

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO, ENCEFALITIS AUTOINMUNE, CATATONIA: CASO ABIERTO

XXXII REUNIÓN SOCIEDADE GALEGA DE NEUROLOXÍA

Suárez Castro E¹, Alba Doporto A¹, Tuñas-Gesto C¹, Expósito-Ruiz I¹, Aneiros-Díaz A¹, Santos García D¹, Abella-Corral J¹, Naveiro-Soneira J¹, Macías-Arribi M¹, Llana-González MA¹, Aller-Labandeira V², Nuñez-Arias D², García-González J², Crespo-Iglesias JM².

¹ Sección de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

² Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol, A Coruña.

INTRODUCCIÓN

La tríada **alteración del estado mental, rigidez y disautonomía** plantea el diagnóstico diferencial con diversos procesos, varios de ellos potencialmente graves, cuya identificación y tratamiento puede suponer un cambio en el pronóstico del paciente.

PACIENTES Y MÉTODOS

Presentamos el caso de una paciente de 42 años, con antecedente de **trastorno bipolar** e ingreso reciente en Psiquiatría por **descompensación maníaca**, que recibe tratamiento con litio, risperidona y clonazepam.

Acude a Urgencias por fiebre, somnolencia, temblor y rigidez. En la exploración se observa fluctuación del nivel de consciencia, desorientación, discurso confabulatorio, distonía cervical y de miembros, temblor y rigidez; presenta además datos de disautonomía, con taquicardia, hipertensión e hipertermia resistente al tratamiento farmacológico.

En el estudio analítico inicial, destaca una hiperCKemia moderada (tabla 1). En la resonancia magnética craneal no se observan alteraciones relevantes (figura 1). El electroencefalograma (EEG) muestra datos de disfunción encefálica difusa (figura 2).

Con la sospecha inicial de un **síndrome neuroléptico maligno (SNM)**, se retiran risperidona y litio, y se instaura bromocriptina y benzodiacepinas, con curso fluctuante aunque finalmente no favorable. Se valora la posibilidad de una **encefalitis autoinmune**, por lo que se inician esteroides y se solicitan anticuerpos antineuronales en LCR, incluyendo anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato (anti-NMDAR), negativos. Dada la evolución tórpida, ante la posibilidad de una **catatonia letal (CL)**, se decide iniciar terapia electroconvulsiva (TEC).

Tras recibir 14 sesiones de TEC, la paciente experimenta una evolución muy favorable. Se encuentra orientada, con discurso coherente, presentando una amnesia lacunar del periodo inicial de su ingreso. Desde el punto de vista motor, persiste una mínima bradicinesia fina en la mano izquierda, sin rigidez ni otros estigmas de parkinsonismo.

Análisis de sangre	– Iones, función renal, TSH, B12, folato, pruebas de función hepática normales. – CPK 843 (26-192). Mioglobina 149 (25-58). – Hemograma normal. – Gasometría venosa y amonio normales. – Litemia 1.01 → 0.2 (0.8-1.2). – Anticuerpos antineuronales negativos (incluyendo Ac anti-receptor NMDA, AMPAR, CASPR2, anti-GAD, LGI1). – BOC negativas. – Proteína 14-3-3 negativa.
---------------------------	---

LCR	– Glucosa 79, Proteínas 44, Células 1.
------------	--

Tabla 1. Estudios de laboratorio.

