

**ORIGINAL****HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO.
ANÁLISIS DE 95 CASOS**

Miguel Esquivel Miranda, Melissa Arias Quirós*, Mayra Cartín Brenes§, María José Suárez Sánchez+, Lizbeth Salazar-Sánchez+*

RESUMEN:

El Hematoma Subdural crónico es una patología relativamente frecuente que predomina en adultos mayores. Es de inicio insidioso, su diagnóstico se basa en el cuadro clínico y estudios radiológicos como la tomografía axial computarizada (TAC), el manejo es predominantemente quirúrgico y su pronóstico es bueno. Se analiza en el presente estudio, una muestra de 95 expedientes clínicos de pacientes con dicho diagnóstico, síntomas iniciales, TAC pre y post diagnóstico, tratamiento y evolución.

PALABRAS CLAVE:

Hematoma subdural crónico, escala de Glasgow, trépano, craneotomía, tomografía computarizada

ABSTRACT:

Chronic subdural hematoma is a relatively common disease prevalent in elderly patients. It has an insidious onset, and its diagnosis is based on clinical and radiologic studies like computalized tomography (CT). Its management is usually surgical and it has a good prognosis. This study, analyzed a sample of 95 medical records of patients with this diagnosis, initial symptoms, pre and post CT diagnosis, treatment and outcome.

KEY WORDS:

Chronic subdural hematoma, Glasgow Coma Scale, burr, craniotomy, CT

*Servicio de Neurocirugía, Hospital México, Caja Costarricense del Seguro Social

§Escuela de Salud Pública, Universidad de Costa Rica

+Centro de Investigación en Hematología y Trastornos Afines, Universidad de Costa Rica. Lisbeth.salazar@ucr.ac.cr

Recibido para publicación: 15 de enero de 2011 Aceptado: 07 de febrero de 2011



INTRODUCCIÓN

El hematoma subdural crónico (HSDC) consiste en una colección hemática localizada entre la duramadre y la aracnoides cerebral, y englobada por una membrana de nueva formación. Fue descrito por Virchow en 1857, ^(1,2).

Los HSDC ocurren más frecuentemente en pacientes adultos mayores, predominantemente después de los 60 años. Existen factores predisponentes como el alcoholismo, shunts de fluido cerebroespinal, anticoagulación los cuales se encuentran asociados a cierto grado de atrofia cerebral, trauma frecuente, ó inadecuada homeostasis, ^(3,4).

Varias teorías han sido sugeridas para explicar los mecanismos de formación y resolución del HSC. En 1965 Putnam afirmó que el organismo reacciona a la presencia de cuerpos extraños con la formación de membranas para encerrarlo y subsecuentemente reabsorberlo ^(1,3).

En adultos, el trauma responsable de formar un HSC a menudo es algo trivial, ocurrido en el pasado o durante un episodio en el que el nivel de conciencia del paciente no era óptimo. El pequeño tamaño de la hemorragia, la atrofia cerebral o ambos hacen que el sangrado inicial al hematoma subdural crónico sea clínicamente inaparente ^(5,6).

La presentación clínica de esta patología a menudo es insidiosa, con síntomas como disminución del nivel de conciencia, problemas en la marcha por problemas en el balance, disfunción cognitiva, pérdida de memoria, déficit motor (hemiparesias), cefalea, o afasia. ^(7,8,9)

El examen neurológico puede demostrar hemiparesias, papiledema, hemianopsia, o disfunción del III par craneal. En pacientes mayores de 60 años son signos comunes de presentación la hemiparesia y la asimetrías en los reflejos; en pacientes menores la cefalea es un síntoma importante de presentación ⁽⁷⁾.

Debido a las diversas presentaciones clínicas que adopta puede confundirse el diagnóstico

con lesiones espacio ocupantes, accidentes vasculares cerebrales entre otro ^(6,10).

