

Q. Foguet¹
M^a. J. Alvarez¹
E. Castells¹
F. Arrufat¹

El metilfenidato en el trastorno por despersonalización: a propósito de un caso

¹Servicio de Psiquiatría
Consortio Hospitalario de Vic
Vic
Catalunya, España.

El síntoma de despersonalización aparece frecuentemente asociado a otros trastornos mentales, a efectos fisiológicos de sustancias o a enfermedades médicas. Raramente, como es el caso presentado, las experiencias de despersonalización forman una entidad aislada, un trastorno de despersonalización primario.

Entre los múltiples psicofármacos estudiados, ninguno de ellos ha demostrado ser el tratamiento de elección. Entre los que obtienen mejores resultados destacan: los antagonistas de los receptores de los opioides (naloxona y naltrexona), la combinación de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina con lamotrigina y la clorimipramina. Y, aunque con prácticamente nula evidencia, se presenta un caso que respondió de forma espectacular al metilfenidato.

Palabras clave:
Despersonalización, estimulantes, metilfenidato

Actas Esp Psiquiatr 2010;39(1):75-8

Methylphenidate in depersonalization disorder: a case report

The symptom of depersonalization is frequently associated with other mental disorders, physiological effects of substances or medical diseases. However, it is rare that, as in the case presented, the experiences of depersonalization form an isolated entity, a primary depersonalization disorder.

Among the many psychoactive drugs studied, none of them has been shown to be the treatment of choice. Among those with which the best results are obtained are opioid receptor antagonists (naloxone and naltrexone),

the combination of selective serotonin reuptake inhibitors with lamotrigine and clorimipramine. Although with virtually no evidence, we are presenting a case that responded spectacularly to methylphenidate.

Keywords:
Depersonalization, stimulant, methylphenidate.

INTRODUCCIÓN

El síntoma de despersonalización es definido como la vivencia de extrañeza o distanciamiento en referencia a uno mismo. La persona se siente un observador externo de sus procesos mentales, del propio cuerpo o de una parte. El paciente suele describirlo como sensación de estar muerto, vacío o cómo viviendo en un sueño o en una película o de ser un autómatas. Pero quizás lo más importante es que el sentido de la realidad permanece intacto (en ningún momento es vivido como algo ajeno o impuesto)¹.

La despersonalización suele acompañar a varias patologías psiquiátricas (trastornos de ansiedad o afectivos, esquizofrenia, trastornos disociativos, trastornos de la personalidad, trastornos por abuso de sustancias, etc.). También puede aparecer como síntoma en diferentes patologías orgánicas (enfermedades neurológicas -epilepsia del lóbulo temporal, migraña, tumores cerebrales, etc.-, enfermedades cardiovasculares, endocrinas y metabólicas), para lo cual algunos autores han acuñado el término de "despersonalización orgánica"². En pocos casos puede ser el síntoma principal del trastorno, como es el caso presentado, siendo un trastorno por despersonalización primario³.

El trastorno por despersonalización va acompañado frecuentemente por otros síntomas: ansiedad, depresión, pensamientos obsesivos, rituales, preocupaciones somáticas, experiencias autoscópicas o alteraciones subjetivas del espacio y del paso del tiempo. Tiene una elevada comorbilidad con trastornos mentales: trastorno de ansiedad (fobia social, trastorno de pánico, trastorno por ansiedad generalizada, trastorno obsesivo-compulsivo), trastorno del estado de ánimo

Correspondencia:
Quintí Foguet Boreu
Hospital General de Vic.
Francesc Pla, 1
08500 Vic. Catalunya, España.
Tel : +34 93 702 77 77
Correo electrónico: 42292qfb@comb.cat

mo (depresión mayor y distimia) y otros (como por ejemplo la bulimia, los trastornos somatomorfos, la hipocondría, o las drogas). También presenta comorbilidad con trastornos de personalidad (trastorno evitativo, límite de la personalidad y obsesivo-compulsivo mayoritariamente).

