

# Síndrome del segundo impacto (SIS) y tercer oportunidad

## Second Impact Syndrome (SIS) and Third Opportunity

### Síndrome do segundo impacto (SIS) e terceira oportunidade

Blanca Pahnke Perla<sup>a</sup>, Fernando García Colmena<sup>a</sup>, Aldana Bujedo<sup>a</sup>

*Autor para correspondencia: Blanca Pahnke Perla, Hospital Municipal de Urgencias, Catamarca 441 Centro CP 5000, Córdoba - Argentina, perlapahnke@gmail.com*

*<sup>a</sup>Hospital de urgencias Crdoba..Argentina*

**Resumen** El SIS es una lesión cerebral traumática deportiva infrecuente y devastadora que ocurre cuando se repite una lesión cerebral traumática deportiva, aún con síntomas de la previa sin resolver. Reportamos el primer caso de SIS atendido en nuestro centro, Hospital Municipal de Urgencias, especializado en la "enfermedad trauma"; el cual contribuye con la existencia del mismo y proporciona información sobre su fisiopatología subyacente. El gran desafío del presente es poder orientar las guías clínicas del regreso al entrenamiento para los atletas jóvenes post conmoción cerebral.

**Abstract** SIS is a rare and devastating sports traumatic brain injury that occurs when a sports traumatic brain injury is repeated, even with unresolved symptoms of the previous one. We report the first case of SIS treated in our center, Municipal Emergency Hospital, specialized in "trauma disease"; which contributes to its existence and provides information about its underlying pathophysiology. The great challenge of the present is to be able to guide clinical guidelines for the return to training for young post-concussion athletes.

**Resumo** SIS é uma lesão cerebral traumática esportiva rara e devastadora que ocorre quando uma lesão cerebral traumática esportiva é repetida, mesmo com sintomas não resolvidos da anterior. Relatamos o primeiro caso de SIS atendido em nosso centro, Hospital Municipal de Urgência, especializado em "doença do trauma"; o que contribuiu para a sua existência e fornece informações sobre a sua fisiopatologia subjacente. O grande desafio da atualidade é conseguir orientar diretrizes clínicas para o retorno aos treinos de jovens atletas pós-concussão.

**Keywords:** Traumatic brain injury, head injury, second impact syndrome, neuroworsening, cerebral concussion

## 1. Introducción

El SIS es una lesión cerebral traumática deportiva infrecuente, a menudo devastadora, que ocurre cuando se repite una lesión cerebral traumática deportiva, aún con síntomas de la previa sin resolver (frecuentemente conmoción cerebral) [Engelhardt et al. (2021)].

La primera descripción clínica del SIS es realizada en 1881 por Otto Bollinger [Bollinger (1891)], luego en 1973, Schneider presentó 2 casos [Schneider (1973)]. La terminología del síndrome es acuñada en 1984 por Saunders and Harbaugh [Saunders and Harbaugh (1984)], y los criterios de definición son determinados por Mc. Crory and Verkovic, en 1998 [?].

Aunque existen 47 casos descritos en una reciente revisión de la literatura [Engelhardt et al. (2021); Tator et al. (2019); Sacar and et al. (2022)], la existencia y definición del SIS permanece controvertida, así como los mecanismos fisiopatológicos subyacentes [?McLendon et al. (2016)]. Si bien la mortalidad es desconocida, la misma es elevada, oscilando con cifras que van del 50 al 100% [Stovitz et al. (2017)].

Las hipótesis fisiopatológicas más relevantes se relacionan con una alteración postraumática de la autorregulación de la

vasculatura cerebral, con una ventana de vulnerabilidad de 7 a 30 días y la imposibilidad de responder ante la tormenta de catecolaminas, en asociación con un estado inflamatorio neurogénico, que desencadena un edema cerebral maligno, con o sin hematoma subdural agudo (HSDA) subyacente, de difícil control [Engelhardt et al. (2021)].

Los grupos de riesgo evidenciados son atletas, predominantemente de sexo masculino, entre 13 y 24 años de edad, y los deportes relacionados son fútbol americano, hockey sobre hielo, boxeo, rugby, karate, judo y esquí [Engelhardt et al. (2021); Saunders and Harbaugh (1984); Cantu and Gean (2010)].