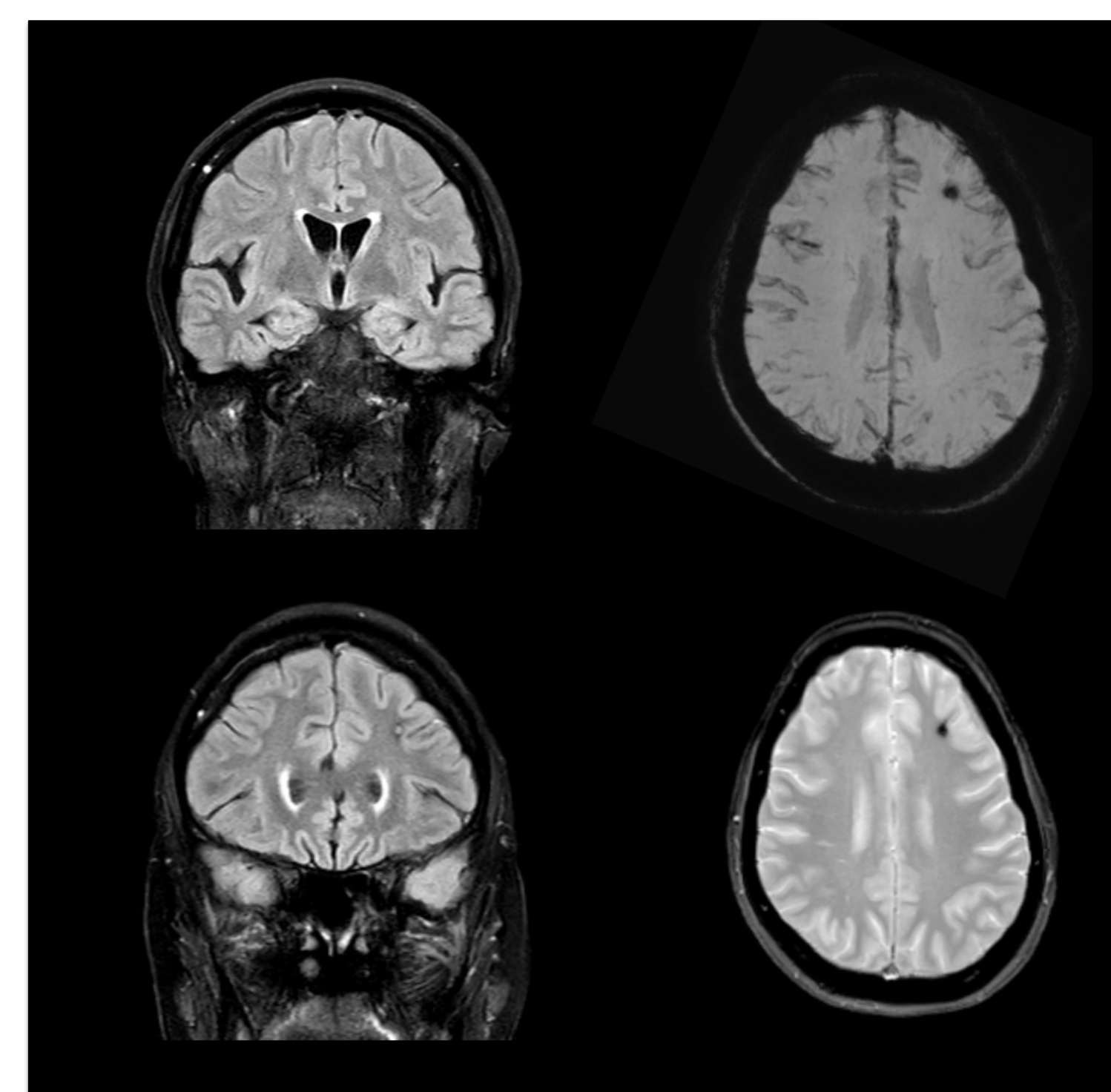


Figura 1. RM craneal. Pequeño foco de alteración de señal con porción central puntiforme hiperintensa y halo periférico hipointenso en T2, e hipointenso en secuencias eco de gradiente, que podría corresponder con un pequeño cavernoma o depósito de hemosiderina de antigua lesión hemorrágica.