Se ha postulado que la despersonalización puede estar mediada por vías neuronales y neurotransmisores que intervienen en la integración del proceso sensorial y del esquema corporal, y en la mediación de la experiencia emocional y la identificación de los sentimientos. Desde el punto de vista evolutivo, la despersonalización se interpretaría como una respuesta ventajosa al estrés donde se produciría una desactivación de las estructuras límbicas, que permitiría atenuar las respuestas emocionales⁴.

En cuanto al pronóstico, en general de las conclusiones de la mayor serie de casos referenciada en la bibliografía se concluye que tiende a ser crónico y persistente, que el inicio precoz se asocia con un trastorno más grave, y que tiene relación con la ansiedad y la depresión más que con la disociación⁵.

CASO CLÍNICO

Paciente de 29 años que fue atendida en el servicio de urgencias de nuestro centro por intento de suicidio.

Antecedentes de trastornos afectivos en familiares de primer grado. Su padre había padecido un episodio depresivo mayor, en una época que se quedó en el paro, presentando una recuperación completa posterior. Su madre, también había padecido un episodio depresivo cuando sus hijos eran pequeños, siguió tratamiento y no volvió a tener recaídas. Un hermano padece un trastorno bipolar en tratamiento con carbonato de litio, actualmente asintomático. Su otro hermano, sigue tratamiento psicológico por probable trastorno adaptativo.

La paciente es la menor de tres hermanos de una familia de músicos: madre, tíos y ambos hermanos, completaron la carrera musical. Refiere una infancia normal, sin experiencias traumáticas.

Tuvo muy buen rendimiento académico. Simultaneó estudios superiores de música con la carrera de filosofía, rama de musicología, con buenos resultados en ambas carreras. Después postuló y ganó las oposiciones de profesorado musical, trabajando a la vez en instituto de enseñanza secundaria y en una escuela de música privada. También formó parte de una orquesta de cámara.

Respecto a sus relaciones sentimentales, tuvo varias parejas no duraderas. Y en cuanto a las relaciones sociales y familiares fueron y siguen siendo buenas.

Como antecedentes patológicos destaca a los 17 años un cuadro compatible con anorexia nerviosa. En el cual siguió una dieta altamente restrictiva, presentó síntomas de distorsión de la imagen corporal, amenorrea y se produjo una pérdida ponderal importante hasta llegar a un índice de masa corporal de 15,9. A raíz del ingreso de una amiga por el mismo problema, tomó conciencia del trastorno y se recuperó progresivamente, sin acudir a tratamiento especializado. En ningún momento presentó síntomas de trastorno por déficit de atención durante la infancia.

Desde el punto de vista caracterial se podría describir una personalidad con rasgos obsesivos y de alta exigencia.

La clínica psiquiátrica se inició ocho años antes, cuando debutó en forma de crisis de angustia. La crisis surgió yendo por la calle, de forma brusca con importante clínica vegetativa, sentimientos de extrañeza y sensación de muerte inminente. Acudió a los servicios de urgencias, a diversos médicos privados e incluso fue visitada por un cardiólogo. Pasaron unos meses antes que se realizara el diagnóstico de crisis de angustia. En estos meses los cuadros de mareos, palpitaciones, sudación, taquicardia y sensación de muerte se repitieron a diario. Y fue justo a partir de entonces cuando la paciente comenzó los síntomas de despersonalización. Hacia los dos meses de la primera crisis, se le realizó el diagnóstico de trastorno por angustia. A parte de realizar tratamiento farmacológico siguió también tratamiento psicológico, realizando terapia cognitivo conductual durante un año. En este momento cesaron las crisis de angustia completas y no ha vuelto a presentarlas desde entonces. No obstante, persistía una ansiedad generalizada y sentimientos de extrañeza continuos respecto a la realidad que le provocaban intenso malestar y sentimientos depresivos.

Durante siete años la paciente realizó visitas en múltiples psiquiatras privados. Recibió múltiples antidepresivos; varios inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y venlafaxina sin mejoría del cuadro. También se añadió a los antidepresivos benzodiazepinas y un antipsicótico, amisulpiride a dosis bajas, sin ninguna mejoría

Realizó un intento de suicidio en marzo del 2007 en forma de sobreingesta de medicamentos con carta de despedida y baja rescatabilidad, por lo que ingresó en nuestro hospital. Al alta de hospitalización se orientó como un trastorno de ansiedad generalizada y se pautó 150 mg al día de clomipramina y 0,50 mg al día de clonazepam.

