

INSTITUTO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA DE LA HABANA

Síndrome hipotalámico postraumático. Presentación de un caso

Por los Dres.:

NORBERTO SARDIÑAS HERNANDEZ,* GUILLERMO CABALLERO POO**
y PEDRO CASANOVA SOTOLONGO***

Sardiñas Hernández, N. y otros. *Síndrome hipotalámico postraumático. Presentación de un caso.* Rev Cub Ped 55: 3. 1983.

Se describe el caso de un niño que sufre un traumatismo por la introducción de un puntero a través del ángulo inferior de la órbita derecha y que produce manifestaciones clínicas de una lesión global de las estructuras hipotalámicas dadas por trastornos en la regulación de la temperatura corporal, hiperfagia, obesidad, trastornos de conducta, hipersomnía, insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo. Este paciente fue seguido durante 9 años y las manifestaciones endocrinas aparecieron tardíamente. Se señala la poca frecuencia en que se tiene la oportunidad de observar en la práctica médica manifestaciones de disfunción hipotalámica relativamente aisladas en el desarrollo de traumatismos craneales.

INTRODUCCION

En el hipotálamo radican los principales centros reguladores vegetativos, del ritmo sueño-vigilia (núcleos posteriores y cuerpos mamilares) del metabolismo del agua (núcleo supraóptico), las grasas y fluidos (*tubercinereum* y núcleo paraventricular) y de la temperatura (núcleos anteriores y *tuber cinereum*), etc.¹

Las lesiones del hipotálamo han sido estudiadas ampliamente en animales de experimentación, sin embargo, en humanos no es frecuente la presentación de tales lesiones relativamente aisladas.²

El siguiente caso se trata de un niño con un traumatismo craneal, cuyas manifestaciones clínicas son dependientes en su casi totalidad de una lesión global de las estructuras hipotalámicas.

* Especialista de I grado en neurología. Jefe del servicio de neuropediatría del Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN).

** Residente de 3er. año de neurología. INN.

*** Especialista de I grado en neurología. Neurólogo de los servicios médicos. DAAFAR.

Presentación del caso

Paciente A.F.N. de 14 años de edad, del sexo masculino, de la raza blanca. A la edad de 5 años, el 1° de noviembre de 1972, al correr se cayó y se introdujo un puntero que llevaba en la mano a través del ángulo inferior interno de la órbita derecha. Es traído al hospital en estado de estupor y evoluciona progresivamente su estado hacia una mayor depresión de la conciencia por lo que se decide su ingreso.

No se recogen antecedentes personales ni familiares de enfermedad. El examen físico al ingreso muestra un paciente en estado de coma con hemiparesia derecha, hiporreflexia osteotendinosa generalizada, hematoma periorcular derecho, herida del párpado inferior y ligera protrusión del globo ocular derecho. Al paciente se le realizó traqueostomía y al siguiente día se mantenía con igual cuadro clínico. La angiografía carotídea derecha, en la vista frontal arterial tardía, muestra una rectificación en el trayecto de la cerebral media al nivel de su división y se observan escasos vasos en región temporal sin que exista desplazamiento. Se sospechó edema cerebral por contusión en región temporal. Se le indicó manitol a la dosis habitual. Al día siguiente mejoró su estado de conciencia, respondía a los estímulos dolorosos, aunque mantenía la hemiparesia. Ese día aparece fiebre de 38°C; se le realiza un leucograma que mostró leucocitosis con desviación izquierda, por lo que se le añadió al tratamiento penicilina, sulfa y cloramfenicol por vía endovenosa. En los días siguientes continuó mejorando su estado de conciencia, pero persistía la fiebre hasta 39,5°C. Es examinado el 5 de noviembre de 1972 por el oftalmólogo, quien encontró protrusión del globo ocular derecho, edema palpebral, pequeña herida conjuntival y limitación de los movimientos en todos los sentidos del ojo derecho. No encontró alteraciones en el fondo del ojo. Estos hallazgos fueron interpretados como dependientes de un hematoma retrocular postraumático.

La evolución posterior se caracterizó por la fiebre elevada, con marcada tendencia al sueño, hiperfagia y crisis de agresividad que alternaban con crisis de llanto inmotivado.

Los estudios para detectar focos sépticos fueron todos normales y los antibióticos, tales como ceporan, gentamicina y otros, no influyeron en la curva febril.

A partir del tratamiento con metilfenidato, el 25/11/1972 el paciente se mantuvo más despierto.

Fue dado de alta el 1/7/1973 con el diagnóstico de síndrome hipotalámico postraumático, sin desaparición de la fiebre, de la hiperfagia ni de los trastornos de conducta.

Varios hemogramas con leucogramas fueron normales. La glicemia, urea, serología y orina fueron normales. Los ionogramas repetidos no mostraron alteraciones de sodio; urocultivo negativo. El LCR, el 9/11/1972 era normotenso con estudio citoquímico normal. El cultivo de LCR y secreciones bronquiales fueron negativos. Los hemocultivos realizados durante los picos febriles fueron también negativos.

Los estudios por rayos X de cráneo, senos perinasales y mastoides fueron también normales.

10/11/1972: un EEG anormal, lento, generalizado, permanente, sobre todo en hemisferio derecho con aspecto irritativo. Otro EEG realizado el 17/11/1972 también fue anormal, lento, permanente, generalizado, pero más en regiones temporales.

Durante su seguimiento por consulta, el paciente mantenía el mismo cuadro clínico a su egreso; presentaba hipertermia paroxística sin toma del estado general ni detección de foco séptico alguno.

