

CASO CLÍNICO /CASE REPORT

Galactorreia Normoprolactinémica Induzida por Fluoxetina: Um Relato de Caso Fluoxetine-Induced Normoprolactinemic Galactorrhea: A Case Report

ORITA ORTIGA^{1*}, ELISA LOPES¹

1. Serviço de Psiquiatria, Unidade Local de Saúde do Alto Ave, Guimarães, Portugal

RESUMO

A galactorreia normoprolactinémica constitui um efeito adverso raro dos inibidores seletivos da recaptação da serotonina, documentado sobretudo em relatos de caso. Apresentamos o caso de uma mulher de 32 anos, com perturbação de personalidade *borderline* e perturbação de ingestão compulsiva, que desenvolveu secreção mamilar leitosa bilateral e ingurgitamento mamário após titulação de fluoxetina para 80 mg/dia. A avaliação analítica, incluindo doseamentos seriados de prolactina sérica, não evidenciou alterações. O estudo imagiológico – ecografia mamária, ginecológica e ressonância magnética cerebral – excluiu patologia orgânica. A redução para 20 mg/dia determinou melhoria parcial, persistindo secreção com compressão mamária no quotidiano, com resolução após suspensão total da fluoxetina. O agravamento subsequente da ingestão compulsiva fundamentou a introdução de bupropiona 150 mg/dia, com resposta favorável. A Escala de Naranjo atribuiu à fluoxetina causalidade provável. Este caso contribui para a caracterização e discussão dos mecanismos fisiopatológicos da galactorreia normoprolactinémica induzida por inibidores seletivos da recaptação da serotonina.

Palavras-chave: Fluoxetina/efeitos adversos; Galactorreia/induzida quimicamente

ABSTRACT

Normoprolactinemic galactorrhea is a rare adverse effect of selective serotonin reuptake inhibitors, documented primarily in case reports. We report the case of a 32-year-old woman with borderline personality disorder and binge-eating disorder who developed bilateral milky nipple discharge and breast engorgement after titration of fluoxetine to 80 mg/day. Laboratory workup, including serial serum prolactin measurements, yielded no significant abnormalities. Imaging studies – breast and pelvic ultrasonography and brain magnetic resonance imaging – excluded organic pathology. Dose reduction to 20 mg/day led to partial improvement, with discharge persisting upon routine breast compression, with resolution following full discontinuation of fluoxetine. Subsequent worsening of binge-eating episodes warranted the introduction of bupropion 150 mg/day, with favourable response. The Naranjo Scale attributed probable causality to fluoxetine. This case contributes to the characterisation and pathophysiological discussion of normoprolactinemic galactorrhea induced by selective serotonin reuptake inhibitors.

Keywords: Fluoxetine/adverse effects; Galactorrhea/chemically induced

Recebido/Received: 2026-06-05

Aceite/Accepted: 2026-08-08

Publicado Online/Published Online: 2026-08-15

Publicado/Published: –

* Autor Correspondente/Corresponding Author: Rita Ortiga | ritaortiga@ulsaave.min-saude.pt | Serviço de Psiquiatria, Unidade Local de Saúde do Alto Ave | Rua dos Cutileiros nº 114, 4835-044, Creixomil, Guimarães, Portugal.

© Sociedade Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental 2026. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

© Portuguese Society of Psychiatry and Mental Health 2026. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

INTRODUÇÃO

A galactorreia define-se como a secreção mamária não relacionada com a amamentação ou o período puerperal, podendo ocorrer em mulheres nulíparas, pós-menopáusicas ou mesmo em indivíduos do gênero masculino.¹ A sua etiologia abrange causas fisiológicas, patológicas e farmacológicas. Entre as causas patológicas, os prolactinomas hipofisários são a etiologia mais frequente nos casos associados a hiperprolactinemia, enquanto o hipotireoidismo primário e a insuficiência renal crônica representam causas sistêmicas relevantes.² Entre as causas farmacológicas, os antipsicóticos – pelo bloqueio dos recetores D2 nos lactotrofos hipofisários – são os agentes mais frequentemente implicados.³ Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) têm sido progressivamente reconhecidos como causa de galactorreia, ainda que com menor frequência.⁴

