

## HIPERACTIVIDAD SIMPÁTICA PAROXÍSTICA EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO A PROPÓSITO DE UN CASO

Dr. Horacio Drouet Donoso <sup>1</sup>, Dr. Diego Plúas Miller <sup>2</sup>, Dr. Mauro Tapia <sup>3</sup>

*Médico Intensivista Hospital Alcívar 1*  
*Médico Residente Hospital General IESS Ceibos 2*  
*Médico Residente Hospital Luis Vernaza 3*

### RESUMEN

Una de las complicaciones del Traumatismo Craneoencefálico (TCE) poco investigada es la entidad denominada: Hiperactividad Simpática Paroxística (HSP) o Crisis Diencefálicas (CD), de diagnóstico clínico y de exclusión, siendo de gran dificultad de reconocer por su similitud con cuadros sépticos. Se presenta con episodios de taquicardia, taquipnea, diaforesis, hipertensión arterial, fiebre, dilatación pupilar, que pueden presentarse de forma temprana o tardía luego de una lesión cerebral aguda. La mayor parte de trabajos registran episodios de Crisis Diencefálicas posterior a los 10 a 15 días de internación en áreas de Cuidados Intensivos o Cuidados Intermedios; pueden también registrarse después de 72 horas de hospitalización, las crisis incluso pueden durar meses o años, pero su presentación será en menor intensidad, frecuencia y duración. Se reporta el caso de una paciente con TCE severo por accidente de tránsito que intercurrió con CD, este caso se pone a revisión por su presentación común y por tratarse de una complicación con graves secuelas en pacientes con TCE.

**PALABRAS CLAVE:** Traumatismo craneoencefálico (TCE), Contusión Cerebral, Trauma Craneal.

### ABSTRACT

One of the less investigated complications of TBI is the so-called brain lesions; Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity (PHS) or Diencephalic Crisis (DC), it's diagnosis is clinical and based on exclusion, being of great difficulty due to its similarity to septic conditions characterized by episodes of tachycardia, tachypnea, hyperhidrosis, arterial hypertension, fever, pupillary dilation this symptoms may occur early or late after an acute brain injury. Most works record episodes of Diencephalic Crisis after 10-15 days of hospitalization in Units of Intensive Care or Intermediate Care, they can also be registered after 72 hours of hospitalization, crises can also even last for months or years, but their presentation will be of less intensity, frequency and duration. We report a case of a patient with TBI who presented DC, this case is brought to review due to its common presentation, and because it is a complication with serious sequels in patients with TBI.

**KEYWORDS:** Traumatic brain injury (TBI), Brain Concusion, Head Trauma.

## INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Craneoencefálico (TC) forma parte de las lesiones cerebrales traumáticas más comunes posterior a un politraumatismo, siendo una de las causas más importantes de mortalidad e incapacidad en el mundo y la causa más común de muerte por traumatismo cerrado con daño cerebral. Se produce por una lesión primaria a partir del impacto sobre el cráneo producto del movimiento brusco de aceleración/desaceleración y por una lesión secundaria que se desarrolla a partir de la lesión primaria posterior al evento, lo que puede producir complicaciones graves, como lo es la Hiperactividad Simpática Paroxística (HSP) o Crisis Diencefálicas (CD) (1, 2) un síndrome reconocido en un grupo de sobrevivientes a una lesión cerebral aguda que consiste en episodios aislados poco descritos de: taquicardia, taquipnea, diaforesis, hipertensión arterial, fiebre, dilatación pupilar (1), entre otros. Producido por alteraciones paroxísticas simultáneas en la regulación de la actividad simpática del sistema nervioso (3). Este cuadro mal diagnosticado puede enmascarar procesos sépticos relacionados con el politraumatismo, empeorando el pronóstico y/o evolución (4). Presentamos el caso clínico de una paciente que presentó un TCE severo posterior a un politraumatismo por accidente de tránsito que intercurrió en su hospitalización con Crisis Diencefálicas.

### REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 22 años de edad sin antecedentes personales de importancia, ingresa por presentar politraumatismo posterior a accidente de tránsito de alta energía en calidad de pasajero, con puntuación GLASGOW 8/15 (O:2, V:2, M:4) más signos de shock hipovolémico, ameritó intubación orotraqueal para protección de vía aérea. Se realizaron estudios de imágenes como TAC simple de cráneo, en la cual llamó la atención la presencia de hiperdensidad en valle Silviano por hemorragia subaracnoidea debido a traumatismo craneoencefálico severo, no quirúrgico, valorada por servicio de neurocirugía. TAC de tórax, la cual presentó contusión pulmonar, no quirúrgica; en pelvis presentó fractura de rama ilíaca e isquiopúbica más diástasis de sínfisis del pubis que requirió manejo quirúrgico por el servicio de Traumatología. Durante su hospitalización en área de terapia intensiva (23 días): intercurrió con neumonía asociada a ventilación mecánica recibiendo tratamiento antibiótico de amplio espectro, cumpliendo esquema de 14 días. Requirió traqueotomía percutánea con posterior decanulación sin complicaciones en área de cuidados intermedios. Aproximadamente 24 días posterior al politraumatismo, la paciente presentó varios episodios súbitos de taquicardia (124 latidos por minuto), diaforesis, hipertermia de 38.5°, taquipnea (26 respiraciones por minuto), hipertensión arterial con PAM de 120 mm Hg. Por lo cual se realizaron estudios de laboratorio: hemograma completo, PCR, procalcitonina, ácido láctico, electrolitos, acompañado de cultivos en

busca de un foco causal (tabla 1) en sospecha de nueva sobreinfección. Se obtuvieron resultados negativos para cultivos y demás laboratorios con parámetros normales, descartando así un cuadro séptico. Según la literatura médica actual, al descartar un cuadro de sobreinfección y por tener un antecedente de TCE severo que presentó la paciente, se planteó el diagnóstico de Hiperactividad Simpática Paroxística con el uso de PSH-AM., esta posee dos componentes: 1) la herramienta de Escala de Características Clínicas (CFS; tabla 2) y la Herramienta de Probabilidad Diagnóstica (DLT; tabla 3) (5). Se obtuvo un puntaje total promedio de 15 puntos en los 5 días que la paciente presentó dicha sintomatología, pero en los dos primeros días tuvo puntajes >17 que indica una alta probabilidad de HSP, llegando al diagnóstico de dicha entidad. Se decidió administrar de inicio dosis de rescate de tramadol diluido 10 mg intravenoso, remitiendo la crisis en un lapso de 15 min, para continuar con tramadol 300 mg en infusión continua con posterior destete y cambio a parche de buprenorfina 35 mcg subcutáneo acompañado de un betabloqueante, propranolol 40 mg, manteniendo un buen control de sintomatología, obteniendo un resultado satisfactorio (asintomática) hasta ser dada de alta 8 días posteriores con tratamiento en domicilio.

Entidades que comparten características con la hiperactividad simpática paroxística
Hipoglucemia
Convulsiones
Obstrucción de las vías aéreas
Hipoxemia
Abstinencia de alcohol o drogas
Síndrome retirada sedación, opioides
Hipercapnia severa
Deterioro del estado neurológico (hipertensión endocraneal, sangrado, edema, hidrocefalia)
Tromboembolismo de pulmón
Tormenta tiroidea
Infarto agudo de miocardio
Síndrome neuroléptico maligno
Síndrome serotoninérgico
Hipertermia de origen central
Hipertermia maligna

Tabla 1: Referencia Bibliográfica #9

Escala de Gravedad de Presentación Clínica (CFS)					
	0	1	2	3	puntaje
FRECUENCIA CARDIACA	<100	100-119	120-139	>140	
FRECUENCIA RESPIRATORIA	<18	18-23	24-29	>30	
PRESION ARTERIAL SISTOLICA	<140	140-159	160-179	>180	
TEMPERATURA	<37	37-37,9	38-38,9	>39	
SUDORACIÓN	Nulo	Leve	Moderado	Severo	
POSTURAS	Nulo	Leve	Moderado	Severo	
PUNTAJE TOTAL					