Por otro lado, las técnicas de neuroimagen tienen dos funciones en la atención de atletas en deportes de contacto: diagnóstico personalizado y estratificación de riesgo individual potencial. Actualmente, no existen aún directrices de neuroimagen para deportes de contacto [Sethi (2017)].

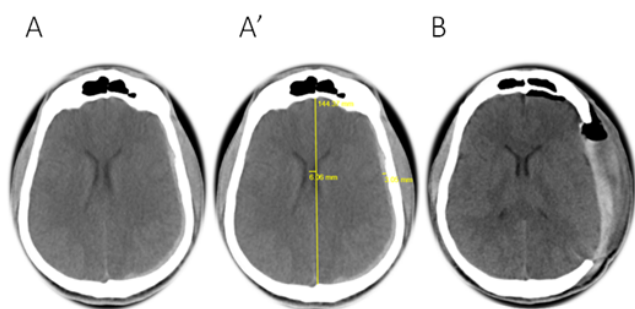
El desafío en la práctica clínica de este SIS es generar guías clínicas para el regreso de los atletas al entrenamiento post conmoción cerebral, con un objetivo preventivo. Reportamos el primer caso de SIS atendido en nuestro centro, Hospital Municipal de Urgencias, especializado en la "enfermedad trauma" [Bosque (2007)].

## 2. Presentación del caso

Paciente masculino de 28 años, boxeador, que durante el séptimo asalto de una pelea sufrió un knockout (KO) secundario a un traumatismo encefalocraneano grave (TEC) con scores de gravedad de: AIS (Abreviated injury scale) 4; ISS (Injury severity score) 16, Test de Antígeno para SARS-Cov2(-)PCR(-)

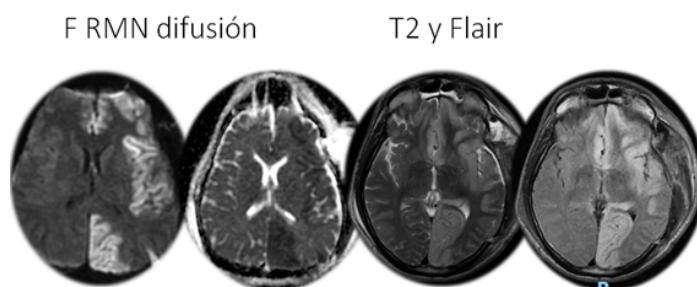
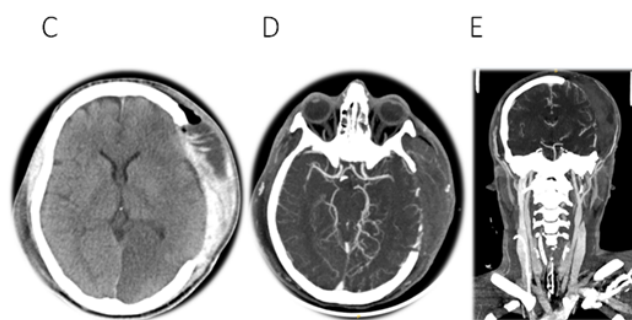
APP. TEC con hematoma subdural (HSD) hemisférico laminar izquierdo, con tratamiento médico (2019). Ingesta de Paracetamol 1 gr y Antigripal (paracetamol, D pseudoefedrina, bromhexina, clorfeniramina) previo a la pelea por cefalea intensa-fatiga y en los entrenamientos, según anamnesis indirecta.

Fue atendido en la ciudad del evento, en donde se constató una Escala de coma de Glasgow (SCG) de 5/15, con pupilas midriáticas arreactivas, con mala mecánica respiratoria; permaneciendo sin aporte de oxígeno durante un lapso de 10 minutos aproximadamente, hasta que se realizó la intubación orotraqueal. Posteriormente fue derivado a nuestra institución, ingresando, bajo analgosedación, SCG 4/11 (O:1 V:1 M:2) pupilas mióticas simétricas, de 2 mm, reflejos fotomotores +, reflejos consensuales +, reflejo tusígeno +, en asistencia respiratoria mecánica, con TA 124/72 mmHg, FC 63 lpm, SO<sub>2</sub> 99%, T° 36°. Los estudios de coagulación y el panel de química fueron normales. El cribado de toxicología urinaria de anfetaminas/metanfetaminas fue de 222,8 ng/ml (Cut-off:100 ng/ml). Posterior a su estabilización inicial, se realizó una tomografía cerebral (TC) sin contraste (sc) de ingreso la cual evidenció la presencia de un hematoma subdural agudo (HSDA) frontotemporo-parieto-occipital izquierdo, con desviación de línea media a la derecha de 6 mm, edema cerebral difuso Marshall III, con un índice de Zumkeller  $\leq$  3 mm **Figura A, A'**; el cual requirió de la realización de craniectomía descompresiva y evacuación quirúrgica del HSDA. TC SC control postoperatorio a las 24 hs. **Figura B**



