



REVISTA MÉDICA CLÍNICA LAS CONDES

<https://www.journals.elsevier.com/revista-medica-clinica-las-condes>

CASO CLÍNICO/CASE REPORT

Reporte de caso: mioclonias inducidas por quetiapina

Quetiapine-induced myoclonus: case report

Marcos Franchello, MD ^{a,b,c}✉; Ximena Sagues, MD ^a; Jerónimo Cossio, MD ^a; Griselda Alvarado, MD ^a.

^a Servicio de Neurología, Hospital Ángel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

^b Servicio de Neurología, Clínica las Condes. Santiago, Chile.

^c Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 30/12/2024

Aceptado: 21/03/2025

Keywords:

Quetiapine; Myoclonus;
Parkinson Disease;
Emergencias.

Palabras clave:

Quetiapina; Mioclonos;
Enfermedad de Parkinson;
Emergencias.

RESUMEN

La quetiapina es un antipsicótico atípico, derivado de la dibenzotiazepina, ampliamente utilizada por su perfil de seguridad mejorado, particularmente en pacientes con enfermedad de Parkinson. A pesar de su perfil favorable, existen reportes aislados de mioclonías inducidas por este fármaco, aún a dosis bajas.

Presentamos el caso de un paciente de 71 años con enfermedad de Parkinson que desarrolló mioclonías tras la administración de quetiapina a dosis subterapéutica (12,5 mg). Las mioclonías se resolvieron completamente tras la suspensión del fármaco y la introducción de clonazepam, subrayando la importancia de reconocer este efecto adverso poco frecuente.

ABSTRACT

Quetiapine is an atypical antipsychotic, derived from dibenzothiazepine, widely used for its improved safety profile, particularly in patients with Parkinson's disease. Despite its favorable profile, there have been isolated reports of myoclonus induced by this drug, even at low doses. We present the case of a 71-year-old patient with Parkinson's disease who developed myoclonus after administration of quetiapine at subtherapeutic levels (12.5 mg). The myoclonus completely resolved after discontinuation of the drug and the introduction of clonazepam, highlighting the importance of recognizing this rare adverse effect.

✉ Autor para correspondencia
Correo electrónico: efranchello@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2025.03.005>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2025 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



INTRODUCCIÓN

El término mioclonía se define como un trastorno del movimiento hiperkinético caracterizado por movimientos súbitos, breves y similares a sacudidas, causados por contracciones musculares (mioclonía positiva) o inhibiciones (mioclonía negativa). La mioclonía se puede clasificar por su distribución (focal, segmentaria, multifocal y generalizada), por la ubicación del "generador de impulsos" (cortical, subcortical, tronco encefálico, espinal o periférica)¹ o por etiología, siendo estas primarias o secundarias a causas infecciosas, metabólicas, endocrinas, degenerativas, inflamatorias, tóxicas, genéticas y farmacológicas. La clasificación etiológica de las mioclonías es crucial porque puede ayudar en las decisiones clínicas con respecto al manejo farmacológico de este trastorno del movimiento².

La quetiapina es un antipsicótico atípico, derivado de la dibenzotiazepina, caracterizada por un perfil de seguridad mejorado, especialmente por una disminución en la frecuencia de síntomas extrapiramidales y discinesia tardía³. Se encuentra aprobada por la FDA para la esquizofrenia, los episodios maníacos agudos y el tratamiento complementario del trastorno depresivo mayor⁴, siendo también utilizado en pacientes con enfermedad de Parkinson y psicosis⁵. La Guía Canadiense Para la Enfermedad de Parkinson recomienda su uso como una buena práctica médica en pacientes con síntomas conductuales y sensorio-perceptuales⁵. Para el tratamiento de síntomas de psicosis en la enfermedad de Parkinson, no existen diferencias en el desempeño motor entre la quetiapina y el placebo en la Escala Unificada de Calificación de la Enfermedad de Parkinson de la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS-UPDRS)⁶. Esta escala más utilizada para medir los síntomas parkinsonianos en la práctica clínica y de investigación⁷.