Durante el ingreso los parámetros analíticos como el hemograma, la fórmula, la bioquímica básica, la hormona estimuladora del tiroides, los tóxicos en orina y las serologías (lúes, hepatitis B, C y VIH) fueron normales o negativos. En la tomografía axial computerizada se observó un discreto aumento del sistema ventricular de forma bilateral afectando a ventrículos laterales.

En consultas externas después del alta, seguía presentando sentimientos de extrañeza, sentimientos de estar perdiendo la cabeza, con la idea de que padecía una esquizofrenia, deterioro de sus funciones cognitivas y seguía refiriendo verse como desde fuera y observar la realidad como espectadora de una película. Además, presentaba astenia severa y pérdida de concentración, no pudiendo concentrarse ni en leer, ni en tocar el violín. Todo ello se acompañaba de ánimo deprimido, sentimientos de desesperanza e ideación suicida. Se estableció un plan psicoterapéutico con un enfoque de resolución de problemas. Se realizaron técnicas de establecimiento de objetivos, con bajo nivel de autoexigencia, mediante autorregistros, reforzando las situaciones en las que fuese capaz de sentir placer, también se enseñaron diversas técnicas de autocontrol emocional. A nivel farmacológico, se disminuyó la dosis de clomipramina a 75 mg por efectos secundarios. Posteriormente se añadió al tratamiento carbonato de litio, el cuál no resultó eficaz en la mejoría de la clínica y, además, le provocó un incremento de los temblores que obligaron a su retirada por interferir en la instrumentación musical. Seguidamente se inició tratamiento con lamotrigina (100 mg), que en un principio redujo los sentimientos de despersonalización, persistiendo síntomas depresivos.

Al mes, hubo un empeoramiento del estado de tristeza, con falta de concentración, dificultades de comprensión y sentimientos de desesperanza ante la cronicidad del cuadro, con una elevada ansiedad en todas sus actuaciones. También refería hipersomnia y astenia severas. Apareció hipotensión ortostática que se atribuyó a la clomipramina y que mejoró con medidas higiénico-posturales. Se añadió al tratamiento de base un inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina (reboxetina). La clínica no presentó mejoría a pesar de los aumentos de dosis de reboxetina hasta 8 mg al día en visitas posteriores.

Finalmente, se añadió metilfenidato de acción prolongada, con aumento de dosis progresivo hasta los 54 mg, con muy buena tolerancia y con el que a los dos meses se observó una mejoría del estado de ánimo, una desaparición de las ideas de muerte y una mayor actividad en su vida diaria, con aumento de la sociabilidad. A los cuatro meses de inicio del tratamiento, desapareció por primera vez, el síntoma de despersonalización, y las ideas de padecer una enfermedad mental grave y también la sensación de deterioro cerebral. Refería presentar aún de forma esporádica, no diaria, sentimientos de irrealidad "¿qué es esto?" y miedo a la reaparición de los síntomas, que podía controlar en unos minutos.

Actualmente, aunque la paciente sigue de baja laboral, durante estos últimos meses ha podido realizar el examen final de estudios superiores de instrumentación musical, con excelente resultado. Tiene previsto reincorporarse al trabajo docente en el próximo curso.

Discusión del caso

Se presenta este caso de trastorno por despersonalización primario, de curso prolongado e incapacitante, por la excelente respuesta al metilfenidato, primero en los síntomas afectivos acompañantes y, posteriormente, en los síntomas clave de la despersonalización.

