

con agentes miméticos del GABA parece terapéutico. Greenblatt *et al* (1978) comunicaron un caso de hipertermia fatal después de la administración de haloperidol en un paciente que experimentaba retirada de metacualona y barbitúricos. Además, las fenotiacinas muestran efectos inhibidores del GABA dependientes de la dosis. Es interesante que esta propiedad, que no es compartida por todos los neurolepticos, no sea comparable con la afinidad para los receptores D2 (Zorumski e Isenberg, 1991). Estos hallazgos podrían ayudar a clarificar el papel de la potencia y la dosis neuroleptica en la inducción del SNM.

Aunque el mecanismo responsable del SNM sigue siendo dudoso y es probable que implique interacciones complejas entre neurotransmisores, el papel del GABA en la patogénesis de este síndrome requiere más investigación. El caso que comunicamos sugiere que los neurolepticos se deberían administrar únicamente con prudencia a individuos cuya neurotransmisión de ácido gamma-aminobutírico está disminuida (por ejemplo, delirium tremens).

Bibliografía

- Addonizio G, Susman VL, Roth SD. Neuroleptic malignant syndrome: review and analysis of 115 cases. *Biol Psychiatry* 1987; 22: 1004-20.
- Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North Am* 1993; 77: 185-202.
- Feibel JH, Schiffer RB. Sympathoadrenomedullary hyperactivity in the neuroleptic malignant syndrome: a case report. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 1115-16.
- Greenblatt DJ, Gross PL, Harris J, Shader RI, Ciraulo DA. Fatal hyperthermia following haloperidol therapy of sedative-hypnotic withdrawal. *J Clin Psychiatry* 1978; 39: 673-5.
- Kish SJ, Kleinert R, Minauf M, Gilbert J, Walter GF, Slimovitch C, Maurer E, Rezvani Y, Myers R, Hornykiewicz O. Brain neurotransmitter changes in three patients who had a fatal hyperthermia syndrome. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1358-63.
- Lew T, Tollefson G. Chlorpromazine-induced neuroleptic malignant syndrome and its response to diazepam. *Biol Psychiatry* 1983; 18: 1441-6.
- Zorumski CF, Isenberg KE. Insights into the structure and function of GABA-benzodiazepine receptors: ion channels and psychiatry. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 162-73.

Terapia electroconvulsiva en síndrome neuroleptico maligno

M. Z. Azhar y S. L. Varma

Departamento de Psiquiatría, Hospital Científico Universitario de Malasia, 16150 Kubang Kerian Kelantan, Malasia

Resumen - Una mujer de mediana edad que tenía psicosis maniaco depresiva desarrolló un síndrome neuroleptico maligno (SNM) con haloperidol. Se comunica aquí la resolución de la psicosis emergente después de la recuperación del SNM con un uso juicioso de terapia electroconvulsiva (TEC) seguido por reintroducción gradual de antipsicóticos.

El síndrome neuroleptico maligno (SNM) es una complicación de bloqueo de la dopamina en el sistema nervioso central que pone en peligro la vida. Las fenotiacinas y las butirofenonas están implicadas con mucha frecuencia en este síndrome. Los cuidados de mantenimiento, la interrupción de los fármacos neurolepticos y la administración de bromocriptina son las claves para el tratamiento. Sin embargo, después de la recuperación el SNM, los pacientes todavía son psicóticos y su tratamiento plantea entonces un dilema. Una nueva intentona con fármacos neurolepticos acarrea un riesgo significativo de recurrencia de esta condición potencialmente fatal (Well *et al*, 1988). Se ha comunicado el uso de otros fármacos como el litio (Shalew y Manitz, 1986) y la carbamacepina (Peet y Collier, 1990). Hasta ahora, no se había comunicado el uso de terapia electroconvulsiva (TEC) en el SNM. Informamos sobre una paciente que desarrolló SNM con haloperidol. La psicosis emergente después de la recuperación del SNM se resolvió con un uso juicioso de la TEC y la reintroducción gradual de antipsicóticos.

Informe clínico

MY, un ama de casa malaya de 52 años, caso conocido de psicosis maniaco-depresiva, se presentó con una historia de irritabilidad, sueño pobre con despertar de madrugada y charla excesiva desde hacía dos meses. El examen de su estado mental reveló distraibilidad, irritabilidad con presión de habla y grandiosidad. Fue ingresada y se inició medicación antipsicótica después de excluir un trastorno orgánico. Por desgracia, la

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