Las mioclonías pueden ser inducidas por una amplia variedad de fármacos; las clases más comunes de medicamentos asociados con el mioclono son los opiáceos, antidepresivos, antipsicóticos y antibióticos². Este tipo de trastorno del movimiento suele ser reversible al suspender el fármaco causante, lo que resalta la importancia de realizar un diagnóstico correcto de mioclonía inducida por medicamentos¹.

La patogénesis exacta de las mioclonías inducidas por antipsicóticos aún no ha sido dilucidada, pero se ha sugerido la participación de mecanismos serotoninérgicos, dopaminérgicos y GABAérgicos⁸⁻¹⁰.

Existen pocos informes disponibles en la literatura sobre mioclonías inducidas por quetiapina, especialmente a dosis terapéuticas o subterapéuticas^{11,12}.

Por este motivo, resulta relevante la descripción del caso, ya que queremos destacar la importancia de considerar la mioclonía como un posible efecto secundario de quetiapina, incluso en dosis bajas, para evitar investigaciones costosas e innecesarias, así como tratamientos excesivos.

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 71 años, con diagnóstico de enfermedad de Parkinson hace 10 años y sin otros antecedentes clínicos relevantes. Actualmente en tratamiento con levodopa/carbidopa 250/25 mg, 1 comprimido cada 6 horas, además de pramipexol 3 mg/día y selegilina 10 mg/día. Consultó a psiquiatría por hipersensibilidad, alucinaciones visuales y alteraciones en el sueño REM. Durante la entrevista psiquiátrica, se detectó un control de impulsos alterado con una puntuación modificada del Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease-Rating Scale (QUIP-RS) que es una escala utilizada para medir trastornos impulsivo-compulsivos, escala de Hamilton alterada con un valor de 10 (depresión leve) y alteraciones en la escala Lille Apathy Rating Scale (LARS), esta última es utilizada para evaluar abuso o dependencia a la levodopa, en cuanto a pasatiempos, respuesta emocional, toma de iniciativa y vida social. El paciente presenta desde hace 3 años, de manera esporádica, alteraciones sensorio-perceptivas, alucinación de presencia y alucinaciones visuales "sombras que pasan rápidamente" sin desencadenar ideas delirantes y con introspección de esto, se entiende su cuadro como psicosis en enfermedad de Parkinson. Según la Guía Canadiense de Enfermedad de Parkinson⁵ la quetiapina es probablemente útil en estos cuadros, por lo cual se prescribió quetiapina oral a baja dosis (12,5 mg/noche). El paciente tomó la quetiapina y desarrolló movimientos mioclónicos severos, predominantemente en las regiones del párpado y el tronco superior, 3 horas después de la primera dosis. Los movimientos consistieron en sacudidas abruptas, breves y repentinas de los músculos del tronco y faciales que duraron 24 horas (Ver [video 1](#), [video 2](#)). El paciente se presentó en la sala de emergencias del hospital, donde se realizó una evaluación neurológica y exámenes de laboratorio que incluyeron electrolitos, electroencefalograma (EEG) y resonancia magnética cerebral sin contraste, todos los cuales resultaron, salvo por un leve déficit de vitamina D y vitamina B12, que no producirían la presentación clínica descrita. Considerando la relación temporal con la ingesta del medicamento y los movimientos mioclónicos, se suspendió la quetiapina y se prescribió clonazepam 0,25 mg cada 6 horas hasta la resolución de los síntomas. Las mioclonías se resolvieron 24 horas después de la suspensión de los medicamentos (Ver [video 3](#)). Actualmente, el paciente sigue en tratamiento con levodopa/carbidopa 250/25 mg, 1 comprimido cada 6 horas, y selegilina 10 mg/día.