En julio de 1973 (8 meses después del traumatismo) es reingresado en el hospital pediátrico "Pedro Borrás Astorga" por persistir el síndrome febril; fue estudiado durante dos meses mediante distintos exámenes: hemograma, orina, urocultivos, radiografía de tórax, senos perinasales, colecistografía, urograma, etc., sin que se encontrara causa alguna que explicara el "síndrome febril prolongado". A su egreso se considera como causa de su enfermedad la lesión hipotalámica.

En septiembre de 1973 de nuevo es ingresado en este centro debido a un síndrome doloroso abdominal y fiebre. Después de concluido su estudio se diagnostica que el dolor es secundario a su trastorno de conducta.

Al paciente lo hemos seguido por consulta externa durante todos estos años, sin variaciones en su cuadro clínico, caracterizado por: la hipertermia, hipersomnía, hiperfagia, obesidad y trastornos de conducta de 9 años de evolución.

En febrero de 1981 fue atendido por un endocrinólogo por presentar manifestaciones de hipotiroidismo y de insuficiencia suprarrenal confirmadas por los estudios realizados. Actualmente recibe tratamiento sustitutivo hormonal con cortisona y tiroides.

DISCUSION

La expresión clínica de las lesiones hipotalámicas han sido objeto de estudios minuciosos en animales de experimentación a partir de los cuales se han elaborado correlaciones anatomoclínicas dependientes del sitio sobre el cual actúa la noxa (área hipotalámica anterior, tuberal o posterior) que ha permitido mejor y más profunda comprensión de la función del hipotálamo.^{3,4}

De estas investigaciones se conoce que el hipotálamo influye en el control de la función hipofisaria; actualmente se acepta que la vasopresina y la oxitocina se producen en los núcleos supraópticos y paraventricular respectivamente, y que son transportados hacia el lóbulo posterior de la hipófisis donde son almacenados. También se conoce la regulación hipotalámica de la hipófisis anterior a través del sistema porta-hipofisario. Otras manifestaciones de disfunción hipotalámica no estrictamente endocrinas, como los trastornos del sueño, de la conducta, la hiperfagia y la hipertermia han sido producidas experimentalmente en modelos de animales y cada uno de ellos se han localizado parcialmente.⁵⁻⁷

Las alteraciones clínicas presentes en nuestro paciente son dependientes de una lesión difusa del hipotálamo que abarca diferentes áreas o núcleos, hecho explicable si conocemos que estas estructuras ocupan un espacio muy limitado con el cerebro. La imposibilidad de efectuar un estudio anatómico limita la determinación exacta de la extensión de la lesión.

No se observaron en este caso, desde el punto de vista clínico ni de laboratorio, manifestaciones de diabetes insípida, hipernatremia o trastornos del metabolismo de la glucosa.

SUMMARY

Sardiñas Hernández, N. et al. *Post-traumatic hypothalamic syndrome. Presentation of one case.* Rev Cub Ped 55: 1, 1983.

The case of a child suffering traumatism due to introduction of a pointer through the right orbita inferior angle is described. Clinical manifestations of a global lesion at the hypothalamic structures given by disorders in regulating body temperature, hyperphagia, obesity, behavioural disorders, hypersomnia, adrenal insufficiency and hypothyroidism are produced. This patient was followed up for nine years and late onset of endocrinal manifestations were observed. Unfrequency of chance to observe within medical practice manifestations of hypothalamic dysfunction, which are relatively isolated in cranial traumatism development, is pointed out.

RÉSUMÉ

Sardiñas Hernández, N. et al. *Syndrome hypothalamique post-traumatique. A propos d'un cas.* Rev Cub Ped 55: 1, 1983.

Il s'agit d'un enfant qui a subi un traumatisme par l'introduction d'une baguette à travers l'angle inférieur de l'orbite droite et qui a produit des manifestations cliniques d'une lésion globale des structures hypothalamiques qui se sont traduites en des troubles de la régulation de la température corporelle, une hyperphagie, obésité, des troubles de la conduite, hypersomnie, insuffisance surrénalienne et hypothyroïdie. Ce patient a été suivi pendant neuf ans et les manifestations endocrinologiques sont apparues tardivement. Il est signalé qu'il est très peu fréquent de pouvoir observer dans la pratique médicale des manifestations de dysfonctionnement hypothalamique, qui sont relativement rares dans le développement des traumatismes crâniens.

BIBLIOGRAFIA

1. Vilhardt, H.: Vasopressin content and neurosecretory material in the hypothalamo-neuriphysal system of rats under different states of water metabolism. Acta endocrinol 63: 585, 1970.
2. Kieffer, F. A. y otros: Chronic effect of hypothalamic injury Arch Neurol 22: 419, 1979.
3. Osterman, P. O.: Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Function following subarachnoid hemorrhage. Acta Neurol Scand 52: 56, 1975.
4. Winternitz, W. W. et al.: Pituitary failure secondary to head trauma. J Neurosurg 44: 504, 1976.
5. Fleischer, A. S. et al.: Hypothalamic hypothyroidism and hypogonadism in prolonged traumatic coma. J Neurosurg 49: 650, 1978.
6. Takeuchi, J. et al.: Precocious Puberty due to a hypothalamic hamartoma. Surg neurol 11: 456, 1979.
7. Chatk, N. R. et al.: Delayed radiation necrosis of the hypothalamus. Arch Neurol 21: 425, 1969.

Recibido: 6 de abril de 1982.

Aprobado: 24 de abril de 1982.

Dr. Norberto Sardiñas
Instituto de Neurología y Neurocirugía
Calle 29 y D.
Vedado.