



CARTAS CIENTÍFICAS

Síndrome neuroléptico maligno tras suspensión del tratamiento con levodopa



Neuroleptic malignant syndrome after withdrawal of levopoda

Se trata de una mujer de 87 años que ingresa desde urgencias tras dos episodios de caídas en el día sin causa aparente (no siendo presenciadas). En dicho momento estaba en tratamiento con fosfomicina por síndrome miccional. Sin otra sintomatología en la anamnesis. Como antecedentes: HTA, FA anticoagulada y parkinsonismo de probable origen vascular sin tratamiento en el momento actual. Su situación basal era Barthel 100, sin deterioro cognitivo y que vive sola en su domicilio. El diagnóstico de ingreso era infección del tracto urinario e infección respiratoria.

Tras 24 h de ingreso se avisa al médico de guardia por empeoramiento clínico con fiebre de 39 °C y desconexión del medio. Tras la valoración por el geriatra de guardia destaca rigidez muscular. En la analítica destaca creatinina de 1,9 mg/dl con una CK 12863 UI/l. Se insiste a la familia en recordar todos los tratamientos que la paciente recibe y especialmente si se administró algún tratamiento para el trastorno de la marcha como causa de rabiomólisis. La paciente no ha recibido tratamiento antiparkinsoniano desde el ingreso pues la familia no recordaba que se encontraba con esta medicación. Tras esto y, ante la sospecha de síndrome neuroléptico maligno (MNS) por retirada de L-DOPA, se avisa a la UCI decidiéndose ingreso en dicha unidad.

Se traslada a planta a los 20 días con el diagnóstico de MNS tras retirada de L-DOPA, insuficiencia renal aguda en relación con rabiomólisis e insuficiencia respiratoria en relación con infección respiratoria. La paciente ha presentado atelectasias recurrentes en ambos pulmones y anemización que requirió trasfusión de 2 concentrados de hemáties, luxación invertida de hombro derecho tras movilizaciones en la UCI que requiere reducción con anestesia en quirófano, episodios de epistaxis autolimitada, impactación fecal y

desnutrición calórica. Secundario a lo previo la paciente presenta un grave deterioro funcional. Tras buena evolución del tratamiento rehabilitador en planta, la paciente se traslada para recuperación funcional.

A los 6 meses, persiste deterioro funcional (requiere ayuda para todas las actividades básicas de la vida diaria, ayuda física de una persona para deambulación y escaleras, con incontinencia mixta) y mental (olvidos frecuentes sin criterios de demencia), manteniendo vida en domicilio.

Discusión

El MNS es una urgencia médica rara, presente en todos los grupos de edad con una incidencia entre 0,07-2,4%, lo que evidencia los diferentes criterios diagnósticos¹ (en España, se estima del 1,5%)². Se relaciona con la toma de antipsicóticos (efecto idiosincrático), la reducción brusca de agentes antiparkinsonianos, así como otros fármacos antagonistas de D2³⁻⁵. Entre los factores de riesgo destacan ciertos trastornos psiquiátricos, catatonía y agitación¹. En los procesos neurodegenerativos, al observarse un descenso del número de receptores de la dopamina, podría favorecer la aparición del MNS en ancianos³. La confluencia con procesos médicos agudos (por ejemplo procesos infecciosos como en nuestra paciente), aunque mencionada, no está claramente relacionada con el MNS. La deshidratación (92% de los pacientes), puede ser un factor de riesgo o una complicación temprana⁵. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y no existe un consenso claro. Destaca la hipertermia (>38 °C) junto con sudoración profusa y desarrollo de rigidez en «tubo de plomo»⁶. También puede asociar otros síntomas neurológicos aunque de forma inespecífica. La mortalidad asciende al 10-20%⁴. Aun con la falta de consenso en el tratamiento, siempre se comenta el soporte médico, medidas térmicas, agonistas de la dopamina (bromocriptina y amantadina) y dantroleno intravenoso; haciendo una propuesta de tratamiento (tabla 1)^{1,7}.

