

Ideas autolíticas secundarias a gabapentina

Petra María Cortés Durán^a y Beatriz López Serrano^b

^a Médico de Familia. Centro de Salud María Jesús Hereza. Leganés. Madrid (España).

^b Médico de Familia. Centro de Salud María Ángeles López Gómez. Leganés. Madrid (España).

Correspondencia:
Petra María Cortés Durán.
Avda. Mar Mediterráneo, s/n.
C.P. 28919 – Leganés. Madrid (España).

Correo electrónico:
mcortes@salud.madrid.org

Recibido el 22 de febrero de 2016.

Aceptado para su publicación el 22 de abril de 2016.

Este artículo de Revista Clínica de Medicina de Familia se encuentra disponible bajo la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional (by-nc-nd).



RESUMEN

Se trata de una paciente tratada con dosis altas de gabapentina por una estenosis de canal lumbar cuyo efecto incluyeron ideas autolíticas y alucinaciones auditivas. Suspendido el tratamiento desaparece la sintomatología y no vuelve a recidivar.

PALABRAS CLAVE: Suicidio. Gabapentina. Alucinaciones.

ABSTRACT

Autolytic ideation secondary to gabapentin

We report the case of a female patient administered high doses of gabapentin due to a lumbar spinal stenosis. As an effect, she presented autolytic ideation and auditory hallucinations. After stopping the treatment, symptoms disappear without recurrence.

KEY WORDS: Suicide. Gabapentin. Hallucinations.

INTRODUCCIÓN

La gabapentina es un fármaco anticonvulsivante utilizado para el dolor neuropático en dosis de 300-3600 miligramos al día, con una dosis de mantenimiento de 600 miligramos cada 8 horas¹. Su acción se basa en aumentar los niveles de ácido gamaaminobutírico (GABA) en el cerebro al facilitar su liberación y actuar sobre el transporte de membrana del neurotransmisor, pero sin unirse a sus receptores, ya sea la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales del calcio o la glicina/NMDA; este último receptor está implicado en mecanismos analgésicos, anticomiciales y ansiolíticos.

La gabapentina bloquea la segunda fase del dolor inflamatorio provocado por formalina, actuando sobre las neuronas del asta posterior de la médula; así disminuye su sensibilización durante la inflamación, controlando la respuesta algica. Esta acción analgésica estaría basada en su actividad inhibitoria sobre el receptor NMDA de las neuronas².

Además, la gabapentina posee una farmacocinética lineal y se absorbe en la mucosa intestinal a través de una proteína transportadora que puede saturarse, requiriéndose una cuidadosa titulación³. Es un análogo estructural del GABA.

Las alteraciones funcionales del sistema gabaérgico han sido relacionadas con los trastornos del estado del ánimo. En la depresión puede haber déficit de concentración de GABA en plasma, mientras que en los pacientes con tendencia suicida es el número de receptores gabaérgicos lo que está disminuido⁴.

Existen estudios en los que con algunos fármacos antiepilépticos se ha visto incrementado el riesgo de suicidio, tales como fenitoína o fenobarbital; y disminuido en pacientes epilépticos en tratamiento con fármacos serotonin-

nérgicos, como lamotrigina, valproato y carbamazepina. Aquellos fármacos sin efecto serotoninérgico como la gabapentina tienen efectos positivos sobre el humor y el estado cognitivo del paciente⁵.

El riesgo de actos suicidas en pacientes con fármacos antiepilépticos se incrementó en pacientes en tratamiento con gabapentina, lamotrigina, tiagabina y valproato, siempre en comparación con topiramato. El hecho de que con gabapentina haya mayor riesgo de suicidio es importante, ya que se utiliza en el tratamiento del dolor además de la epilepsia^{6,7}.

OBSERVACIONES CLINICAS

Se trata de una paciente de 71 años de edad con larga historia de cialgia izquierda que evoluciona en 2010 a estenosis de canal significativo de L4-L5 y quiste perirradicular de S2 izquierda. El dolor desde el inicio fue controlado con paracetamol, AINEs y amitriptilina; la paciente no toleraba la pregabalina, tramadol ni codeína.

Una vez evolucionó el cuadro se precisó aumento de su analgesia, pautándose en la unidad del dolor epidurolysis y gabapentina a dosis de 300-300-300 en pauta ascendente. La paciente permanece con esta dosis hasta 2012, en que se sube a 600-600-600 por aumento de dolor, y en mayo de 2013 se llega a una dosis de 800-800-800. Menos de dos meses después acude a urgencias por ideas de muerte e ideas autolíticas. Allí, el servicio de Psiquiatría diagnostica ansiedad reactiva secundaria a su dolor. Se inicia tratamiento con citalopram 20 mg y lorazepam, suspendiendo la amitriptilina.

Un mes después se deriva de nuevo a la urgencia por ideas de muerte y pensamientos suicidas. La paciente refiere que sus padres le llaman desde su tumba, necesita ir de forma imperiosa al cementerio y allí le dicen que se vaya con ellos... Psiquiatría lo diagnostica de "cuadro de ansiedad reactiva y síndrome ansioso depresivo". Se suspende el lorazepam y se inicia cloracepato de potasio a dosis de 10-0-10 y lorazepam si precisa. Se le da una cita en breve plazo en salud mental. Días más tarde la paciente consulta por adormecimiento, bajándosele la dosis de cloracepato a 5-5-10 y expresa de nuevo sus ideas de muerte y la convicción de conseguirlo, por lo que derivamos de nuevo a la urgencia para valorar ingreso.

