



**ISSN: 1561-3194**

***Rev. Ciencias Médicas. ener-jun. 1997; 1(1):81-87***

**PRESENTACION DE CASOS**

## **Síndrome neuroléptico maligno. Factores de riesgo y síntomas de alerta**

### **Malignant neuroleptic syndrome. Risk factors and alert symptoms**

**Ricardo Humarán Fernández<sup>1</sup>, Martha Maria Díaz<sup>2</sup>, Heida Hernández Elías<sup>3</sup>.**

<sup>1</sup>Especialista de Primer Grado en Psiquiatría. Hospital Psiquiátrico "Isidro de Armas". Pinar del Río.

<sup>2</sup>Especialista de Primer Grado en Psiquiatría. Hospital Psiquiátrico "Isidro de Armas". Pinar del Río.

<sup>3</sup>Especialista de Segundo Grado en Psiquiatría. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

---

## RESUMEN

A propósito de la presentación de dos nuevos casos de Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) se exponen los factores de riesgo y los síntomas de alerta como una de las posibilidades para hacer el diagnóstico precoz de la enfermedad. Se plantea además el nuevo concepto de Síndrome Extrapiramidal Maligno en sustitución del ya conocido SNM, pues se ajustaría más a la patología del síndrome ayudando a esclarecer su diagnóstico.

**DeCS:** SINDROME NEUROLECTICO MALIGNO/patofisiologia/epidemiologia; VIAS EXTRAPIRAMIDALES.

---

## ABSTRACT

For the purpose of presentation of two cases with Malignant Neuroleptic Syndrome (MNS) the risk factors and the alertness symptoms as a possibility for making the early diagnosis of the disease are exposed. In addition the new concept of Malignant Extrapyrarnidal Syndrome is established in substitution of the already known Malignant Neuroleptic Syndrome (MNS) because it would adapt more to the pathology of syndrome helping to clarify the diagnosis.

**DeCS:** MALIGNANT NEUROLEPTIC SYNDROME/physiopathology/epidemiology; EXTRAPYRAMIDAL PATHWAYS.

---

## INTRODUCCIÓN

Desde su descripción en 1968 <sup>1</sup> el Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) ha sido poco reportado, al parecer por las dificultades que existen para llegar al diagnóstico, oscilando su frecuencia entre 0.4% y 1.4% <sup>2</sup> de todos los casos tratados con neurolépticos.

Se relaciona su patogénesis con una respuesta ideosincrática <sup>3</sup> del sistema neurotransmisor, principalmente una disfunción de la dopamina producida por un grupo de fármacos que interfieren directa o indirectamente la transmisión dopaminérgica, como los neurolépticos,<sup>4</sup> L-Dopa, el Trihexifenidilo<sup>5</sup> y la Succinilcolina <sup>6</sup> entre otras.

La instalación de los síntomas se produce de una forma rápida y escalonada, en pocas horas o días aparece el síndrome en toda su expresión.

El DSM-IV <sup>7</sup> lo incluye en su clasificación como una complicación de la cura neuroléptica, haciendo su descripción clínica .

Sin embargo, es Levison <sup>8</sup> quien le da valor diagnóstico a los síntomas, agrupándolos en Mayores y Menores, los primeros estarían dados por la rigidez muscular, la hipertermia y la creatinina fosfoquinasa (CPK) elevada y los menores serían la hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, sudoración, disfagia, alteraciones de la conciencia y leucocitosis entre otros.

El diagnóstico se haría con tres síntomas mayores o dos mayores (siendo imprescindible la rigidez y la fiebre) y cuatro menores.

La característica más inquietante del Síndrome es su potencial letalidad, hasta 30% <sup>9</sup> por lo que se hace necesario su detección temprana, teniendo en cuenta los factores de riesgo predisponentes y los primeros síntomas de alerta, esto sería de vital importancia y el objetivo principal de nuestro trabajo.

