

# *Síndrome Neuroléptico Maligno en el manejo anestésico.*

**Revista Médica Electrónica 2006;28 (5)**  
HOSPITAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO DOCENTE "JOSÉ RAMÓN LÓPEZ TABRANE".  
MATANZAS.

Síndrome Neuroléptico Maligno en el manejo anestésico.  
Neuleptic Malignant Syndrome in anesthetic management.

## **AUTORES**

Dra. María Isabel Liriano González. (1)

Dr. Crescencio Aneiro Alfonso. (2)

Dr. Pedro Olivera Mederos. (3)

Dra. Ana Gloria Alfonso de León. (4)

**E-mail:** [biblihosprov.mtz@infomed.sld.cu](mailto:biblihosprov.mtz@infomed.sld.cu)

(1) Especialista de I Grado en Anestesiología. Profesora Instructora de Anestesia.

(2) Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Neurocirugía.

(3) Especialista de I Grado en Anestesiología. Profesor Instructor de Farmacología.

(4) Especialista de I Grado en Laboratorio Clínico Profesora Asistente de Laboratorio Clínico.

## **RESUMEN**

El Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) es un trastorno de aparición rara en pacientes tratados con fármacos neurolépticos, cuyos efectos secundarios son a menudo extensiones de las muchas acciones farmacológicas de las drogas sobre el Sistema Nervioso Central, Cardiovascular, Sistema Nervioso Autónomo y funciones endocrinas. Sus efectos extrapiramidales incluyen cinco variedades de Síndromes producidos por el uso de las drogas neurolépticas. Tres de ellos aparecen por lo general simultáneamente con la administración de la droga y dos aparecen tardíamente después de un tratamiento prolongado durante meses o años. Su incidencia es aproximadamente 0.2-0.4 % de los pacientes tratados con neurolépticos, siendo mayor en varones con una proporción 2:145. La existencia de un patrón constante de incidencia más elevada en varones que en mujeres es atribuida a la tendencia de los clínicos a instaurar un tratamiento intenso en varones, debido a que son más violentos los varones sicóticos que las mujeres enfermas. Los síntomas en el 68 % de los casos aparecen durante la primera semana de tratamiento neuroléptico. El 80% de los pacientes son menores de 40 años con una edad mínima de 20-50 años, y aun cuando el adulto joven es el paciente típico, puede aparecer en ancianos y niños que ingieren neuroléptico accidentalmente. Nos propusimos realizar esta revisión bibliográfica para comprender mejor las acciones farmacológicas de estos compuestos, que a pesar de ser indicados con frecuencia en pacientes psicóticos y comprobar por la bibliografía revisada que su aparición no es frecuente, en ocasiones puede ser grave y potencialmente fatal.

DeCS:

