

paciente rechazó toda medicación oral; por tanto, ésta se administró intramuscularmente. El sexto día, recibía un total de 50 mg de haloperidol y 200 mg de clorpromacina im diarias en dosis divididas. El noveno día desarrolló SNM. Su sensorio comenzó a deteriorarse, se encontraba en estado estuporoso, su presión sanguínea cayó, con hipotensión postural, y la temperatura del cuerpo aumentó por encima de 39°C. Se tomaron medidas de mantenimiento que incluían oxígeno intranasal y conservación de fluidos intravenosos y electrolitos. Las otras determinaciones estaban dentro de los límites normales y no indicaban ninguna infección, excepto hipoxemia leve detectada en gas de la sangre arterial y un aumento escalonado de creatina fosfoquinasa de (CPK). Los niveles de CPK alcanzaron una meseta de 314 IU/l los dos días siguientes y luego descendieron gradualmente.

La paciente respondió y volvió a la normalidad después de 48 horas. Por desgracia, los síntomas maniacos salieron de nuevo a la superficie. En vista de ello, se introdujo otra vez el tratamiento con 600 mg de clorpromacina oral diaria en dosis divididas, pero la paciente alcanzó de nuevo un estado estuporoso y le subió la fiebre. Por tanto, se retiraron de inmediato todas las fenotiacinas y, como no era posible tratarla, se inició TEC. Tras una serie de choques, sus síntomas disminuyeron. Después se introdujeron dosis bajas de clorpromacina.

El tratamiento del SNM ha constituido siempre un problema, y recientemente se están intentando estrategias de tratamiento más específicas. Entre los fármacos efectivos, se utilizan mucho los agonistas de la dopamina (amantadina, bromocriptina, carbidopa/levodopa) y los miorrelajantes (dantroleno). Sin embargo, el aspecto más polémico y difícil del tratamiento del SNM es la nueva tentativa y la vigilancia posterior del paciente. Como la psicosis es un estado hiperdopaminérgico, la inversión del SNM conducirá en último término a una vuelta de la psicosis, como es evidente en esta paciente. Se ha mostrado que la nueva tentativa con antipsicóticos es peligrosa, pues de 70 a 80% de los pacientes volvían a presentar el SNM (Meltzer, 1973). Lo mismo le ocurrió a esta paciente, de modo que se decidió el uso de TEC. Sin embargo, la TEC no se debe utilizar durante la fase de SNM activo, porque se ha mostrado que había pruebas de edema ce-

rebral en autopsias de dos pacientes muertos a causa de SNM (Stoudmoire y Lauther, 1989). Sin embargo, el uso juicioso de la TEC después de la fase aguda del SNM y cuando el cuadro psicótico se ha desarrollado de nuevo tiene más ventajas que desventajas. Como se vio en esta paciente, era más sencillo y más rápido controlar la psicosis con TEC y luego realizar una nueva tentativa con dosis bajas de neurolepticos.

### Bibliografía

- Meltzer HY. Rigidity, hyperpyrexia and out come following fleuphenazine enanthate. *Psychopharmacology* 1973; 29: 337-46.
- Peet M, Collier J. Use of carbamazepine in psychosis after NMS. *Br J Psychiatry* 1990; 156: 579-81.
- Shalev A, Manitz H. The neuroleptic "malignant syndrome: agent and host interaction. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73: 337-47.
- Stoudmoire A, Lauther JS. NMS and neuroleptic induced catatonia. *Int J Psychiatry Med* 1989; 14: 57-63.
- Wells AL, Sommi RW, Crisman ML. Neuroleptic rechallenge of NMS. *Drug Intell Clin Pharm* 1988; 22: 457-79.

### Tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (tipo residual) con moclobemida

L. Chamorro, I. López

*Sección de Psiquiatría, Hospital General Universitario de Guadalajara, Donantes de sangre s/n, 19002 Guadalajara, España*

Se ha informado del uso de inhibidores de la monoamino-oxidasa como alternativa a los psicoestimulantes (Porquet *et al*, 1988). Describimos un caso de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) de tipo residual, con una respuesta favorable a la moclobemida, un nuevo inhibidor reversible de la monoamino-oxidasa tipo A (RIMA).