Con respecto al tratamiento existe literatura que indica que los hematomas subdurales crónicos se resuelven con tratamiento quirúrgico, ya sea a través de 1 solo agujero de trépano con drenaje continuo durante las 12 horas a 48 horas siguientes a la intervención o a través de un pequeño taladro (twist drill) sin drenaje (mayor porcentaje de recidivas), otras técnicas son la craneotomía con membranectomía aunque actualmente se reservan para aquellos casos en que el hematoma subdural se reacumule y no exista una reexpansión del parénquima cerebral ^(11,12).

También, se ha descrito resolución espontáneamente, otros responden a tratamiento médico como la osmoterapia ⁽¹²⁾.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron noventa y cinco expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de HSDC, los cuales fueron valorados y tratados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital México en San José, Costa Rica en los últimos 6 años. En forma retrospectiva se evaluó la historia clínica de ingreso al centro médico. Se incluyeron en el estudio los siguientes aspectos: edad, factor causal, antecedentes personales patológicos, tiempo de evolución, la forma de presentación clínica (los síntomas y el Glasgow de entrada) y posterior al tratamiento; estudios radiológicos diagnósticos y controles, se mide además la mortalidad y las complicaciones del tratamiento.

Respecto al tratamiento quirúrgico, se identificaron dos tipos de procedimientos:

- Trépano y drenaje
- Craneotomía.

Se realizaron distribuciones absolutas y relativas de las variables cualitativas. Para las variables cuantitativas se obtuvo el promedio, la desviación estándar así como el valor mínimo y máximo. Se utilizó el programa SPSS para su análisis.



RESULTADOS

La serie incluye 76 hombres y 19 mujeres. La edad osciló entre 28 a 92 años con un promedio de 69,6 años (ds: 13,1). La edad entre hombres y mujeres fue muy similar ($p=0,89$) (Tabla N°1)

Tabla N°1		
Edades en los pacientes con HSDC		
	Pacientes	
Rango Edad	Número	Porcentaje
<40años	1	1,05
40-49 años	9	9,47
50-59años	11	11,58
60-69años	18	18,95
70-79años	36	37,89
80-89años	19	20,00
>90años	1	1,05
Total	95	100

Fuente: Datos recopilados de los expedientes analizados

En 67,4 % de los casos existe al menos algún antecedente patológico, en 42,1% se identificó hipertensión arterial. El etilismo estaba presente únicamente en un 5,3%. Entre las otras patologías identificadas se encontraron Diabetes Mellitus tipo 2, cáncer gástrico, cáncer prostático, tabaquismo, accidentes vasculares cerebrales y algunas cardiopatías. En 32.6 % de los pacientes no se identificaron antecedentes personales patológicos (Tabla N°2).

Tabla N°2		
Antecedentes personales patológicos de los pacientes		
	Pacientes	
Antecedentes	Número	Porcentaje
Hipertensión arterial	40	42,1
Diabetes Mellitus 2	14	14,7
Alcoholismo	5	5,3
Tabaquismo	4	4,2
Enf. Cerebro vascular	7	7,4
Cardiopatías	5	5,3
Neoplasias	4	4,2
Otros°	18	18,9
Ninguno	31	32,6
Total	95	100,00

Datos recopilados de los expedientes analizados

Existe el antecedente de un trauma craneoencefálico en un 71.6 % de los casos. Sus manifestaciones clínicas se presentan en

promedio a 5,8 semanas desde el antecedente del golpe, hasta su ingreso y oscilaron de media a 32 semanas. En el 28,4% restante no se identificó ningún factor causal del hematoma. El tiempo de evolución desde la aparición de los síntomas hasta el día del ingreso al centro médico está cuantificado en semanas y oscila desde media semana hasta las 52 semanas, en promedio 8 semanas.

En la Tabla N°3 se evidencia que en 71,6% de los casos recopilados el Glasgow fue normal. De los pacientes con Glasgow menor de 15 a 9, corresponde el 27.2% y un caso que representa el 1,1% restante con 7 puntos, sin embargo, este paciente se encontraba bajo efectos de sedación.