Tabla 1

Algoritmo de tratamiento propuesto para el MNS

Estadio	Clínica	Medidas no farmacológicas	Farmacológico 1.ª línea	Farmacológico 2.ª línea
I MNS leve	Rigidez leve, catatonía/confusión, temp < 38 °C, FC < 100lpm	Suspender antipsicótico, vigilar progresión e hidratación, corregir desequilibrio ácido-base, medidas físicas y otros factores de riesgo	Reintroducir dopaminérgicos (VO, SNG, IV), lorazepam 1-2mg IM/IV cada 4-6h (si agitación), metilprednisolona 100mg/día durante 3 días	
II MNS moderado	Rigidez, catatonía/confusión, temp 38-40 °C, FC 100-120lpm	Similar previo + valorar cuidados intensivos	Similar + bromocriptina (2,5-5mg VO por SNG/8h), amantadina (100mg VO por SNG/8h)	Considerar TEC (6-10 sesiones bilateral)
III MNS severa	Rigidez, catatonía/coma, temp > 40 °C, FC > 120lpm	Similar previo + valorar cuidados intensivos	Similar previo + dantroleno (1-2,5mg/kg IV/6h)	Considerar TEC (6-10 sesiones bilateral)

FC: frecuencia cardiaca; h: horas; IM: intramuscular; IV: intravenoso; MNS: síndrome neuroléptico maligno; SNG: sonda nasogástrica; TEC: terapia electroconvulsiva; temp: temperatura; VO: vía oral.

Adaptado de Ryan et al.¹, Ikebe et al.⁸ y Graham et al.⁹.

El creciente uso de antipsicóticos convierte esta causa en la que más se centra la bibliografía existente. En este caso, sin embargo, el MNS se debe a la retirada brusca de dopaminérgicos que, aun siendo infrecuente, es algo recogido en la bibliografía sobre el MNS⁵ y que encaja con su fisiopatología. Por ello, sorprende que guías actuales obvien esta etiología, centrándose en los antagonistas de la dopamina. La valoración de todos los fármacos es fundamental en un paciente con sospecha de MNS. Debemos reforzar siempre el mantenimiento de los dopaminérgicos (incluso con la colocación de sonda nasogástrica si es preciso) de cara a prevenir el MNS⁷. Existe la posibilidad de administración de levodopa intravenosa, aunque no está comercializada en España⁸.

Destacar cómo una paciente que ingresa por un proceso banal, desarrolle uno tan grave como el MNS con complicaciones asociadas y deterioro funcional, algo que no está bien descrito actualmente.

A su vez, la valoración geriátrica integral del paciente agudo ayuda al diagnóstico y manejo precoz, no solo del MNS, sino también de sus complicaciones médicas y deterioro funcional asociado. La implementación de estos servicios se convierte en fundamental para el adecuado tratamiento del paciente anciano hoy en día⁹.

Como conclusión, destacamos la retirada brusca de dopaminérgicos como causa de MNS y cómo una valoración integral del paciente ayuda a su diagnóstico y manejo.

Bibliografía

- Ryan CW, Richard CW, Chapman M. Neuroleptic malignant syndrome in the elderly: Diagnostic criteria, incidence, risk factors, pathophysiology, and treatment. *Clinical Geriatrics*. 2006;14:39-46.

- García Ordóñez MA, Moreno de Cisneros López A, Álvarez Hurtado F, Laín Guelbenzu JM, Franquelo Vega M, Gómez Huelgas R. Síndrome neuroleptico maligno en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1999;34:355-8.
- Kuno S, Mizuta E, Yamasaki S. Neuroleptic malignant syndrome in parkinsonian patients: risk factors. *Eur Neurol*. 1997;38 Suppl2:56-9.
- Tural U, Önder E. Clinical and pharmacologic risk factors for neuroleptic malignant syndrome and their association with death. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2010;64:79-87.
- Carias C, Durón E. Neuroleptic malignant syndrome: Clinical case. *Rev Fac Cienc Méd*. 2013;10:54-60.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-V. 5. th ed Washington (DC): American Psychiatric Association; 2013.
- Kuno SKO, Mizuta E, Yamazaki S, Nishitani H. Neuroleptic malignant syndrome associated with withdrawal of antiparkinsonian drugs. *Mov Disord*. 1990;5 Suppl1:171.
- Ikebe S, Harada T, Hashimoto T, Kanazawa I, Kuno S, Mizuno Y, et al. Prevention and treatment of malignant syndrome in Parkinson's disease: a consensus statement of the malignant syndrome research group. *Parkinsonism Relat Disord*. 2003;9:47-9.
- Graham E, Whitehead MA, O'Neill D, Langhorne P, Robinson D. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011. CD006211.

