

Diagnóstico del hematoma subdural: un proceso de clínica e imágenes dinámico

Diagnosing a subdural hematoma: a clinical-imaging dynamic process

Dr Orlando Ortega Santiesteban¹ *

Dra Marialys Gil Alfonso¹

Dra Lázara Bacallao González¹

Dr Juan Antonio Hechevarría Álvarez¹

Dra Madelyn García Díaz¹

Lic Carlos Alonso Gálvez¹

¹ Hospital Universitario Comandante Faustino Pérez. Matanzas, Cuba.

El hematoma subdural (HSD) puede presentarse de forma aguda, subaguda o crónica. En casos con trauma craneal severo puede ser evidente la presencia de un HSD,¹ pero en ocasiones un trauma menor puede pasar desapercibido, y en presencia de diferentes factores (edad avanzada, atrofia cerebral, deterioro cognitivo previo, anemia, trastornos de la coagulación sanguínea, uso de anticoagulantes, tiempo de evolución) se pueden producir variaciones en la presentación clínica y las neuroimágenes de un HSD.²

En un estudio realizado en el Servicio de Neurocirugía, la Unidad de Cuidados Intensivos y la Unidad de Traumas del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, Cuba, entre 2008-2011, el HSD agudo fue la lesión primaria más frecuente (32%) en pacientes con trauma cráneo-encefálico (TCE).¹ En los EE.UU, un estudio en centros de atención a Veteranos, entre 2000-2012, mostró una incidencia de HSD crónico de 79.4 por 100 000 personas durante dicho período, con una tendencia al incremento progresivo estimada hasta el 2040, alcanzándose 60 000 casos anuales para 2030, por lo cual podrá constituir la entidad neuroquirúrgica más común en los adultos para esa fecha en EE.UU.

Además, se encontró que la incidencia del HSD crónico aumenta con la edad.³ En Cuba no existen estudios similares a este último, pero se conoce la tendencia al envejecimiento de la población y el estudio de Mosquera Betancourt et al,⁴ en Camagüey, mostró al HSD crónico como el tipo de lesión craneal traumática más frecuente en el anciano. Dado esto, es posible hacer simples estimaciones sobre la magnitud del problema concerniente al HSD en el futuro.

En el presente trabajo se ofrecen algunas consideraciones sobre el diagnóstico de los HSD en general, centradas en las imágenes de tomografía axial y resonancia magnética de cráneo.

El HSD es la acumulación de sangre en un espacio patológico entre la duramadre y la aracnoides, que se produce generalmente por ruptura de una vena puente parasagital, las cuales drenan desde las superficies hemisféricas hacia los senos duros.

Los HSD, de acuerdo con el tiempo de aparición de los síntomas luego del comienzo del sangramiento, pueden ser agudos (minutos a horas), subagudos (48 horas a 14 o 21 días), y crónicos (semanas o meses). Desde el punto de vista etiológico pueden ser traumáticos (ruptura de vena puente) y espontáneos (por coagulopatías, uso de anticoagulantes e incluso por ruptura de aneurismas cerebrales).⁵⁻⁷ ([Cuadro](#))

Cuadro Clasificación didáctica de los hematomas subdurales

Bk r lhb` blCr		
Onqk dunk blOm		
@ t cnr	Rt a` ft cnr	BqOrbnr
Gnq r	Cd 37 g` 03 n 10 cCr	Rdl` m` r L dr dr
Onqk dsmkf C		
Sq t l ôsbnr Qt os q cd udm ot dmsd	Dronmsôndnr Bn` ft kno` sCr @msbn` ft k msdr @rdt qrl`	
o` q` r` f` s` k	bdqraq k	

A su vez, las causas de HSD espontáneo pueden ser factores de riesgo o condicionantes de un HSD traumático. La localización más frecuente es en las convexidades fronto-témporo-parietales, pero pueden ocurrir en la base de las fosas craneales, siendo de difícil diagnóstico cuando se producen en la fosa posterior. También pueden desarrollarse en las regiones tentoriales y de la hoz del cerebro y a nivel espinal.⁸

Imagen de TAC simple de un HSD agudo supratentorial derecho. Paciente femenina, 83 años, en tratamiento con warfarina, que desarrolló cefalea brusca y estado confusional agudo sin trauma craneal conocido. Se observa hiperdensidad en la porción medial del lado derecho de la tienda del cerebelo, con efecto de masa sobre el cuerno occipital del ventrículo lateral derecho. El diagnóstico diferencial con la hemorragia subaracnoidea está dado por la ausencia de sangre en las cisternas contiguas a la apertura tentorial (flecha superior) y por la distribución parafalxiana unilateral de la sangre (flechas inferiores): el espacio subaracnoideo continúa a través de la línea

media. ([Fig. 1](#))

Fig. 1 TAC simple de un HSD agudo supratentorial derecho.