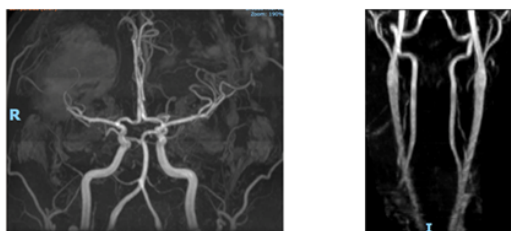
Se mantuvo con analgosedación, terapia osmótica (manitol 200 ml c/4 hs), con soporte inotrópico y terapia antimicrobiana (fenitoína 15 mg/kg de carga y mantenimiento 100 mg cada 8 hs por 7 días). Cursó 72 hs de postoperatorio, con monitoreo no invasivo de hipertensión endocraneana (HTEC), seriado intermitente, con Ecografía doppler color transcraneal (EDCTC): dimensión de la vaina del nervio óptico (DVNO) e índice de pulsatilidad (IP) dentro de parámetros normales pero oscilantes

del lado izquierdo (DVNO  $\leq$  6,3 mm e IP  $\leq$  1,2). TC control sc y con contraste (cc), a las 96 hs, donde se objetivó lecho quirúrgico de craniectomía, HSD residual laminar, ECD, rectificación de línea media, neumoencefalo y lesiones hipodensas correspondientes a territorios vasculares de la arteria cerebral anterior bilateral, media y posterior izquierdas; ecografía doppler de vasos del cuello: flujo y calibre conservado, sin evidencia de placas, confirmando esto mediante la realización de angio resonancia magnética nuclear (RMN) con T1, T2 y Flair, de cerebro y vasos del cuello, isquemia en sectores distales de la cerebral anterior y posterior del lado izquierdo; sin lesiones vasculares identificables (trombosis, disección, dilataciones ni vasoespasmos) **Figura C,D,E,F,G** y sin respuesta neurológica del paciente durante ventanas de sedoanalgesia. Se suspendió la sedación. Se realizó un electroencefalograma, donde se objetivaron ondas lentas y actividad desorganizada.



Durante su internación evolucionó con escala de Glasgow evolutiva (GOS) 1-2, traqueostomizado, gastrectomizado y tuvo una intercurencia infecciosa en el sitio quirúrgico, sin compromiso meníngeo subyacente; se realizó toilette quirúrgico y antibioticoterapia. Requirió de neurorehabilitación kinésica y fonoaudiológica intensivas, logrando un GOS 3 tras 66 días de internación, y fue enviado a su lugar de origen para continuar con rehabilitación, quedando pendiente la realización de una craneoplastía. El paciente evolucionó con GOS 4 y Escala de Glasgow evolutiva extendida (GOSE) de 5 en el control de 6 meses.

G y H Angio IRM cerebral y vasos del cuello



### 3. Discusión

Todos los deportes, especialmente los competitivos, conducen a conmociones cerebrales frecuentes, siendo el 50% de las mismas no reportadas [Sye et al. (2006)].

El boxeo es un deporte de contacto único en el que cada golpe se lanza a la cabeza con la intención de provocar un KO. No existe una única definición de conmoción cerebral universalmente aceptada, y la identificación de grados leves de conmoción cerebral (golpes subconmocionales) durante el curso de un combate es particularmente desafiante [Cantu (1998)].

