

PRESENTACIÓN DE CASO

Tratamiento médico de un hematoma subdural crónico

Medical treatment of a chronic subdural hematoma

Dr. Antonio Guevara Melcón, Dr. Ashley Obregón Marín

Hospital Universitario "Gral. Calixto García". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se presenta una paciente portadora de un hematoma subdural crónico postraumático, que se trató médica y se logró su desaparición en el curso de varios meses, sin tratamiento quirúrgico y sin signos evolutivos de empeoramiento neurológico. La furosemida fue usada como medicamento básico en su tratamiento. Se adjuntan imágenes que confirman el valor de este punto de vista terapéutico.

Palabras clave: hematoma subdural crónico bilateral, adaptabilidad, tratamiento médico.

ABSTRACT

This is the case of a patient carrier of a post-traumatic chronic subdural hematoma clinically treated achieving its disappearance over some months without surgical treatment and evolutionary signs of neurologic worsening. The furosemide was used as basic drug in its treatment. The images confirming the value of this point of therapeutical view are enclosed.

Key words: bilateral chronic subdural hematoma, adaptability, medical treatment.

INTRODUCCIÓN

"Hematoma diagnosticado, hematoma operado" ¹⁻³ es un axioma clásico y duradero que constituye casi una regla obligatoria a cumplir y ejecutar por todo educando de la Neurocirugía, y que mantiene su vigencia a pesar del paso del tiempo. Pero ocasionalmente, desde la década del 60 del pasado siglo, dicha regla ha encontrado excepciones, algunas de las cuales han quedado como hechos anecdóticos.⁴

Circunstancias razonables concurrentes han determinado enfrentar el diagnóstico de un hematoma subdural crónico (HSDc) con un enfoque distinto, de carácter no quirúrgico, dependiendo de dichas circunstancias, y usando métodos particulares, quizás en relación con la experiencia del neurocirujano o con el conocimiento fundamental de algún buen resultado que se haya logrado previamente.⁵ Nosotros decidimos, ante la concurrencia de circunstancias favorables en el caso que procedemos a presentar, a tratarlo médicaamente con furosemida.⁶⁻⁸

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente EYMS, de 65 años, sexo femenino y diestra, con historia clínica (HC) 010186, con fecha de ingreso 25 de Junio de 2007.

Con antecedente de haber sufrido trauma craneal un mes antes, es ingresada por el Cuerpo de Guardia con diagnóstico de hematoma subdural, comprobado con resonancia magnética imaginológica (RMI) craneoencefálica, investigación imagenológica que no utiliza radiaciones⁹⁻¹² realizado en otra institución de salud ([Figs. 1 y 2](#)). En espera de su tratamiento quirúrgico se vio que los ligeros signos neurológicos que tenía (cefalea moderada y ligera hemiparesia izquierda que no le impedía la marcha) habían mejorado con la administración de furosemida (40 mg, una tableta c/12 h), por lo que se decide mantener ese tratamiento y observarla periódicamente por consulta externa, para si ocurriera algún elemento de empeoramiento neurológico, traerla inmediatamente al Cuerpo de Guardia y actuar en consecuencia.



Fig. 1. Resonancia magnética imaginológica (RMI) craneoencefálica: imagen con aumento de intensidad de señales en el espacio subdural bilateral a predominio derecho. Nótese la existencia de abundante espacio subaracnoideo a este nivel, expresión de aumento de la adaptabilidad intracraneal ("complianza"), y que a pesar de ser mayor el volumen en el lado derecho, no hay efecto de masa incidiendo en la línea media, explicable por la existencia de atrofia cerebral.