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/diagnóstico

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/epidemiología

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO/quimioterapia

AGENTES ANTIPSICÓTICOS/efectos adversos

AGENTES ANTIPSICÓTICOS/uso terapéutico

AGENTES ANTIPSICÓTICOS/farmacología

ANESTESIA Y ANALGESIA/contraindicaciones

HUMANO

## INTRODUCCIÓN

En el año 1934 Stauder publica su famoso trabajo "Die Tödliche Katatonie" donde presenta tres pacientes que padecían una catatonía mortal. En efecto, todos fallecieron. Pero lo más importante es que clínicamente eran cuadros de hiperkinesia hipertérmica. En 1944 Schulack (1) en una revisión de casuística había encontrado 403 casos de catatonía de Stauder todos fatales (Aronson). Posteriormente este controvertido síndrome puede ser prácticamente controlado con el advenimiento del TEC en el año 1938 en adelante, sobre todo en la década del '50, en Estados Unidos, pasando a ser el tratamiento de elección (Kalynowsky). En el año 1952 se inicia la utilización de los fármacos neurolépticos introducidos en Francia por J. Delay y P. Deniker. En 1956 F. Ayd publica la primera "fatal hyperpyrexia following chlorpromazine therapy"(2, 3). Lo notable es que se trataba de una catatonía aguda hipertérmica, pero acinética, no hiperkinética como era el Stauder y en 1961 los mismos autores franceses de 1952 describen "le syndrome malin des neuroleptiques" o "des catatonies a evolution mortelle". Todas formas semiológicamente acinéticas, rígidas e hipertérmicas. Simultáneamente en Australia en 1960 M .A. Denborough, médico anestesista, describe "the malignant hyperpyrexia" por el uso de agentes anestésicos volátiles potentes como el halotano. Se puede entonces decir que se tratan de accidentes medicamentosos graves (4). De la observación de ambas situaciones surge que se tratan de estados catatónicos agudos, acinéticos, rígidos e hipertérmicos (5,6). Estas catatonías exógenas con el transcurso del tiempo se fueron incrementando dado la notable difusión de los neurolépticos, (7,8) y por la cantidad de drogas anestésicas aparecidas posteriormente (7,8). Pero es recién en la última década cuando se empieza a perfilar el SNM como una complicación evidente del uso de los neurolépticos, sus tratamientos eventuales, y que clínicamente se trata de una catatonía aguda hipertérmica. (5,9) Probablemente la última revisión del tema, más completa, sea la de Addonizio en una extensa recopilación de 115 casos, publicada en 1987.

Por consiguiente, el SNM y la Hipertermia Maligna deben agregarse a la gran cantidad de noxas capaces de producir lo que se llama una catatonía exógena, cuadro que en 1986 Barnes y Saunders propusieron denominarlo "the syndrome of Karl Ludwig Kalhbaum" en honor a este ilustre psiquiatra alemán del siglo pasado. Posiblemente el Stauder hiperkinético no haya desaparecido habiendo quedado yugulado por los neurolépticos, pasando a ser una agitación psicomotriz más de los Servicios de Admisión en Psiquiatría. Cuando aparece el SNM se lo concibe como un Stauder al revés o como variantes malignas acinéticas de la psicosis endógena de la motilidad y la catatonía periódica, seguramente uno de los principales diagnósticos diferenciales. Pero, ¿qué paciente que ingresa a un Servicio de Psiquiatría de agudos no ha recibido algún neuroléptico? Y este hecho dificulta desde ya el panorama diagnóstico de esta complicación.(10-12).

Acá se han mencionado los términos endógeno-exógeno. Sobre esta cuestión se presenta lo que piensa Goldar: "En muchos casos de catatonía no se puede reconocer una causa, o sea, un factor exógeno y es de suponer que tal vez nunca se lo pueda llegar a captar. Para entender esta realidad habrá que tener en cuenta que los síndromes propiamente exógenos utilizan los mismos mecanismos que aquéllos utilizados por los cuadros propiamente endógenos. En verdad lo endógeno no está representado por una entidad causal, sino por una formal. La forma de reacción catatónica, es decir, lo formal, está preformado. Que los mecanismos preformados puedan liberarse o desreprimirse sin causa cognoscible es admisible, pero difícilmente demostrable. El debate endógeno-exógeno puede llegar a escapar del pragmático círculo de las discusiones científicas".

Las drogas antipsicóticas tienen un alto índice terapéutico y constituyen agentes muy seguros. Además, casi todas las fenotiazinas tienen una curva relativamente plana de dosis respuesta, de modo que puede utilizarse en dosis de gran variedad. Aunque se conocen muertes ocasionales por sobredosis, no son frecuentes si se presta al paciente un mínimo cuidado médico y si la sobredosis no se complica con la ingestión simultánea de alcohol u otras drogas. A pesar de esto deseamos profundizar en las reacciones secundarias de estos fármacos haciendo énfasis en los diversos síndromes neurológicos y la hipertermia que acompaña al SNM, conocer su fisiopatología, cuadro clínico, complementarios, diagnóstico diferencial, conducta terapéutica, evolución y complicaciones.