A pesar de la variación significativa de los criterios que definen al SIS, nuestro paciente: a) practicaba un deporte con elevada probabilidad de conmociones repetitivas, con antecedente de un TEC previo con lesión cerebral pero de varios años de evolución (no representa primer impacto ya que el intervalo es ¿4 semanas [McLendon et al. (2016)]). b) Según la anamnesis familiar, la persistencia de la sintomatología, cefalea, con ingesta de medicamentos, da indicios de un primer impacto reciente y estado inflamatorio neurogénico. Las investigaciones sobre el efecto de medicamentos estimulantes en poblaciones atléticas con déficit cognitivos post conmoción cerebral son limitadas, considerando los efectos ergogénicos. No se recomiendan en atletas con anomalías cardíacas preexistentes y defectos cardíacos estructurales subyacentes [Vasan and Olango (2023)]. El hallazgo de anfetaminas/metanfetaminas urinarias podría influir en el desencadenamiento de SIS, incrementando el flujo sanguíneo cerebral en un 30% [Vasan and Olango (2023)]. c) La presentación clínica inicial por KO, segundo impacto, emula las descripciones de varios autores [Saunders and Harbaugh (1984); Cantu (1998)]. d) En la TC de ingreso, evidenciamos edema cerebral difuso, HSDA, y en las siguientes TC lesiones anóxica-isquémicas [Cantu and Gean (2010); Weinstein et al. (2013)] y la discrepancia entre el desplazamiento de la línea media y el espesor del hematoma como factor pronóstico, a través del índice de Zumkeller, y edema cerebral hemisférico subyacente, fueron lo que determinaron la técnica de resolución quirúrgica [de Souza et al. (2021)].

En cuanto a las consideraciones fisiopatológicas: durante la evolución de las primeras 72 horas, en el monitoreo no invasivo de HTEC con EDCTC, en el contexto de un paciente desplazado, no se evidenciaron elevaciones de las mismas; sin em-

bargo, fueron oscilantes del lado izquierdo, lo que podría corresponder retrospectivamente a un fallo de autorregulación. Es necesario destacar que en la medición de la presión intracerebral en un paciente craneotomizado, los conceptos terapéuticos basados en 20 mm Hg como el corte establecido no están probados y deben ser reconsiderados (PIC entre 10-17 mmHg además de la dependencia temporal), y se necesitan umbrales basados en la evidencia para ensayos futuros [Sauvigny et al. (2017)].

En nuestro paciente, los hallazgos en RMN y angio IRM revelaron, además de los cambios postoperatorios habituales, áreas de isquemia (corroboradas por técnicas de difusión), con compromiso (en T2 y Flair) de territorios vasculares correspondientes a la arteria cerebral anterior izquierda, en forma incompleta territorio silviano izquierdo (con respeto de perforantes M1) y arteria cerebral posterior del mismo lado (figuras F). La angio IRM de vasos del cuello (TOF) no mostró alteraciones (figuras G y H). Asimismo, pero en modo más limitado, hubo compromiso en territorio cerebral anterior derecho.

Asimismo, nuestras imágenes representan el efecto del trauma en un cerebro hiperémico “sectorizado”, que relacionamos con alteración de la autorregulación o la incapacidad para responder a los cambios del gradiente de presión arterial con mayor sensibilidad a la isquemia, asociados al segundo impacto del KO [Cantu and Gean (2010); Weinstein et al. (2013)]. En este contexto, la prueba de valoración de autorregulación cerebral, por EDCTC, de “respuesta hiperémica transitoria”, podría evidenciar esta sospecha [Robba and Taccone (2019)].

Este caso contribuye con más evidencia a la existencia de SIS y proporciona información sobre su fisiopatología subyacente. No está claro por qué un atleta sufre de SIS mientras que otro no, o por qué este síndrome parece afectar a los atletas de un deporte sobre otro. Es imperativo que los médicos familiarizados con las conmociones cerebrales deportivas tomen la iniciativa en educar a entrenadores, atletas, familias y a los emergenciólogos sobre los TEC relacionados con el deporte, sus posibles riesgos y consecuencias. La medicina del deporte ofrece protocolos de retorno al entrenamiento post conmoción cerebral en cada actividad. El boxeo profesional actualmente carece de un retorno estandarizado después de la conmoción cerebral a protocolo de pugilismo. Los boxeadores profesionales son arbitrariamente suspendidos por períodos que van desde 30 a 90 días después de KO. Sethi NK describe un protocolo de regreso estandarizado al boxeo [Sethi (2016)]. Sin embargo, el último consenso americano sobre conmociones cerebrales relacionadas con los deportes juveniles no considera el SIS [Rivara et al. (2020)].

### 4. Conclusiones

Las conmociones cerebrales son una presentación frecuente y repetitiva en los deportistas que practican boxeo, por ende la consideración especial es esencial. Los atletas que sufren una conmoción cerebral y regresan precozmente a su deporte corren alto riesgo.