Tabla N°3		
Glasgow al Ingreso		
	Pacientes	
Glasgow	Número	Porcentaje
15	68	71,58
14	16	16,84
13	3	3,16
12	4	4,21
9	3	3,16
8 o menos	1	1,05
Total	95	100,00

Fuente: Datos recopilados de los expedientes analizados

El síntoma más frecuentemente reportado fue la cefalea (56,8%), seguido de algún déficit motor (53,7%), alteración en la marcha (41,1%) y disregulación de esfínteres (8,4%). También se reportaron vómitos, convulsiones y afectación de pares craneales. (Tabla N°4)

Tabla N°4		
Síntomas reportados al ingreso		
	Pacientes	
Síntomas iniciales	Número	Porcentaje
Cefalea	54	56,8
Déficit motor	51	53,7
Alteración marcha	39	41,1
Desorientación	20	21,1
Relajación esfínteres	8	8,4
Vómitos	11	11,6
Disartria	6	6,3
Convulsiones	4	4,2
Otros *	59	62,1

* Babinski, ptosis palpebral, afectación de pares craneales
Fuente: Datos recopilados de los expedientes analizados

La valoración de la Tomografía computarizada de cada paciente, permite medir su volumen a través de la obtención de los diámetros mayores de en los cortes axiales, coronales y sagitales del hematoma, multiplicándolos entre ellos y dividiéndolo luego a su mitad. El volumen mas bajo de colección de hematoma fue de 0 cc y el mayor de 195 cc. El volumen promedio de los hematomas es de 56,5cc.

Además se determina la ubicación de la línea media, obteniendo que un 3,2% de los casos la línea cerebral media se encontraba desviada. (Tabla N°5) .

El 16,8% (16 casos) presenta hematoma subdural bilateral y el hematoma subdural del lado izquierdo predominó con un 42,1% versus un 37,9 % derecho.

Características de TAC de ingreso		
Pacientes		
Característica	Número	Porcentaje
HSD Izquierdo	40	42,1
HSD Derecho	36	37,9
HSD Bilateral	16	16,8
Desviación de LM	3	3,2
Total	95	100,0

HSD: Hematoma Subdural, LM: línea media

Fuente: *Idem*

Con respecto al tratamiento, este fue quirúrgico en el 96,8% de los casos, de estos al 91,3 % se le realizó trépano + drenaje del hematoma y el 8,7 % restante se le practicó craneotomía. El 3.2% que corresponde a dos paciente resolvió sin manejo quirúrgico.

Seis pacientes (6,3%) son reintervenidos por persistencia de síntomas y evidencia de hematomas en TAC posteriores. A cinco de estos pacientes se les realizó como cirugía de rescate trépanos y drenaje, con evolución satisfactoria. Y a uno craneotomía- No se presentó mortalidad en los pacientes analizados.

DISCUSIÓN

Los datos obtenidos coinciden con la literatura en el hecho de que el HSDC es más frecuente en

el sexo masculino y en la población de adultos mayores con una edad promedio que oscila la década de los setentas. ^(1,3)

Tanto en lo encontrado en la literatura consultada^(8,6), como en los datos arrojados en este estudio la mayoría de los pacientes presentaban comorbilidades asociadas, las cuales en algunos casos, pueden generar o ser un factor coadyuvante en la formación del HSDC, ejemplo de esto es la hipertensión arterial, la cual, fue el antecedente patológico que más se reportó en las historias clínicas y estuvo presente en la mayoría de los casos en los cuales no se reporta factor causal.

El trauma craneoencefálico se identificó en un alto porcentaje de los casos lo cual apoya la teoría de la génesis del HSDC; en ésta se indica que tras un traumatismo se desplaza el contenido intracraneal, principalmente en sentido anteroposterior, se desgarran las venas puente fijadas a la cara inferior de la duramadre, produciendo un sangrado venoso lento que diseca el espacio entre la aracnoides y la duramadre.⁽⁶⁾ Estos eventos de evolución lenta aunados a la atrofia cortical cerebral en la senescencia secundario a la pérdida de masa neuronal son los responsables de que trascurren semanas desde el trauma hasta la aparición de los síntomas como se muestra en los datos obtenidos en nuestro estudio.⁽⁵⁾ Además este hecho explica el por qué, pese a que se hayan encontrado grandes hematomas con desviación de la línea media cerebral, las alteraciones en la escala de Glasgow fueron leves en mas del 90% de los casos y el síntoma predominante fue la cefalea, probablemente por el efecto de masa de la colección hemática, encontrándose en un porcentaje menor déficit motores o alteración en la regulación de esfínteres.