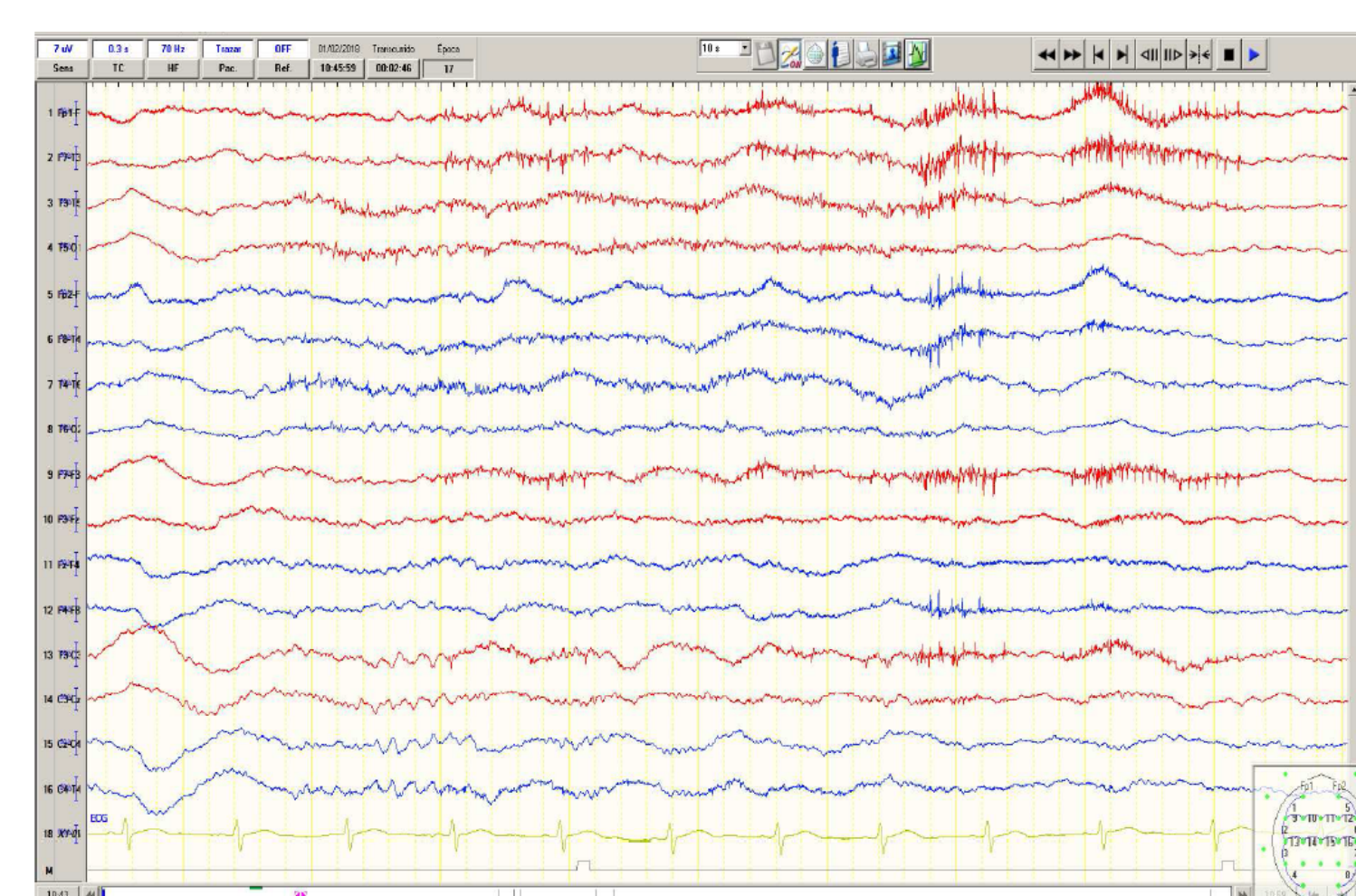


Figura 2. EEG. Actividad cerebral de base enlentecida, formada por ritmos theta y delta generalizados de bajo voltaje, sin signos focales, asimetrías interhemisféricas, complejos periódicos, ondas trifásicas ni grafoelementos epileptiformes.

DISCUSIÓN

La **CL** y el **SNM** forman parte de un mismo espectro clínico, cuya base fisiopatológica radica en un déficit dopaminérgico, que en el SNM sería de origen yatrógeno. Ambos procesos comparten características clínicas, aunque existen ciertas diferencias entre ellos (tabla 2). Tanto la CL como el SNM pueden evolucionar de forma favorable con TEC, y su instauración precoz se asocia con un mejor pronóstico.

Nuestra paciente presenta características mixtas de ambos procesos. Una posibilidad es que esa descompensación maníaca previa al inicio de los síntomas y a la instauración del tratamiento neuroléptico fuese la primera manifestación de una CL, que posteriormente se presentaría de forma completa.

	CL	SNM
Neurolépticos	No	Sí
Agitación	Habitual	Posible
Estupor	Posible	Habitual
Fiebre	Moderada	Muy elevada
Elevación CPK	Moderado	Marcado
Rigidez	Posible	Habitual, en tubo de plomo

Tabla 2. Diagnóstico diferencial SNM y CL.

CONCLUSIONES

El SNM, la CL y la encefalitis anti-NMDAR son entidades poco frecuentes y potencialmente graves, que pueden comprometer la vida del paciente. Ante la sospecha clínica, debe instaurarse tratamiento de forma precoz, dado que puede suponer un cambio en el pronóstico vital y funcional.

BIBLIOGRAFÍA

- Catatonia maligna. M. de Entrambasaguas, J.L., J.L. Sánchez, W. Schonewille. Rev. Neurol. 2000; 30: 132-8.
- Catatonia letal y su diferenciación del síndrome neuroléptico maligno. L. Andreu-Giménez, J. Robert-Gates, F. Jover-Díaz, G. Pagán-Acosta, J. Merino-Sánchez. Rev. Neurol. 2002.
- Neuroleptic malignant syndrome or catatonia? Trying to solve the catatonic dilemma. Lang F., Lang S., Becker T., Jäger M.
- Encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA. Mar Guasp, Josep Dalmau. Med Clin (Barc). 2017.