

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

1. 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.

2. 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.
3. Kuno S, Mizuta E, Yamasaki S. Neuroleptic malignant syndrome in parkinsonian patients: risk factors. *Eur Neurol*. 1997;38 Suppl2:56-9.
4. 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.
5. Carias C, Durón E. Neuroleptic malignant syndrome: Clinical case. *Rev Fac Cienc Méd*. 2013;10:54-60.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-V. 5. th ed Washington (DC): American Psychiatric Association; 2013.
7. Kuno SKO, Mizuta E, Yamazaki S, Nishitani H. Neuroleptic malignant syndrome associated with withdrawal of antiparkinsonian drugs. *Mov Disord*. 1990;5 Suppl1:171.
8. 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.
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 Geriátría, 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, revirtiéndose 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. Preciso 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.

El 50% suelen cursar de forma asintomática y diagnosticarse accidentalmente al realizar una radiografía de tórax. Los síntomas más frecuentes son: disnea, tos, dolor torácico y derrame pleural, y en cuanto a las manifestaciones extrapulmonares pueden provocar artralgias, acropaquias, hipoglucemia y edema en la extremidad superior ipsolateral⁴. El síndrome paraneoplásico más común es la osteoartropatía pulmonar hipertrófica (*síndrome de Pierre-Marie-Bamberg*), cursando con dedos en palillo de tambor (*clubbing*), ocurre en el 10% de los pacientes y se relaciona con un fenotipo maligno⁷. La hipoglucemia (*síndrome de Doege-Potter*)^{5,8} aparece en el 5% de los casos. Esta sintomatología se puede observar en otros tumores intratorácicos y en algunos tumores fibrosos extratorácicos. Se puede producir por la secreción por parte de las células tumorales de una forma incompleta del factor de crecimiento insulínico tipo II de alto peso molecular, provocando los mismos efectos metabólicos que la insulina⁹, o por la disminución de los mecanismos compensatorios para prevenir la hipoglucemia y el acelerado consumo de glucosa, principalmente en aquellos tumores con tamaño superior a 10 cm^{3,10}. Esto provoca una hipoglucemia con niveles disminuidos de insulina plasmática, como ocurre en nuestro caso, aunque sin poder descartar que sea debido a la producción de factor de crecimiento insulínico tipo II.

El tratamiento de la hipoglucemia no hiperinsulinémica por consumo consiste en reponer la glucosa con sueros glucosados, corticoterapia o glucagón y el control de la enfermedad causante^{3,5}, la resección quirúrgica completa del tumor, con márgenes libres. La utilidad de la quimioterapia en este tipo de tumores es dudosa. Debido a su comportamiento biológico y el curso impredecible se recomienda su seguimiento a largo plazo¹⁰.

Agradecimientos

A todos los pacientes que hacen posible nuestro trabajo.

Bibliografía

1. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: An Endocrine

- Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:709–28.
2. Palafox C, Palafox J, Tello B, Reig M. Síndrome de Doege-Potter. Reporte de un caso. Neumol Cir Torax. 2009;68:31–4.
3. Iglesias P, Diez JJ. A clinical update on tumor-induced hypoglycemia. Eur J Endocrinol. 2014;170:R147–57.
4. Torre W, Rodríguez-Spiteri N, Sola JJ, Delgado M. Mesotelioma fibroso localizado de pleura: nuestra experiencia quirúrgica en 7 casos recientes. Arch Bronconeumol. 2004;40:329–32.
5. Ichiki Y, Kakizoe K, Hamatsu T, Matsuyama A, Suehiro T, Tanaka F, et al. Solitary fibrous tumor of the lung: A case report. Surg Case Rep. 2017;3:10.
6. Brozzetti S, D'Andrea N, Limiti MR, Pisanelli MC, de Angelis R, Cavallaro A. Clinical behavior of solitary tumors of the pleura. An immunohistochemical study. Anticancer Res. 2000;20:4701–6.
7. Ortega MV, Gualco G, Musto ML, Wins R, Maggiolo J, Ardao G. Tumor fibroso solitario de la pleura. Aspectos clínico-patológicos. Rev Esp Patol. 2005;38:21–5.
8. Potter RP. Intrathoracic tumors. Radiology. 1930;14:60–6.
9. Kaleb A, Hale M, Wong M, Hoffman T, Murray J. Surgically cured hypoglycemia secondary to pleural solitary fibrous tumour: Case report and update review on the Doege-Potter syndrome. J Cardiothorac Surg. 2009;4:45–53.
10. Ali JM, Ali A, Van Leuven M, Bartosik WR. Giant solitary fibrous tumour of the pleura an unpredictable entity: Case series and literature review. Ann R Coll Surg Engl. 2017;99:165–71.

Angélica Muñoz-Pascual^{a,*}, Graciliano Estrada-Trigueros^a, José Manuel Gallardo-Romero^b y Fernando Gómez-Peralta^c

^a Servicio de Geriátría, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^b Servicio de Neumología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^c Servicio de Endocrinología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelicamupa27@gmail.com (A. Muñoz-Pascual).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.01.008>

0211-139X/

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

Octogenaria con artritis reumatoide, febrícula, derrame pericárdico severo y esplenomegalia



Octogenarian with rheumatoid arthritis, low-grade fever, severe pericardial effusion, and splenomegaly

Caso clínico

Mujer de 83 años con antecedentes personales de artritis reumatoide estable, con tratamiento corticoideo oral y metotrexato (retirado 2 meses antes), demencia moderada GDS-FAST 5 probablemente neurodegenerativa y osteoporosis.

Seguía tratamiento habitual con prednisona 10 mg, ácido acetilsalicílico 100 mg, sulfato ferroso 80 mg, colesteciferol 25.000 UI y denosumab 60 mg.

Dependiente para la ducha, el vestido y el aseo. Caminaba con ayuda de otra persona. Índice de Barthel 55/100. *Functional Assessment Classification 2*.

El primer ingreso en nuestro servicio fue por febrícula, sin foco infeccioso ni actividad inflamatoria articular y cuadro confusional agudo multifactorial. Se objetivó derrame pericárdico severo, esplenomegalia y derrame pleural leve izquierdo. Cultivos, serologías y marcadores tumorales negativos; quantiferón negativo,

factor reumatoide normal. El análisis del líquido pleural no evidenció poblaciones linfoides inmunofenotípicamente anormales. Tras mejoría del delirium y sin diagnóstico etiológico se decidió alta para seguimiento ambulatorio.

Transcurridos 2 meses del alta es ingresa por síndrome constitucional y persistencia de febrícula con algún pico febril aislado. Presentaba astenia marcada y sudoración profusa de predominio nocturno, sin foco infeccioso y cultivos microbiológicos negativos.

Análiticamente destacaba una pancitopenia leve con elevación de reactantes de fase aguda (VSG 101 mm, ferritina 1.300 µg/l y PCR 9 mg/dl). Marcadores tumorales negativos. Factor reumatoide elevado (124 UI/ml), sin presentar reactivación de artritis reumatoide. Autoinmunidad negativa.

La TAC body objetivó esplenomegalia de 13,5 cm y derrame pericárdico cuantioso. El ecocardiograma transtorácico confirmó la severidad del derrame pericárdico (25 mm), sin datos de compromiso hemodinámico.

Dados los hallazgos y la evolución clínica presentada se solicitó interconsulta a hematología para descartar un proceso linfoproliferativo. Se realizó frotis de sangre periférica con análisis citomorfológico que resultó inespecífico. Dado el riesgo potencial de la pericardiocentesis se decidió realizar primero estudio hematológico y biopsia de médula ósea, observándose parénquima