

Revisión

Wong-Achi Xavier¹, Cabrera Dayana²

¹Médico. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

²Médico. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Espíritu Santo de Guayaquil.

Patogénesis y fisiopatología del hematoma subdural crónico

Pathogenesis and pathophysiology of chronic subdural hematoma

Resumen

El hematoma subdural crónico es la colección hemática que se acumula lentamente en el espacio subdural, y constituye una entidad nosológica frecuente en la práctica neuroquirúrgica. A nivel mundial, su prevalencia es mayor entre la población de edad avanzada, y se espera que la proporción de personas mayores a 65 años se duplique hacia el año 2030, por lo que es probable un aumento sustancial en su incidencia. Su patogénesis ha sido discutida en la literatura desde hace décadas. La fisiopatología es cada vez más clara debido a los recientes hallazgos en estudios de imágenes y modelos humanos. La mejor comprensión de su patogenia, la identificación de factores de riesgo, el avance en el diagnóstico por imagen y en el tratamiento, han mejorado de manera notable el pronóstico. Presentamos una revisión de la epidemiología, patogénesis y fisiopatología, y así, ofrecemos un concepto integral actualizado sobre el desarrollo de esta condición comúnmente vista en centros hospitalarios.

Palabras clave

hematoma subdural crónico, neomembrana, fisiopatología, trauma, adulto mayor

Abstract

A chronic subdural hematoma is the collection of blood that slowly accumulates in the subdural space, and is a frequent clinical entity in neurosurgical practice. Worldwide, its prevalence is higher among the elderly population, and due to the proportion of people aged 65 years and older is expected to double by 2030, showing a substantial increase in its incidence. Its pathogenesis has been discussed in the literature for decades. The pathophysiology is increasingly clear due to recent findings on imaging studies and human models. Better understanding of the pathogenesis, identification of risk factors, progress in medical imaging and treatment has greatly improved the prognosis. We review the epidemiology, pathogenesis and pathophysiology, and thus offer an updated concept on the development of this condition commonly seen in hospitals.

Keywords

chronic subdural hematoma, neomembrane, pathophysiology, trauma, elderly

Correspondencia:
MD. Xavier Wong Achi.
Correo electrónico: xavierwongachi@gmail.com

Introducción

El hematoma subdural crónico (HSC) es una entidad nosológica frecuente en la práctica neuroquirúrgica. Se define como la colección de sangre, encapsulada, de evolución crónica, localizada en el espacio subdural. Éste se encuentra entre dos meninges firmes: la duramadre con abundante colágeno intercelular y la aracnoides con células ancladas a una membrana basal y sujeta con uniones estrechas.¹ En 1857, Virchow describió por primera vez al hematoma subdural como una 'paquimeningitis hemorrágica' y atribuyó esta condición a la inflamación de la duramadre; sin embargo, a principios del siglo XX se estableció y aceptó la naturaleza traumática del hematoma subdural crónico.² Las manifestaciones clínicas son múltiples, pudiendo imitar otros procesos patológicos, por lo que ha sido conocido a lo largo del tiempo como el "gran imitador",^{3,4} y dependerán de la edad del paciente, tamaño y ubicación del hematoma, así como su velocidad de crecimiento.

La fisiopatología ha sido tema de discusión durante décadas, y es cada vez más clara debido a los hallazgos y avances en estudios de imágenes y modelos humanos. En 1932 por primera vez se propuso la teoría del gradiente osmótico como mecanismo principal en la fisiopatología del hematoma subdural crónico, y luego de varios años de estudio y desarrollo tecnológico, se propone una segunda teoría asociada con un proceso de hiperfibrinólisis. Ésta es mediada por factores inflamatorios y proliferativos celulares que actuarían como predisponentes para la alteración de la coagulación local, y así la formación y recurrencia de sangrado en el espacio subdural.^{2,5} En la actualidad, la mejor comprensión de la patogenia, la identificación de factores de riesgo, el importante desarrollo de las técnicas de imagen y tratamiento, han mejorado de manera notable el pronóstico de esta condición, debido al diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. El objetivo de este trabajo es presentar un repaso actual de la epidemiología, patogénesis y fisiopatología, mediante la revisión de la literatura y estudios previos sobre el tema. Además, ofrecer un concepto integral sobre el desarrollo de esta condición que es

comúnmente vista en centros hospitalarios tanto generales como especializados.