A serotonina modula o eixo hipotálamo-hipofisário-lactotrófico por mecanismos pré e pós-sinápticos. A inibição dos neurónios dopaminérgicos tuberoinfundibulares (TIDA) – principais inibidores tónicos da secreção de prolactina – ocorre via ativação dos recetores 5-HT_{1A}, com abertura de correntes de potássio ligadas a proteínas G e consequente hiperpolarização celular.⁵ Paralelamente, a estimulação serotoninérgica potencia a libertação de fatores prolactino-secretores, como o péptido intestinal vasoativo e a oxitocina.⁶ A fluoxetina distingue-se dos restantes ISRS por inibir os neurónios TIDA também através de mecanismos independentes da serotonina, nomeadamente pela atenuação das correntes de sódio persistentes, com redução da excitabilidade intrínseca neuronal.⁵

A galactorreia normoprolactinémica – definida pela presença de secreção láctea com prolactina sérica dentro dos limites de referência – é particularmente infrequente e constitui um desafio diagnóstico.⁶⁻⁸ Os mecanismos propostos incluem a hiperresponsividade à hormona libertadora de tireotrofina, variações no limiar de bioatividade da prolactina, a presença de isoformas menos ativas como a macroprolactina, e polimorfismos nos recetores serotoninérgicos e dopaminérgicos.^{6,7} Na literatura existem apenas escassos relatos de galactorreia normoprolactinémica associada especificamente à fluoxetina.⁷⁻⁹ O presente relato visa contribuir para a caracterização desta entidade e alertar para a importância do seu reconhecimento na prática clínica.

CASO CLÍNICO

Mulher de 32 anos, vivia em união de facto e tinha dois filhos. A doente descrevia uma infância marcada por negligência afetiva e experiências de abandono parental precoce. Até ao relacionamento atual, relatava histórico de múltiplas relações afetivas instáveis e abusivas. Negava antecedentes médico-cirúrgicos relevantes, hábitos toxicológicos e alergias medicamentosas. Existiam antecedentes de suicídio, perturbação depressiva e perturbação do desenvolvimento intelectual em familiares de primeiro grau. A doente era acompanhada em consultas de psiquiatria e psicologia há vários anos, regularmente nos últimos cinco,

por diagnóstico de perturbação de personalidade *border-line* (PPB) e perturbação de ingestão compulsiva (PIC), predominantemente com episódios noturnos. Tinha ainda antecedentes de perturbação depressiva *major* recorrente, com dois episódios no período pós-parto, sem sintomas psicóticos. No primeiro episódio, realizou tentativa de suicídio por defenestração, não consumada, tendo recusado internamento psiquiátrico à data. Ao longo do seguimento, realizou múltiplos ensaios farmacológicos, cujas doses máximas atingidas foram: paroxetina 20 mg/dia, escitalopram 10 mg/dia, sertralina 50 mg/dia, venlafaxina 150 mg/dia, alprazolam 2 mg/dia, quetiapina 150 mg/dia e cariprazina 3 mg/dia. Registaram-se episódios de incumprimento terapêutico, intolerância a efeitos adversos (hipersonolência, aumento do apetite, cefaleias, hipotensão, tonturas) e resistência à otimização posológica, associada à crença de que “*deveria dar conta de tudo sozinha*” (*sic*).

No último ano, os episódios de ingestão alimentar compulsiva tornaram-se diários – por vezes com mais de um episódio por dia –, com aumento ponderal de 10 kg e crescente instabilidade emocional, num contexto de múltiplos stressores psicossociais: dificuldades na gestão comportamental de um dos filhos; conflitos de coparentalidade; reaparecimento de um dos progenitores no contexto familiar, com impacto emocional ambivalente entre ressentimento pela negligência passada e sentido de obrigação filial; além de mudança inesperada de residência. Neste contexto, a doente verbalizou ideação passiva de morte, sem intencionalidade suicida, identificando os filhos e o companheiro atual como fatores protetores.

