



La terapia electroconvulsiva en el síndrome neuroléptico maligno

Electroconvulsive therapy in neuroleptic malignant syndrome

Dr. Pablo Casas-Reza,* Dra. María Gestal-Vázquez,*
Dr. David López-López,* Dra. Rocío Mato-Búa*

Citar como: Casas-Reza P, Gestal-Vázquez M, López-López D, Mato-Búa R. La terapia electroconvulsiva en el síndrome neuroléptico maligno. Rev Mex Anestesiología. 2023; 46 (2): 153-155. <https://dx.doi.org/10.35366/110206>

RESUMEN. Uno de los efectos adversos más importantes de los neurolépticos es la posibilidad de desencadenar el síndrome neuroléptico maligno (NMS). El diagnóstico se determina por exclusión y el manejo terapéutico inicial será retirado por neurolépticos por la administración de benzodiazepinas y, en casos extremos, el uso de la terapia electroconvulsiva (ECT). La ECT es una opción terapéutica eficaz en estos pacientes y en esos casos se obtiene una mala respuesta a la administración con fármacos antipsicóticos. Basándonos en el caso del artículo «Rocuronium-sugammadex for electroconvulsive therapy management in neuroleptic malignant syndrome. A case report» donde se describe el manejo exitoso del uso de relajantes no despolarizantes y su reversor específico en terapias electroconvulsivas en pacientes diagnosticados de síndrome neuroléptico maligno, comentamos la fisiopatología e implicaciones anestésicas además de similitudes con otras entidades hipertérmicas, como es la hipertermia maligna.

ABSTRACT. One of the most important adverse effects of neuroleptics is the possibility of triggering neuroleptic malignant syndrome (NMS). The diagnosis is determined by exclusion and the initial therapeutic management will be withdrawn by neuroleptics by the administration of benzodiazepines and, in extreme cases, the use of electroconvulsive therapy (ECT). ECT is an effective therapeutic option in these patients and in these cases a poor response to administration with antipsychotic drugs is obtained. Based on the case of the article «Rocuronium-sugammadex for the management of electroconvulsive therapy in neuroleptic malignant syndrome. A case report» where the successful management of the use of non-depolarizing relaxants and their specific reversal in electroconvulsive therapies in patients diagnosed with of malignant neuroleptic syndrome, we comment on the pathophysiology and anesthetic images as well as similarities with other hyperthermic entities, such as malignant hyperthermia.

Estimado editor.

La ECT es una técnica que consiste en un estímulo eléctrico que activa las neuronas del córtex cerebral; fue aplicada inicialmente en la década de los 40 sin anestesia, al coexistir con numerosos problemas técnicos derivados de la utilización de las primeras máquinas (Figura 1A; máquina de ECT de la década de los 40) así como de las consecuencias de la propia actividad convulsiva que generaba unas contracciones musculares enérgicas (con posibles lesiones musculoesqueléticas asociadas^(1,2)) que precisaban del empleo de camisas de fuerza (Figura 1B) aparte de otros métodos de contención; y es por eso que a partir de los años 50, con la aparición de nuevos relajantes neuromusculares de corta duración, junto a nuevos hipnóticos, surge la ECT como un procedimiento habitual.

El NMS, descrito inicialmente por Delay en 1960, es una urgencia médica grave con elevada mortalidad, que asciende a 10% en algunas series⁽³⁾. Su fisiopatología se ha relacionado con alteraciones de neurotransmisores pertenecientes al sistema dopaminérgico⁽⁴⁾ y sigue considerándose infradiagnosticado en nuestro medio.

La incidencia de NMS es mayor en pacientes con esquizofrenia y trastornos afectivos bipolares. Los neurolépticos de baja potencia (haloperidol, flufenazina) representan la medicación más frecuentemente asociada al mismo, aunque otras drogas como la levodopa, cocaína, carbamazepina, amexapina también se han relacionado con su aparición⁽⁴⁾. Como factores de riesgo se encuentran la deshidratación, la desnutrición, el empleo de contención mecánica por agitación, los déficits de hierro y la elevada temperatura ambiental. En el caso referenciado⁽⁵⁾, el paciente no presentó ninguno de los factores de

Palabras clave:

síndrome neuroléptico maligno, rocuronio-sugammadex, hipertermia maligna, terapia electroconvulsiva.