El Sr. C, un hombre de 25 años, fue admitido en la unidad de psiquiatría después de intentar suicidarse, en un estado de gran ansiedad, desesperado y preocupado por serios problemas económicos debidos a juego patológico. Había sido

siempre una persona muy ansiosa, con hiperactividad y dificultad para concentrarse y terminar las tareas. No podía tolerar el estrés causado por su trabajo, lo que le llevaba a conductas impulsivas con enfrentamientos frecuentes. Había mostrado conducta hiperactiva que cumplía los criterios del DSMIII-R para TDAH desde la edad de cinco años. También reunía los criterios para dependencia de alcohol. Además, le diagnosticaron TDAH en estado residual, basándose en la persistencia de la hiperactividad y otros síntomas considerados como característicos del TDAH (Wenker y Garfinkel, 1989): labilidad del estado de ánimo, déficit de atención, desorganización, mal genio, impulsividad y tolerancia baja al estrés.

En su historia médica, había un problema en el nacimiento (fórceps), y un retraso ligero en su desarrollo psicomotor; también sufrió meningitis en su segundo mes de vida. Tuvo enuresis nocturna hasta la edad de 15 años. En la escuela, presentaba trastornos de conducta, a menudo estaba de mal humor e inquieto y hablaba mucho, de manera que con frecuencia lo expulsaban del aula y solía obtener calificaciones bajas. Cuando jugaba, era inquieto, no prestaba atención y a menudo rompía los juguetes. Sin embargo, no reunía los criterios del DSMIII-R para conducta antisocial. La conducta hiperactiva que mostraba desde la edad de cinco años cumplía los criterios del DSMIII-R para TDAH. Cuando lo admitieron en el trabajo, se ponía ansioso ante la menor dificultad, no podía tolerar la frustración y ni siquiera el estrés diario de su trabajo en la oficina, donde a menudo lo tenían que amonestar por su lentitud y desorganización. Al llegar a este punto, mostraba un comportamiento impulsivo y tenía enfrentamientos frecuentes con sus superiores y compañeros. También presentaba otras conductas impulsivas, como juego patológico y brotes de bebida paroxísticos que en ocasiones le conducían a la intoxicación alcohólica. Parecía ser ansioso, inquieto y distraído.

En la edad adulta, le diagnosticaron TDAH (Wenker y Garfinkel, 1989). Se descartaron otros diagnósticos, como el de retraso mental (CI en el WAIS = 85). Tampoco reunía los criterios del

DSMIII-R para trastorno afectivo mayor o distimia.

En TDAH en niños y en el tipo residual del adulto, se han comunicado otras patologías psiquiátricas, como trastorno por ansiedad generalizada, abuso y dependencia del alcohol, distimia y ciclotimia (Biederman *et al.*, 1991; Shakim *et al.*, 1990). El Sr. C. sufría una dependencia de alcohol confirmada y juego patológico.

El tratamiento con moclobemida se inició con una dosis de 450 mg por día; no se utilizaron psicoestimulantes debido a su riesgo potencial de abuso. Durante los tres meses del seguimiento, se observó un cambio notable en su conducta: la hiperactividad, la impulsividad, la ingesta de alcohol y el juego patológico desaparecieron, se logró una tolerancia al estrés adecuada y el paciente mejoró su concentración en las tareas.

En cuanto a la respuesta clínica positiva mostrada, que incluso han recogido otros autores (Trott *et al.*, 1992), y después de considerar que el uso de psicoestimulantes en adultos es algo más peligroso que en niños, encontramos que la moclobemida es una solución interesante en el tratamiento del TDAH en estado residual.

### Bibliografía

- Parquet PJ, Servant D, Bailly D *et al.* Monoamine oxidase inhibitor in the treatment of attention deficit disorder of residual type. A propos of a case. *Encephale* 1988; Nov-Dec, 14/6: 439-41.
- Wenker PH, Garfinkel BD. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Adult Manifestations. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol 2, 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1989; 1837-41.
- Biederman J, Newcorn J, Spnash S. Comorbidity of Attention Deficit Hyperactivity Disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148/5: 564-77.
- Shakim WO, Asarnow RF, Hess E *et al.* A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 1990; 31/5: 416-25.
- Trott GE, Friese HJ, Menzel M *et al.* Use of Moclobemide in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology* 1992; 106: S134-6.