

Síndrome Neuroléptico Maligno

Revista Médica Electrónica 2006; 28(3)

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO DOCENTE PROVINCIAL "ANTONIO GUITERAS HOLMES".

MATANZAS

Síndrome Neuroléptico Maligno

Malignant Neuroleptic Syndrome

AUTORES

Dra. Olivia Martínez Hernández (1)

Dr. Guillermo Montalván González (2)

(1) Especialista de 1er. Grado en Psiquiatría. Profesora Instructora de la FCM.M

E-mail: guillermo.montalvan@infomed.sld.cu

(2) Especialista de 1er. Grado en Pediatría. Unidad de Cuidados Intensivos

Pediátricos

RESUMEN

Se realiza una revisión del Síndrome Neuroléptico Maligno, una enfermedad poco frecuente pero potencialmente letal, con el objetivo de ofrecer una visión global de lo esencial del mismo. Se profundiza en su epidemiología, fisiopatología y factores de riesgo, además se exponen criterios relevantes de su diagnóstico y aspectos novedosos de su terapéutica. Pretendemos destacar la importancia de mantener una alta sospecha de este cuadro para realizar un diagnóstico precoz logrando así reducir la morbimortalidad asociada. La instauración rápida y satisfactoria del tratamiento es determinante para una evolución satisfactoria del paciente.

DESCRIPTORES(DeCS)

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/ etiología

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/epidemiología

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/fisiopatología

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/diagnóstico

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/quimioterapia

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/mortalidad

HUMANO

ADULTO

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) es una complicación clásicamente relacionada con la medicación neuroléptica, aunque actualmente se sabe que puede aparecer asociado a otros tratamientos. En el año 1950 se introducen los Neurolépticos (NL) a la práctica clínica, y una década después Delay y Denikes describen por primera vez el SNM en Francia. (1) Es una enfermedad poco frecuente, pero a su vez muy temida debido a su gravedad y elevada mortalidad. Si no se trata adecuadamente, puede ser fatal. Se caracteriza por fiebre, rigidez extrapiramidal, deterioro cognitivo y disfunción autonómica.

El SNM es una entidad muy temida y siempre presente en el psiquiatra, acostumbrado a tratar adultos que reciben fármacos neurolépticos. En cambio, no ocurre lo mismo con el pediatra, a pesar de que también existen casos de SNM descritos en niños. El SNM, aunque infrecuente en la infancia, también debe ser tenido en cuenta por el pediatra, especialmente en caso de pacientes que reciben NL.

Epidemiología

Estudios retrospectivos estiman su incidencia en 0.07-2.2 % de los pacientes que reciben neurolépticos. En pacientes con trastornos mentales que tienen indicado tratamiento ambulatorio se describe una incidencia de uno cada 500 a 1000 tratados con NL (2-4). Esta variación en la frecuencia se debe a las diferencias en los criterios diagnósticos, el tipo de población a estudio, enfermos agudos o crónicos, tipo de hospital y de tratamiento. En un estudio aleatorio realizado en China se mostró una incidencia de un 0,12 % en pacientes expuestos a neurolépticos y en la India un estudio retrospectivo mostró un 0,14 %.(5) Es más frecuente en el sexo masculino, en sujetos entre los 20 y 50 años (población en la que es más frecuente el uso de neurolépticos). Su mortalidad ha sido muy difícil de determinar debido a que en gran parte de los casos reportados en la literatura han existido contradicciones en los parámetros usados para su diagnóstico, ha sido tan alta como un 76 %, aunque muchos estudios estiman una tasa entre un 20 -30 %. La mortalidad es mucho más alta en pacientes que han presentado severa necrosis muscular con rabdomiolisis.(6,7) Se han descrito casos de SNM tanto con los neurolépticos clásicos como con los neurolépticos atípicos, no quedando claro el papel que juega la medicación concomitante en el desarrollo de SNM en estos casos. (6,7)

Factores de riesgo

Existen factores fisiológicos y ambientales que predisponen al desarrollo de SNM (8). El más conocido es la deshidratación. También se consideran factores de riesgo (por favorecer la deshidratación) la agitación, la ingesta oral pobre y la temperatura ambiental elevada.

