

analíticos seriados de pacientes, críticos o con ingresos prolongados, con el objetivo de establecer un diagnóstico precoz e instaurar las medidas nutricionales preventivas adecuadas.

## Financiación

No hemos recibido financiación para la realización de este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores de este artículo no tienen ningún conflicto de intereses que declarar.

## Bibliografía

1. Gaasbeek A, Meinders AE. Hypophosphatemia: An update on its etiology and treatment. *Am J Med.* 2005;118:1094–110.
2. Weisinger JR, Bellorín-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet.* 1998;352:391–6.
3. Macías-Toro JD, Saurina-Sole A, Pou-Potau M, Esteve-Simo V, Duarte-Gallego V, Fulquet-Nicolas M, et al. Trastornos hidroelectrolíticos secundarios a síndrome de realimentación. *Nefrología.* 2013;33:279–81.
4. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, Kudsk KA. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm.* 2005;62:1663–82.
5. Taylor BE, Huey WY, Buchman TG, Boyle WA, Coopersmith CM. Treatment of hypophosphatemia using a protocol based on patient weight and serum phosphorus level in a surgical intensive care unit. *J Am Coll Surg.* 2004;198:198–204.

P. Fraile\*, O. Segurado, A. Lizarazo, A.I. Martínez y P. García-Cosmes

*Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [pilarfg@usal.es](mailto:pilarfg@usal.es) (P. Fraile).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.04.005>  
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología.

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

## Encefalitis anti-NMDA en mujer anciana. A propósito de un caso<sup>☆</sup>



### Anti-NMDA receptor encephalitis in an elderly patient: A case report

*Sr. Editor:*

Se presenta el caso de una paciente de 74 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por presentar cuadro de alteración de la conducta progresivo de 2 semanas de evolución, asociado a astenia e hiporexia. Atendida inicialmente por psiquiatría es diagnosticada de síndrome depresivo, iniciándose tratamiento con desvenlafaxina 50 mg/día. Dos semanas después, por la intensificación de la clínica, acude de nuevo a urgencias precisando contención mecánica y haloperidol intravenoso por su estado de agitación psicomotriz.

Tras ingresarla para estudio y retirar la medicación sedante, al examen neurológico la paciente está estupefada y solo verbaliza frases incoherentes al estimularla energicamente, sin encontrar otras alteraciones significativas a la exploración.

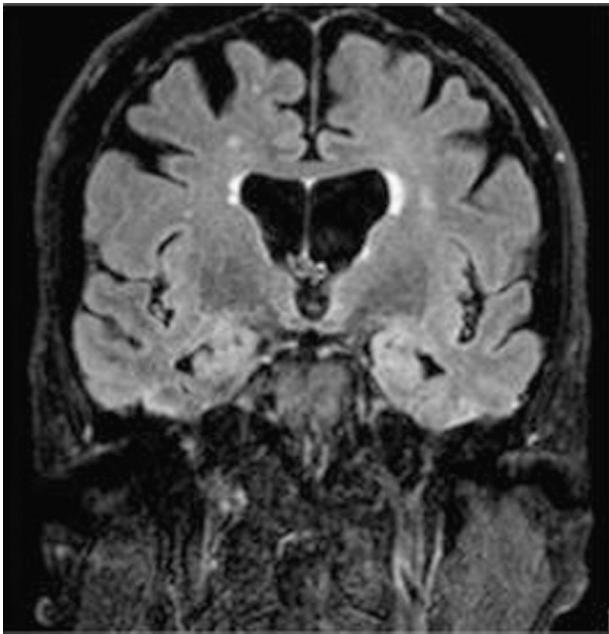
El hemograma, la coagulación, la función renal, la función hepática, el proteinograma, las hormonas tiroideas, las pruebas reumáticas, los anticuerpos antineuronales, los anticuerpos anti-tiroideos, los marcadores tumorales, el sedimento urinario, las serologías de VIH y la luética estaban dentro de los parámetros normales.