## DISCUSIÓN

El SNM es más frecuente en los pacientes con diagnóstico previo de esquizofrenia y trastornos afectivos bipolares. Aunque los neurolepticos llamados de mínima potencia (haloperidol, flufenazina) han sido los más frecuentemente asociados al SNM, otras drogas como la levodopa, cocaína, carbamazepina, amexapina se han relacionado con la aparición del síndrome. Se comprobó en nuestra revisión la mayor frecuencia de aparición del cuadro en:

1. Administración parenteral de neurolepticos
2. Pacientes con síntomas cerebrales de naturaleza orgánica.
3. La asociación de neurolepticos de acción retardada con agentes antiparkinsonianos y conantidepresivos tricíclicos o sales de litio.
4. Asociación de varios neurolepticos.

Etiopatogénicamente las hipótesis sobre la fisiopatología del SNM ha girado en torno a diversas acciones reconocidas de los neurolepticos sobre su capacidad de antagonismo de las acciones de la dopamina como neurotransmisor en los ganglios basales y las porciones límbicas del procencéfalo. Esto ha cobrado gran importancia y están respaldadas por gran cantidad de información acumulada. Esta teoría se respalda por dos observaciones específicas:

- El síndrome está precipitado por la administración de drogas dopaminérgicas o medicación antidopaminérgicas con efectos sobre el Sistema Nervioso Central (SNC).
- La dopamina es un esencial neurotransmisor en las patologías del SNC que incluyen control del tono muscular y de la termorregulación, precisamente las funciones que están alteradas en el SNM.

Las drogas neurolepticas aumentan constantemente las concentraciones de los metabolitos de la dopamina. En mesencéfalo, ganglios basales y dentro del hipotálamo se han apreciado proyecciones que contienen dopamina de núcleos

tegmentarios mesencefálicos a regiones proencefálicas asociadas con el sistema límbico, áreas corticales cerebrales temporales y prefrontales estrechamente relacionadas con el sistema límbico. (13-23)

La rigidez muscular, la aquinesia, el mutismo y el temblor que caracterizan a este proceso han sido considerados como muestra de un desequilibrio dopaminérgico del hipotálamo y a estos síntomas podemos añadir el aumento de la velocidad de producción de la prolactina, la inhibición de la liberación de la somatotropina y en algunas drogas el efecto poiquilotérmico, todos dependientes de las acciones dopaminérgicas en el hipotálamo.

Las anomalías motoras del SNM dependientes de las acciones de estas drogas sobre los ganglios basales, especialmente en el núcleo caudado, globo pálido y los núcleos aliados son típicas reacciones extrapiramidales parkinsonianas. La hipertermia es debido al aumento de la producción endógena de calor y de la pérdida de la capacidad para disiparlo. El hecho de que el aumento de la temperatura sea la que proporciona la rigidez muscular, sugiere que esta contractura sea la responsable de la termogénesis. Cuando se administra la succinil colina y el dantroleno para disminuir la contractura, la temperatura disminuye. Sin embargo, experimentos en animales establecen que al cambiar la concentración de dopamina en hipotálamo se afecta la termorregulación, así que el mecanismo de la hipertermia no es claro, teniendo en cuenta que el proceso de recaptación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas presinápticas es dependiente del Na. Se ha considerado que la hiponatremia aguda podría alterar las concentraciones de dopamina y noradrenalina en la hendidura sináptica y favorecer el SNM, fundamentalmente en pacientes con parkinson.