Otros factores (9)

- Uso de neurolépticos de alta potencia
- Uso de altas dosis de neurolépticos, especialmente por vía IM
- Rápido incremento de las dosis de neurolépticos
- Uso de neurolépticos de depósitos
- Antecedentes de un episodio de SNM
- Edad (promedio 40 años)
- Sexo masculino
- Medicación concomitante (especialmente Litio)
- Síndrome extrapiramidal resistente al tratamiento
- Suspensión de fármacos antiparkinsonianos
- Diagnóstico de trastorno afectivo
- Alcoholismo
- Síndrome cerebral orgánico
- Daño cerebral previo
- Trastorno extrapiramidal (Parkinson, Corea de Huntington) y catatonía.
- Malnutrición (déficit de hierro)
- Trastornos del movimiento (acatisia y el mioclonus nocturno)
- Período postparto
- Tratamiento previo con terapia electroconvulsiva

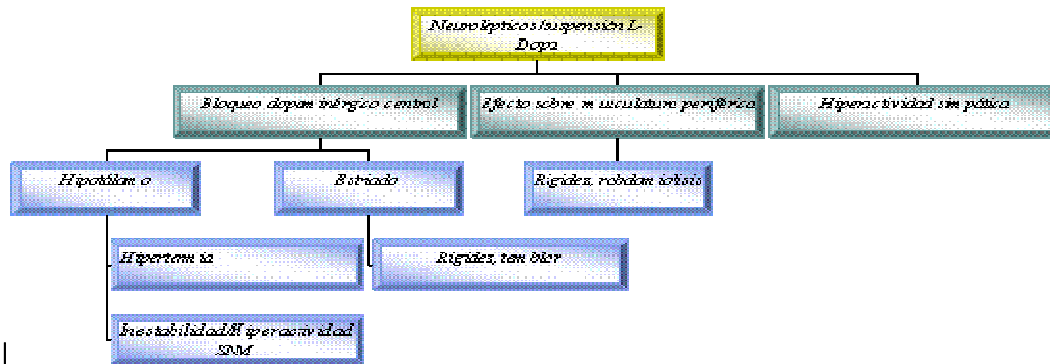
Se ha descrito una predisposición genética, que posiblemente se localiza en el gen del receptor de la dopamina D2 (10,11). Todos los neurolépticos tienen algún riesgo de inducir SNM (Tabla No.1). Aunque se pensaba que los atípicos presentaban menos riesgo, se han recogido casos de SNM con clozapina, olanzapina, risperidona, y quetiapina (12-15). También se han descrito casos de SNM tras la suspensión de agentes dopaminérgicos (como L-dopa y Amantadina), por el uso de antieméticos como metoclopramida y antidepresivos tricíclicos.

Tabla No. 1
Neurolépticos asociados al SNM

Asociación de neurolépticos con SNM	
Haloperidol +++	Clozapina +
Clorpromazina ++	Olanzapina +
Flufenazina ++	Quetiapina +
Levomepromazina +	Risperidona +
Loxapina +	

Fisiopatología

El SNM es el resultado de una compleja interacción entre fármacos que actúan sobre las vías dopaminérgicas y un sujeto susceptible. (16) Pese a no conocerse con exactitud el mecanismo fisiopatológico, se han propuesto dos teorías para explicar la fisiopatología del SNM (Fig. 1). (9)



La primera está en relación con el aumento de la termogénesis provocada por la depleción/bloqueo de dopamina en las vías dopaminérgicas. La serotonina interviene en la termogénesis por su estimulación en el hipotálamo, la dopamina inhibe este proceso. Los neurolépticos producen un bloqueo dopaminérgico, desinhibiendo la liberación de serotonina, que tiene como resultado un aumento de la termogénesis. Pero como la termorregulación a nivel central está mediada también por vías noradrenérgicas, serotoninérgicas y colinérgicas (las propiedades anticolinérgicas de los neurolépticos favorecen al aumento de temperatura al inhibir la sudoración e impidiendo disipar el calor corporal), en la génesis del SNM probablemente intervengan más factores que aún están por aclarar. Por otro lado la dopamina puede inhibir la contracción del músculo esquelético, por lo que el bloqueo dopaminérgico daría como resultado un aumento en la contracción del

músculo esquelético. Este aumento del tono muscular implica también un aumento de temperatura. En esta dirección apuntan los casos de SNM descritos tras la supresión de fármacos dopaminérgicos, amantadina y L-dopa, y el uso empírico del agente dopaminérgico bromocriptina en el tratamiento del SNM. La segunda teoría está en relación con las similitudes entre el SNM y la hipertermia maligna. Se estima que los neurolépticos y otros fármacos pueden producir en el músculo esquelético un estado tóxico/hipermetabólico asociado a un incremento de la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático, produciendo hipertermia, rigidez y aumento de la Creatín Fosfoquinasa (CPK). Esta teoría apoyaría el uso de dantroleno en el tratamiento del SNM.

