



Caso clinico

## Primo episodio psicotico in un adolescente con ADHD: un case report

Società Italiana di Psichiatria



Pasquale Scognamiglio<sup>1</sup>, Valeria Inziato<sup>2</sup>, Silvestro La Pia<sup>1</sup>

© Copyright by Pacini Editore Srl

<sup>1</sup> Dipartimento di Salute Mentale, ASL Napoli 3 Sud, Torre del Greco, Napoli

<sup>2</sup> Dipartimento di Salute Mentale, ASL Napoli 1 Centro, Napoli

### Presentazione e storia clinica

Ragazzo di 18 anni, unicogenito di una coppia cattolica sposata, condotto al Pronto Soccorso da un'ambulanza del 118 chiamata dai suoi genitori. Il paziente presentava una intensa crisi di angoscia e agitazione, con manifesta intenzionalità autolesiva, dovuta alla presenza di un'idea prevalente di essere posseduto da un demone; dalle iniziali informazioni raccolte, sembrava che tale ideazione fosse insorta in modo piuttosto improvviso il giorno precedente. L'assessment dello stato mentale risultava difficile da condurre in quanto il giovane era ritirato e reticente, a volte oppositivo o aggressivo. Mostrava labilità affettiva, il corso del pensiero era per lo più tangenziale; era inoltre convinto di non necessitare di un intervento clinico bensì di un esorcismo (dichiara di non sentire voci). Nel corso del difficile colloquio, il paziente manifestamente riferiva di essere posseduto da un diavolo e che solamente attraverso la morte poteva uscirne purificato. Per questo motivo, la madre si rivolse al gruppo di preghiera della propria parrocchia, invitandolo a casa per la recita del Santo Rosario, e proprio durante quel momento il paziente avrebbe manifestato clamorosamente la volontà di defenestrarsi per liberarsi dal demonio.

I genitori, al colloquio, riferirono che i cambiamenti comportamentali e psicopatologici del figlio insorsero nell'ultimo mese e mezzo, con una progressiva tendenza all'isolamento sociale e con rinuncia alle uscite abituali e assenze dal luogo di lavoro (garzone in un negozio di alimentari). Al termine della valutazione in Pronto Soccorso, il paziente venne ricoverato in regime di TSO.

Dall'analisi anamnestica emerse che il ragazzo, nato con un parto naturale a 38 settimane di gestazione, con peso alla nascita di 2.450 kg (madre Gravida 2, Para 1, Abortus 1 e con storia prenatale insignificante) aveva una storia familiare positiva per temperamento ansioso nella famiglia materna, un cugino in linea materna con disturbo del linguaggio e iperattività e un cugino paterno con epilessia. Lo sviluppo psicomotorio era riportato

come apparentemente normale. Scolarizzato all'età di 3 anni senza ansia da separazione o altre difficoltà, il paziente sarebbe entrato in contatto con la neuropsichiatria infantile nello stesso periodo per disturbi comportamentali legati a uno stato di iperattività motoria. Ricevuta successivamente la diagnosi di ADHD all'età di 13 anni, il paziente non fu, tuttavia, mai trattato né farmacologicamente né con altri tipi di interventi. Solo i genitori scelsero autonomamente di seguire una terapia familiare. Inoltre, loro stessi riportarono fenomeni di bullismo subiti dall'assistito durante le scuole medie. Ciò nonostante, il paziente ha frequentato senza bisogni speciali né grossolane difficoltà la scuola fino alla seconda classe superiore, alla metà della quale scelse di abbandonare gli studi per scarso rendimento e problematiche comportamentali su di una difficoltà a mantenere l'attenzione con marcata irrequietezza motoria. L'esame fisico, gli esami ematochimici, la radiografia del torace, l'ECG, l'EEG e la risonanza magnetica risultarono nella norma. Utilizzando i criteri diagnostici dell'ICD-10, si formulò una diagnosi provvisoria di disturbo schizofreniforme poi convertita in schizofrenia.