HSD agudo

El HSD agudo, generalmente traumático, puede presentarse con un breve período de lucidez antes del coma luego del trauma, o con estado comatoso progresivo inmediato al trauma. Con frecuencia, los HSD agudos se combinan con hematomas epidurales y con focos de contusión. Los estigmas del trauma suelen ser evidentes. Imagen de TAC simple. HSD agudo fronto-témporo-parietal derecho (flechas horizontales), con severo efecto de masa sobre el hemisferio cerebral derecho. Se observa un hematoma subgaleal fronto-temporal derecho, en el área del trauma (flechas verticales). ([Fig. 2](#))

Fig. 2 TAC simple. HSD agudo fronto-témporo-parietal derecho.

HSD subagudo

Entre las 48 horas y los 14 días de evolución el HSD se transforma en una mezcla de sangre coagulada y fluida. Esto es muy típico del HSD traumático, que por ser de fuente venosa suele ocurrir de manera insidiosa, en relación con las variaciones de la presión intracraneal (el incremento de ésta puede detener el sangramiento, razón por la cual las medidas contra el edema cerebral pueden resultar contraproducentes).

HSD crónico

La incidencia del HSD crónico va en incremento paralelo con el envejecimiento poblacional.³ Pereira Jiménez et al,² en una pequeña serie de casos, encontraron que la cefalea progresiva, seguida en orden de frecuencia por el estado confusional, el déficit motor y el síndrome de herniación uncal fueron los síntomas y signos más frecuentes de presentación del HSD crónico. Otros síntomas y signos pueden ocurrir, tales como ataxia, disfasia y convulsiones.

Diagnóstico

El HSD puede presentarse como urgencia de neurocirugía y como urgencia o consulta de neurología (sospecha de ictus, deterioro cognitivo) o de Medicina Interna (estado confusional agudo).

El diagnóstico de un HSD puede resultar fácil cuando el trauma es reciente y evidente,¹ pero en determinadas situaciones el trauma puede pasar desapercibido, haber ocurrido mucho tiempo atrás como para que sea recordado, o no haber ocurrido trauma craneal alguno.^{2,5-7} Una adecuada anamnesis es imprescindible. Es necesario definir los síntomas que puedan relacionarse con un HSD, considerar las posibles causas y factores de riesgo, e interpretar las neuroimágenes en el contexto clínico. Esto último es de crucial importancia en el caso del HSD crónico, pues alrededor del mes de evolución puede mostrarse tan isodenso en las imágenes de tomografía axial computarizada (TAC) que resulte muy difícil el diagnóstico.

Imágenes de TAC de cráneo simple: HSD crónico (1 mes) por trauma craneal debido a síncope, en un paciente masculino de 73 años con anemia. Síntomas: estado confusional agudo y disfasia global. Obsérvese el aspecto de ausencia de los surcos en ambos hemisferios cerebrales, con isodensidad de 42 UH en ambas convexidades frontoparietales. ([Fig. 3](#))

Fig. 3 TAC de cráneo simple: HSD crónico (1 mes) bilateral.

Varios factores pueden influir en la demora o rapidez con que un HSD se exprese clínicamente. Cuanto mayor sean la atrofia cerebral y la presión intracraneal, más tarde podrían aparecer los síntomas. Por su parte, una fuente aneurismática o una hemostasia comprometida, pueden hacer más agudo el debut sintomático.

El contenido de un HSD está sujeto a una transformación continua dada por el proceso de degradación de la sangre. Además, el sangramiento puede lento y continuo, o en diferentes tiempos, todo lo cual tiene una repercusión imagenológica. La evolución típica por TAC constituye un espectro que incluye tres momentos bien definidos:

Hiperdensidad (fase aguda-subaguda), se observa en las figuras 1 y 2. Isodensidad (fase crónica inicial: semanas) se observa en la figuras 3 y 4.

TAC de cráneo simple: obsérvese la imagen de colección subdural correspondiente a un HSD crónico (alrededor de 1 mes) frontoparietal izquierdo, isodenso en relación con la corteza cerebral. ([Fig. 4](#))

Fig. 4 TAC de cráneo simple, correspondiente a un HSD crónico.

Hipodensidad (fase crónica tardía: meses), pudiendo ocurrir calcificaciones en etapas muy avanzadas.²

Paciente masculino, de 64 años, alcohólico, que vivía solo, sin historia de uso de anticoagulantes. Refieren dificultad para caminar, por lo que fue llevado al hospital.

Signos: Consciente, desorientado en tiempo, hemiparesia izquierda ligera, incontinencia urinaria, pupilas normales.

Se desconoce historia de trauma.