Diagnóstico

El diagnóstico precoz y la rápida adopción de medidas terapéuticas son esenciales para su pronóstico. Se han propuesto multitud de criterios para el diagnóstico, pero debido a la variabilidad en su presentación clínica resulta difícil su aplicación universal (Tabla No.2) y (TablaNo. 3)

Tabla No. 2
Criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Psiquiatría (17)

Criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Psiquiatría	
Desarrollo de una acusada rigidez muscular y temperatura elevada asociadas al uso de medicación antipsicótica:	
Dos o más de los siguientes síntomas:	
Diaforesis	
Disfagia	
Temblor	
Incontinencia	
Alteraciones en el nivel de conciencia que van desde confusión hasta coma	
Mutismo	
Tensión arterial elevada o Lábil	
Leucocitosis	
Evidencias de lesiones musculares (Ejemplo, CPK elevada)	
Los síntomas de los criterios A y B no se deben a otras sustancias (Ej. Fenciclidina) o a otras enfermedades neurológicas o generales (Ej. encefalitis vírica)	
Los síntomas de los criterios A y B no se ajustan a desórdenes mentales (Ej. Estados catatónicos)	

Tabla No. 3
Criterios diagnósticos de Levenson para el diagnóstico del SNM (18)

Criterios	Síntomas
Mayores	Fiebre, rigidez muscular, elevación de la CPK
Menores	Taquicardia, anormalidad de la tensión arterial, taquipnea, alteración de la conciencia, diaforesis, leucocitosis.

Para el diagnóstico del SNM el cuadro clínico debe cumplir bien los tres criterios diagnósticos mayores o bien dos criterios mayores y cuatro menores establecidos por Levenson, siempre que el diagnóstico sea congruente con la historia clínica.

Para el diagnóstico de SNM según el Manual Diagnóstico y Estadístico de Desórdenes Mentales es preciso que la sintomatología se asocie al uso de neurolépticos. (17)

No existe una secuencia típica en el desarrollo de los síntomas, pero generalmente la sintomatología extrapiramidal que no responde a anticolinérgicos aparece antes que la disfunción autónoma. El número de síntomas y la gravedad de éstos pueden ser muy variables. Por lo tanto, ante un cuadro de rigidez e hipertermia en un paciente con inicio reciente de tratamiento neuroléptico el grado de sospecha de SNM debe ser alto.

El SNM puede manifestarse a lo largo de un continuo tanto de síntomas como de severidad. Es decir, dos o más síntomas leves, moderados o severos. Los síntomas generalmente se desarrollan entre 24 y 72 horas y pueden durar de 1 a 44 días (10 días de media). En el caso de los neurolépticos de depósito tanto la instauración como la resolución del cuadro puede ser más lenta.

Estudios de Laboratorio

El diagnóstico del SNM es fundamentalmente clínico. No obstante, es necesario realizar exámenes complementarios. Se observa un aumento de la CPK, generalmente mayor a 2.000 UI/L (por encima de 10.000 UI/L aparece en uno de cada tres enfermos) e incluso superiores a 60.000 UI/L. Esta elevación es secundaria a la rhabdomiólisis, y vuelve a los valores normales una vez resuelto el síndrome. Además es frecuente una leucocitosis. Habitualmente hay una elevación de las enzimas hepáticas y acidosis metabólica. En el análisis de orina se detecta proteinuria y mioglobinuria (19). Las concentraciones de hierro sérico están disminuidas y existe hipocalcemia.

El líquido cefalorraquídeo suele ser normal, en ocasiones se ha descrito un discreto aumento de proteínas. El electroencefalograma muestra anomalías inespecíficas no focales. Los estudios de neuroimagen y la tomografía axial computarizada no ofrecen alteraciones. La biopsia muscular muestra diferentes resultados: atrofia neurogénica y degeneración miogénica. (20)

Diagnóstico diferencial

Puesto que el SNM es un proceso potencialmente mortal, su sospecha requiere una intervención inmediata por parte del médico, pero también es importante que no se interrumpa la terapia cada vez que un paciente sometido a tratamiento neuroléptico desarrolle rigidez y un proceso febril. Numerosas enfermedades y condiciones pueden ocasionar síntomas parecidos a los de este síndrome: La aparición de un proceso infeccioso del Sistema Nervioso Central en pacientes en tratamiento neuroléptico, en los cuales se pueden sumar los signos extrapiramidales secundarios a la medicación neuroléptica y los signos de la infección. (19)