El estudio del líquido cefalorraquídeo presentó ausencia de celularidad, con proteínas y glucosa dentro de los límites normales. En la RM (FLAIR) cerebral (fig. 1), se observa hiperintensidad temporal medial bilateral, de predominio izquierdo. En la TC toracoabdominopélvica (fig. 2) se halla una tumoración peripancreática, que por su aspecto plantea el diagnóstico diferencial entre adenocarcinoma y linfoma.

Ante la sospecha de encefalitis límbica paraneoplásica<sup>1-3</sup>, se inicia tratamiento con inmunoglobulinas a dosis de 0,4 g/kg/día<sup>4</sup>. Posteriormente, el estudio de anticuerpos onconeuronales en líquido cefalorraquídeo fue positivo para anti-NMDA y la anatomía patológica fue de tumor pancreático neuroendocrino de células pequeñas, con un índice de proliferación del 70%. Tras una ausencia de respuesta al tratamiento inicial se decide la administración de rituximab<sup>4</sup>, consiguiendo una mejoría del nivel de conciencia y procesamiento cognitivo en las semanas siguientes.

Siendo un tumor localizado (T3) sin invasión de órganos vecinos ni adenopatías, se inicia tratamiento de primera línea con carboplatino y etopósido, con respuesta parcial tras 6 ciclos, y con notable mejoría cognitiva tras los 2 primeros ciclos. A pesar de ello, y tras radioterapia local y 4 líneas de tratamiento quimioterápico, a los 6 meses presenta recaída local, ganglionar y metastásica, con una

<sup>☆</sup> Trabajo presentado como póster en la XXXIII Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Neurología.



**Figura 1** RM cerebral (secuencia FLAIR) en corte coronal en la que se visualiza hiperintensidad en ambos lóbulos temporales.



**Figura 2** TC: tumoración polilobulada en hilio hepático y peripancreática, que envuelve vasos sin signos de obstrucción. Hallazgos sugestivos de linfoma, sin poder descartar carcinoma pancreático.

evolución nefasta, falleciendo a los 18 meses del diagnóstico.

La encefalitis anti-NMDA se manifiesta clínicamente como un cuadro de curso subagudo caracterizado por alte-

raciones conductuales, movimientos coreicos, convulsiones y disfunción autonómica. Clásicamente, ocurre en mujeres jóvenes y niños; aproximadamente la mitad de los casos asociados a un tumor, principalmente al teratoma ovárico<sup>3</sup>. La presentación en personas mayores de 45 años es inusual y con un mayor componente psiquiátrico; lo que hace que su diagnóstico sea un reto. Desde el año 2007, que fue descrito el primer caso por Dalmau et al. se ha encontrado su asociación a distintos tumores, que incluyen el cáncer de mama, tumores neuroendocrinos, carcinomas de páncreas, tumores gonadales y tumores microcíticos de pulmón<sup>1</sup>. En la bibliografía actual, sería el primer caso comunicado de tumor pancreático neuroendocrino indiferenciado asociado a anticuerpos anti-NMDA<sup>5</sup>.

## Bibliografía

1. Dalmau J, Roseneld RM. Autoimmune encephalitis update. *Neuro Oncology*. 2014;16:771–8.
2. Roseneld RM, Dalmau J. Anti-NMDA-receptor encephalitis and other synaptic autoimmune disorders. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13:324–32.
3. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, Peng X, Lai M, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol*. 2008;7:1091–8.
4. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Izuka T, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-N-Methyl-D-Aspartate (NMDA) receptor encephalitis: a cohort study. *Lancet Neurol*. 2013;12:157–65.
5. Afanasiev V, Brechemier ML, Boisseau W, Ducoudray R, Mayeur ME, Meyronet D, et al. Anti-NMDA receptor antibody encephalitis and neuroendocrine pancreatic tumor: Casual link? *Neurology*. 2016;87:112.

J. García-Ull<sup>a,\*</sup>, E. Cañizares-Ledo<sup>b</sup>, J. Gómez-Martínez<sup>a</sup>, I.V. Gómez<sup>a</sup> y A.G. Masegosa<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Universitari Dr Peset, València, España

<sup>b</sup> Sección de Neurología, Hospital La Ribera, Alzira, València, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jessgrcull@gmail.com](mailto:jessgrcull@gmail.com) (J. García-Ull).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.03.001>  
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.