

Descripción de pacientes que, por sus características clínicas, de diagnóstico, forma de presentación infrecuente, imágenes radiológicas o estudios histopatológicos demostrativos puedan resultar de interés para nuestros lectores.

Hiperactividad simpática paroxística: presentación de un caso

Paroxysmal sympathetic hyperactivity: clinical case

Fernando Ricardo Racca Velásquez

Médico, Jefe de Servicio, Área Terapia Intensiva, Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina

Damián Rutolo

Médico, Guardia, Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina

Jhair Martínez Obando

Médico, Guardia, Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina

Álvaro Ramírez Toncel

Médico, Guardia, Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina

Vidal Tumiri Lescano

Médico, Guardia, Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud



Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



+ Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales de los autores.

www.siicsalud.com/dato/casiic.php/156426



www.dx.doi.org/10.21840/siic/156426

■ Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es considerado un problema grave de salud pública, sobre todo entre los adolescentes de sexo masculino y los adultos jóvenes de entre 15 y 24 años de edad, como también entre los ancianos de ambos sexos después de los 75 años. Según estadísticas de la Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma, los traumatismos son la tercera causa de muerte para todos los grupos etarios después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer; en España se estima que la incidencia de TCE es de 250 cada 100 000 habitantes, mientras que en los EE.UU. esta cifra asciende a 550 cada 100 000 habitantes. Se informa que los accidentes de tránsito son la primera causa de incapacidad en pacientes jóvenes, entre los cuales los de sexo masculino son los más afectados.

La mortalidad global por TCE, según algunos datos estadísticos, es mayor del 10%, y aproximadamente el 20% de los sobrevivientes queda con secuelas permanentes debido al daño cerebral primario producido en el momento del impacto como consecuencia del traumatismo directo sobre el cerebro y relacionado con su mecanismo y su energía (contusión cerebral, lesiones focales, axonales difusas o vasculares). El daño secundario es resultante de procesos intracraneales y sistémicos producidos como reacción a la lesión primaria, y contribuye a la lesión y muerte neuronal (hemorragias intracerebrales y peridurales, edema cerebral, isquemia cerebral, convulsiones, hipotensión arterial, hipoxemia, etcétera). Algunos autores describen el daño cerebral terciario como el producido por los trastornos bioquímicos (liberación de aminoácidos excito-

tóxicos o producción de radicales libres desencadenada por lesiones isquémicas) y sus consecuencias funcionales sobre el tejido cerebral. Sin embargo, la supervivencia de los pacientes que sufren TCE en los últimos años ha aumentado considerablemente gracias al progreso de la tecnología y al mayor conocimiento de la fisiopatología de las lesiones cerebrales, lo que ha llevado a que cada vez con mayor frecuencia se manifiesten más las complicaciones inherentes a esta alteración.

Una de las complicaciones de las lesiones cerebrales es la hiperactividad simpática paroxística (HSP). Ésta es una entidad que se manifiesta con crisis de taquicardia, taquipnea, sialorrea, hiperhidrosis, hipertonia muscular, hipertermia y midriasis y puede presentarse en forma temprana o tardía luego del TCE. Penfield, en 1929, describió por primera vez esta entidad y la denominó "epilepsia autonómica diencefálica"; sin embargo, dado que no suele presentarse con actividad epileptiforme recibió otras denominaciones, entre ellas HSP. Como mecanismos desencadenantes de esta entidad se postulan la hiperactividad en los centros excitatorios simpáticos del tallo cerebral y del diencefalo o el bloqueo por neurotransmisores.

■ Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente de 17 años de edad, sin antecedentes patológicos relevantes, que sufrió un TCE grave como consecuencia de un accidente automovilístico. Ingresó derivado de otra institución en estado de coma (Glasgow 5/15; O = 1, V = 1, M = 3), pupilas isocóricas, mióticas e hiporreactivas y reflejos corneales y de tronco encefálico conservados, con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica (ARM). A su ingreso se le efectuó tomografía axial computarizada de cerebro, columna cervical, tórax, abdomen y pelvis, constatándose la presencia de hematoma peridural temporal derecho y edema cerebral difuso grave (Figura 1) que requirió intervención neuroquirúrgica, efectuándose evacuación del hematoma y craniectomía descompresiva (Figura 2) de urgencia. Desde el posoperatorio inmediato se instauró sedoanalgesia con fentanilo en dosis de 1 g/kg/h, propofol en una dosis de 2 mg/kg/h y ARM. Después de 6 días de internación el paciente presentaba, ante estímulos externos (como asistencia cinética respiratoria o aspiración de secreciones por tubo orotraqueal) y ante la suspensión de las drogas depresoras del sistema nervioso central (SNC), episodios de taquicardia, hiperventilación, hipertermia mayor de 39°C, sialorrea, midriasis bilateral e hiperextensión de los cuatro miembros. Se descartaron potenciales factores desencadenantes de es-

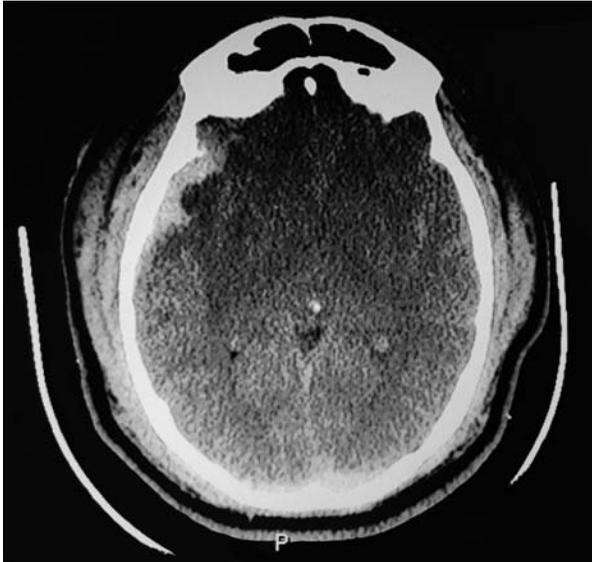


Figura 1. Tomografía axial computarizada de cerebro sin contraste, al momento del ingreso, en la que se aprecia edema cerebral difuso.

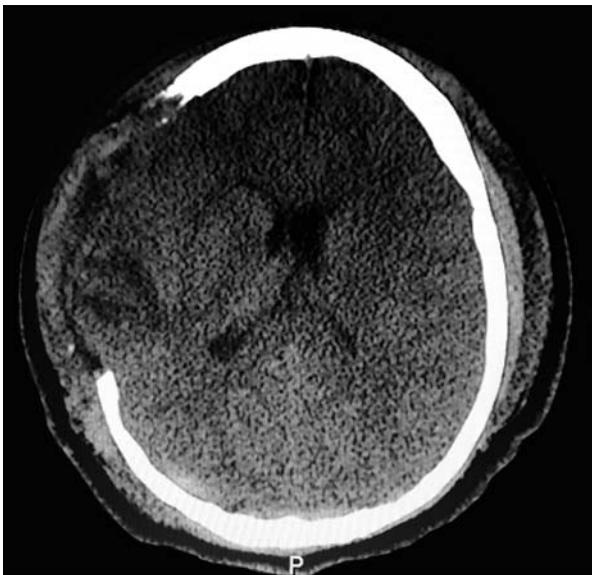


Figura 2. Tomografía axial computarizada de cerebro poscraniectomía descompresiva.

tos signos como infección, resangrado, incremento del edema cerebral o crisis epiléptica. Al décimo día de internación, con diagnóstico de HSP, se inició tratamiento con morfina en infusión continua en dosis de 2.5 mg/h y propranolol por vía enteral en dosis inicial de 80 mg/día, sin que el paciente repitiera los síntomas antedichos; se efectuó traqueostomía por mal manejo de secreciones y se desvinculó del ventilador a los 23 días de producido el accidente. El paciente no repitió episodios disautonómicos, fue dado de alta lúcido, en tratamiento con difenilhidantoína (300 mg/día), propranolol por vía oral (120 mg/día) y morfina por vía oral (20 mg/día).