## **CLÍNICA**

Fase prodrómica: ansiedad que precede al estupor y el negativismo y a los síntomas extrapiramidales. Se instaura el cuadro clínico en los tres primeros días del tratamiento caracterizado por hipertermia y rigidez muscular, la temperatura oscila entre 38.5 y 40.5 grados centígrados, pero han existido casos con 42 grados. Este aumento de la temperatura es esencial para el diagnóstico. El aumento del tono muscular de la orofaringe puede causar disartria, disfagia y sialorrea; la disminución de la expansibilidad torácica lleva a hipoventilación y disnea que en ocasiones es tan severa que requiere ventilación artificial. (24-35) Otros hallazgos clínicos son las alteraciones vegetativas por acción bloqueadora colinérgica periférica, acciones bloqueadoras alfa adrenérgicas y actividad adrenérgica secundaria al bloqueo de la recaptación neuronal de aminas dado por taquipnea, taquicardia, diaforesis, palidez cutánea, incontinencia de esfínteres, hipo o hipertensión, siendo más frecuente la hipertensión. Hay casos que mueren por colapso cardiovascular (el Electrocardiograma (EKG) es normal o mostrar elentecimiento generalizado de las ondas sin signos focales, Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Líquido Cefalorraquídeo (LCR) normales). Rara vez hay alteraciones de reflejos osteotendinosos, babinskys positivos, opistótonos, convulsiones generalizadas, movimientos involuntarios de tipo coreiformes, temblores o crisis oculógiras. La rabdomiolisis secundaria a hiperpirexia y a la rigidez muscular con cifras de Creatinfosfoquinasa (CPK) mayor de 10000 UL aparece en uno de cada tres pacientes. El fallo renal aparece en un 30 % de los casos y empeora el pronóstico, debido a que la mioglobinuria induce a una Necrosis Tubular Aguda (NTA) y a la deshidratación secundaria a la intensa diaforesis.

## COMPLEMENTARIOS

Electroencefalograma (EEG), TAC y LCR son normales. CPK aumentada su aumento es leve e inespecífico, ya que se eleva en traumatismos musculares, ejercicios y alcoholismo y en el SNM es secundario a la rabdomiolisis.

Leucocitos entre 10000 y 20000 /mm<sup>3</sup>.

Sodio (Na) aumentado o disminuido, Hierro (Fe), Calcio (Ca) y Magnesio (Mg) disminuidos, fosfatasa alcalina aumentada y aparece trombocitosis, proteinuria y mioglobinuria.

## DIAGNÓSTICO

El SNM debe cumplir los tres criterios diagnósticos mayores o dos criterios mayores y cuatro menores, establecidos por Levenson y el diagnóstico ser congruente con la historia clínica.

Criterios mayores: fiebre, rigidez muscular y aumento de la CPK.

Criterios menores: taquicardia, anormalidad de la tensión arterial, taquipnea, alteraciones de la conciencia, diaforesis y leucocitosis.

No todos los autores coinciden en que la elevación de la CPK sea un criterio mayor.

Pope y colaboradores diseñaron otros criterios diagnósticos, de forma que la aparición de los tres sería necesaria para la confirmación del síndrome.

- Hipertermia: temperatura oral al menos de 37.5 grados centígrados en ausencia de etiología conocida.

- Síntomas extrapiramidales severos: rigidez muscular en tubo de plomo, signo de rueda dentada, sialorrea, crisis oculogira, opistótonos, trismos, disfagia, movimientos coreiformes o disquinéticos, marcha festinante y posturas de flexo-extensión.

- Disfunción autonómica caracterizada por dos o más de los siguientes síntomas: hipertensión arterial (incremento de al menos 20 mm de mercurio de tensión diastólica sobre la basal), taquicardia (por lo menos 30 latidos/ min. sobre la basal), taquipnea (al menos 25 respiraciones por minuto sobre la basal), diaforesis profusa e incontinencia de esfínteres.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con:

- Proceso infeccioso del Sistema Nervioso Central (SNC) en pacientes con trastornos neurológicos.
- Catatonía letal: similar al SNM.
- Golpe de calor: piel caliente, seca, no sudoración y flacidez muscular.
- Hipertermia maligna: hipermetabolismo muscular tras la administración de agentes anestésicos halogenados o relajantes musculares despolarizantes. Aquí hay alteración muscular evidente, es un trastorno genético y se desarrolla en minutos.
- Atropinismo: por sobredosis de anticolinérgicos, puede originar somnolencia, hipertermia, no hay diaforesis ni inestabilidad autonómica.
- Síndrome serotoninérgico: cuando se usan inhibidores de la Monoamino-Oxidasa (MAO).
- Una tetania por hipoparatiroidismo, si bien es cierto que son pacientes agudos, rígidos y acinéticos, tienen el sensorio totalmente despejado y sus rigideces son siempre dolorosas.

