

Síndrome neuroléptico maligno inducido por tiaprida

Sr. Director:

El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es una reacción adversa idiosincrásica de todos los neurolepticos conocidos¹. La tiaprida, utilizada en el *delirium tremens*, se ha relacionado infrecuentemente con este síndrome en la bibliografía.

Un varón de 40 años, bebedor, consultó por epigastralgia y vómitos. En el momento del ingreso estaba orientado, afebril y normotenso. Presentaba epigastralgia a la palpación, sin signos de peritonismo. Los datos del estudio de laboratorio se exponen en la tabla 1. La ecografía abdominal era normal. Con la sospecha de una pancreatitis aguda se administró fluidoterapia, tiamina y tiaprida por vía intravenosa, 400 mg cada 12 h. Tras 48 h apareció agitación psicomotriz, desorientación espacial, microzoopsias y delirios ocupacionales, compatible con *delirium tremens*. Los datos del estudio de laboratorio se exponen en la tabla 1. Se aumentó la sueroterapia y se forzó una diuresis alcalina. Se aumentó erróneamente la tiaprida hasta 400 mg cada 4 h. A las 72 h del ingreso aumentó el deterioro cognitivo, presentando hipertonia muscular en barra de plomo y fiebre de 39 °C. Los datos de laboratorio se exponen en la tabla 1. El paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se suspendió la tiaprida y se administraron benzodiazepinas, dantroleno y antipiréticos, con lo que remitieron la agitación y la hipertonia. Tras 24 h de ingreso en la UCI apareció neumonía aspirativa basal derecha, y se inició antibioterapia. El séptimo día de ingreso abandonó la UCI afebril, aunque con desorientación. Los datos de laboratorio se exponen en la tabla 1. La TC abdominal mostraba derrame pleural izquierdo y una pequeña colección peripancreática posterior. Al alta no presentaba secuelas neurológicas, con resolución de la neumonía y la pancreatitis.

Según el DSM-IV para el diagnóstico de SNM deben objetivarse rigidez e hipertermia junto al menos 2 de los siguientes: alteración del nivel de conciencia, diaforesis, disfagia, temblor, incontinencia, taquicardia, labilidad tensional y leucocitosis. Pueden aparecer también taquicardia, taquipnea, acidosis metabólica, hipernatremia, hipocalcemia, azotemia, hipertransaminasemia y mioglobulinuria. Excepcionalmente puede no aparecer fiebre². Se debe establecer el diagnóstico diferencial con el síndrome serotoninérgico, atropinismo,

golpe de calor, hipertermia maligna, tetania, privación alcohólica y síndromes de abstinencia.

El SNM se observa en el 0,2-2,4% de los pacientes en los primeros 30 días de tratamiento. Son factores de riesgo haber tenido un episodio previo, estados de agitación o deshidratación, infección activa, trastornos afectivos o neuropsiquiátricos previos³, uso de anticolinérgicos, tratamiento con litio, traumatismos craneoencefálicos y la administración de neurolepticos de alta potencia a dosis crecientes o en formas depot.

Presenta una mortalidad de hasta un 20% debido a insuficiencia respiratoria, arritmias, tromboembolia pulmonar (TEP), alteraciones cerebelosas secundarias a hipertermia, fallo renal, shock, disminución de la distensibilidad de la pared torácica y neumonía aspirativa. El tratamiento debe iniciarse en la UCI. A pesar de la elevada prevalencia de uso de neurolepticos, el conocimiento de este cuadro entre los profesionales es deficiente⁴ y está infradiagnosticado en los servicios de cuidados intensivos⁵.

El tratamiento comprende la retirada del fármaco, la administración de agonistas dopaminérgicos, la rehidratación, los antipiréticos y la profilaxis de la TEP. La clínica remite en 2 semanas y la reintroducción de los neurolepticos es segura tras 2 semanas.

Nuestro caso ilustra la necesidad de mantener un alto grado de sospecha sobre este cuadro en pacientes en tratamiento con neurolepticos, incluso en aquellos considerados más seguros, como la tiaprida.

M. DÍAZ^a, A. VIDAL^b, JM. GASCÓN^c E I. GUTIÉRREZ^d.

^aServicio de Medicina Interna. Hospital General Obispo Polanco de Teruel. Teruel. ^bAdjunto MFyC. Hospital General Obispo Polanco de Teruel. Teruel. ^cServicio de Neumología. Hospital General Obispo Polanco de Teruel. Teruel. ^dUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital General Obispo Polanco de Teruel. Teruel. España.

BIBLIOGRAFÍA

- How "malignant" is the neuroleptic malignant syndrome? Bristow MF, Kohen D. Br Med J 1993;307:1223-4.
- Peiris DT, Kurupparachchi K, Weerasena LP, Seneviratne SL, Tilakaratna YT, De Silva HJ, et al. Neuroleptic malignant syndrome without fever: a report of three cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;69:277-8.
- Joshi PT, Capozzoli JA, Coyle JT. Neuroleptic malignant syndrome: life-threatening complication of neuroleptic treatment in adolescents with affective disorder. Pediatrics 1991;87: 235-9.
- De la Cour J. Neuroleptic malignant syndrome: do we know enough? J Adv Nurs 1995;21:897-904.
- Caroff SN, Rosenberg H, Mann SC, Campbell EC, Sullivan KA. Neuroleptic malignant syndrome in the critical care unit. Crit Care Med 2002;30:2609.

TABLA 1. Datos exploratorios y bioquímicos durante el ingreso

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 7
Presión arterial (mmHg)	154/92	145/80	120/60	80/60	110/50
Temperatura (°C)	37	37,3	39	37,2	36,5
Urea (mg/dl)	35	116	149	43	37
Creatinina (mg/dl)	0,6	3,2	4,8	1,2	0,6
Sodio (mEq/l)	142	155	159	145	142
Potasio (mEq/l)	4,7	5,6	5,2	4	4,2
Cloro (mEq/l)	101	121	136	109	112
pH	-	-	7,22	7,36	7,41
Bicarbonato (mEq/l)	-	-	12,6	28,2	25,8
Amilasa (U/l)	446	350	300	284	244
Creatinina (U/l)	-	13.502	40.000	16.500	6.540
LDH (U/l)	943	2.486	3.879	-	-
Leucocitos (cel/ml)	8.200	-	10.500	7.900	10.800