

## Síndrome de disfunción autonómica secundario a meningitis tuberculosa

*Sr. Editor:*

El síndrome de disfunción autonómica (SDA) es un cuadro de diagnóstico clínico provocado por la pérdida de regulación de la función hipotalámica que ocurre en pacientes con daño neurológico grave. Desde su primera descripción en 1929, y dado el desconocimiento exacto de su fisiopatología, este cuadro ha recibido múltiples denominaciones (convulsión diencefálica, síndrome de disregulación hipotalámica-mesencefálica, tormenta simpática paroxística, etc.) para definir una entidad que se caracteriza por la aparición de episodios de hipertermia, postura en extensión-descerebración, taquicardia, taquipnea y diaforesis. Aunque aparece fundamentalmente asociado a lesiones traumáticas cerebrales y a tumores<sup>1</sup>, también se asocia a otros procesos, siendo excepcionales los debidos a meningitis<sup>2</sup>.

Es nuestro propósito aportar un nuevo caso a las escasas referencias pediátricas de esta entidad, con la peculiaridad de tratarse de un caso secundario a meningitis tuberculosa.

Niña de 2 años ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría (UCIP) por un cuadro de meningitis tuberculosa que ocasiona hidrocefalia e infartos hemorrágicos bilaterales en ganglios de la base. En la segunda semana de evolución inicia episodios diarios de hasta 8 h de duración, que consisten en una postura de rigidez-descerebración, hipertermia de hasta 41,5 °C, hipertensión arterial, taquicardia y taquipnea. Tras haber sido descartadas otras posibles etiologías, como sepsis nosocomial, hipertensión intracraneal, trombosis venosa, epilepsia, fiebre medicamentosa, etc., se ensayó un tratamiento con bromocriptina y dantroleno, ante la sospecha de un síndrome neuroléptico maligno, pero no tuvo éxito. Finalmente se consiguió que el cuadro remitiera mediante la administración de propranolol a dosis de 4 mg/kg/día, y se añadió clonidina en dosis ascendentes hasta 12 µg/kg/día. El mencionado control del cuadro permitió iniciar la rehabilitación y enviar a la paciente a su domicilio, si bien con las importantes secuelas neurológicas provocadas por su cuadro infeccioso de base. Este tratamiento se mantuvo durante 12 semanas, y se procedió a la retirada paulatina durante otras 8 semanas, sin que hasta el momento, 9 meses después, haya reaparecido la sintomatología clínica.

Si bien es habitual la aparición de fiebre en pacientes que padecen procesos neurológicos graves y están sometidos a técnicas invasivas en UCIP, es importante, una vez descartados otros procesos más frecuentes como infección o trombosis venosa, afinar en el diagnóstico de fiebre de origen central, ya que algunos procesos van a responder de forma eficaz a una terapéutica adecuada. La asociación de la mencionada clínica de exaltación simpática va a ponernos en la sospecha de la existencia de disfunción hipotalámica, y será preciso realizar fundamentalmente el diagnóstico diferencial entre el síndrome neuroléptico maligno y el SDA<sup>3</sup>. En nuestra paciente, la combinación de propranolol y clonidina fue eficaz en una entidad de compleja fisiopatología en la que intervienen múltiples estructuras reguladoras de la función hipotalámica tanto corticales, cerebelosas como troncoencefálicas, y en la que los tratamientos propuestos van desde reguladores dopaminérgicos a bloqueadores beta<sup>4</sup>, pasando por agonistas alfa<sup>5</sup>, lo que probablemente implica diferentes lesiones anatomofuncionales en cada caso. La relación con infartos hemorrágicos de los ganglios basales ha sido previamente descrita<sup>6</sup>.

La meningitis tuberculosa es un cuadro con un grave compromiso vital y en forma de secuelas neurológicas<sup>7</sup>, en el que el control de la complicación referida no alterará el pronóstico final, pero hay que tener en cuenta que su correcto diagnóstico y tratamiento puede mejorar la situación del paciente, permitiendo su manejo extrahospitalario y la práctica de las medidas rehabilitadoras pertinentes.

**J. Gil Antón, J. López Bayón, Y. López Fernández  
y J. Pilar Orive**

Hospital de Cruces. Barakaldo. Vizcaya. España.

**Correspondencia:** Dr. J. Gil Antón.

Mena, 13. 48003 Bilbao. España.

Correo electrónico: jgil@hcru.osakidetza.net

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pranzatelli MR, Pavlakis SG, Gould RJ, De Vivo DC. Hypothalamic-Midbrain dysregulation syndrome: Hypertension, hypertermia, hyperventilation and decerebration. *J Child Neurol* 1991;6:115-22.
2. Baska RE. Hypothalamic-Midbrain dysregulation syndrome. *J Child Neurol* 1992;7:116.
3. Meythaler JM, Stinson AM. Fever of central origin in traumatic brain injury controlled with propranolol. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:816-8.
4. Thorley RR, Wertsch JJ, Klingbeil GE. Acute hypothalamic instability in traumatic brain injury: A case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:246-9.
5. Goh KY, Conway EJ, DaRosso RC, Muszynski CA, Epstein FJ. Sympathetic storms in a child with a midbrain glioma: A variant of diencephalic seizures. *Pediatr Neurol* 1999;21:742-4.
6. Sneed RC. Hyperpirexia associated with sustained muscle contractions: An alternative diagnosis to central fever. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:101-3.
7. Tung YR, Lai MC, Lui CC, Tsai KL, Huang LT, Chang YC, et al. Tuberculous meningitis in infancy. *Pediatr Neurol* 2002;27:262-6.