Tabla 2: Referencia Bibliográfica #9

Herramienta de probabilidad diagnóstica (DLT), (1 punto por cada presentación clínica)
Simultaneidad del cuadro clínico
Presentación paroxística
Hiperactividad simpática ante estímulos no dolorosos
Persistencia del cuadro clínico >3 días consecutivos
Persistencia del cuadro clínico >2 semanas postinjuría
Persistencia del cuadro clínico a pesar del tratamiento de diagnósticos alternativos
Tratamiento para disminuir rasgos de hiperactividad simpática
>2 episodios diarios
Ausencia de cuadro clínico parasimpático durante el episodio
Ausencia de otras causas responsables del cuadro clínico
Antecedentes de lesión cerebral adquirida

Tabla 3: Referencia Bibliográfica

Combinación total (CFS+DLT): Probabilidad de diagnóstico de HSP
Improbable <8
Posible 8- 16
Probable >17

Cuadro 1: Referencia Bibliográfica #9

## DISCUSIÓN

Domínguez Jiménez E et al. Cita que en 1929 Penfield publica el primer caso con manifestaciones de hiperactividad determinándolo con el nombre de "epilepsia Diencefálicas" a la enfermedad que describe, pero al descartar la actividad epileptiforme usan otras denominaciones para el desorden: disautonomías, tormenta autonómica, tormenta simpática paroxística, crisis autonómicas, crisis Diencefálicas, crisis disautonómicas, síndrome de disfunción disautonómica, entre otros. No fue hasta hace algunos años (en el 2014) (6) que se decide que los anteriores términos utilizados

para describir al síndrome reconocido en un subgrupo de sobrevivientes de lesión cerebral adquirida grave deben ser denominados Hiperactividad Simpática Paroxística. El diagnóstico no es fácil de determinar por la baja prevalencia de esta entidad, en 1999 Baguley (7, 8) y en el 2003 Strum plantearon que deben presentarse al menos cinco de las manifestaciones antes mencionadas.

La HSP no cuenta con una fisiopatología establecida, muchos autores proponen teorías de desconexión que indican que los centros excitatorios del tronco encefálico se liberan, con la consiguiente hiperactividad simpática, en esta teoría los centros responsables del tronco encefálico serían inhibitorios y la hiperactividad simpática generaría a nivel de la médula espinal un efecto análogo a la disreflexia autonómica secundaria a una lesión de la médula espinal torácica superior. (11)

Se detallan las crisis en patologías como la hipoxia cerebral, el accidente cerebrovascular, la hidrocefalia, la hipoglucemia y las infecciones del sistema nervioso central. Esta entidad se ha relacionado con peor pronóstico y recuperación funcional. Como diagnósticos diferenciales tenemos a las crisis epilépticas (9), los síndromes de abstinencia, el síndrome neuroléptico maligno, sepsis, hipertermia maligna, hipoxia, etc. (Tabla 1)

Al ser una entidad de difícil diagnóstico (10), por las fases evolutivas en la que se puede presentar, puede llegar a realizarse manejo inadecuado, con mal uso de recursos e incluso se puede ver comprometida la vida del paciente. La primera etapa se presenta en pacientes críticos, bajo sedoanalgesia, oro intubados, que ocurre en los primeros 7 a 10 días de hospitalización, generalmente no presentan ninguna clínica, por el estado en el que se encuentran. La segunda fase se puede presentar a partir de las 2 semanas hasta los 70 días aproximadamente, en esta etapa de la enfermedad es cuando se expresa la mayor cantidad de sintomatología y la identificación oportuna de los casos. La tercera etapa es cuando el paciente ya tiene su diagnóstico definido, pero aún presenta episodios de CD, en menor frecuencia, duración e intensidad. (12)

Como aspecto relevante de nuestro caso, que va correlacionado con los datos anteriormente descritos en la literatura médica, se presenta una paciente con traumatismo craneoencefálico que durante su hospitalización intercurrió con Crisis Diencefálicas diagnosticada con base en la Herramienta de Probabilidad Diagnóstica (Tabla 3) y Escala De gravedad (Tabla 2), se pudo dar un tratamiento oportuno de forma satisfactoria.