### Trattamento ed esiti

Inizialmente si prescrisse la seguente terapia: aripiprazolo 30 mg/die e lorazepam 7,5 mg/die. Quattro giorni dopo il ricovero, i sintomi produttivi e comportamentali persistevano in assenza di franchi sintomi maniacali. Si decise, quindi, di sostituire aripiprazolo con aloperidolo 15 mg/die. I sintomi psicotici iniziarono ad attenuarsi al settimo giorno dopo il ricovero, risultando progressivamente meno pervasivi sul comportamento, riducendosi ancora fino al quattordicesimo giorno quando venne dimesso.

Alla successiva visita presso il Centro di Salute Mentale territorialmente competente, si osservava sfumata disartria, rigidità e scialorrea, oltre alla persistenza del delirio mistico. Nonostante fosse molto irrequieto, il paziente riuscì a raccontare la storia che lo aveva condotto

### Correspondence:

Valeria Inziato  
valeria.inziato@aslnapoli1centro.it

**How to cite this article:** Scognamiglio P, Inziato V, La Pia S. Primo episodio psicotico in un adolescente con ADHD: un case report. Evidence-based Psychiatric Care 2023;9(1 Suppl 3):11-13; <https://doi.org/10.36180/2421-4469-2023-SSS5>

**Tab. I.** *Cross-titration* terapia.

Settimana	Aloperidolo mg/die	Lurasidone mg/die
1 <sup>a</sup> settimana	15	37
2 <sup>a</sup> settimana	10	74
3 <sup>a</sup> settimana	5	111
4 <sup>a</sup> settimana	2	148
5 <sup>a</sup> settimana	0	148

al ricovero: affermò di essere il figlio di Dio inviato sulla terra per sacrificarsi per la salvezza di tutti gli uomini. Inoltre, la madre riferì un episodio di coprofagia durante la prima notte trascorsa a casa dopo le dimissioni.

In considerazione della solo parziale efficacia riscontrata sulla sintomatologia positiva, nonché degli effetti collaterali indotti, si rese necessaria la sospensione dell'alooperidolo e l'inizio di una terapia alternativa. Sulla base delle evidenze presenti in letteratura sugli adolescenti<sup>1,2</sup>, prima di considerare un trial con clozapina, la scelta ricadde su lurasidone, le cui caratteristiche farmacodinamiche - quali l'antagonismo sui recettori D2, 5-HT<sub>2A</sub>, 5-HT<sub>7</sub>,  $\alpha$ 2A e  $\alpha$ 2C, l'agonismo parziale su 5-HT<sub>1A</sub> e la bassa affinità per i recettori H1 e M1 - si associano a un miglior profilo metabolico e minimo rischio di effetti sul QTc<sup>3</sup>. Il cambio di terapia venne effettuato mediante strategia di cross-titration, fino al raggiungimento della dose di 148 mg/die di lurasidone nell'arco di 4 settimane (Tab. I). Tale revisione del trattamento farmacologico si è resa necessaria al fine di ottenere un adeguato controllo sintomatologico, minimizzando gli effetti collaterali, in accordo con le raccomandazioni più aggiornate per la gestione della schizofrenia<sup>2</sup>.

Dopo circa 40 giorni di terapia, il paziente non ha presentato più sintomi psicotici né problemi di tollerabilità al trattamento ed è stato in grado di riprendere il lavoro. Tuttavia, persistevano difficoltà nel mantenere l'attenzione e progettualità concrete, con marcata irrequietezza motoria. Inoltre, si evidenziava un funzionamento intellettuale limite, tratti di immaturità affettiva e scarso controllo pulsionale, probabilmente aggravati da un clima familiare ad alta emotività espressa. Sussisteva una parziale consapevolezza di malattia, con conseguente rifiuto di ogni progettualità al di fuori di quella farmacologica, accettata in modo passivo. Permangono, inoltre, conflitti familiari cronici, dovuti alla difficoltà di adesione alle regole. Il paziente non ha mai accettato l'inserimento in gruppi psicoeducativi o nelle attività riabilitative del centro diurno. Un trial di atomoxetina della durata di due mesi non è risultato efficace sulla sintomatologia del ADHD.