Desarrollo

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de hematomas subdurales crónicos es elevada entre la quinta y séptima década de vida. Un estudio demográfico reportó que el 69% de los casos se presentaron en pacientes mayores a 65 años.⁶ La incidencia en la población general es de 1 a 5 casos por cada 100.000 personas al año, y a partir de los 70 años alcanza hasta 58 casos por cada 100.000 personas al año.⁷ Estudios más recientes han evidenciado mayor número de casos, probablemente debido al desarrollo de las técnicas de imagen. El sexo masculino representa la mayor frecuencia de los casos, con una proporción de 3:1 frente al sexo femenino.⁷ El antecedente traumático es a menudo poco claro, sobre todo en adultos mayores y en aquellos que consumen medicamentos anticoagulantes. Las tasas de recurrencia reportadas van desde 2% a 33%.^{6,22}

No se encontraron estudios epidemiológicos recientes en nuestro medio sobre esta condición. Datos del año 2013 reportan que se presentaron 3526 casos de traumatismos, ocupando el quinto lugar en la tasa de mortalidad general y el primer lugar en la tasa de mortalidad masculina.²⁴

PATOGENESIS Y FISIOPATOLOGÍA

A lo largo de décadas, el contenido del hematoma y la histología de sus membranas han sido objeto de investigación sobre los mecanismos por los que éstos se desarrollan y expanden. Para el desarrollo de los hematomas subdurales crónicos se han propuesto dos teorías: la teoría del gradiente osmótico y la teoría de la hemorragia recurrente proveniente de la cápsula del hematoma asociada con hiperfibrinólisis, siendo esta última mayormente aceptada.^{2,4}

En 1932, Gardner propuso la teoría del gradiente osmótico como fisiopatología predominante del hematoma subdural crónico. Postuló que el aumento de proteínas en el contenido del hematoma provoca la entrada de fluido como resultado de la mayor presión oncótica.⁸ Aunque el hematoma presenta altos niveles de proteínas y lípidos, posteriormente se mostró que este contenido es isosmótico respecto a la sangre y líquido cefalorraquídeo. Además, el análisis microscópico en pacientes de varias edades reveló eritrocitos frescos, lo que indica que existe una 'fuga' progresiva de sangre, que expande la cavidad del hematoma, con frecuencia silente clínicamente.^{2,8,9}

En su morfología el hematoma subdural crónico se caracteriza por presentar formación de neomembranas: una interna visceral, a menudo translúcida, avascular, y por lo general más delgada que la externa, parietal, que se caracteriza por el crecimiento de neocapilares. Éstas surgen de la escisión de la capa celular del borde dural, y a su vez estas células se presentan como componentes en ambas membranas del hematoma, que además se componen de eosinófilos, fibroblastos y miofibroblastos, con una matriz de colágeno y elastina.^{10,11,12} La sangre extravasada disecciona la capa celular del borde dural, creando una cavidad subdural. Del mismo modo, un desgarro traumático de la aracnoides puede causar un higroma, el cual más tarde puede transformarse en un hematoma subdural.^{7,13} Macroscópicamente, pueden variar en color, desde amarillo claro a púrpura y en la consistencia, de líquido a semisólido.²

Otra característica es la hiperfibrinólisis enzimática, producto de la correlación entre angiogénesis, estimulación celular (en los que han sido vinculados factores como el de crecimiento vascular endotelial (VEGF, en inglés) y el factor de crecimiento placentario),^{10,14-16} y mediadores inflamatorios. De los últimos, han sido identificados la calicreína, bradisinina y el factor activador de plaquetas (PAF, en inglés). Estos mediadores inflamatorios estimulan la vasodilatación,

umentan la permeabilidad vascular, prolongan el tiempo de coagulación, y liberan activador tisular del plasminógeno (t-PA) a partir de células endoteliales. Esto puede predisponer al resangrado crónico de la neovasculatura, considerada el factor causal del aumento progresivo del hematoma.^{14,17} Se construye así la teoría de la hemorragia recurrente asociada a hiperfibrinólisis.^{5,7} A su vez, se ha observado abundantes eosinófilos en la membrana externa; ya que la degranulación de los mismos puede ser fuente de liberación de factores fibrinolíticos y mediadores inflamatorios causantes de coagulopatía local, son implicados como posibles componentes en la fisiopatología.^{12,17} Además de la hiperfibrinólisis, la cavidad del hematoma está sometida a las pulsaciones continuas del cerebro y cambios posturales de la cabeza, lo que puede comprimir y descomprimir los vasos neoformados.