Imagen de TAC de cráneo simple de un HSD crónico fronto-témporo-parietal derecho, hipodenso en 2/3 superiores, iso/hiperdenso en 1/3 inferior (efecto hematocrito), con hiperdensidad laminar por calcificación en el margen interno (flechas) y gran efecto de masa sobre el hemisferio cerebral derecho. ([Fig. 5](#))

Fig. 5 TAC de cráneo simple de un HSD.

Situaciones especiales generan matices específicos, como la isodensidad por anemia, heterogeneidad y efecto de capas por sangramiento en varios tiempos, y efecto hematocrito por anticoagulantes o por resangramiento en un HSD crónico.

Las técnicas de neuroimágenes estándares para la evaluación de pacientes con HSD son la TAC simple, la TAC con contraste intravenoso y la resonancia magnética (RM). La TAC simple ofrece como ventajas su disponibilidad en la urgencia, alta sensibilidad y especificidad en detección de sangramientos intracraneales agudos y subagudos, así como factibilidad para la evaluación de las estructuras óseas. Por su parte, la TAC con contraste intravenoso permite precisar el contorno de la superficie cerebral en casos con HSD tan isodensos que resulte difícil definirlos. La RM, sin necesidad de medios de contraste, permite definir los HSD que ofrecen dudas en la TAC, pero es un estudio caro, no disponible en urgencias ni en todas las unidades que atienden TCE, y se debe interpretar en contraposición con la clínica y las imágenes de TAC.¹⁰

El HSD constituye una entidad compleja sujeta a continuos cambios morfo-patológicos, clínicos y de neuroimágenes, con etapas críticas que pueden generar grados variables de dificultad para su diagnóstico y evaluación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chaparro Mérida W, Mosquera Betancourt G, Varela Hernández A. Caracterización de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave atendidos en Camagüey (2008-2011). Rev Cubana Neurol Neurocir [Internet]. 2013 [citado 17/04/2015]; 3(1):51-6. Disponible en: Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4125210> [Links]
2. Pereira Jiménez K, Olazábal Armas I. Formas clínicas de presentación del hematoma subdural crónico en el adulto mayor en el Hospital de Quelimane (Mozambique, 2009-2013). Rev Cubana Neurol Neurocir [Internet]. 2014 [citado 17/04/2015]; 4(2):142-7. Disponible en: Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/140> [Links]
3. Balser D, Farooq S, Mehmood T, et al. Actual and projected incidence rates for chronic subdural hematomas in United States Veterans Administration and civilian populations. J Neurosurg [Internet]. 2015: 1-7. [Links]
4. Mosquera Betancourt G, Vega Basulto S, Valdeblánquez Atencio J. Traumatismo craneoencefálico en el adulto mayor. Arch Med Camagüey [Internet]. 2008 [citado 30/04/2015]; 12(6). Disponible en: Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552008000600011 [Links]
5. Marbacher S, Fandino J, Lukes A. Acute subdural hematoma from ruptured cerebral aneurysm. Acta Neurochir. 2010; 52(3):501-7. Citado en PubMed: PMID: 19855924. [Links]

6. Luongo M, Pizzuti M, Godano U. Bilateral chronic subdural non-traumatic hematoma associated with Von Willebrand's type I disease: a case report. Acta Neurochirurgica. 2012; 154(6): 1087-88. Citado en PubMed: PMID: 22392015. [[Links](#)]

7. del Saz-Saucedo P, Espejo-Martínez B, Recio-Bermejo M, et al. Hematoma subdural agudo tras tratamiento trombolítico intravenoso del ictus isquémico. Enseñanzas de un caso desafortunado. Neurol Arg [Internet]. 2012[citado 30/04/2015]; 4(2): 95-9. Disponible en: Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1853002811001042> [[Links](#)]

8. Payer M, Agosti R. Spontaneous acute spinal subdural hematoma: spontaneous recovery from severe paraparesis-case report and review. Acta Neurochirurgica. 2010; 152(11): 1981-84. Citado en PubMed: PMID: 20700748. [[Links](#)]

9. Arán-Echabe E, Fieiro-Dantas C, Prieto-González A. Hematoma subdural crónico calcificado: cerebro blindado. Rev Neurol [Internet]. 2014 [citado 30/04/2015]; 58(9): 420-21. Disponible en: Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2014007> [[Links](#)]

10. Adamsbaum C, Morel B, Ducot B, et al. Dating the abusive head trauma episode and perpetrator statements: key points for imaging. Pediatr Radiol. 2014; 44(4): S578-88. Citado en PubMed: PMID: 25501730. [[Links](#)]

Recibido: 02 de Mayo de 2018; Aprobado: 09 de Abril de 2019

*Autor para la correspondencia: orlando.mtz@infomed.sld.cu

Conflicto de interés: El autor declara que no existen conflictos de intereses.