Keywords:

neuroleptic malignant syndrome, rocuronium-sugammadex, malignant hyperthermia electroconvulsive therapy.

* Facultativo Especialista de Área. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Correspondencia:

Dr. Pablo Casas-Reza

Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor, Hospital Universitario A Coruña, España.

E-mail: pablocasasreza@hotmail.com

Recibido: 26-06-2022

Aceptado: 14-10-2022



riesgo, el tratamiento de base fue clozapina, el antipsicótico con menor riesgo asociado al desarrollo de un NMS, debido a su rápida velocidad farmacocinética, principalmente. El NMS por clozapina se asocia a menor rigidez, temblor, diaforesis, alteraciones de la presión arterial y síntomas extrapiramidales, previamente a la aparición de la fiebre. En este caso, debutó con importante rigidez y diaforesis de manera precoz, a las 24 horas del aumento de la dosis de tratamiento. La clínica inicial del NMS suele presentarse 24 a 72 horas después de la administración del fármaco desencadenante. Gradualmente suelen existir cuatro signos clínicos principales: estado mental alterado, trastornos motores, hipertermia e hiperactividad autonómica. La hipertermia se debe al bloqueo dopaminérgico hipotalámico. El síndrome hipermetabólico se causa debido a las múltiples alteraciones neurobioquímicas y neuroendocrinas existentes. La rigidez y la hipertermia son indispensables como signos en el diagnóstico del NMS, asociados a la aparición de síntomas como diaforesis, disfagia, temblor, incontinencia, mutismo, taquicardia, hipertensión, leucocitosis y la elevación de la enzima CPK⁽⁶⁾.

En el manejo terapéutico del NMS la medida inicial, y en numerosas ocasiones suficiente, corresponde al cese de la administración del fármaco causante. Si este primer paso no resulta determinante existen actuaciones complementarias, las benzodiacepinas son el grupo farmacológico más recomendable. Otras alternativas terapéuticas corresponden a la pauta de agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, amantadina) en casos leves moderados y en casos graves, dantroleno intravenoso (aplicado ante un cuadro clínico similar a la hipertermia maligna por agentes anestésicos).

Ante la sospecha de un NMS resulta fundamental realizar un diagnóstico diferencial con procesos infecciosos del siste-

ma nervioso central, ictus, catatonía grave, hipertermia maligna y atropinismo (donde es infrecuente la diaforesis)^(7,8). Aun teniendo características clínicas similares y superponibles, el NMS y la hipertermia maligna poseen distinta etiopatogenia. El NMS se relaciona con hipoactividad dopaminérgica, mientras que la hipertermia maligna es un trastorno hereditario que afecta a la síntesis enzimática de inositol-trifosfato fosfatasa, que provoca hipercontractilidad de las fibras musculares ante la exposición de sustancias anestésicas, tales como el halotano, la succinilcolina, la cafeína, etcétera. Apoyándose en esta diferente teoría fisiopatológica, se ha publicado la posibilidad de manejar con succinilcolina a un paciente con antecedentes de NMS, sin complicaciones aparentes ni la aparición clínica de hipertermia maligna. No obstante, dada la gravedad de estos cuadros y la clínica de hipercontractilidad, resulta recomendable evitar los desencadenantes de ambas patologías debido a la posibilidad de riesgo compartido.

Existe controversia en la actualidad en relación con el óptimo manejo de pacientes que van a recibir un tratamiento que consiste en inducir una convulsión tónico-clónica generalizada, de forma controlada mediante la administración de un estímulo eléctrico superior al umbral convulsivo. El principal motivo de la controversia es que no existe el hipnótico ideal, porque los medicamentos empleados habitualmente en la práctica clínica poseen propiedades anticonvulsivantes. La ECT se trata de un procedimiento breve, realizado habitualmente en un lugar alejado del quirófano, el propofol es el inductor más utilizado, aunque disminuye la duración de las convulsiones en comparación con el metohexital⁽⁹⁾. Se debe recordar que el objetivo en la ECT es lograr una convulsión efectiva, para lo cual ésta debe durar más de 25-30 segundos según el registro electroencefalográfico y más de 15 segundos en el electromiográfico. La aplicación de ECT en sujetos a tratamiento con benzodiacepinas puede suponer una elevación del umbral convulsivo; sin embargo, en el caso del NMS, esta situación mediante un efecto sinérgico beneficioso puede también acelerar la recuperación.