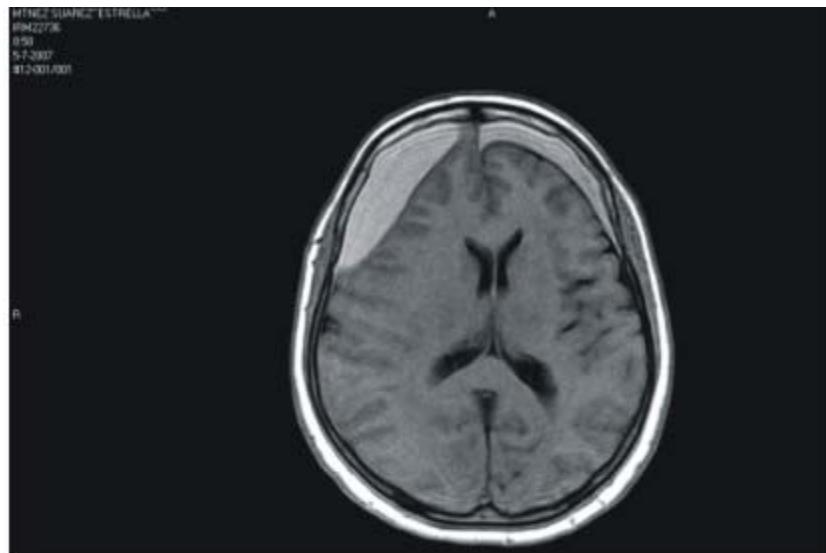


Fig. 2. Resonancia magnética imaginológica (RMI). Se observa que el hematoma se comunica con el del lado contrario a nivel frontal, en lo cual influye el grado de atrofia cerebral, expresado por la cantidad de espacio subaracnoideo presente y por no existir efecto de masa sobre el sistema ventricular.

Su evolución en consulta fue completamente favorable, tanto clínica como imaginológicamente, y en varios meses fue factible suspender la furosemida oral ([Fig. 3](#)).⁶⁻⁸



Fig. 3. Tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo de control. El hematoma ha desaparecido completamente. Se ve espacio frontal bilateral ocupado por líquido cefalorraquídeo de aspecto normotensio. Glándula pineal en línea media y espacio subaracnoideo presente.

Actualmente, junio de 2010, la paciente está aquejada de dificultad visual por presentar catarata en un ojo y es interconsultada por un oftalmólogo. Desde el punto de vista neurológico está prácticamente asintomática, con examen neurológico normal.

DISCUSIÓN

Desde la séptima década del pasado siglo XX comenzó a valorarse el planteamiento de una tendencia terapéutica no quirúrgica ante el diagnóstico de HSDc en un paciente determinado.⁴ En una ocasión en el quinquenio 1995-99 se atendió directamente a un paciente con esta enfermedad, a quien se le hallaron características clínicas particulares que indujeron a tratarlo médicaamente, usando furosemida (40 mg, 2 tabletas diarias). Ya mejorado, dejó de asistir a la consulta, pero un día fue traído presa de un cuadro neurológico grave de inicio brusco. La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple no mostró signos de HSDc, sino la imagen de un infarto cerebral, por lo que se le ingresó en Medicina Interna. No fue publicado.

La paciente que nos ocupa ([Fig. 1](#) y [2](#)) había sido valorada en la guardia anterior y se había decidido su operación como corresponde a esta enfermedad.¹⁻³ Al propio tiempo se le administró furosemida para garantizarle que no surgieran complicaciones mientras se preparaba para la operación. Cuando personalmente se le revaloró, se halló mejoría clínica evidente, por lo que se consideró que tal vez pudiera ser tratada

de modo no operatorio.^{4,5} Por consiguiente se continuó el tratamiento con furosemida (40 mg, 2 tabletas diarias, con la protección de cloruro de potasio). El resultado con dicho esquema de tratamiento fue completamente favorable, y se mantuvo prácticamente asintomática en su evolución clínica, y, por consiguiente, no necesitó nunca ser llevada con urgencia al Cuerpo de Guardia para una valoración urgente y un tratamiento quirúrgico emergente, mientras que la furosemida pudo ser suspendida cuando se demostró imaginológicamente que el hematoma había desaparecido ([Fig. 3](#)).