La familia nos trae el informe con juicio clínico de

"trastorno adaptativo con alteración de las emociones, ánimo triste con ideas de muerte sin ideación autolítica estructurada". Se le sube citalopram a 30 miligramos diarios, se le añade trazodona y se solicita un TAC que se informa como "ligera atrofia cortical y subcortical sin ninguna otra alteración", hallazgos que no justifican sus síntomas. Menos de dos meses después la paciente ingiere 21 pastillas de etoricoxib y 8 de cloracepato potásico. Se le deriva a la urgencia donde se diagnostica de reacción de adaptación con alteración emocional y de conducta.

Dada la recidiva del cuadro y la nula mejoría con tratamiento antidepresivo (tanto el humor como el estado cognitivo de la paciente era bueno, pero seguía expresándonos su idea de morir), empezamos a pensar si podría tratarse de una reacción adversa a medicamento, y como primera posibilidad la gabapentina. Comenzamos a disminuir la dosis de forma paulatina, y cuando la paciente está con dosis de 0-0-100 la sintomatología desaparece, no así los síntomas de ansiedad, por lo que se sube el cloracepato, resolviéndose el cuadro. Al cabo de algunas semanas los síntomas de ansiedad y tristeza volvieron a aumentar, no así las ideas autolíticas. Interrogando a la paciente, se le pide que compare sus síntomas con respecto a cuando tomaba la gabapentina, y ésta refiere que desde que dejó este tratamiento el cambio ha sido "grandísimo"; ahora es ella quien habla a la foto de sus padres, antes ellos le pedían que se fuese con ellos.

DISCUSIÓN

La comunicación de los incidentes de seguridad se han incrementado en los últimos años, quizás debido a la accesibilidad informática y a la mayor concienciación por parte de los médicos de la yatrogenia y por supuesto de los efectos indeseados de los fármacos. A veces debemos detenernos a pensar en los efectos adversos de los medicamentos o sus interacciones con otros fármacos, es decir, en vez de combatir el síntoma con farmacopea, debemos ser conscientes de la farmacia andante que pueden llegar a ser algunos pacientes, amén de algunas duplicidades que se originan de forma involuntaria.

No debemos olvidar que el 19,4 % de los ingresos hospitalarios son consecuencia directa de reacciones adversas a fármacos, siendo evitables el 65 %. Los principales motivos de consulta de los pacientes fueron los problemas de tipo respirato-

rio (39,3 %), molestias gastrointestinales (13,5 %) y fiebre (8,7 %). La incorrecta administración del fármaco (dosis, frecuencia o vía) ha representado el 15,6 % de los efectos secundarios de los fármacos prevenibles⁸. Para algunos autores, esta es la causa más frecuente en hospitalizados, y se atribuye fundamentalmente a un desconocimiento por parte del prescriptor de las características del medicamento, falta de apreciación de la importancia de ajustar la dosis en función de las características del paciente, o ambas.

En un estudio realizado en España, las reacciones adversas a fármacos son más frecuentes en los mayores de 75 años, que por otra parte es el rango de edad de la polifarmacia; las más vulnerables son las mujeres, que además son la población que más usa el sistema sanitario. Los medicamentos relacionados con el sistema nervioso ocupan un 9,6 % de los problemas relacionados con fármacos⁹.

Es importante llegar a las causas del comportamiento de los pacientes. A veces nos empecinamos en pensar en diagnósticos y sus tratamientos y no nos detenemos a valorar la posibilidad de la iatrogenia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fistera.com Atención Primaria en la red [sede web]. Elsevier, 2011 [Actualización: 4/11/2014; acceso diciembre de 2015]. Disponible en: www.fistera.com/herramientas/medicamentos/gabapentina/
2. Sánchez Valiente S. Tratamiento del dolor neuropático con gabapentina. *Rev Neurol.* 1998; 26 (152): 618-20.
3. Rey R. Tratamiento del dolor neuropático. Revisión de las últimas guías y recomendaciones. *Neurol Arg.* 2013; 5 (S1). S1-S7.
4. Hernández González M. Neuroquímica de la motivación y emoción. En: *Motivación animal y humana*, Guadalajara, México: Editorial Universidad Autónoma de México, 2005. p. 62.
5. Kalinin VV. Suicidality and antiepileptic drugs: is there a link? *Drug Saf.* 2007; 30 (2): 123-42.
6. Britton JW, Shih JJ. Antiepileptic drugs and suicidality. *Drug Healthc Patient Saf.* 2010; 2: 181-9.
7. Lavigne JE. Suicidal ideation and behavior as adverse events of prescribed medications: An update for pharmacists. *J Am Pharm Assoc.* (2003). 2016; 56 (2): 203-6.
8. Pérez Menéndez-Conde C, Bermejo Vicedo T, Delgado Silveira E, Carretero Accame E. Resultados negativos asociados al uso de medicamentos que motivan ingreso hospitalario. *Farm Hosp.* 2011; 35 (5): 236-243.
9. Sotoca Momblona JM, Canivell Fusté S, Alemany Vilches L, Siso Almirall A, Codina Jané C, Ribas Sala J. Problemas relacionados con la medicación que causan ingresos hospitalarios. *Aten Primaria.* 2009; 41 (3): 141-6.