À data, a doente encontrava-se medicada com trazodona 100 mg/dia – instituída para tratamento de insónia – e topiramato 50 mg/dia, tendo-se procedido ao aumento do topiramato para 100 mg/dia e à reintrodução de fluoxetina 20 mg/dia, previamente bem tolerada nessa dosagem. A fluoxetina foi progressivamente titulada até 80 mg/dia ao longo dos oito meses seguintes, por resposta clínica subótima relativamente à PIC. A doente reconhecia benefício no controlo da irritabilidade e da impulsividade, com maior capacidade de gestão da frustração nos conflitos familiares, remissão das ideias passivas de morte, o que motivou a manutenção do fármaco.

Após seis semanas da titulação da fluoxetina para 80 mg/dia, a doente referiu o aparecimento de secreção mamilar bilateral de aspeto leitoso, sem conteúdo hemático, associada a ingurgitamento mamário de agravamento progressivo ao longo do dia. Ao exame objetivo, não se observaram alterações cutâneas ou mamilares, nódulos, indurações ou dor à palpação, confirmando-se galactorreia bilateral à expressão. O exame neurológico não revelou alterações. A doente negou hiperestimulação mamária intencional, alterações recentes do vestuário ou toma de outros fármacos ou nutracêuticos além dos prescritos.

A doente realizou testes de gravidez seriados, persistentemente negativos. O estudo analítico incluiu dois doseamentos de prolactina sérica em momentos distintos (16,6 ng/mL e 15,8 ng/mL) – ambos dentro dos valores de referência (2,8 a 29,2 ng/mL) –, função tiroideia (hormona estimulante da tiroide, triiodotironina livre, tiroxina livre),

paratormona, hormona adrenocorticotrófica, hormona folículo-estimulante, hormona luteinizante, 17β -estradiol, progesterona, testosterona, dehidroepiandrosterona sulfato, delta-4-androstenediona e cortisol sérico, sem alterações em nenhum dos parâmetros. A ecografia ginecológica foi inocente. A ecografia mamária evidenciou ectasias ductais retroareolares bilaterais, com calibre máximo de 4 mm, algumas com conteúdo ecogénico espesso, sem massas ou outras alterações estruturais, compatíveis com o quadro de galactorreia. A ressonância magnética crânio-encefálica, com estudo hipofisário dirigido, não evidenciou alterações estruturais.

Perante a ausência de patologia orgânica e a inequívoca relação temporal com a titulação da fluoxetina, optou-se pela sua redução gradual para 20 mg/dia. A secreção mamilar remitiu quase na totalidade, ocorrendo apenas perante compressão mamária em situações quotidianas, como o banho. Tal motivou a suspensão total da fluoxetina, resultando na resolução completa da galactorreia e do ingurgitamento mamário após seis semanas do início do processo de desmame. A Escala de Probabilidade de Reações Adversas a Medicamentos de Naranjo é constituída por dez questões, cujo *score* total classifica a causalidade como definitiva (≥ 9 pontos), provável (5-8 pontos), possível (1-4 pontos) ou duvidosa (≤ 0 pontos).¹⁰ A sua aplicação ao caso atribuiu à fluoxetina um *score* de 8, correspondente ao limite superior da categoria de causalidade provável.

Após a suspensão da fluoxetina, verificou-se intensificação dos episódios de ingestão alimentar compulsiva, o que fundamentou a introdução de bupropiona 150 mg/dia, com estabilização destes episódios e sem reaparecimento da galactorreia no seguimento.

DISCUSSÃO

O presente caso ilustra uma apresentação clínica infrequente e potencialmente subdiagnosticada: a galactorreia normoprolactinéica induzida por fluoxetina. Na literatura existem apenas escassos relatos desta associação com prolactina sérica normal,⁷⁻⁹ conferindo a este relato relevância clínico-científica particular. Uma revisão recente da literatura sobre galactorreia induzida por ISRS confirmou a raridade do fenómeno, com a fluoxetina entre os agentes menos frequentemente implicados, sobretudo quando comparada com a paroxetina e o escitalopram.⁹