La catatonía letal: Puede ser similar al Sistema Nervioso Central. Los pacientes con este trastorno desarrollan excitación motora, obnubilación, rigidez, fiebre, taquicardia, diaforesis, presión arterial lábil. Si ya se ha comenzado el tratamiento neuroléptico puede ser difícil realizar el diagnóstico diferencial. (21)
El golpe de calor: Es un trastorno potencialmente mortal que puede verse en pacientes tratados con neurolépticos. Muchos de los síntomas del golpe de calor son comunes con los del SNM, exceptuando que en éste la piel está caliente, seca, no hay sudoración y existe flacidez muscular.

Hipertermia maligna: Síndrome también, potencialmente fatal en el que se produce un hipermetabolismo muscular tras la administración de agentes anestésicos halogenados o relajantes musculares despolarizantes. En la Hipertermia Maligna (HM) existe rigidez de los músculos esqueléticos e incremento de la temperatura corporal hasta 43°C. (21)

Existen diferencias entre el SNM y la HM:

En la HM existe una alteración muscular evidente

La HM es un trastorno genético.

La HM se asocia al uso de agentes anestésicos

La HM se desarrolla en minutos

La administración de curare y pancuronio en el SNM produce flacidez.

Atropinismo : Por sobredosis de anticolinérgicos puede originar somnolencia y elevación de la temperatura. La diaforesis y la inestabilidad autonómica no suelen aparecer. (20)

Habría que realizar también diagnóstico diferencial con: El síndrome serotoninérgico (que puede aparecer cuando se utilizan Inhibidores de la Monoamino-Oxidasa (IMAO) y fluoxetina, o IMAO y L-triptófano, IMAO y tricíclicos), la toxicidad por litio, síndrome anticolinérgico central, estatus epiléptico, encefalopatía tóxica, tumores del SNC, supresión de drogas: alcohol, hipnóticos y sedantes, síntomas extrapiramidales con fiebre, desórdenes psiquiátricos, septicemia, hipertiroidismo, tétanos y sobredosis de salicilatos. (21)

Complicaciones

Una vez suspendida la medicación neuroleptica e iniciado el tratamiento de soporte, el curso natural de la enfermedad es hacia la mejoría, con fluctuaciones en la clínica y en los datos analíticos.

Entre las complicaciones descritas podemos citar como más frecuentes:

1 .Insuficiencia renal aguda secundaria a la rabdomiolisis y a la mioglobinuria. La insuficiencia renal aguda requiere diálisis (22-24). Se considera el principal predictor de muerte, con una frecuencia asociada del 50 %.
2. Fallo respiratorio agudo secundario a neumonía, trombolismo pulmonar por la inmovilización, broncoaspiración, Síndrome de distres respiratorio agudo, neumotórax o neumomediastino. (22, 23)

3. Complicaciones tales como fallo hepático, fallo cardíaco, convulsiones, coagulación intravascular diseminada aparecen con menor frecuencia, pero ensombrecen el pronóstico.

La mortalidad ha descendido de forma considerable; entre los factores que han contribuido al descenso destacaremos la familiaridad que en la actualidad tiene el SNM entre los clínicos, así como la indicación del tratamiento hospitalario. Las causas de muerte más frecuentes son: fallo cardíaco, neumonía, embolismo pulmonar, sepsis, y fallo hepato-renal. (19)

Tratamiento

El paciente debe ingresar a una unidad de cuidados intensivos. Lo más importante es interrumpir el antipsicótico, en muchos casos los síntomas remiten en 2-3 semanas.

Las medidas de soporte intentan prevenir las complicaciones. Los pacientes necesitan soporte ventilatorio (O 2 100 %).

Reducir la temperatura con medidas físicas o farmacológicas

Corregir el equilibrio ácido-básico

Preservar la función renal

Controlar la posible taquicardia

Se deben controlar focos infecciosos como factores de comorbilidad

La Terapia Electroconvulsiva (TEC) es eficaz para tratar algunos de los componentes del SNM (24) como la fiebre, la sudoración y la alteración de la conciencia. Su efecto beneficioso pudiera estar relacionado con que esta favorece la actividad dopaminérgica cerebral. Se recomienda en los siguientes casos:

1. En casos de SNM severo refractario al tratamiento médico.
2. Cuando es imposible realizar un diagnóstico diferencial entre SNM y Catatonía Letal o si predominan los síntomas catatoniformes.
3. Para el tratamiento de la catatonía residual y psicosis en el período post-SNM inmediato.
4. Cuando el cuadro psiquiátrico de base es una depresión psicótica o catatonía.