### **Factores de riesgo del SMN**

Estos síntomas de alerta se pueden asociar a algunos de los siguientes factores de riesgo.

- El paciente generalmente joven que nunca haya estado en contacto con neurolépticos de alta potencia.
- Mal estado general. <sup>10</sup>
- Los síndromes Cerebrales Orgánicos.
- La alta temperatura ambiental. <sup>10</sup>
- El déficit de Hierro. <sup>11,12</sup>

### **Síntomas de alerta del SNM**

Los síntomas pueden aparecer aislados o en combinaciones, de las cuales excluiríamos aquellas que hacen ya el diagnóstico de SNM y serían:

- Gran rigidez
- Taquicardia
- Sudoración profusa
- Signos de Hipertensión Arterial
- Fiebre
- Estados confusionales

### **CASO CLÍNICO # 1**

Mujer de 52 años de edad que ingresa por segunda oportunidad bajo un estado de agitación, agresividad e ideas delirantes, se diagnóstico como una Psicosis Histérica

por la teatralidad, mitomanía y labilidad afectiva, asociándose estos síntomas a un déficit mental ligero de etiología no precisada e imponiéndose tratamiento por vía parenteral con Haloperidol y Benadrilina a dosis de 10 y 80 mg IM diarios respectivamente.

A las 24h. de comenzado el tratamiento la paciente se mantiene agitada, su control se hace difícil, el médico decide aumentar la dosis de Haloperidol a 30 mg en 24h, a las 43h, aparece una intensa rigidez entre otras síntomas extrapiramidales de distonías agudas, indicándose Diazepan 10 mg + 20 mg de Benadrilina por vía intramuscular, asociándole por vía oral 6mg de Thihexifenidilo, se suspende el neuroléptico para continuarlo 4 horas después, debemos señalar que la temperatura ambiental era 31.6 grado centígrados.

Al cuarto día aparece la confusión de conciencia, taquicardia y signos de HTA, hasta que el quinto día se detecta fiebre de 38 grados centígrados, diagnosticándose como un SNM siendo ingresada en el Servicio de Medicina Interna donde su evolución fue satisfactoria.

## **CASO CLÍNICO # 2**

Joven de 27 años de edad, casado que después de un conflicto de pareja tiene una excitación psicomotriz siendo ingresado en la unidad de Intervención en crisis (UIC) donde se le realiza Examen Físico Negativo y Psiquiátrico que detecta ideas delirantes, alucinaciones auditivas y visuales e hipererotismo. Se comienza cura neuroléptica a dosis de 40 mg de Haloperidol y 80 mg de Benadrilina diarias por vía parental.

Pasadas 24 horas comienza con rigidez, dificultad para hablar, interpretándose como una discinesia aguda, se le administra 10 mg de Diazepan parenteral. A las 48 horas comienza además con sudoración, preplejidad, mutismo y rigidez severa suspendiéndose el neuroléptico y la Benadrilina. Doce horas después de suspendida la medicación se excita reanudándose el tratamiento con Cloropromacina a razón de 50 mg IM cada 8 horas, al tercer día se detecta taquicardia, TA: 140/100 mmHg manteniéndose además los síntomas extrapiramidales anteriormente descritos. Al cuarto día el estado de obnubilación de la conciencia hace que se suspenda la Cloropromacina, se realiza Leucograma  $12.6 \times 10^9$  g/L y orina negativa. Posteriormente se suma a todo este estado la hipertermia que oscila entre 37.4 grados C y 37.9 grados C, taquipnea de  $26 \times 1$  y persistencia de la taquicardia entre 112 y 130 latidos por minuto y la TA que alcanza cifras de 160/120 mmHg, siendo diagnosticado en este momento como un SNM enviándose al servicio de Medicina Interna, donde se trató por varios días determinando que se trataba de una impregnación neuroléptica.

## **DISCUSIÓN**

La remisión espontánea del SNM aun sin suspender el antipsicótico a l parecer es una de las causas que hace difícil su diagnóstico al confundirse con enfermedades virales, reacciones extrapiramidales,<sup>3</sup> crisis hipertensivas y estados catatónicos<sup>4</sup> entre otras patologías.