DISCUSIÓN

Las alucinaciones se producen en una proporción significativa de las personas con enfermedad de Parkinson, especialmente en pacientes de edad avanzada. Las características psicóticas parecen deberse a una interacción compleja entre los procesos patológicos progresivos y generalizados de la enfermedad (degeneración difusa de cuerpos de Lewy corticales, placas y ovillos de Alzheimer concurrentes y desnervación colinérgica, noradrenérgica y serotoninérgica cortical), los efectos no deseados de los fármacos (anticolinérgicos, levodopa y agonistas dopaminérgicos) y la enfermedad intercurrente (p. ej., infecciones o trastornos metabólicos)¹³, aunque la terapia con medicamentos antiparkinsonianos es la causa más probable. La psicosis causada por medicamentos antiparkinsonianos en gran medida se puede contrarrestar con antipsicóticos atípicos, medicamentos que generalmente no agravan el parkinsonismo, en una dosis terapéutica para el tratamiento de la psicosis, a saber, quetiapina y clozapina¹³.

En la literatura, se ha informado sobre la aparición de mioclonías positivas y negativas con el uso de medicamentos antiparkinsonianos. El tronco y las extremidades suelen ser los más afectados. La levodopa podría inducir mioclonías bilaterales y simétricas, a menudo asociadas con otros trastornos del movimiento, como la discinesia¹⁴. Otros fármacos antiparkinsonianos asociados con mioclono fueron trihexifenidilo, entacapona, pramipexol, amantadina y selegilina². A pesar de que el paciente se encontraba en tratamiento al momento de la aparición de las mioclonías con levodopa/carbidopa 250/25 mg (4 tomas diarias), pramipexol 3 mg/día y selegilina 10 mg/día, no hubo modificaciones en cuanto a las dosis, ni forma de administración de este esquema, y al suspender quetiapina las mioclonías

se resolvieron, continuando posteriormente con igual esquema de fármacos antiparkinsonianos sin presentar mioclonías.

Varios estudios han implicado al sistema serotoninérgico¹⁵, receptores GABAérgicos y glicina en la fisiopatología de la mioclonía¹⁶. La quetiapina tiene afinidad por los receptores de serotonina y dopamina en el cerebro y también interactúa con una amplia gama de receptores de neurotransmisores, incluido el sistema GABAérgico. La interacción con estos sistemas neuroquímicos podría estar relacionada con la aparición de mioclonía como efecto adverso¹⁷. Lo notable es que la quetiapina a bajas dosis, como se utilizó en el paciente, tendría una mayor afinidad por los receptores histamínicos (H1) y alfa-1¹⁸, los cuales no están descritos en la fisiopatología de la mioclonía. Es importante señalar que al suspender el medicamento e iniciar clonazepam¹⁹, se observó una mejoría en la presentación clínica¹⁷.

Raramente la quetiapina induce mioclonía, especialmente a dosis subterapéuticas. Sin embargo, aunque las dosis máximas de quetiapina rondan los 800 mg/día, en nuestro caso, a pesar de que el paciente solo alcanzó una dosis de 12,5 mg/día, se desencadenaron movimientos mioclónicos que desaparecieron al suspender el fármaco, lo que sugiere una relación causal entre la mioclonía y el medicamento.

Existen pocos informes de mioclonías secundarias a dosis bajas de quetiapina³. En nuestra revisión de la literatura, encontramos solo un informe de mioclonía causada por quetiapina a dosis bajas¹¹. Es importante considerar la mioclonía inducida por quetiapina a dosis bajas como un efecto secundario raro pero probable para evitar estudios exhaustivos y costosos en el paciente.

REFERENCIA DE VIDEOS

Video 1: Este video muestra al paciente exhibiendo mioclonías inducidas por quetiapina.

Video 2: Este video muestra al paciente exhibiendo mioclonías inducidas por quetiapina.

Video 3: Este video muestra al paciente después de la retirada de la quetiapina.

Financiamiento:

No se recibió financiamiento específico para este trabajo.

Conflictos de interés:

Los autores declaran que no existen conflictos de interés relevantes para este trabajo.

Declaración de cumplimiento ético

Consentimiento del paciente:

Se obtuvo el consentimiento informado escrito del paciente para el uso de su información médica y material audiovisual.