Nuestro primer caso cumplió con los criterios de anamnesis, presentación clínica e imágenes iniciales y evolutivas de SIS descritos en la literatura, así como la evidencia de hiperemia

“sectorizada” por alteración en la autorregulación e isquemia consecuente, evolucionando con una discapacidad moderada.

En la literatura consultada no encontramos referencias de otros casos similares en nuestro país. Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Referencias

- Bollinger, O., 1891. *Über traumatische spat-apoplexie. festschrift. Ein Beitrag zur wissenschaftlichen Medizin* 2, 457–470.
- Bosque, N.D., 2007. La enfermedad trauma. documento para la consideración del trauma como enfermedad y para el reemplazo del término accidente. *Revista Argentina de Terapia Intensiva* URL: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/185>.
- Cantu, R.C., 1998. Second-impact syndrome. *Clinics in sports medicine* 17, 37–44.
- Cantu, R.C., Gean, A.D., 2010. Second-impact syndrome and a small subdural hematoma: an uncommon catastrophic result of repetitive head injury with a characteristic imaging appearance. *Journal of neurotrauma* 27, 1557–1564.
- Engelhardt, J., Brauge, D., Loiseau, H., 2021. Second impact syndrome. myth or reality? *Neurochirurgie* 67, 265–275.
- McLendon, L.A., Kralik, S.F., Grayson, P.A., Golomb, M.R., 2016. The controversial second impact syndrome: a review of the literature. *Pediatric neurology* 62, 9–17.
- Rivara, F.P., Tennyson, R., Mills, B., Browd, S.R., Emery, C.A., Gioia, G., Giza, C.C., Herring, S., Janz, K.F., LaBella, C., et al., 2020. Consensus statement on sports-related concussions in youth sports using a modified delphi approach. *JAMA pediatrics* 174, 79–85.
- Robba, C., Taccone, F.S., 2019. How i use transcranial doppler. *Critical Care* 23, 420–420. doi:10.1186/s13054-019-2700-6.
- Sacar, B., et al., 2022. Second impact syndrome in adults: a case report and review of the literature. *Neurology* 98, 2364.
- Saunders, R.L., Harbaugh, R.E., 1984. The second impact in catastrophic contact-sports head trauma. *Jama* 252, 538–539.
- Sauvigny, T., Göttische, J., Czorlich, P., Vettorazzi, E., Westphal, M., Regelsberger, J., 2017. Intracranial pressure in patients undergoing decompressive craniectomy: new perspective on thresholds. *Journal of Neurosurgery* 128, 819–827.
- Schneider, R.C., 1973. Head and neck injuries in football: mechanisms, treatment, and prevention. (No Title) .
- Sethi, N., 2016. Post-concussion return to boxing protocol. *South African Journal of Sports Medicine* 28.
- Sethi, N., 2017. Neuroimaging in contact sports: Determining brain fitness before and after a bout. *South African Journal of Sports Medicine* 29.
- de Souza, M.R., Fagundes, C.F., Solla, D.J.F., da Silva, G.C.L., Barreto, R.B., Teixeira, M.J., de Amorim, R.L.O., Koliass, A.G., Godoy, D., Paiva, W.S., 2021. Mismatch between midline shift and hematoma thickness as a prognostic factor of mortality in patients sustaining acute subdural hematoma. *Trauma Surgery & Acute Care Open* 6, e000707.
- Stovitz, S.D., Weseman, J.D., Hooks, M.C., Schmidt, R.J., Koffel, J.B., Patricios, J.S., 2017. What definition is used to describe second impact syndrome in sports? a systematic and critical review. *Current sports medicine reports* 16.
- Sye, G., Sullivan, S.J., McCrory, P., 2006. High school rugby players’ understanding of concussion and return to play guidelines. *British journal of sports medicine* 40, 1003–1005.
- Tator, C., Starkes, J., Dolansky, G., Quet, J., Michaud, J., Vassilyadi, M., 2019. Fatal second impact syndrome in rowan stringer, a 17-year-old rugby player. *Canadian journal of neurological sciences* 46, 351–354.
- Vasan, S., Olango, G.J., 2023. Amphetamine toxicity [Updated 2022 Nov 8]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;.
- Weinstein, E., Turner, M., Kuzma, B.B., Feuer, H., 2013. Second impact syndrome in football: new imaging and insights into a rare and devastating condition: case report. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics* 11, 331–334.