Cualquiera que sea el mecanismo inicial, un fracaso de los procesos para reparar los tejidos lesionados resulta en la acumulación de sangre y formación del hematoma subdural. El antecedente traumático es con frecuencia poco claro, un período de semanas precede al dolor de cabeza, mareo, bradipsiquia, somnolencia, inestabilidad en la marcha y en ocasiones convulsiones, entre los síntomas principales.^{7,23,26}

Se cree que la expansión gradual del hematoma por alguno de los mecanismos discutidos es el responsable de la progresión de los síntomas. Los trastornos mentales y de la consciencia son más prominentes que los signos focales,^{23,29} en un estudio realizado por Tagle et al, el 14% de pacientes de presentó con alteración del estado de consciencia,²⁶ esto puede explicarse por el curso lento y progresivo del hematoma subdural crónico, permitiendo el acople del cerebro al cambio de presión e impidiendo así el desarrollo brusco de hipertensión endocraneana.^{2,27} Los signos focales, cuando se presentan, se caracterizan por hemiparesia leve y, en raras ocasiones, trastornos del lenguaje. La hemiplejía, suele indicar lesión cerebral en lugar de compresión sobre su superficie. Si el cuadro progresa, el paciente puede llegar al estado de coma.^{2,23}

ETIOLOGÍA/FACTORES DE RIESGO

Los hematomas subdurales crónicos son más propensos a surgir en pacientes de avanzada edad, a diferencia de las personas jóvenes y sin comorbilidades en las que si el diagnóstico y tratamiento son oportunos, la curación es con frecuencia exitosa y sin secuelas. Son factores de riesgo el alcoholismo y caídas repetidas (que predisponen a traumatismos), coagulopatías y atrofia cerebral.^{18,20} Se considera que la atrofia cerebral y el incremento de la fragilidad de las venas, que se presentan en edades avanzadas, son los factores más predisponentes.^{20,29}

En menor entidad han sido también descritos como factores asociados las convulsiones, hemodiálisis, las malformaciones vasculares, los quistes aracnoideos, neoplasias^{7,25,28} y aquellas condiciones que resulten en hipotensión intracraneal, como por ejemplo, la colocación de derivación ventrículo-peritoneal y otros procedimientos neuroquirúrgicos.^{19-21,30}

Conclusión

El hematoma subdural crónico es una patología prevalente, frecuente como consecuencia de traumatismos, común en pacientes neuroquirúrgicos. Dado que afecta principalmente a personas de avanzada edad y que la población seguirá envejeciendo en las próximas décadas, se espera un aumento en su incidencia. El manejo sigue siendo controvertido, existen pocos estudios sobre protocolos de manejo y técnicas quirúrgicas con nivel de evidencia clase I. Sin embargo, en la mayoría de los casos es tratado en forma eficaz y los pacientes se recuperan satisfactoriamente.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran que en este estudio no existen conflictos de interés relevantes.

Fuentes de financiamiento

No existieron fuentes de financiamiento para la realización de este estudio científico.