En el caso de tener que implementar el TEC hay tres medidas fundamentales a tomar:

- a) Un examen físico general y análisis clínicos generales, un estudio cardiológico previo y una radiografía de tórax. Dentro de lo posible sería conveniente obtener una TAC de cráneo.
- b) El consentimiento informado y escrito del tratamiento por parte de la familia y/o el paciente.
- c) El TEC debe realizarse según marca la norma actual, en quirófano bajo anestesia general, con médico anestesista y con todos los controles y recaudos pre y post-TEC de cada aplicación. El uso de terapias específicas es un tema controvertido. La bromocriptina y el dantroleno son los fármacos más empleados

Relajante músculo esquelético:

El dantroleno sódico, un fármaco que produce bloqueo de la liberación de Ca⁺ por parte del retículo sarcoplásmico de las fibras musculares, evitando así la contracción muscular, ha sido utilizado con cierto éxito. Se utiliza en adultos en una dosis de 0.8-2.5 mg/kg IV cada 6 h; no excediendo de 10 mg/kg/d IV . Se debe tener precaución en la protección de la vía aérea y de la ventilación, además del desarrollo de una posible depresión miocárdica. Por su hepatotoxicidad se usa en la fase aguda durante los primeros días.

Agentes Dopaminérgicos:

-Bromocriptine (Parlodel) mejora la rigidez muscular en pocas horas, seguido de una reducción de la temperatura y una mejoría de la tensión arterial. Se han usado con éxito dosis de 2.5 -10 mg hasta cuatro veces al día. Como efectos secundarios, la hipotensión arterial y la aparición de náuseas son frecuentes. El dantroleno y la bromocriptina pueden utilizarse simultáneamente sin que esto aumente los efectos secundarios específicos de cada fármaco.

Amantadina: Ha sido empleado con éxito para disminuir la hipertermia, aunque todavía no existe suficiente evidencia para recomendar su empleo sistemático.

Benzodiazepinas

Diazepán y Lorazepán: Han sido utilizados en un escaso número de pacientes que no responden a las medidas expuestas anteriormente. En muchos casos una infusión IV continua puede ser utilizada.

El tratamiento del SNM debe mantenerse durante 2-3 semanas hasta la remisión de los síntomas.

Tras un episodio de SNM la terapia con neurolépticos sigue siendo necesaria para el control de los síntomas psiquiátricos. Siendo esto uno de los principales problemas, ya que el síndrome recurre en 5 de cada 6 paciente si se reintroduce el mismo neuroléptico a la misma dosis. El uso de un neuroléptico de menor potencia, es seguro en 9 de cada 10 casos. Se recomienda comenzar con un neuroléptico atípico a dosis bajas e ir aumentando progresivamente la dosis mientras se monitorizan los signos del SNM. La Clozapina: antipsicótico con mayor acción sobre los receptores dopaminérgicos tipo 4, se utiliza para restaurar la medicación neuroléptica. (19) La hidratación es una de las principales medidas preventivas para evitar la recurrencia.

CONCLUSIONES

El Síndrome Neuroléptico Maligno es una complicación neurológica infrecuente, pero muy grave, con una elevada mortalidad en los casos no tratados de manera precoz. La terapia con neurolépticos sigue siendo necesaria para el control de los síntomas psiquiátricos, es por ello que destacamos la importancia de una alta sospecha de esta enfermedad para realizar un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado para lograr reducir la mortalidad. Una vez hecho el diagnóstico se debe suspender inmediatamente el NL e iniciar las medidas generales del tratamiento. Esperamos en un futuro próximo contar con estudios bien diseñados que establezcan el mejor tratamiento para este cuadro.

Finalmente brindamos tres sugerencias médico-legales que debemos tener presente siempre que iniciemos un tratamiento con neurolépticos:

- 1) Consentimiento informado.
- 2) Buena relación médico-paciente-familia.
- 3) Detallada y legible historia clínica donde conste todo el seguimiento del paciente

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Delay J, Deniker P. Sur quelque erreurs de prescription des medicament psychiatrique. Bull mem soc med hosp Paris 1965; 116(3): 487.
2. Caroff S, Mann S, Campbell E. Neuroleptic malignant syndrome. Adverse drug react bull 2001; 20(9): 799-802.
3. Caroff S, Rosenberg H, Mann S, Campbell E, Sullivan K. Neuroleptic malignant syndrome in the perioperative setting. Am j anesthesiol 2001; 28(3): 387-93.