■ Discusión

En 1929, Penfield describió un caso al que llamó epilepsia autonómica diencefálica, que consistía en la presencia de manifestaciones de hiperactividad simpática,¹ y dado que el cuadro no solía presentarse con actividad epileptiforme recibió otras denominaciones, como tormenta simpática paroxística, tormenta autonómica, crisis disautonómica, síndrome de disfunción disautonómica, crisis autonómica y crisis diencefálica, entre otras. En 2007 se propuso denominar a

esta entidad como hiperactividad simpática paroxística² y en 2014 se recomendó, por consenso, que el término HSP reemplazara a todos los anteriores para describir al “síndrome reconocido en un subgrupo de sobrevivientes de lesión cerebral adquirida grave, que presentan periodos simultáneos, paroxísticos y transitorios de taquicardia, hipertensión arterial, taquipnea, hipertermia, hiperhidrosis, distonía y postura extensora”.³ Debido a la baja prevalencia de esta entidad, su diagnóstico no resulta fácil, por lo que Baguley, en 1999, y posteriormente Strum, en 2003, plantearon que deben presentarse por lo menos cinco de las manifestaciones clínicas antedichas.^{4,5}

La fisiopatología de la HSP no está totalmente esclarecida; no obstante, la mayoría de los autores han propuesto la teoría de la desconexión, en la que se postula que los centros excitatorios del tronco encefálico se liberan, con la consiguiente hiperactividad simpática;⁶ por otra parte, se ha planteado también el modelo de excitación-inhibición: 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. Los episodios de disautonomía se presentan, en casi el 80% de los casos, vinculados con una lesión axonal difusa,⁷⁻⁹ y pueden presentarse también en el contexto de agenesia del cuerpo calloso, tumores supraselares, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, lesiones diencefálicas o lesiones medulares.^{6,10,11} Se reconocen como causas menos frecuentes la hipoxia cerebral, el accidente cerebrovascular, la hidrocefalia, la hipoglucemia y las infecciones del sistema nervioso central;¹² se ha descrito el caso de un paciente en estado vegetativo que presentó HSP ocho meses después de sufrir hipoxia cerebral.¹³ Esta entidad se ha relacionado con peor pronóstico y recuperación funcional.¹⁴

Como diagnósticos diferenciales deben plantearse, entre otros, las crisis epilépticas, los síndromes de abstinencia, el síndrome neuroléptico maligno, la sepsis, el dolor, la hipoxia o la ansiedad.

Los efectos de la hiperactividad simpática pueden incrementar el riesgo de lesión cerebral secundaria, mientras que la temperatura corporal elevada sostenida en el tiempo y el consiguiente incremento del índice metabólico pueden aumentar el daño neuronal, la hipoxia y la muerte cerebral. El requerimiento de energía puede aumentar hasta en un 200% durante las crisis, incrementándose el catabolismo con alto riesgo de limitar la futura rehabilitación, lo que hace fundamental el reconocimiento de esta afección para instaurar un tratamiento precoz y adecuado.

El tratamiento no está bien definido y se recomienda usar una asociación de fármacos sobre la monoterapia; se menciona la clonidina que, al actuar sobre el SNC, reduce las eferencias simpáticas, la resistencia periférica, la resistencia vascular renal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial sin afectar el flujo cerebral.¹⁵ El propranolol, un bloqueante competitivo no específico de los receptores beta adrenérgicos, puede emplearse tanto por vía parenteral, como por vía oral o rectal con buenos resultados.¹⁶ La dexmedetomidina, un agonista selectivo de los receptores alfa 2 adrenérgicos a nivel periférico en el cerebro y la médula espinal ha sido usada en casos refractarios.¹⁷ La morfina es un agonista de los receptores opiáceos m y, en menor grado, de los receptores k en el SNC. Su utilidad se debe a su capacidad para suprimir la actividad simpática; inicialmente se emplea por vía intravenosa, y puede luego cambiarse a la vía oral o reemplazarla por oxycodona.¹⁸ La bromocriptina es un antagonista dopaminérgico que actúa a nivel hipotalámico, por lo que disminuye la hipertermia, la diaforesis y la hipertensión arterial.^{19,20} La clorpromazina es un antagonista de los receptores dopaminérgicos D2 y similares (D3 y D5) que muestra afinidad hacia los receptores D1 administrados por vías oral,