Bernardo Cedeno-Veloz* y Almudena Areosa Sastre

Servicio de Geriatria, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: abel.medifmsa@gmail.com (B. Cedeno-Veloz).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.02.001>

0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Síndrome de Doege-Potter. A propósito de un caso



Doege-Potter syndrome: Presentation of a case

La hipoglucemia es una urgencia médica, definida por niveles plasmáticos de glucosa inferiores a 55 mg/dl, acompañados de síntomas adrenérgicos y neuroglucopénicos¹, normalmente asociada a pacientes con diabetes y a la toma de hipoglucemiantes. El hallazgo en otros pacientes es infrecuente, pero puede ser producida por consumo de glucosa, producción anómala de insulina, incremento de los factores de crecimiento similares a la insulina o fracaso de los mecanismos compensadores para prevenir la hipoglucemia².

A continuación describimos el caso de un varón de 82 años, con EPOC grado moderado y accidente cerebrovascular agudo isquémico 10 años antes. En seguimiento en la consulta de neumología por un tumor fibroso solitario pleuropulmonar izquierdo, con crecimiento progresivo. La biopsia con aguja gruesa dio positividad para células fusocelulares a los marcadores CD99, vimentina, CD34 y bcl-2, con inmunofenotipo compatible con dicho tumor e índice proliferativo medido por Ki67 muy bajo, inferior al 5%, favoreciendo la benignidad del proceso. El paciente descartó intervención quirúrgica. A los 2 años ingresó por derrame pleural izquierdo recurrente. Durante su estancia hospitalaria sufrió episodio de disminución del nivel de conciencia y hemiparesia derecha secundarios a hipoglucemia severa, revirtiendo completamente tras la corrección de la misma. Sin hábitos tóxicos, tomaba clopidogrel, vivía en su domicilio, era independiente para las actividades básicas de la vida diaria y sin deterioro cognitivo. La analítica realizada en hipoglucemia confirmó una glucemia plasmática de 24 mg/dl

(70-120), niveles de insulina < 3 U/ml, proinsulina y péptido C no se validaron por resultar el valor anterior negativo. La bioquímica hepática, renal, cortisol y TSH fueron normales. Precisó la infusión continua de suero glucosado al 10% durante más de 48 horas, desapareciendo la clínica neurológica. Se comprobó radiológicamente aumento de la masa tumoral hasta un tamaño de 16 cm de diámetro anteroposterior. Se diagnosticó de hipoglucemia no hiperinsulinémica tumoral extrapancreática por consumo³. Se inició dosis de prednisona 20 mg y se remitió al paciente a cirugía torácica para resección completa tumoral, sin presentar episodios de hipoglucemia sintomáticos tras la intervención.

El tumor fibroso solitario pleuropulmonar es una entidad poco frecuente. Ha recibido diversas denominaciones: mesotelioma localizado, mesotelioma fibroso benigno, fibroma benigno localizado, fibroma submesotelial y fibroma subseroso. Se localiza preferentemente en la pleura visceral o parietal, pero también se puede encontrar en el peritoneo, pericardio, mediastino, etc. Con la aparición de la inmunohistoquímica se ha demostrado que tienen origen mesenquimatoso, con positividad para CD34 y vimentina y negatividad para la queratina y otros antígenos epiteliales^{4,5}.

Representan menos del 5% de todas las neoplasias pleurales, con una incidencia inferior al 3% por 100.000 pacientes hospitalizados. Aparece en la sexta o séptima décadas de la vida, sin existir una predisposición genética; no se relaciona con la exposición al asbesto, tabaco ni con otros agentes carcinogénicos. El tamaño tumoral varía de 1 a 36 cm, pudiendo estar bien delimitado o ser heterogéneo por áreas hemorrágicas o de necrosis⁵.

Tiene un comportamiento biológicamente benigno y raramente produce recurrencias locales o metástasis, aunque un 12% presenta un comportamiento maligno⁶.