Do ponto de vista fisiopatológico, Lyons *et al* demonstraram, em modelos electrofisiológicos *in vitro*, que a fluoxetina suprime a atividade dos neurónios TIDA por dois mecanismos paralelos: um dependente da serotonina – via recetores $5\text{-HT}_1\text{A}$ e correntes de potássio ligadas a proteínas G – e outro serotonina-independente, mediado pela atenuação das correntes de sódio persistentes.⁵ Esta dupla ação confere à fluoxetina um perfil neuroendócrino distinto dos restantes ISRS.⁶ A ausência de elevação da prolactina em dois doseamentos realizados em momentos distintos suscita hipóteses mecanísticas adicionais: a hiperresponsividade dos lactotrofos à hormona libertadora de tireotrofina, a presença de isoformas de prolactina com maior bioatividade tecidual, mas menor detetabilidade

sérica, e polimorfismos nos recetores serotoninérgicos e dopaminérgicos.^{6,7} A macroprolactinemia representa igualmente um potencial confundidor, pelo que o seu rastreio por precipitação com polietilenoglicol poderia enriquecer avaliações futuras.¹¹

Um ensaio controlado aleatorizado de Arnold *et al* utilizou fluoxetina em doses flexíveis de 20 a 80 mg/dia, com dose média de 71 mg/dia, demonstrando eficácia na redução da frequência de episódios de ingestão alimentar compulsiva.¹² Doses de 60 mg a 80 mg são igualmente referenciadas para a bulimia nervosa.¹³ Foi com base nestas evidências, e face à resposta clínica subótima relativamente à PIC e favorável quanto à instabilidade emocional, que se optou pela titulação progressiva da fluoxetina até 80 mg/dia – dose máxima do fármaco.¹³ O topiramato foi mantido e otimizado para 100 mg/dia com base na evidência para a redução da frequência de episódios de ingestão alimentar compulsiva¹⁴ e para o controlo da impulsividade e da agressividade na PPB.¹⁵ A relação temporal entre a titulação para 80 mg/dia e o aparecimento da galactorreia seis semanas depois, bem como a remissão após suspensão gradual, fundamentam a imputabilidade farmacológica (*score* de Naranjo de 8).¹⁰ Esta cronologia é consistente com os casos de Canan *et al*⁷ e Polat *et al*,⁸ e a dependência de dose é sugestiva de que o limiar de supressão dopaminérgica dos TIDA necessário para despoletar galactorreia sem hiperprolactinemia mensurável terá sido atingido a 80 mg/dia.⁵

A persistência de galactorreia com compressão mamária em situações quotidianas, como o banho, após a redução para 20 mg/dia, com remissão completa apenas após suspensão total, é clinicamente relevante e merece consideração fisiopatológica. Este dado é particularmente notório porque a doente tolerou fluoxetina 20 mg/dia sem desenvolver galactorreia em tratamentos anteriores e no início do esquema terapêutico descrito. A farmacocinética particular da fluoxetina explica, pelo menos em parte, esta observação: a semivida de eliminação de quatro a seis dias em administração crónica e a do metabolito ativo norfluoxetina de quatro a 16 dias¹⁶ implicam que, após uma redução de 80 para 20 mg/dia, os níveis plasmáticos totais demoram semanas a atingir um novo estado de equilíbrio inferior, prolongando a supressão dopaminérgica efetiva dos neurónios TIDA muito além do que a dose nominal sugeriria. Adicionalmente, não pode excluir-se uma sensibilização do tecido lactotrófico decorrente da exposição prévia a doses elevadas – alterações adaptativas nos lactotrofos hipofisários ou no tecido mamário que reduzem o limiar de resposta à estimulação prolactínica e que persistem após a redução posológica –, embora este mecanismo careça de evidência direta na literatura disponível e represente uma hipótese a explorar em investigação futura.

A opção pelo bupropiom foi condicionada por múltiplos fatores: o contexto de escassas opções terapêuticas, dado o historial de múltiplos ensaios farmacológicos com intolerância ou resposta insuficiente; o perfil de ação dopaminérgico e noradrenérgico do fármaco, favorável no contexto da PIC e da sintomatologia depressiva residual; o potencial efeito neutro ou favorável no peso; e a necessidade de assegurar cobertura antidepressiva – decisão que se revelou