4. Ananth J, Parameswaran S, Gunatilake S, Burgoyne K, Sidhom T. Neuroleptic Malignant Síndrome and atypical antipsychotic drugs. *J clin psychiatry* 2004; 65(4): 464-70.
5. Chopra MP, Prakash SS, Raguram R: The neuroleptic malignant syndrome: an Indian experience. *Compr psychiatry* 1999; 40(1): 19-23
6. Kogoj A, Velikonja I. Olanzapine induced neuroleptic malignant syndrome—a case review. *Hum psychopharmacol* 2003; 18(4):301-9.
7. García G, Ghani S, Poveda RA, Dansky BL. Neuroleptic malignant syndrome with antidepressant/antipsychotic drug combination. *Ann pharmacother* 2001; 35(6): 784-5.
8. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patient with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol clin am* 2004; 22(2):389-411.
9. Adnet P, Lestavel P, Kivesic-Horber R. Neuroleptic malignant syndrome. *Br j anaesth* 2000; 85(1): 129-35.
10. Kawanishi C. Genetic predisposition to neuroleptic malignant syndrome: implications for antipsychotic therapy. *Am j pharmacogenomics* 2003; 3(4): 89-95.
11. Suzuki A, Kondo T, Otani K, Mihara K, Yasui-Furukori N. Association of the Taq I A polymorphism to neuroleptic malignant syndrome. *Am j psychiatry* 2001; 158(4): 1714-6.
12. Suh H, Bronson B, Martin R. Neuroleptic malignant syndrome and low-dose olanzapine. *Am j psychiatry* 2003; 160(4): 796.
13. Berry N, Pradhan S, Sagar R, Guta S. Neuroleptic malignant syndrome in an adolescent receiving olanzapine-lithium combination therapy. *Pharmacotherapy* 2003; 23(3): 255-9.
14. Spivak M, Adams B, Crockford D. Atypical neuroleptic malignant syndrome with clozapine and subsequent haloperidol treatment. *Can j psychiatry* 2003; 48(3): 66.
15. Kontaxakis V, Havaski_Kontaxaki B, Christodoulou N, Paplos K. Olanzapine associated neuroleptic malignant syndrome. *Prog neuropsychopharmacol biol psychiatry* 2002; 26(3): 897-902.
16. Carbone J. The neuroleptic malignant syndrome and serotonin syndrome. *Emerg med clin north am* 2000; 18(3): 317-25.
17. Levenson J. Neuroleptic malignant syndrome. *AM j Psychiatry* 1985; 142(3): 1137-45.
18. Crespo Facorro B, Carbonell Masia C. Síndrome neuroléptico maligno: una revisión bibliográfica. *Acta Luso-Esp neurol psiquiat ciencias afines* 1995; 23 (5): 273-8
19. Levenson J L, Fisher JG. Long-term outcome after neuroleptic malignant syndrome. *J clin psychiatry* 1988; 49(3): 154-6
20. Giménez A, Gates R, Díaz J, Acosta P, Merino-Sánchez J. Catatonia letal y su diferenciación del síndrome neuroléptico maligno. *Rev neurol* 2002; 34(5): 399-400.
21. Umbricht D, Kane JM. Medical complications of new antipsychotic drugs. *Schizophr bull* 1996; 22(3): 475-83.
22. Craddock B, Craddock N. Contractures in neuroleptic malignant syndrome. *Am j psychiatr* 1997; 154 (3): 436.
23. Bristow MF, Kohen D . Neuroleptic malignant syndrome. *Br j hosp med* 1996; 55(8): 517-20
24. Sato Y, Asoh T, Metoki N, Satoh K. Efficacy of methylprednisolone pulse therapy on neuroleptic malignant syndrome in Parkinson's disease. *J neurol neurosurg psychiatry* 2003; 74(3): 574-6.

SUMMARY

A review of the Malignant Neuroleptic Syndrome is done, a not frequent illness, but potentially lethal, with the objective to offer a global vision of itself. We deepen in its epidemiology, physiopathology and risk factors, moreover relevant criterion according to the diagnosis and new aspects in its therapy are exposed. We pretend to make visible the importance of maintaining a high suspicion to make a fast diagnosis and by this means, reducing the morbidity and mortality. The fast and satisfactory treatment is determinant for the best evolution of the patient.