Referencias

1. Tanaka Y, Ohno K. Chronic subdural hematoma, an up-to-date concept. *J Med Dent Sci* 2013; 60:55-61.
2. O'Neill B, Wilberger J, Wilberger A. Pathophysiology of subdural hematomas. In: Bullock R, Hovda D, eds. *Youmans neurological surgery*. 6th Ed. Elsevier 2011:599-601.
3. Raskind R, Glover MB, Weiss SR. Chronic subdural haematoma in the elderly: a challenge in diagnosis and treatment. *J Am Geriatr Soc* 1972; 20:330-334.
4. Pereira C, Correia M, Torres C, Silva J. Hematoma subdural crónico no idoso. *Rev Bras Med* 2005; 63(7):331-337.
5. Alvis H, Alcalá G, Rubiano A, Moscote L. Hematoma subdural crónico: Fisiopatología y manejo quirúrgico. *Asco Med Puerto Rico* 2014; 58-62.
6. Baechli H, Nordmann A, Bucher H, Gratzl O. Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev* 2004; 27(4):263-6.
7. Santarius T, Koliass A, Hutchinson P. Surgical management of chronic subdural hematoma in adults. In: Quiñones-Hinojosa A, eds. *Operative Neurosurgical Techniques*. 6th Ed. Elsevier 2012:1573-1578.
8. Weir B. The osmolality of subdural hematoma fluid. *Journal of Neurosurgery* 1971; 34(4):528-533.
9. Wilberger JE. Pathophysiology of evolution and recurrence of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2000. [Citado: 2015 Jul 28]; 11(3):435-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10918012>.
10. Killeffer J, Killeffer F, Schochet S. The outer neomembrane of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2000. [Citado: 2015 Jul 28]; 11(3):407-12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10918009>.
11. Svien HJ, Gelety JE. On the surgical management of encapsulated subdural hematoma: a comparison of the results of membranectomy and simple evacuation. *J Neurosurg* 1964; 21:172-177.
12. Haines D, Harkey HL. The "subdural" space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery* 1993. [Citado: 2015 Jul 28]; 32(1):111-20. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8421539>.
13. Lee KS. Natural history of chronic subdural haematoma. *Brain Inj* 2004; 18(4):351-8.
14. Stoodley M, Weir B. Contents of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2000. [Citado: 2015 Jul 28]; 11(3):425-34. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10918011>.
15. Kalamatianos T, Stavrinou L, Koutsarnakis C, Psachoulia C, Sakas D, Stranjalis G. PIGF and sVEGFR-1 in chronic subdural hematoma: implications for hematoma development. *J Neurosurg* 2013. [Citado: 2015 Jul 28]; 118(2):353-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23140147>.
16. Cecchini G. Chronic subdural hematoma pathophysiology: a unifying theory for a dynamic process. *J Neurosurg Sci* 2015. [Citado: 2015 Jul 28]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25674850>.
17. Weigel R, Hohenstein A, Schlickum L, Weiss C, Schilling L. Angiotensin converting enzyme inhibition for arterial hypertension reduces the risk of recurrence in patients with chronic subdural hematoma possibly by an antiangiogenic mechanism. *Neurosurgery* 2007; 61:788-793.
18. Frati A, Salvati M, Mainniero F, Ippoliti F, Rocchi G, Raco A. Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a posttraumatic chronic subdural hematoma: a prospective study. *J Neurosurg* 2004; 100:24-32.
19. Soleman J, Taussky P, Fandino J, Muroi C. Evidence-Based Treatment of Chronic Subdural Hematoma, *Traumatic Brain Injury*, Dr. Farid Sadaka (Ed.) 2014. [Citado: 2015 Jul 29] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5772/57336>.
20. Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram K, Bhowmick B. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 2002. [Citado: 2015 Jul 29]; 78(1): 71-75. Disponible en: <http://goo.gl/oEVw56>.
21. Akpınar A, Ucler N, Erdogan U, Yucetas C. Epidural hematoma complication after rapid chronic subdural hematoma evacuation: A case report. *Am J Case Rep* 2015. [Citado: 2015 Jul 29]; 16(1): 430-433. Disponible en: <http://goo.gl/PNX1Jq>.

22. García-Pallero M, Pulido-Rivas P, Pascual-Garvi J, Sola R. Chronic subdural haematomas. The internal architecture of the haematoma as a predictor of recurrence. *Rev Neurol* 2014. [Citado: 2015 Jul 29]; 1:59(7):294-300. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25245873>.
23. Ropper A, Samuels M, Klein J, eds. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 10th Ed. McGraw-Hill 2014: 885-914.
24. Anuario de estadísticas vitales: nacimientos y defunciones. Instituto Nacional de Estadística y Censos, 2013. (Citado: 2015 Jul 29, disponible en: <http://goo.gl/u0hp6s>)
25. Tseng J, Tseng M, Liu A, Lin W, Hu H, Hsiao S. Risk factors for chronic subdural hematoma after a minor head injury in the elderly: a population-based study. *Biomed Res Int* 2014. [Citado: 2015 Jul 29]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25295251>.
26. Tagle P, Mery F, Torrealba G, Del Villar S, Carmona H, Campos M, et al. Hematoma subdural crónico: Una enfermedad del adulto mayor. *Rev Méd Chile* 2003; 131:177-182.
27. Tao Z, Ding S, Hu M, Li J. Delayed hypersensitive process in subacute subdural hematoma. *J Craniofac Surg* 2015; 26(5):e443-5.
28. Ismail N, Bot G, Sahabi S, Aliu S, Usman B, Shilong D, et al. Subdural actinomycoma presenting as recurrent chronic subdural hematoma. *Asian J Neurosurg* 2015. [Citado: 2015 Jul 30]; 2:129-31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25972947>
29. Kar S, Kumar D, Singh P, Upadhyay P. Psychiatric manifestation of chronic subdural hematoma: the unfolding of mystery in a homeless patient. *Indian J Psychol Med* 2015; 37(2):239-42.
30. Djoubairou B, Gazzaz M, Dao I, Mostarchid B. (2015). Chronic calcified extradural and subdural hematoma following a ventriculoperitoneal shunt placement. *Neurol India* 2015. [Citado: 2015 Jul 30]; 63(2):282-3. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25948009>.