## TRATAMIENTO

- Suprimir los neurolépticos
- Disminuir temperatura
- Reposición líquida para la hipotensión arterial
- La dopamina se muestra ineficaz por el bloque de los receptores vasculares cardiacos frente a los efectos habituales de este fármaco
- Si se precisan drogas vasoactivas se usa noradrenalina
- Monitorización cardiovascular, respiratoria y renal, aunque los neurolépticos no son drogas dializables debido a su fuerte unión a las proteínas sanguíneas.
- Heparina de bajo peso molecular para evitar complicaciones tromboembólicas en pacientes encamados
- Vigilar infecciones sobreañadidas

Como el SNM puede ser fatal se ha estudiado un tratamiento activo. Se usa en sustancias que estimulan la transmisión dopaminérgica como son:

- Amantidina y L-Dopa.
- Bromocriptina (agonista de los receptores dopaminérgicos tipo 2) 2.5 mg/8-12 horas endovenoso al inicio. Dosis de mantenimiento oral de 10 a 20 mg/8 hs.
- Dantroleno sódico: derivado de la hidantoina, relaja directamente la musculatura esquelética. Dosis 0.8-4 mg/Kg. de peso/día cada 6 hs. con una dosis máxima de 10 mg/ Kg. Toxicidad hepática.
- Benzodiacepinas: disminuye la ansiedad, agitación y la hiperactividad adrenérgica.
- Clozapina: antipsicótico con mayor acción sobre los receptores dopaminérgicos tipo 4, para restaurar medicación neuroléptica.
- Terapia Electroconvulsiva (TEC). Ha sido útil en pacientes refractarios a tratamiento.

## EVOLUCIÓN

Una vez instaurado el tratamiento debe evolucionar a la mejoría.

## COMPLICACIONES

- Insuficiencia renal aguda
- Fallo respiratorio agudo
- Fallo hepático
- Fallo cardiaco
- Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

La mortalidad era de un 20-30 % en tiempos pasados, ahora ha disminuido por conocer el SNM.

Cuando el paciente supera el cuadro, nos preguntamos cuándo reiniciar el tratamiento, y la bibliografía establece que no deben ser usados durante las dos semanas siguientes a la resolución clínica del SNM.

El uso de neurolépticos de escasa potencia, dosis bajas y asociación de antiparkinsonianos o Terapia Electroconvulsiva son algunas de las recomendaciones. En pacientes con reacciones extrapiramidales con tratamiento neuroléptico previo, el reinicio debe hacerse con mucha precaución. (35-7)

## CONSIDERACIONES FINALES

El SNM es un síndrome catatónico agudo hipertérmico. Probablemente debido a un doble mecanismo: central y periférico, con un cuadro clínico no frecuente de

carácter idiosincrásico grave y potencialmente fatal, pero conocida su clínica y su fisiopatología podemos realizar un diagnóstico precoz e instaurar tratamiento rápido y efectivo.

