⁵, y ninguna en nuestro país según la búsqueda bibliográfica realizada. Dada la gran cantidad de pacientes que reciben tratamiento con este fármaco, y relativamente corto tiempo de comercialización, consideramos necesaria la vigilancia de este potencial efecto adverso.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS

Todos los autores declaran que no tienen conflictos de interés que declarar

BIBLIOGRAFÍA

1. Prieto E, Micó JA, Meana JJ, Majadas S. Neurobiological bases of quetiapine antidepressant effect in the bipolar disorder. *Actas Esp Psiquiatr*. 2010;38:22-32.
2. Meltzer HY, Cola PA, Parsa M. Marked elevations of serum creatine kinase activity associated with antipsychotic drug treatment. *Neuropsychopharmacology*. 1996;15:395-405.
3. Karch FE, Lasagna L. Adverse drug reactions. A critical review. *JAMA*. 1975;234:1236-41.
4. Naranjo CA, Shear NH, Lanctot KL. Advances in the diagnosis of adverse drug reactions. *J Clin Pharmacol*. 1992;32:897-904.
5. Smelson DA, Tunis SL, Nyhuis AW, Faries DE, Kinon BJ, Ascher-Svanum H. Antipsychotic treatment discontinuation among individuals with schizophrenia and co-occurring substance use. *J Clin Psychopharmacol*. 2006;26:666-7.