intramuscular o intravenosa, que puede controlar la hipertermia grave. El baclofeno, un derivado del ácido gamma aminobutírico, administrado por vía intratecal puede ser efectivo en casos refractarios.²¹ También se ha usado el gabapentín, con buenos resultados,²² al interactuar sobre la subunidad alfa 2 gamma de los canales de calcio, con lo cual reduce la liberación de neurotransmisores. El dantroleno,²³ un antagonista del calcio que actúa a nivel del retículo sarcoplásmico disociando el mecanismo de excitación-contracción, puede usarse ante la persistencia de hiperextensión.

■ Conclusiones

Se presenta este caso dado que la HSP, por ser una complicación potencialmente mortal, debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial en todo paciente con TCE grave que presente algunos de los signos característicos de esta afección, debido a que un tratamiento oportuno y precoz puede cambiar radicalmente la evolución de estos sujetos. Cabe mencionar que en la gran mayoría de los trabajos se han informado resultados satisfactorios con el tratamiento con propranolol y morfina.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2017
www.siic.salud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Bibliografía

1. Penfield W. Diencephalic autonomic epilepsy. Arch Neurol Psychiatry 22:358-374, 1929.
2. Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. Neurol Res 29:680-682, 2007.
3. Baguley IJ, Perkes IE, Fernández Ortega JF, Rabinstein AA, Dolce G, Hendricks HT. Consensus Working Group. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria. J Neurotrauma 31(17):1515-1520, 2014.
4. Baguley IJ. Nomenclature of "paroxysmal sympathetic storms". Mayo Clin Proc 74:105, 1999.
5. Strum S. Post head injury autonomic dysfunction. Disponible en: www.emedicine.com/pmr/topic108.htm 2003.
6. Meyer KS. Understanding paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury. Surg Neurol Int 5:490-492, 2014.
7. Baguley IJ. Autonomic complications following central nervous system injury. Semin Neurol 28(5):716-725, 2008.
8. Young P, Finn B, Pellegrini D, Soloaga E, Bruetman J. Tormenta simpática paroxística siguiendo a injuria axonal difusa. Medicina 66:439-442, 2006.
9. Perkes I, Baguley IJ, Nott MT, Menon DK. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. Ann Neurol 68:126-135, 2010.
10. Giroud M, Sautreaux JL, Thierry A, Dumas R. Diencephalic epilepsy with congenital suprasellar arachnoid cyst in an infant. Childs Nerv Syst 4:252, 1988.
11. Talman WT, Florek G, Bullard DE. A hyperthermic syndrome in two subjects with acute hydrocephalus. Arch Neurol 45:1037-1040, 1988.
12. Tong C, Konig MW, Roberts PR, Tatter SB, Li XH. Autonomic dysfunction secondary to intracerebral hemorrhage. Anesth Analg 91:450-451, 2000.
13. Levy ER, McVeigh U, Ramsay AM. Paroxysmal sympathetic hyperactivity (sympathetic storm) in a patient with permanent vegetative state. J Palliat 14(12):1355-1357, 2011.
14. Fernández Ortega JF, Prieto Palomino MA, Muñoz López A, Lebron Gallardo M, Cabrera Ortiz H, Quesada García G. Prognostic influence and computed tomography findings in dysautonomic crises after traumatic brain injury. J Trauma 61(5):1129-1133, 2006.
15. Payen D, Quintin L, Plaisance P, Chiron B, Lhoste F. Head injury: clonidine decreases plasma catecholamines. Crit Care Med 18(4):392-395, 1990.
16. May CC, Oyler DR, Parli SE, Talley CL. Rectal propranolol controls paroxysmal sympathetic hyperactivity: a case report. Pharmacotherapy 35(4):e27-31, 2015.
17. Goddeau RP, Silverman SB, Sims JR. Dexmedetomidine for the treatment of paroxysmal autonomic instability with dystonia. Neurocrit Care 7(3):217-220, 2007.
18. Ko SB, Kim CK, Lee SH, Bae HJ, Yoon BW. Morphine-sensitive paroxysmal sympathetic storm in pontine intracerebral hemorrhage. Neurologist 16(6):384-385, 2010.
19. Bullard DE. Diencephalic seizures: Responsiveness to bromocriptine and morphine. Ann Neurol 21(6):609-611, 1987.
20. Russo RN, O'Flaherty S. Bromocriptine for the management of autonomic dysfunction after severe traumatic brain injury. J Paediatr Child Health 36:283-285, 2000.
21. Rabinstein A, Benarroch E. Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity. Current Treatment Options in Neurology 10:151-157, 2008.
22. Baguley IJ, Heriseanu RE, Gurka JA, Nordenbo A, Cameron ID. Gabapentin in the management of dysautonomia following severe traumatic brain injury: a case series. J Neurol Neurosurg Psychiatry 78(5):539-541, 2007.
23. Lemke DM. Riding out the storm: sympathetic after traumatic brain injury. J Neurosci Nurs 36:4-9, 2004.