La revisión del tratamiento farmacológico en el trastorno por despersonalización indica que entre los fármacos descritos como beneficiosos se encuentran: a) ISRS; b) antidepresivos tricíclicos (clomipramina); c) lamotrigina; d) antagonistas opioides (naloxona y naltrexona) y, e) estimulantes (como el metilfenidato o la pemolina). Los ISRS, y sobretodo la fluoxetina, habían sido los fármacos más prescritos para el trastorno hasta que se realizó el estudio de Simeón et al. que realizaron un ensayo clínico con 50 pacientes, a los cuales 25 se les asignó tratamiento con fluoxetina y a 25 con placebo, en el que la fluoxetina no resultó superior a placebo⁶. Un estudio con clomipramina, con un número limitado de casos (8 en total), encontró una mejoría significativa en 7, pero tres tuvieron que abandonar por efectos adversos⁷. La lamotrigina en monoterapia no se mostró eficaz en un estudio realizado con 9 pacientes⁸. En cambio la combinación lamotrigina más ISRS se exploró en una muestra de 32 pacientes, de los cuales 18 mejoraron puesto que mostraron una reducción de $\geq 30\%$ en las escalas de despersonalización durante el seguimiento⁹. Los estudios con antagonistas de los opioides mostraron también resultados esperanzadores; de los 14 pacientes a los que se administró naloxona endovenosa hasta una dosis máxima de 10 mg, 7 mejoraron y en 3 desapareció completamente el síntoma de despersonalización¹⁰. Y de los 14 que recibieron naltrexona (dosis media de 120 mg/día), se observó una reducción media del 30% de los síntomas en las escalas de despersonalización utilizadas¹¹. Shader, en el 1994, había sugerido, basándose en informes de casos aislados, que las medicaciones que incrementaban la dopamina sináptica como las anfetaminas, metilfenidato, pemolina, bupropion, etc. parecían ser beneficiosas para la despersonalización¹². Salvo esta cita, no se ha encontrado ningún estudio posterior, ni casos aislados utilizando psicoestimulantes.

Cómo conclusiones, respecto al tratamiento se puede seguir diciendo que no existen tratamientos definitivos, que los antagonistas de los receptores de los opioides, la combinación de ISRS más lamotrigina y el clonazepam (particularmente con ISRS y si hay ansiedad comórbida) son los fármacos más recomendados¹³.

Y por último, a raíz de los resultados obtenidos en este caso, el metilfenidato puede ser un buen fármaco antidespersonalización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burón E, Jódar I, Corominas A. Despersonalización: del trastorno al síntoma. *Actas Esp Psiquiatr* 2004;32:107-17.
2. Lambert MV, Sierra M, Phillips ML, David AS. The spectrum of organic depersonalization: a review plus four new cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:141-54.
3. American Psychiatric Association (1995). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) (4ª Edición). Barcelona: Masson.
4. Stein DJ, Simeon D. Cognitive-affective neuroscience of depersonalization. *CNS Spectr* 2009;14:467-71.
5. Baker D, Hunter E, Lawrence E, Medford N, Patel M, Senior C, et al. Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *Br J Psychiatry* 2003;182:428-33.
6. Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J, Knutelska M. Fluoxetine therapy in depersonalisation disorder: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2004;185:31-6.
7. Simeon D, Stein DJ, Hollander E. Treatment of depersonalization disorder with clomipramine. *Biol Psychiatry* 1998;15;44:302-3.
8. Sierra M, Phillips ML, Ivin G, Krystal J, David AS. A placebo-controlled, cross-over trial of lamotrigine in depersonalization disorder. *J Psychopharmacol* 2003;17:103-5.
9. Sierra M, Baker D, Medford N, Lawrence E, Patel M, Phillips ML, David AS. Lamotrigine as an add-on treatment for depersonalization disorder: a retrospective study of 32 cases. *Clin Neuropharmacol* 2006;29:253-8.
10. Nuller YL, Morozova MG, Kushnir ON, Hamper N. Effect of naloxone therapy on depersonalization: a pilot study. *J Psychopharmacol* 2001;15:93-5.
11. Simeon D, Knutelska M. An open trial of naltrexone in the treatment of depersonalization disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2005;25:267-70.
12. Shader RI. Dissociative, somatoform, and paranoid disorders. In: *Manual of Psychiatric Therapeutics* (2nd Edition) 1994; p. 15-23.
13. Sierra M. Depersonalization disorder: pharmacological approaches. *Expert Rev Neurother* 2008;8:19-26.