Por consiguiente se plantea esta posibilidad de tratamiento cuando las condiciones clínicas de un enfermo portador de un HSDc muestre señales específicas favorables que permitan asumir esta conducta relativamente novedosa. Por ejemplo, que el paciente esté en un nivel de puntaje elevado (15 ó 14) en la escala de Glasgow para el coma, que no lo aqueje cefalea de manera preponderante o rebelde al tratamiento médico habitual relativamente sencillo, que no presente vértigos o vómitos invalidantes, que no ostente defecto motor, que su domicilio esté relativamente cercano al hospital de base correspondiente, que tenga condiciones de asistir asiduamente de manera periódica a la consulta externa, que tanto el paciente como el familiar allegado estén conscientes de qué hacer si aparecen síntomas de empeoramiento, habida cuenta que se les hubiera explicado exhaustivamente sobre este tópico y que hayan consentido a acogerse a este método terapéutico. También, si el paciente que ostenta condiciones como las señaladas rehusara la operación por algún motivo personal, o por la presencia de alguna enfermedad concomitante que contraindique relativamente la acción quirúrgica.

Utilizamos específicamente la furosemida en tabletas por ciertas características farmacológicas de esta,⁶⁻⁸ pero es válido señalar que en la literatura se han usado otros fármacos y otros métodos en situaciones similares con resultados favorables también, entre ellos la dexametasona en tabletas, que en los casos publicados ha ejercido una acción terapéutica relativamente muy eficiente en el tiempo utilizado.⁵

Se concluye que en la paciente que se presenta con HSDc, tratada con furosemida y cloruro de potasio, se obtuvo un resultado muy favorable. Se revisa la literatura al respecto,^{4,5} y se plantea esta posibilidad de tratamiento ante condiciones favorables similares en pacientes portadores de HSDc.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karaguiosov L. Técnicas neuroquirúrgicas. 2da. edición. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1977. p. 44-7.
2. Schmidek HH, Sweet WH. Operative Neurosurgical Techniques. 2nd edition. Vol 1. Philadelphia: WB Saunders Company; 1988. p. 34-5.
3. Youmans JR. Neurological Surgery. Vol 2. Philadelphia: WB Saunders Company; 1973. p. 963-6.
4. Suzuki J, Takaku A. Nonsurgical Treatment of Chronic Subdural Haematoma. J Neurosurgery. 1970; 33:548-53.

5. Sun TE, Boet R, Poon WS. Nonsurgical Primary Treatment of Chronic Subdural Haematoma. Preliminary Results of Using Dexamethasone. *Br J Neurosurgery*. 2005;19(4):327-33.
6. Salas Rubio JH. En: *Trauma craneoencefálico (Temas)*. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2006. p. 304.
7. Crossland J. *Lewis's Pharmacology*. 5th edition. New York: Churchill Livingstone; 1980. p. 629-30.
8. Pereira R. *Traumatismos del sistema nervioso central [tesis]*. Hospital Docente Clínicoquirúrgico "Gral. Calixto García". La Habana; 1983:57-8.
9. Zarranz JJ. *Neurología*. España: Harcourt Brace; 1998. p. 39-44.
10. Kandel ER, Schwartz JH. *Principles of Neural Science*. 2nd edition. London: Elsevier; 1985. p. 259-83.
11. Taveras JM, Wood EH. *Diagnóstico neuro-radiológico. T 2*. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1981. p. 996-03, 1058-60.
12. Solé-Llenas J, Wackenheim A. *Diagnóstico neuroradiológico*. Barcelona: Ediciones Toray S.A.; 1967. p. 360-4.

Recibido: 11 de noviembre de 2010.

Aprobado: 21 de diciembre de 2010.

Antonio Guevara Melcón. Hospital Universitario "Gral. Calixto García". Ave Universidad y calle J, Vedado, municipio Plaza. La Habana, Cuba. Correo electrónico: guemel@infomed.sld.cu