Cumplimiento de las directrices éticas:

Confirmamos que hemos leído la posición de la Revista sobre los temas involucrados en la publicación ética y afirmamos que este trabajo es consistente con esas directrices.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Caviness JN, Truong DD. Myoclonus. *Handb Clin Neurol*. 2011;100:399-420. doi: 10.1016/B978-0-444-52014-2.00031-8.
2. Rissardo JP, Fornari Caprara AL, Bhal N, Repudi R, Zlatin L, Walker IM. Drug-Induced Myoclonus: A Systematic Review. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(1):131. doi: 10.3390/medicina61010131.
3. Strachan PM, Benoff BA. Mental status change, myoclonus, electrocardiographic changes, and acute respiratory distress syndrome induced by quetiapine overdose. *Pharmacotherapy*. 2006;26(4):578-582. doi: 10.1592/phco.26.4.578.
4. Maan JS, Ershadi M, Khan I, Saadabadi A. Quetiapine. 2023. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
5. Grimes D, Fitzpatrick M, Gordon J, Miyasaki J, Fon EA, Schlossmacher M, et al. Canadian guideline for Parkinson disease. *CMAJ*. 2019;191(36):E989-E1004. doi: 10.1503/cmaj.181504.
6. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
7. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, et al.; Movement Disorder Society UPDRS Revision Task Force. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord*. 2008;23(15):2129-2170. doi: 10.1002/mds.22340.
8. Pranzatelli MR. Serotonin and human myoclonus. Rationale for the use of serotonin receptor agonists and antagonists. *Arch Neurol*. 1994;51(6):605-617. doi: 10.1001/archneur.1994.00540180083018.
9. Jiménez-Jiménez FJ, Puertas I, de Toledo-Heras M. Drug-induced myoclonus: frequency, mechanisms and management. *CNS Drugs*. 2004;18(2):93-104. doi: 10.2165/00023210-200418020-00003.
10. Fioravanti V, Cavallieri F, Rossi J, Macaluso MC, Valzania F. Subcortical generalized myoclonus as a presenting symptom of quetiapine overdose. *Neurol Sci*. 2022;43(10):6135-6136. doi: 10.1007/s10072-022-06174-w.
11. Uvais NA, Ashfaq AM. Very Low Single-Dose Quetiapine-Induced Myoclonus. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2022;24(3):21cr02907. doi: 10.4088/PCC.21cr02907.
12. George M, Haasz M, Coronado A, Salhanick S, Korbel L, Kitzmiller JP. Acute dyskinesia, myoclonus, and akathisia in an adolescent male abusing quetiapine via nasal insufflation: a case study. *BMC Pediatr*. 2013;13:187. doi: 10.1186/1471-2431-13-187.
13. Jankovic J, Hallett M, Okun MS, Comella CL, Fahn S, Goldman J. Principles and practice of movement disorders. 3ed. Elsevier; 2022.
14. Brefel-Courbon C, Gardette V, Ory F, Montastruc JL. Drug-induced myoclonus: a French pharmacovigilance database study. *Neurophysiol Clin*. 2006;36(5-6):333-336. doi: 10.1016/j.neucli.2006.12.003.
15. Sthal SM. Stahl Psicofarmacología Esencial Bases Neurocientíficas Y Aplicaciones Prácticas. 5 ed. 2021. Aula Médica; Madrid.
16. Snodgrass SR. Myoclonus: analysis of monoamine, GABA, and other systems. *FASEB J*. 1990;4(10):2775-2788. doi: 10.1096/fasebj.4.10.2165012.
17. Janssen S, Bloem BR, van de Warrenburg BP. The clinical heterogeneity of drug-induced myoclonus: an illustrated review. *J Neurol*. 2017;264(8):1559-1566. doi: 10.1007/s00415-016-8357-z.
18. García Orjuela X. Psicosis en enfermedad de Parkinson. *Acta Neurol Colomb*. 2019;35(3Supl1):47-52. doi: 10.22379/2422402249.
19. Chung Hwang E, Van Woert MH. Antimyoclonic action of clonazepam: the role of serotonin. *Eur J Pharmacol*. 1979;60(1):31-40. doi: 10.1016/0014-2999(79)90049-9.