## CONCLUSIÓN

La HSP es una urgencia neurológica real que puede agravar la estadía hospitalaria de un paciente si no se detecta a tiempo, es fundamental realizar un diagnóstico temprano, utilizar herramientas que ayuden con la detección de esta entidad y su manejo oportuno para así evitar complicaciones a mediano y corto plazo en los pacientes. El tratamiento debe ser farmacológico y no

farmacológico, realizar una intervención nutricional, por lo que la estimulación simpática produce un mayor gasto energético que puede llevar a la pérdida de peso, masa muscular y desnutrición. El manejo farmacológico consta de monoterapia o terapia combinada. En el presente caso, al comienzo hubo una respuesta parcial al tramadol, pero con mejoría posterior al utilizar propanolol más buprenorfina en parche.

Presentamos este caso por su hallazgo entre las complicaciones que se pueden presentar en el traumatismo cráneo-encefálico en el contexto de la importancia del diagnóstico y manejo precoz en el paciente neurocrítico, es importante destacar esta patología por su presentación y consideración diagnóstica.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Braulio Martínez B., Vanessa Carrera A., Francisco Caiza Z. (2021). Hiperactividad Simpática Paroxística: reporte de dos casos y revisión de literatura. *Neurología Argentina*, 13(1), 58-63.
2. Ian J. Baquley, Ian E. Perkes, Juan Francisco Fernández O. (2014). Hiperactividad simpática paroxística después de una lesión cerebral adquirida: consenso sobre definición conceptual, la nomenclatura y los criterios diagnósticos. *Revista de Neurotrauma*, Vol.31, No. 17.
3. Geert Meyfroidt, Ian J. Baquley, David K. Menon. (2017). Hiperactividad simpática paroxística: la tormenta después de una lesión cerebral aguda. *La Lanceta. Neurología*, Vol 16 (9): 721-729.
4. Rui-Zhe Zheng, Zhong-Qi Lei, Run-Ze Yang. (2020). Identificación y tratamiento de la hiperactividad simpática paroxística después de una lesión cerebral traumática. *Frontiers en neurología*, Vol. 11: 81.
5. Nebiyu Bekele, Nebiyu Mesfin, Tigest Hailu. (2020). Diagnóstico y tratamiento de la hiperactividad paroxística en la UCI médica. Hospital de la Universidad de Gondar, noroeste de Etiopía: informe de un caso. *International Medical Case Reports Journal*, 13: 591-595.
6. Shigeo Godo, Shigemi Irino, Atsuhiko Nakagawa. (2017). Diagnóstico y tratamiento de pacientes con hiperactividad simpática paroxística después de lesiones cerebrales agudas utilizando una herramienta de diagnóstico basada en consenso: una única serie de casos institucionales. *La Revista Tohoku de Medicina Experimental*, Vol. 243 Edición 1, 11-18.
7. Domínguez Jiménez E., Piña Ramírez B., García Ramírez J. (2012). Hiperactividad simpática paroxística: Descripción de dos casos pediátricos y revisión de la literatura. *Revista Mexicana de Neurocirugía*, Vol. 13 (2): 98-103
8. Fernando Racca V., Damián Rutolo, Jhair Martínez O. (2017). Hiperactividad simpática paroxística: Presentación de un caso. *Sociedad Iberoamericana de Información Científica*. Vol. 1
9. D. A Godoy., P. P Panhke, P. D. Guerrero Suárez. (2017). Hiperactividad simpática paroxística: una entidad que no debería pasar desapercibida. *Medicina Intensiva*, Vol. 43: 35-43.
10. Mónica Patricia H., Romario Mendoza, Winston Cárdenas. (2019). Hiperactividad simpática paroxística en lesión neurológica: revisión. *Revista Chilena de Neurocirugía*, Vol. 45: 67-72.
11. Francisco José M., Ma. Dolores Almenara, Ma. del Carmen Ortega. (2016). Hiperactividad paroxística simpática: Descripción de un caso y revisión de la literatura. *Revista médica Jaen*, 31-35.
12. Víctor Moreno E., Raúl Viera D., José Zarate M. (2017). Crisis Diencefálicas o Hiperactividad Simpática Paroxística: Experiencia en el Hospital Central Militar. *Revista Mexicana de Neurociencia*, Vol. 18 (2): 109-115.

**Correspondencia:**  
**Dr. Horacio Drouet Donoso**  
**Correo: hdrouetd82@live.com**