

empleo adicional de otros fármacos como agonistas dopamínicos o dantrolene⁴, los cuales son el tratamiento de elección del SNM⁹. Creemos que es importante diferenciar el SNM del SDM ya que el tipo de fármacos a utilizar en primer lugar es importante. En nuestro caso, se inició con dantrolene y bromocriptina, administrando l-dopa cuando probablemente era ya demasiado tarde.

En resumen, creemos de gran interés presentar este caso de SDM por varios motivos: en primer lugar por ser una patología muy grave que requiere de una alta sospecha para su diagnóstico y de un adecuado tratamiento para evitar su elevada mortalidad (cifrada en un 10–30%⁴); por otro lado, son muchos los pacientes que sufren EP debido a la mayor expectativa de vida de la población, teniendo la mayoría de ellos como tratamiento l-dopa; finalmente, estos pacientes ingresan con bastante frecuencia en nuestros hospitales por procesos médicos o quirúrgicos que no tienen que ver con su enfermedad de base y en los que puede temporalmente verse interrumpido su tratamiento con l-dopa. Es en estos pacientes en los que se hace más importante el conocimiento de este síndrome para seguir administrando su medicación y así evitar la aparición del SDM.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Serrano-Dueñas M. Neuroleptic malignant syndrome-like, or -dopaminergic malignant syndrome- due to levodopa therapy withdrawal. Clinical features in 11 patients. *Parkinsonism Relat Disord.* 2003;9:175–8.
2. Caroff S. The neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry.* 1980;41:79–83.
3. Adeva-Bartolomé MT, Alonso-Navarro H, Martín Prieto M, Jiménez-Jiménez FJ. Síndrome neuroléptico maligno por depriación de baclofén intratecal. *Med Clin (Barc).* 2006;127:79.
4. Douglas A, Morris J. It was not just a heatwave! Neuroleptic malignant-like syndrome in a patient with Parkinson's disease. *Age Ageing.* 2006;35:640–1.
5. Reimer J, Kuhlmann A, Müller T. Neuroleptic malignant-like syndrome after rapid switch from bromocriptine to pergolide. *Parkinsonism Relat Disord.* 2002;9:115–6.
6. Iwuagwu CU, Riley D, Bonomo RA. Neuroleptic malignant-like syndrome in an elderly patient caused by abrupt withdrawal of tolcapone, a-catechol-o-methyl transferase inhibitor. *Am J Med.* 2000;108:517–8.
7. Levenson JL. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry.* 1985;142:1137–45.
8. Ueda M, Hamamoto M, Nagayama H, Okubo S, Amemiya S, Katayama Y. Biochemical alterations during medication withdrawal in Parkinson's disease with and without neuroleptic malignant-like syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:111–3.
9. Strawn JR, Keck Jr PE, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry.* 2007;164:870–6.

F.J. Polo Romero*, Y. Santisteban-López,
J.M. Moreno-Salcedo y L. Ramírez-Relinque

Servicio de Medicina Interna, Hospital de Hellín, Albacete, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: fpolo1111@yahoo.es
(F.J. Polo Romero).

doi:10.1016/j.rce.2009.09.013

Varón con diplejia braquial tras inducción anestésica

Male with brachial diplegia after anesthetic induction

Sr. Director:

Presentamos el caso de un varón de 31 años, sin antecedentes de interés salvo una rinoplastia y apendicetomía hace años, que ingresa en el servicio de cirugía oral y maxilofacial para ser intervenido quirúrgicamente por una deformidad dentofacial (prognatismo mandibular). Durante la inducción anestésica comienza con rubefacción cutánea y exantema generalizado con broncoespasmo intenso y episodio de fibrilación ventricular que revierte con desfibrilación eléctrica precoz. Posteriormente, presenta un estado de desconexión con el medio por lo que precisa intubación orotraqueal. Sin sedación inducida, el paciente tiene apertura espontánea ocular con movimientos erráticos de los ojos, pares craneales normales, afasia sensitiva, diplejia braquial de predominio proximal y movilización espontánea de miembros inferiores. A la exploración destaca un signo de Hoffman positivo en ambos miembros superiores e hiper-

flexia en miembro inferior izquierdo con reflejo cutáneo-plantar indiferente. La sensibilidad está aparentemente conservada a todos los niveles. Se procede a realizar electroencefalograma urgente con patrón de afectación de tronco inicialmente y a las 72 h afectación cerebral moderada difusa.

La RM cerebral de urgencias fue normal, realizándose otra a las 72 h (*fig. 1*) tras la retirada de aparato de ortodoncia (*brackets*), donde se objetiva lesión hiperintensa en T2 y *Flair* en territorios limítrofes de arteria cerebral anterior y cerebral media, así como en ganglios de la base que restringe en secuencias de difusión. Se realizó RM de columna cervical sin evidencia de lesiones. El doppler transcraneal y de tronco supraaórtico mostró flujos de dirección y velocidad normal sin datos de estenosis. En los estudios analíticos se objetivó IgE elevada al látex, siendo negativas las pruebas de alergia medicamentosa. Finalmente, se estableció el diagnóstico de síndrome del hombre en el barril secundario a encefalopatía posthipóxica tras shock anafiláctico y probable alergia al látex.