El conocimiento de este síndrome es importante no sólo para el personal médico que se relaciona con pacientes portadores de patologías psiquiátricas, sino también para el anestesiólogo, por lo frecuente del uso de anestésicos inhalatorios halogenados y de relajantes musculares despolarizantes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aronson M, Thomson S. Complications of acute catatonic excitement. *Am j psy* 1999; 107: 216-20.
2. Abbot RJ, Loizou LA. Neuroleptic Malignant syndrome. *Br j psy* 1996; 148: 47-51.
3. Bourgeois M, Tignol J. Hyperthermie et syndrome malins au cours des traitements neuroleptiques. *Encyclopedie Médico-Chirurgicale (Paris) Psychiatrie* 1999; 37(8): 20.
4. Auzepy Ph, Durocher A, Gay R, Haegy J.M. Accidents medicamenteaux graves chez l'adulte. *Nouvel press m éd* 1999; 8(16): 1315-8.
5. Aizenberg D, Shalev A, Munitz H. The aftercare of the Patient with the Neuroleptic Malignant Syndrome. *Br j psy* 1999; 146: 317-8.
6. Allan R, White HC. Side effects of parental long-acting Phenothiazines. *Br med j* 1999; 1:221.
7. Adityanjee Das P, Chawla HM. Neuroleptic Malignant syndrome and psychotic illness. *Br j psy* 1999; 155: 852-4.
8. Allsop P, Twigley A J. The neuroleptic malignant syndrome. *Anaesthesia* 1997; 42: 49-53.
9. Brun-Buisson C, George C. L'insuffisance rénale aigue au cours des rhabdomyolyses non traumatiques. *Nouvel press m éd.* 1999; 48(8), 3957-60.
10. Coons D, Hiliman F, Marshall R. Treatment of neuroleptic malignant syndrome with dantrolene sodium: a case report. *Am j psy* 2000; 139: 944-5.
11. Cope R, Greg E. Neuroleptic Malignant Syndrome *Br med j* 2000; 286: 1938
12. Addonizio G, Susman V. Neuroleptic Malignant Syndrome and Use of Anesthetic Agents. *Am. j psy* 1996; 143: 127-8.
13. Addonizio G, Susman V, Roth S. Neuroleptic Malignant Syndrome: Review and Analysis of 115 cases. *Biol. psy* 1997; 22: 1004-20.
14. Addonizio G, Susman V, Roth S. Symptoms of Neuroleptic Malignant Syndrome in 82 consecutive Inpatients. *Am. j psy* 1996; 143: 1587-9.
15. Andersson KE. Effects of Chlorpromazine, imipramine and Quinidine on the mechanical activity of single skeletal muscle fibres of the frog. *Acta physiol scand* 1999; 85: 532-46.
16. Azorin J.M, Boucharcourt M, Lavergne T, Giudicelli S. Syndrome malin des neuroleptiques, efficacité de la bromocriptine. *Press Néd.* 1999; 13(27):1702.
17. Bastrup PC, Holinagel P, Sorensen R, Schou M. Adverse reactions in treatment with lithium carbonate and haloperidol. *JAMA* 1996; 236: 2645-6.
18. Barnes M.P, Saunders M, Walls TJ, Kirk C.A. The Syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. *J neurol neuros psy* 1996; 49: 991-6.
19. Berham S. Mutism induced by Phenothiazines. *Br Med J* 1999; 121: 599-604.

