

4. Preti A, Miotto P. Influence of method on seasonal distribution of attempted suicides in Italy. *Neuropsychobiology*. 2000;41: 62–72.
5. Micciolo R, Williams P, Zimmermann-Tansella C, Tansella M. Geographical and urban-rural variation in the seasonality of suicide: some further evidence. *J Affect Disord*. 1991;21: 39–43.
6. Rock DJ, Greenberg DM, Hallmayer JF. Impact of case fatality on the seasonality of suicidal behaviour. *Psychiatry Res*. 2005;137: 21–7.

L. Santana Cabrera\*, M. Sánchez-Palacios,  
A. Uriarte Rodríguez y S. Martínez Cuéllar

*Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario  
Insular de Gran Canaria, Gran Canaria, España*

\*Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* lsancabx@gobiernodecanarias.org  
(L. Santana Cabrera).

doi:10.1016/j.rce.2009.09.012

## Síndrome dopaminérgico maligno secundario a retirada brusca de levodopa

### Dopaminergic malignant syndrome due to acute withdrawal of l-dopa

*Sr. Editor*

El síndrome dopaminérgico maligno (SDM), más conocido en la literatura como síndrome neuroléptico maligno-like (SNML), es una entidad muy infrecuente que aparece en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) tratados con levodopa (l-dopa) y que sufren una brusca suspensión de este tratamiento. Puede ser potencialmente mortal, de ahí la importancia de un rápido diagnóstico y tratamiento<sup>1</sup>. Se presenta el caso de un paciente que desarrolló un SDM en el contexto de un ingreso hospitalario por una fractura de cadera.

Varón de 66 años de edad con antecedentes de demencia leve y EP en tratamiento con l-dopa desde hacía varios años. Ingresó por fractura de cadera izquierda y pocas horas tras la intervención quirúrgica comenzó con fiebre. El paciente estaba febril (T=38,4°C), somnoliento, respondía a estímulos pero no colaboraba en la exploración. Ofrecía resistencia a la apertura palpebral y presentaba rigidez generalizada, sin movimientos tónicos o clónicos en extremidades ni fasciculaciones. La herida quirúrgica presentaba un aspecto normal. El resto de la exploración física era anodina. La Rx simple de tórax no mostraba infiltrados. Los hemocultivos, urocultivos y cultivos de herida quirúrgica fueron negativos. La ecografía de partes blandas del lecho quirúrgico no mostró ninguna colección. Se practicó punción lumbar que dio salida a líquido claro de características normales y con cultivo negativo. Inicialmente, el paciente fue tratado con antibioterapia empírica y antitérmicos que no se mostraron efectivos, ampliando posteriormente el espectro microbiológico con la adición de nuevos antibióticos sin obtener respuesta favorable y persistiendo fiebre mantenida de 39–40°C. Ante la negatividad de las exploraciones realizadas conducentes a un diagnóstico de fiebre de origen infeccioso y la muy improbable existencia de otra patología que explicase el cuadro del paciente se optó por establecer un diagnóstico de exclusión de síndrome neuroléptico maligno (SNM). Se inició por tanto tratamiento con dantrolene a dosis de 0,2 mg/k/6 h con el que persistió la fiebre,

incrementando la dosis a 1 mg/k/6 h y asociando bromocriptina 0,5 mg/8 h. Ante la nula respuesta a estas medidas se reinició además el tratamiento con l-dopa por sonda nasogástrica. A pesar de estas medidas el paciente evolucionó de forma rápida y desfavorable, falleciendo. La familia no concedió la autopsia clínica.

El SDM se produce por la brusca suspensión del tratamiento con l-dopa en pacientes con EP<sup>1</sup>. Clínicamente se manifiesta de forma similar al SNM, ampliamente descrito en la literatura como una complicación infrecuente y grave del tratamiento con neurolépticos<sup>2,3</sup>. Por ello, la mayoría de autores también denominan al SDM como SNML, pero diferenciándolo como una entidad independiente del SNM al acontecer exclusivamente en pacientes con EP a los que se suspende el tratamiento con l-dopa y cuyo pilar básico de tratamiento es la rápida reintroducción de dicho fármaco<sup>4</sup>. Este SNML (al que nosotros preferimos denominar SDM) también se ha descrito recientemente asociado al cambio o disminución de medicación antiparkinsoniana distinta a l-dopa<sup>5,6</sup>. La presentación clínica del SDM se caracteriza fundamentalmente por la presencia de rigidez muscular generalizada, fiebre, alteraciones en el nivel de conciencia y en la función autonómica, elevación de los niveles de creatinina y ligera leucocitosis<sup>7</sup>. A nivel fisiopatológico, se cree que el mecanismo por el que se desencadena el SDM es un déficit agudo en los niveles de l-dopa a nivel del sistema nervioso central<sup>1</sup>, que ocurre en pacientes previamente predispuestos a sufrir dicho síndrome por presentar bajos niveles de ácido homovalínico en líquido cefalorraquídeo<sup>8</sup> y que además tienen un aumento iatrogénico de la transmisión dopaminérgica a causa de dicho tratamiento<sup>1</sup>. Esto conduciría a un bloqueo del sistema dopaminérgico, a una disfunción del sistema autonómico y a un hipermetabolismo del músculo esquelético<sup>8</sup>. Es por esto que al igual que otros autores creemos más acertada, desde un punto fisiopatológico, la denominación como SDM de esta entidad más que como SNML<sup>1</sup>. El periodo de latencia entre la suspensión de l-dopa y el inicio de los síntomas es variable, presentando en una serie un rango entre 72–108 h<sup>1</sup>. Sin embargo, en el caso aportado el comienzo de la fiebre ocurrió entre las 12–24 h de la suspensión de dicho tratamiento, lo cual hizo que no se sospechara el SDM hasta que se excluyó la posibilidad de una infección. El diagnóstico exige un elevado índice de sospecha<sup>4</sup> y requiere además excluir otras causas de fiebre, fundamentalmente de origen infeccioso<sup>1</sup>. El tratamiento del SDM se basa en la rápida administración de l-dopa como medida fundamental<sup>4</sup>, la cual puede ser apoyada por el

empleo adicional de otros fármacos como agonistas dopamínicos o dantrolene<sup>4</sup>, los cuales son el tratamiento de elección del SNM<sup>9</sup>. 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%<sup>4</sup>); 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 neuroleptico 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 diplegia 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, diplegia 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