En el manejo de la vía aérea no existe consenso en este momento, se recomienda desde la ventilación con máscara facial, al colocar una cánula de Guedel, la utilización de un dispositivo supraglótico o incluso la intubación orotraqueal. El relajante muscular puede condicionar la actitud ante el manejo de la vía aérea. En nuestro grupo de trabajo, en contraposición al empleo de la clásica relajación con bloqueantes despolarizantes para ECT, en este caso se optó por la elección de un relajante no despolarizante, el rocuronio.

En definitiva, el manejo de pacientes con NMS programados para procedimientos diagnósticos o terapéuticos que requieran técnicas anestésicas conlleva importantes implicaciones para el anestesiólogo aun en procedimientos considerados de bajo riesgo o con pocas complicaciones como son las terapias electroconvulsivas.

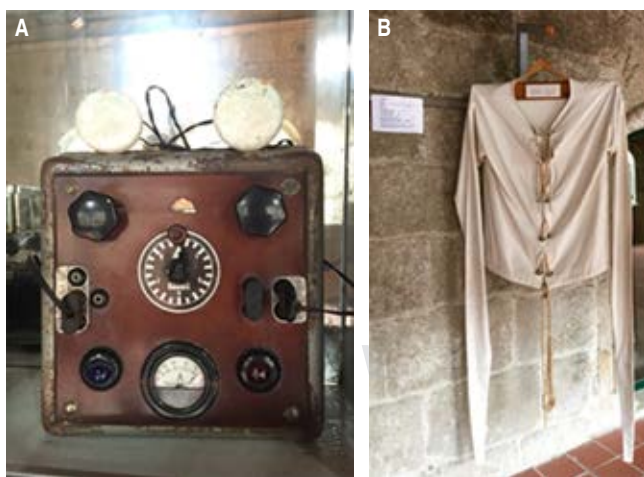


Figura 1: A) Máquina de terapia electroconvulsiva expuesta en museo de la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela. B) Camisas de fuerza utilizadas para pacientes sometidos a electroconvulsiva.

REFERENCIAS

1. Nott MR, Watts JS. A fractured hip during electro-convulsive therapy. *Eur J Anaesthesiol.* 1999; 16: 265-267.
2. Sarpel Y, Togrul E, Herdem M, Tan I, Baytok G. Central acetabular fracture-dislocation following electroconvulsive therapy: report of two similar cases. *J Trauma.* 1996; 41: 342-344.
3. Strawn JR, Keck PE Jr, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry.* 2007; 164: 870-876.
4. Vargas A, Gómez-Restrepo C. Síndrome neuroléptico maligno. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2007; 36: 101S-125S.
5. Casas RP, Gestal MV, Outeiro RA, López AS, Diéguez GP. Rocuronio-sugammadex para el manejo de la terapia electroconvulsiva en el síndrome neuroléptico maligno, a propósito de un caso. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2017; 64: 105-107.
6. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition, DSM-5*, Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
7. González AG, Cortínez LI, De la Cuadra JC, Carrasco E, Rioseco A, Léniz P. Anestesia en terapia electroconvulsiva. Experiencia clínica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2007; 54: 414-420.
8. Fervienza A, López-Baamonde M, Jacas A, Muñoz G, Ibáñez C, Del Rio ME. Síndrome neuroléptico maligno en paciente postoperada: a propósito de un caso. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2022; 69: 364-367.
9. Verdura VE, Ballesteros SD, Sanz-FJ. Terapia electroconvulsiva como tratamiento del síndrome neuroléptico maligno. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2011; 4: 169-167.