20. Bergman J.A. Idiopathic Malignant Hyperthermia. Arch Ophthalmol 1999; 93: 232-4.
21. Bleichner G, Squara P, Parent, A. Hypertonia and malignant hyperthermia due to morphine and neurolepti. Lancet 1998; 386(7).
22. Boles J.M, Lecam B, Mialon P, Pennec Y, Garre M. Hyperthermie maligne des neuroleptiques guerison rapide par le dantrolene. Nouvelle Press Med 1998; 11: 674.
23. Bourgeois M, Tignol J, Villeger M, Henry P. Le syndrome malin des neuroleptiques, réévaluation a propos de 2 cas. Ann m éd psych 1998; 139: 547-56.
24. Bourgeois M, Tignol J, Henry P. Syndrome malins et mort subites au cours des traitement par neuroleptiques simples et retard. Ann med psych 1999; 129: 729-46.
25. Bowen L.W. Fatal hyperpyrexia with antidepressant drugs. Br med J 1994; 1465-6.
26. Breakey W, Kala A K. Typhoid catatonia responsive to ECT. Br med j 1997; 2: 357-9.
27. Brenner I, Rheuan W. The catonic dilemma. Am J Psy 1998; 135: 1242-3.
28. Britt B. Etiology and pathophysiology of malignant hyperthermia. Fed proc 1999; 38:44-8.
29. Burke R, Fahn S, Mayeux R, Weinberg H, Louis K. Neuroleptic Malignant Syndrome caused by dopamine depleting drugs in a patient with Huntington disease. Neurology 1998; 31: 1022-6.
30. Carmen JS, Wyatt R. Calcium and malignant catatonia. Lancet 1997;23(3): 1124-5.
31. Caroff S, Mann S. Neuroleptic Malignant Syndrome. Arch gen psy 1997; 44: 838-9.
32. Caroff S, Rosenberg H, Gerber J. Neuroleptic Malignant Syndrome and malignant Hyperthermia. Lancet 1998;23(3): 244.
33. Chabot R, Elkharrat D, Conso F, Bismuth Ch. Syndrome malin des neuroleptiques. Nouvel press med 2000; 11: 1067-9.
34. Charasirisobhon S, Cullis Veeramasunemi R. Occurrence of Neuroleptic Malignant Syndrome in a Narcoleptic Patient. Hop commun psy 2000; 34: 548-50.
35. Clough CG. Neuroleptic Malignant Syndrome. Br med j 2000; 287: 128-9.
36. Cogen FC, Rigg G, Simmons JL, Domino E. Phencyclidine-associated acute rhabdomyolysis. Ann Inter Med 2000; 88: 210-2.
37. Cohen W, Cohen NH. Lithium carbonate haloperidol and brain damage. JAMA 2000; 230(3): 1283-7.

## **SUMMARY**

The Neuroleptic Malignant Syndrome (MNS) is a disturbance of rare apparition in patients treated with neuroleptic drugs. Its side effects are, very frequently, extensions of the pharmacologic action of the drugs on the Central Nervous System, the Cardiovascular System, the Autonomic Nervous System and other endocrine functions. Its extrapyramidal effects include five varieties of syndromes produced for the use of neuroleptic drugs. Three of them appear, almost always, simultaneously with the administration of the drugs, and the other two appear lately, after a prolonged treatment during months or years. Its incidence is of around 0,2 – 0,4 % of the patients



treated with neuroleptics, and bigger in men, with a proportion of 2 : 145. The existence of a constant incidence pattern, higher in men than in women, is attributed to the clinicians' tendency of using a more violent treatment in men because psychotic men are more violent than sick women. In 68 % of the cases, the symptoms appear during the first week of the neuroleptic treatment. 80 % of patients are under 40 years old with a minimum of 20 – 50 years and even when the young man is the typical patient, the Malignant Neuroleptic Syndrome can appear in children and old men taking neuroleptics by accident. We made this bibliographical revision to understand better the pharmacological action of these compounds, because although they are very frequently indicated in psychotic patients and, as we could see in the revised bibliography, the phenomena unchained by them are not very frequently, occasionally they could be very serious and potentially fatal.

**MeSH:**

**NEUROLEPTIC MALIGNANT SYNDROME**/diagnosis  
**NEUROLEPTIC MALIGNANT SYNDROME**/epidemiology  
**NEUROLEPTIC MALIGNANT SYNDROME**/drug therapy  
**ANTIPSYCHOTIC AGENTS**/adverse effects  
**ANTIPSYCHOTIC AGENTS**/therapeutic use  
**ANTIPSYCHOTIC AGENTS**/pharmacology  
**ANESTHESIA AND ANALGESIA**/contraindications  
**HUMAN**

**CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO**

Liriano González MI, Aneiro Alfonso C, Olivera Mederos P, Alfonso de León AG. Síndrome Neuroléptico maligno en el manejo anestésico. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2006; 28(5). Disponible en URL: <http://www.cpimtz.sld.cu/revista medica/año2006/tema15.htm>[consulta: fecha de acceso]