El tratamiento obtuvo resultados satisfactorios en el 92% de los casos analizados en la primera intervención, ya que 4 de los pacientes requirieron se reintervenidos por reaparición del hematoma y se encuentra un 100% de éxito del tratamiento después de la segunda intervención, encontrándose Glasgow sin alteraciones en la historia clínica de la valoración control en



un periodo de 4 meses a un año posterior a la cirugía. En lo que respecta a los estudios tomográficos controles de los 46 pacientes que sólo requirieron una cirugía únicamente se encontraron datos de atrofia cortical y hematoma residuales muy pequeños que no requirieron más que observación. Los estudios controles de los pacientes reintervenidos coincidieron con el dato de la atrofia cortical y los pacientes cursaron con una adecuada evolución clínica lo que indica que ésta es una patología de buen pronóstico siempre que se tenga la sospecha clínica y se haga un diagnóstico certero con el manejo correspondiente.

CONCLUSIONES

Dentro de los principales hallazgos del presente estudio podríamos señalar que:

- Los hematomas subdurales crónicos, se presentan en poblaciones de edad avanzada.
- La cefalea y problemas de tipo motor son sus manifestaciones más frecuentes.
- A pesar de existir un efecto de masa, evidenciado en la tomografía, la mayoría de los pacientes se presentan con Glasgow mayores a 12, en una condición neurológica estable.
- El tratamiento quirúrgico es de elección y la técnica preponderante son los trépanos y lavado del lecho del hematoma.
- Es una patología de buen pronóstico con baja morbilidad y mortalidad ausente en esta serie, indicando que es un procedimiento seguro y eficiente en el manejo de los hematomas subdurales crónicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adhiyaman, V. et al. (2002). Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgraduate Medical Journal*. 78 (916), 71-75.
2. Liliana, P. (s.f.). Chronic subdural haematoma

in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups. *Injury*, 33, 4, 345.

3. Narendra N. et al. (2002). Adult interhemispheric subdural haematoma: A simple option for an uncommon problem. *Annals of the College of Surgeons Hong Kong* 6 (3), 1442-2034.
4. Onho, K., et al. (1987). Chronic subdural haematoma preceded by persistent traumatic subdural fluid collection. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 50, 1694-1697.
5. Parlato, C., Guarracino, A., Moraci. (2000). A Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol*, 53, 312-7.
6. Pedrosa, C. S., Casanova, R. (2001). Diagnóstico por imagen. *Compendio de radiología clínica*. (14ª ed). Madrid, España: McGraw Hill. 686 – 688.
7. Ribó, M., et al. (2002). Hematoma subdural crónico simulando un AIT. Implicaciones en el tratamiento del déficit neurológico transitorio. *Neurología*. España. 17 (6), 342-344.
8. Sales, J. et al. Hematoma subdural crónico. Sección de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. Recuperado de: <http://www.neurocirugia.com/diagnostico/hematomasubduralcronico/hematomasubduralcronico.htm>
9. Tagle, M., et al. (2007). Hematoma subdural crónico: Una enfermedad del adulto mayor. *Rev. méd. Chile*. [online]. feb. 2003, 131, 2 [citado 21 Marzo 2007], p.177-182.
10. Youmans, J. R. (1990). *Neurological Surgery*. (3ª ed). 3; (s.l.) W. B. Saunders Company. pp 1977–1980, 2106–2108, 2177–2180.
11. Virchow, R. (1857). Das Haematom der Duramater. *Verhandlungen der Phys Med Gesellsch zu Würzburg*, 7, 134-42.
12. Weigel, R. et al. (2003). Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 74, 937-943
13. Weigel, R., Schmiedek, P. y Krauss, J. K. (2003). Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 74, 937-943