cl clinicamente adequada com estabilização da PIC, sem recidiva da galactorreia.¹⁷ A lisdexanfetamina, embora aprovada pela Food and Drug Administration para o tratamento da PIC moderada a grave,¹⁸ não foi considerada neste caso: a doente não apresentava diagnóstico de perturbação de hiperatividade e déficit de atenção – indicação primária do fármaco – e os ensaios pivô que sustentaram a sua aprovação excluíram explicitamente doentes com PPB.¹⁹ Esta exclusão assume particular relevância dada a sobreposição sintomática e a comorbilidade descritas na literatura entre a PPB, a perturbação de hiperatividade e déficit de atenção e a PIC – nomeadamente ao nível da impulsividade e da desregulação emocional, traços transdiagnósticos partilhados pelas três entidades –, que exigem confirmação diagnóstica rigorosa antes da introdução de estimulantes em doentes com PIC e PPB.²⁰⁻²²

Este relato apresenta pontos fortes relevantes: seguimento longitudinal documentado; painel analítico abrangente com dois doseamentos de prolactina; exclusão sistemática

de patologia orgânica; e documentação do curso clínico em resposta à modulação posológica. Reconhecem-se as limitações inerentes à natureza do relato de caso: impossibilidade de generalização dos dados para a população geral; ausência de doseamento de macroprolactina; e não realização de prolactina seriada ao longo de 24 horas.

Em síntese, este caso reforça a necessidade de incluir os ISRS no diagnóstico diferencial da galactorreia não puerperal, mesmo na ausência de hiperprolactinemia. A abordagem diagnóstica deve ser sistemática e a gestão terapêutica individualizada, ponderando o balanço benefício-risco.^{1,23} A normalidade dos valores séricos de prolactina, mesmo confirmada em doseamentos repetidos, não exclui a etiologia farmacológica. Para investigação futura, afiguram-se pertinentes estudos farmacogenómicos que permitam identificar polimorfismos associados à suscetibilidade individual, e registos sistemáticos de farmacovigilância que permitam estimar a prevalência real desta entidade.

PRÉMIOS E APRESENTAÇÕES ANTERIORES/AWARDS AND PREVIOUS PRESENTATIONS:

O presente caso clínico foi aceite para apresentação no formato de e-poster no 26.º Congresso Mundial de Psiquiatria da World Psychiatric Association (WPA), a realizar-se entre 23 e 26 de setembro de 2026.

DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO

RA: Análise e interpretação do caso clínico; definição da abordagem teórico-prática e estrutura do relato; revisão da literatura; redação do manuscrito; revisão de versões; aprovação da versão final; concordância com a responsabilidade pela exatidão e integridade de todo o trabalho.

EL: Contribuição intelectual substancial no desenho e elaboração do relato; discussão clínica do caso e interpretação dos dados; participação na redação do manuscrito e revisão crítica do conteúdo com sugestões substantivas; aprovação da versão final; concordância com a responsabilidade pela exatidão e integridade de todo o trabalho.

CONTRIBUTORSHIP STATEMENT

RA: Analysis and interpretation of the clinical case; definition of the theoretical and practical approach and structure of the report; literature review; drafting of the manuscript; revision of drafts; approval of the final version; agreement to take responsibility for the accuracy and integrity of the entire work.

EL: Substantial intellectual contribution to the design and development of the report; clinical discussion of the case and interpretation of the data; participation in the drafting of the manuscript and critical review of the content with substantive suggestions; approval of the final version; agreement to take responsibility for the accuracy and integrity of the entire work.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

ETHICAL DISCLOSURES

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer-reviewed.

Todos os autores aprovaram a versão final do manuscrito para publicação e assumem responsabilidade por todos os aspetos do trabalho, garantindo a exatidão e a integridade dos dados apresentados.