Tras realizar traqueotomía reglada, se estabilizó hemodinámicamente y se instauró tratamiento con citicolina 1g i.v. cada 12 h y rehabilitación precoz. A las 2 semanas se cambió la cánula de traqueotomía por una fenestrada iniciando lenguaje normal aunque con leve bradipsiquia. El estudio

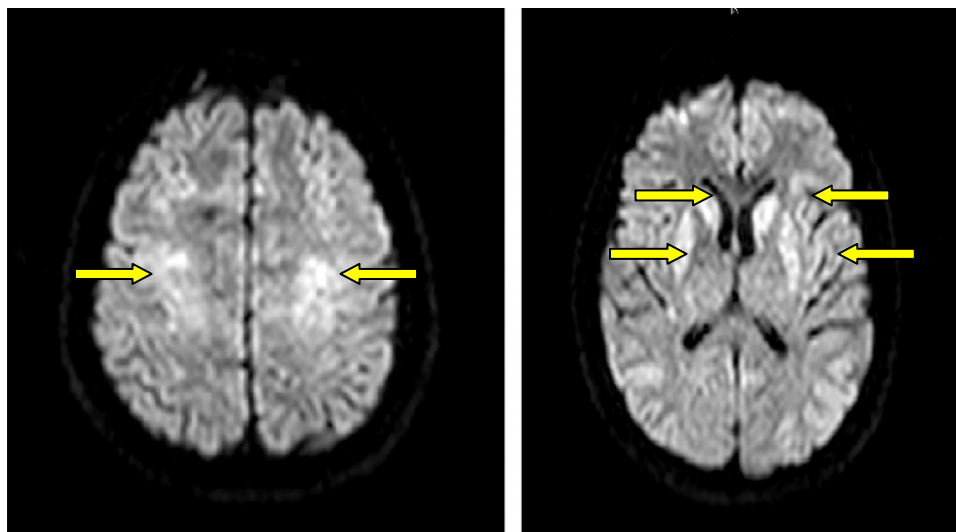


Figura 1 RM cerebral (secuencias de difusión): lesiones hiperintensas que restringen en las secuencias de difusión en territorios limítrofes de arteria cerebral anterior y arteria cerebral media así como a nivel de los ganglios de la base, compatibles con lesiones isquémicas en fase aguda-subaguda.

neuropsicológico mostró un deterioro cognitivo leve-moderado con déficit principalmente en la memoria declarativa episódica intencional, leves simultagnosias y alteraciones prefrontales. Tras el inicio de la rehabilitación, moviliza las 4 extremidades con paresia 4/5 en miembros superiores de predominio proximal y consigue mantenerse en pie e iniciar deambulación. Ha tolerado la retirada de la traqueotomía y el inicio de dieta oral sin complicaciones, llegando a una resolución casi completa del síndrome.

El síndrome del hombre en el barril fue descrito en 1969 por JP Mohr y publicado en la revista *Neurology*¹ para describir un cuadro infrecuente, caracterizado por una diplegia braquial con movilidad conservada en extremidades inferiores y musculatura facial, lo que da apariencia de que el paciente esté constreñido en un barril.

Este síndrome presenta múltiples etiologías tanto centrales como periféricas, entre las que destacan, parada cardiorrespiratoria, traumatismo craneoencefálico con lesiones hemorrágicas bilaterales, infartos bilaterales de la arteria cerebral anterior, metástasis bilaterales, esclerosis lateral amiotrófica, amiotrofia espinal, mielosis central pontina, absceso epidural cervical o infarto de la arteria espinal anterior. Asimismo, se ha descrito en pacientes con polineuropatías, neuropatía motora multifocal, amiotrofia espondilítica cervical, amiotrofia posradiación de la médula espinal cervical o lesiones bilaterales del plexo braquial²⁻⁵. La encefalopatía hipoxicoisquémica es la causa más frecuente de este síndrome. Se debe a una hipoperfusión cerebral grave que origina infartos isquémicos bilaterales en territorios limítrofes de la arteria cerebral anterior y cerebral media. Característicamente, cuando el síndrome es secundario a este mecanismo produce una diplegia de predominio proximal respetando la musculatura de antebrazos, manos y extremidades inferiores⁶. El estudio mediante RM cerebral así como la realización de un doppler de tronco supraaórtico es imprescindible para filiar la etiología. El pronóstico es muy grave, con una mortalidad mayor del 91%,

de ahí que sean excepcionales los casos reversibles como el que nos ocupa.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Mohr JP. Distal field infarction. *Neurology*. 1969;19:279.
2. Sage JI, Van Uitert RL. Man-in-the-barrel syndrome. *Neurology*. 1986;36:1102-3.
3. Migliari CD, Pierini LD. Polyneuropathic brachial diplegia. *Rev Asoc Med Argent*. 1965;79:334-5.
4. Renard JF, Massardier E, Iaszi L. Brachial diplegia caused by cervical spinal cord ischemia. A case. *Rev Neurol (Paris)*. 1997;153:690-3.
5. Segura Bruna N, Munteis Olivas E, Gálvez Ruiz A, Pont sunyer C, Rodríguez Campello A. Síndrome del hombre en el barril reversible causado por encefalopatía hipoxicoisquémica. *Neurología*. 2009;24:133-5.
6. Sage JL. «Main the barrel syndrome» after cerebral hipoperfusión: clinical description, incidence, and prognosis. *Ann Neurol*. 1983;14:131.

M.A. Pons García^{a,*}, C. Moreno García^b, P. García Moreno^a y M.R. Querol Pascual^a

^aServicio de Neurología, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

^bServicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marusapons@gmail.com (M.A. Pons García).