Hiperactividad simpática paroxística: presentación de un caso

Respecto al autor

Fernando Ricardo Racca Velásquez. Médico. Jefe de terapia intensiva de la Clínica Privada Independencia, desde 2007 hasta la actualidad. Médico de terapia intensiva del Hospital Manuel Belgrano, desde 1991 hasta la actualidad. Especialista en Clínica Médica-Medicina Interna (Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires). Ministerio de Salud y Acción Social, Especialista Consultor en Terapia Intensiva (Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires-Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires-Sociedad Argentina de Terapia Intensiva). Máster en Enfermedad Cardiovascular (Universidad de Barcelona-Sociedad Española de Medicina Interna). Autor de trabajos presentados en congresos y publicados en revistas.

Respecto al artículo

La hiperactividad simpática paroxística es una enfermedad que, si bien puede asociarse con diversas entidades que afectan al sistema nervioso central, más frecuentemente es secundaria a un traumatismo craneoencefálico. Se presenta generalmente en personas en edad productiva. Esta afección es potencialmente mortal, pero, reconocida a tiempo y descartando complicaciones que suelen presentarse en pacientes críticamente enfermos, un tratamiento temprano y oportuno puede salvar la vida de quienes la padecen.

El autor pregunta

Los pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave pueden presentar secuelas permanentes o fallecer debido al daño ocasionado al sistema nervioso central o por complicaciones sobre cualquier órgano de la economía. Entre las complicaciones sobre el sistema nervioso central se describe la hiperactividad simpática paroxística, manifestada por crisis disautonómicas.

¿Cuál de las siguientes no es considerada una manifestación característica de la hiperactividad simpática paroxística?

- A) Hipertensión arterial.
- B) Taquipnea.
- C) Sialorrea.
- D) Apnea.
- E) Hipertermia.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/156426

Palabras clave

crisis disautonómica, epilepsia diencefálica, hiperactividad simpática paroxística, tormenta simpática paroxística, lesión axonal difusa

Key words

dysautonomic crisis, diencephalic epilepsy, paroxysmal sympathetic hyperactivity, paroxysmal sympathetic storm, diffuse axonal injury

Lista de abreviaturas y siglas

TCE, traumatismo craneoencefálico; HSP, hiperactividad simpática paroxística; ARM, asistencia respiratoria mecánica

Cómo citar

Racca Velásquez FR, Rutolo D, Martínez Obando J, Ramírez Toncel Á, Tumiri Lescano V. Hiperactividad simpática paroxística: presentación de un caso. *Salud i Ciencia* 22(7):652-5, Oct-Nov 2017.

How to cite

Racca Velásquez FR, Rutolo D, Martínez Obando J, Ramírez Toncel Á, Tumiri Lescano V. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: clinical case. Salud i Ciencia 22(7):652-5, Oct-Nov 2017.

Orientación

Clínica, Diagnóstico, Tratamiento

Conexiones temáticas

Cuidados Intensivos, Emergentología, Medicina Interna, Neurocirugía, Neurología.