Referências

- Huang W, Molitch ME. Evaluation and management of galactorrhea. *Am Fam Physician*. 2012;85:1073-80.
- Samperi I, Lithgow K, Karavitaki N. Hyperprolactinaemia. *J Clin Med*. 2019;8:2203. doi: 10.3390/jcm8122203
- Glocker C, Grohmann R, Engel R, Seifert J, Bleich S, Stübner S, et al. Galactorrhea during antipsychotic treatment: results from AMSP, a drug surveillance program, between 1993 and 2015. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2021;271:1425-35. doi: 10.1007/s00406-021-01241-3
- Egberts AC, Meyboom RH, De Koning FH, Bakker A, Leufkens HG. Non-puerperal lactation associated with antidepressant drug use. *Br J Clin Pharmacol*. 1997;44:277-81. doi: 10.1046/j.1365-2125.1997.00652.x
- Lyons DJ, Ammari R, Hellysaz A, Broberger C. Serotonin and antidepressant SSRIs inhibit rat neuroendocrine dopamine neurons: parallel actions in the lactotrophic axis. *J Neurosci*. 2016;36:7392-406. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4061-15.2016
- Mondal S, Saha I, Das S, Ganguly A, Das D, Tripathi SK. A new logical insight and putative mechanism behind fluoxetine-induced amenorrhea, hyperprolactinaemia and galactorrhea in a case series. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2013;3:322-34. doi: 10.1177/2045125313490305
- Canan F, Aydınoglu Ü, Sinani G. Transient normoprolactinemic galactorrhea induced by fluoxetine. *J Clin Exp Invest*. 2013;4:105-6. doi: 10.5799/ahinjs.01.2013.01.0243
- Polat A, Turan H, Cakir U. Late-onset normoprolactinemic galactorrhea associated with fluoxetine use: a case report. *Bull Clin Psychopharmacol*. 2014;24(3):265-7. doi: 10.5455/bcp.20140701043755
- Adigüzel S, Hamoda HM. SSRI-induced galactorrhea in adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2026;36:240-3. doi: 10.1177/10445463261436376
- Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther*. 1981;30:239-45. doi: 10.1038/clpt.1981.154
- Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montori VM, Schlechte JA, et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:273-88. doi: 10.1210/jc.2010-1692
- Arnold LM, McElroy SL, Hudson JI, Welge JA, Bennett AJ, Keck PE. A placebo-controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge-eating disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002;63:1028-33. doi: 10.4088/jcp.v63n1113
- Stahl SM. Fundamentos de Psicofarmacologia de Stahl. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed Editora; 2018.
- McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, Keck PE, Rosenthal NR, Karim MR, et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2003;160:255-61. doi: 10.1176/appi.ajp.160.2.255
- Nickel MK, Nickel C, Kaplan P, Lahmann C, Mühlbacher M, Tritt K, et al. Treatment of aggression with topiramate in male borderline patients: a double-blind, placebo-controlled study. *Biol Psychiatry*. 2005;57:495-9. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.11.044
- DeVane CL. Pharmacokinetics of the newer antidepressants: clinical relevance. *Am J Med*. 1994;97:13S-23S. doi: 10.1016/0002-9343(94)90359-X
- White MA, Grilo CM. Bupropion for overweight women with binge-eating disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2013;74:400-6. doi: 10.4088/JCP.12m08071
- Hudson JI, McElroy SL, Ferreira-Cornwell MC, Radewonuk J, Gasior M. Efficacy of lisdexamfetamine in adults with moderate to severe binge-eating disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2017;74:903-10. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.1889
- McElroy SL, Hudson JI, Mitchell JE, Wilfley D, Ferreira-Cornwell MC, Gao J, et al. Efficacy and safety of lisdexamfetamine for treatment of adults with moderate to severe binge-eating disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2015;72:235-46. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.2162
- Ditrich I, Philipsen A, Matthies S. Borderline personality disorder (BPD) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) revisited — a review-update on common grounds and subtle distinctions. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*. 2021;8:22. doi: 10.1186/s40479-021-00162-w
- Ryan D, Sadek J. Risk and adversity factors in adult patients with comorbid attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), binge eating disorder (BED), and borderline personality disorder (BPD): a naturalistic exploratory study. *Brain Sci*. 2023;13:669. doi: 10.3390/brainsci13040669
- Erdogan Akturk B, Erdogan Kaya A, Tamam L. From mental fatigue to binge eating: emotion dysregulation as a transdiagnostic bridge. *Cogn Ther Res*. 2026 (in press). doi: 10.1007/s10608-026-10753-y
- Coker F, Taylor D. Antidepressant-induced hyperprolactinaemia: incidence, mechanisms and management. *CNS Drugs*. 2010;24:563-74. doi: 10.2165/11533140-000000000-00000