

Síndrome Neuroléptica Maligna: relato de caso

Neuroleptic Malignant Syndrome: Case Report

Ana Paula V. Garcia¹; Lídia Paula Faustino¹; Anna Carolina Policarpo².

¹Curso de Biomedicina, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais campus Betim, Rua do Rosário 1.081, Bairro Angola, CEP 32.630-000, Betim, Minas Gerais, Brasil, ana.vargas@sga.pucminas.br; ²Docente do curso de Biomedicina, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.

Palavras-chaves: antipsicóticos; dopamina; gânglios da base.

Keywords: antipsychotic; dopamine; basal ganglia.

Introdução: A Síndrome Neuroléptica Maligna (SNM) é uma complicação provocada por agentes neurolépticos, relacionada ao bloqueio dos receptores dopaminérgicos nos gânglios da base, sendo caracterizada por hiperpirexia, alteração do nível de consciência, hipertonia, disfunção autonômica, insuficiência respiratória, rabdomiólise e leucocitose. **Relato de caso:** MDFG, cinquenta anos, sexo feminino, deu entrada em um hospital psiquiátrico apresentando ideias persecutórias, seguida de perda de consciência associada a quadro de convulsão tônico-clônica, sendo internada por quinze dias sob medicação específica. Aos dez dias de internação apresentou rigidez muscular associada à hipertermia, disartria, disfagia, sialorreia, ataxia, dispneia e confusão mental. Foram realizados exames bioquímicos, hematológicos, microbiológicos e imagiológicos; apenas a enzima Gama Glutamil Transferase (GGT) apresentou-se aumentada. A paciente foi liberada sem melhora do quadro secundário e o mesmo regime terapêutico foi administrado em domicílio. Três dias após a alta hospitalar, devido ao agravamento sintomatológico, a paciente procurou pela emergência e novos exames laboratoriais foram realizados. Nesse episódio outros exames apresentaram-se alteradas: GGT, Creatino Fosfoquinase (CK), Bilirrubina Direta e urobilinogênio aumentados. O regime terapêutico foi alterado; dois meses após a suspensão da medicação inicial, outros exames foram realizados sem apresentar alterações. **Discussão:** Sabe-se que determinados fármacos induzem a síntese e aumento da atividade plasmática da GGT, bem como o aumento da síntese de bilirrubina direta e excreção de urobilinogênio na urina. Além disso, o aumento da CK está associado à lesão do músculo esquelético, característica na SNM, uma vez que a atividade terapêutica dos antipsicóticos está relacionada ao bloqueio da dopamina nos receptores do tipo D2 no tegmento ventral e substância negra. Essa é a principal explicação da fisiopatogenia da doença. **Conclusão:** Os achados laboratoriais associados à sintomatologia e à reversão do quadro após suspensão da medicação sugerem quadro de SNM. Os resultados dessa análise são importantes para o conhecimento dos riscos associados a interação medicamentosa entre antipsicóticos e antidepressivos.