El diagnóstico precoz a través de los factores de riesgo y los síntomas de alerta serian de gran importancia para la conducta terapéutica.

En los ejemplos anteriores existe la posibilidad del diagnóstico temprano. En el primer caso la rigidez intensa que se interpreta como una simple respuesta extrapiramidal a los neurolépticos, a la que se le impuso tratamiento específico, así

como la aparición posterior de la confusión mental, la hipertensión arterial y la taquicardia, a pesar de que existen factores de riesgo como Síndrome Cerebral Orgánico Crónico, el uso de neurolépticos de alta potencia así como las altas temperaturas ambientales.

En el segundo caso la rigidez, la dificultad para hablar y la perplejidad que se convierten en los primeros síntomas de alerta, sumándose a ello el hecho de ser un paciente joven sin haber estado nunca antes expuesto a neurolépticos de alta potencia, constituyen factores importantes de riesgo que nos permiten hacer el diagnóstico precoz del SNM.

Por otra parte somos del criterio de que existe otro elemento importante que incide en su reconocimiento y es el erróneo concepto de hacerlo solo dependiente de los neurolépticos, que sabemos no es así, por lo que la denominación de Síndromes Extrapiramidal Maligno estaría mas acorde a la fisiopatología del síndrome y se haría mas familiar a todas las especialidades médicas.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Delay J, Deniker P. Drug induced Extrapiramidal Syndrome in Handbook of Clinical Neurology Vol 6: Diseases of the basal Ganglio. Edited by Ayd FJ, Virken PJ, Brugn SW. New York American Elsevier 1968.
2. Perez Avalo S, Laratunon J, Pereira Perez LA, Rubal Leon A. Síndrome Maligno por neurolepticos. Rev Hosp Psiqu Habana 1991;32(1):359-69.
3. Mc Carrthy, Boorke S, Faby J, Binchy I, Fitzgerald M. Fatal recurrence of neuroleptic Malignant Syndrome. Brit Journal of Psychiatry 1988;152:558-559.
4. Dammer S, Zeit T, Leonhardt M, Schar V, Angelina MW. Malignes neuroleptisches Syndrom. Dtsch Med Wochenschr 1995;120(50):1739-42.
5. Michio T, Matsuda O, Makigochik, Suganok. Neuroleptic Malignant Syndrome Like State Following a dracual of antiparkinsonian Drugs. The Journal of nervous and Mental Disease 1981;169(5):324-27.
6. Lararus A, Rosemberg H. Malignant Hyperthermia during ECT (letter) Am J. Psychiatry 1991;148(4):541-42.
7. Diagnostic and stational Manual of Mental Disorders (DSM -IV) Published by the American Psychiatric Association 1994.
8. Levinson JL. Neuroleptic Malignant Syndrome. Am. J. Psychiatry 1985;142:1137-47.
9. Castillo E, Rubin TR, Halshoen-Tacheler E. Clinical Differentiation Between Lethal Catatonia and Neuroleptic Malignant Syndrome. Am J. Psychiatry 1989;146(3):325-28.

10. Lazarus A. Neuroleptic Malignant Syndrome Detection and Management. Psych. Annals 1985;15:700-11.

11. White T, Brow K. Low Serum Iron Levels and Neuroleptic Malignant Syndrome. Am. J. Psychiatry 1991;148(1):149.

12. Tsai G, Chisostomo G, Rosenblatt MI, Stera TA. Neuroleptic Malignant Syndrome Associated with Clozapine. Ann Clin Psychiatry 1995;7(2):91-5.

Recibido: 3 de enero 1997.

Aprobado: 20 de enero 1997.

Dr. Ricardo Humaran Fernández. Hospital Psiquiátrico "Isidro de Armas" km 3 carretera Vinales. Pinar del Río. CP 20200 Cuba.