## Conclusioni

La comorbidità tra ADHD e schizofrenia riscontrata nel caso clinico presentato solleva interessanti spunti di discussione, soprattutto se si adotta una prospettiva evolutiva e dimensionale dei disturbi mentali. In primo luogo, appare molto peculiare che il paziente descritto non risponda a due antipsicotici ben titolati, con diversi meccanismi di azione, e poi risponda a lurasidone. Proponiamo che la iniziale difficoltosa risposta agli antipsicotici possa essere legata sia all'esordio relativamente precoce sia al disturbo del neurosviluppo che sottende l'esordio psicotico.

L'ADHD è un disturbo del neurosviluppo che compare tipicamente in età scolare, caratterizzato da disattenzione, iperattività e impulsività. La schizofrenia insorge, invece, più frequentemente in adolescenza o età adulta. Tuttavia, evidenze emergenti suggeriscono come questi due quadri condividano anomalie neurobiologiche precoci e fattori di rischio genetici e ambientali, indicando un possibile substrato patogenetico comune<sup>4</sup>. In particolare, l'ADHD potrebbe rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo di psicosi in età adulta. Tale rischio appare mediato da fattori quali comorbidità con disturbo della condotta, ritardo mentale, abuso di sostanze e disturbi dell'umore, suggerendo come l'ADHD possa compromettere lo sviluppo cerebrale e comportamentale in senso "vulnerabilizzante"<sup>5</sup>.

Nonostante queste relativamente recenti connessioni, già Bleuler affermò che la schizofrenia poteva essere concettualizzata come un disturbo del neurosviluppo, con anomalie cerebrali e sintomi prodromici già evidenti in età infantile e adolescenziale, ben prima dell'esordio psicotico<sup>6</sup>. Fattori di rischio quali complicanze ostetriche, abuso di sostanze, trauma e isolamento sociale durante l'infanzia e l'adolescenza possono interagire con una vulnerabilità genetica influenzando il neurosviluppo e favorendo successivamente la transizione verso la psicosi<sup>7</sup>.

In conclusione, il caso presentato evidenzia la possibile continuità tra disturbi del neurosviluppo come l'ADHD e quadri psicotici insorti più tardivamente, suggerendo come schizofrenia e ADHD possano condividere anomalie neurobiologiche precoci in un *continuum* dimensionale. Questa prospettiva supporta un approccio transdiagnostico e l'impiego di strategie preventive e terapeutiche precoci, mirate a modificare la traiettoria del disturbo verso esiti più funzionali. Sono tuttavia necessarie ulteriori ricerche per comprendere i meccanismi patogenetici alla base di questa comorbidità, al fine di migliorare l'*assessment* del rischio psicotico e la prevenzione su base individuale.

## Bibliografia

- <sup>1</sup> Goldman R, Loebel A, Cucchiaro J, et al. Efficacy and safety of lurasidone in adolescents with schizophrenia: a 6-week, randomized placebo-controlled study. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2017;27:516-525. <https://doi.org/10.1089%2Fcap.2016.0189>
- <sup>2</sup> Correll CU, Findling RL, Tocco M, et al. Safety and effectiveness of lurasidone in adolescents with schizophrenia: results of a 2-year, open-label extension study. *CNS Spectr* 2022;27:118-128. <https://doi.org/10.1017/s1092852920001893>
- <sup>3</sup> Miura I, Horikoshi S, Ichinose M, et al. Lurasidone for the Treatment of Schizophrenia: Design, Development, and Place in Therapy. *Drug Des Devel Ther* 2023;17:3023-3031. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S366769>
- <sup>4</sup> Guðmundsson OO, Bragi Walters G, Ingason A, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder shares copy number variant risk with schizophrenia and autism spectrum disorder. *Transl Psychiatry* 2019;9:258. <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0599-y>
- <sup>5</sup> Pallanti S, Salerno L. Raising attention to attention deficit hyperactivity disorder in schizophrenia. *World J Psychiatry* 2015;5:47-55. <https://doi.org/10.5498/wjp.v5.i1.47>
- <sup>6</sup> Rapoport JL, Giedd JN, Gogtay N. Neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2012. *Mol Psychiatry* 2012;17:1228-1238. <https://doi.org/10.1038%2Fmp.2012.23>
- <sup>7</sup> van Os J, Kenis G, Rutten BPF. The environment and schizophrenia. *Nature* 2010;468:203-212. <https://doi.org/10.1038/nature09563>