

Informe de casos

HEMATOMA SUBDURAL CRONICO BIFRONTAL CALCIFICADO *

INFORME DE UN CASO

Dr. Jairo Muñoz E. **

Reseña Histórica:

La colección de sangre bajo la duramadre es una complicación común en el trauma craneano. Reconocido inicialmente en 1657 por Wepfer y posteriormente en 1747 por Morgagni, se le atribuyó un origen inflamatorio a principios del siglo XIX por Virchow (1857) quien designó el hematoma subdural crónico como "paquimeningitis interna crónica", o "paquimeningitis hemorrágica" si su contenido era francamente hemático. Identificó además la membrana que lo circumscribe, altamente vascularizada, como debida a depósito de fibrina organizada. Robertson en 1900, relacionó la formación de la membrana con la posibilidad de efusión traumática, y sugirió que la hemorragia era causada por la ruptura de venas piales en el espacio subdural. Pero la forma crónica no se relacionó con el trauma hasta

1914 por Trotter y se estableció claramente sólo en 1925 por Putnam y Cushing.

En 1932, Gardner explicó la cualidad expansiva de la lesión como un mecanismo osmótico por migración de fluidos tisulares y del LCR dentro del espacio subdural, donde se ejercía una alta presión osmótica (relacionada con el alto contenido protéico) por la presencia del coágulo. En 1934, Munro surgiría medidas terapéuticas y Kennedy y Wortis, llamaron la atención sobre la forma aguda. —2-3— A partir de esta fecha, son innumerables los trabajos publicados al respecto.

Etiología:

En la actualidad, se considera que el hematoma subdural ocurre en el 5% de los traumas craneanos. (2-3-5) El trauma determinante puede ser cerrado o abierto, sin lesión ósea o con fractura (simple o compuesta, deprimida o nón) o heridas penetrantes.

* Centro Hospitalario San Juan de Dios. Departamento de Cirugía. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

** Profesor Asistente de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

El sitio del hematoma no coincide necesariamente con el del trauma o fractura y frecuentemente los traumas indirectos determinan la aparición del hematoma subdural (contragolpe).

Se le ha clasificado, clínicamente en forma un tanto arbitraria, de acuerdo a la rapidez con que aumenta de volumen, a la severidad de los síntomas y al lapso que media entre el trauma y la aparición de síntomas y signos en: agudo, sub-agudo y crónico. Agudo, de rápido crecimiento, de cuadro clínico muy severo instalado casi inmediatamente después del trauma (menos de tres días) y de alta mortalidad (80 a 90%). Sub-agudo (4-15 días) y crónico (más de 16 días) (1-2-3-6) si la hemorragia inicial no está asociada a trauma craneo-cerebral obvio y por esta razón produce síntomas y signos tardíamente, sin relación aparente con el trauma, especialmente en sujetos alcohólicos o ateromatosos. (5) En muchas ocasiones, la relación con el trauma no es posible establecerla, bien porque no existe, 5 o bien porque hay otros factores determinantes: aumento de la presión endocraneana en forma súbita, en pacientes con árbol vascular muy lesionado, principalmente ancianos. De otra parte, son frecuentes los hematomas subdurales en el niño, por trauma obstétrico.

Fisiopatología:

El hematoma de la convejedad resulta de hemorragia por desgarro de

venas corticales en su desembocadura en el seno sagital superior; o procedente de focos de contusión cerebral o hemorragia intracerebral volvoluminosa que drena a la superficie hemisférica por solución de continuidad del parénquima cerebral. Las venas parieto-esfenoidales dan origen al hematoma temporal; las hemorragias del seno sagital o de sus tributarias pueden dar origen a hematomas inter-hemisféricos y el desgarro de la vena de Galeno, del seno transverso, de venas del cerebelo, del seno sigmoide y venas tributarias, producen los raros hematomas de la fosa posterior. (2)

La localización más frecuente la constituye el hematoma de la convejedad del hemisferio (fronto-temporo-parietal), uni o bilateral y en este último caso uno es mayor que el otro, pero puede estar localizado en cualquiera parte de la cavidad craneana. Se han descrito hematomas sobre el quiasma óptico, sobre la cisura silviana y sobre los hemisferios cerebelosos. (2-3)

Es clásico el concepto de alta presión osmótica en la colección de sangre del espacio subdural. El líquido tisular y el LCR migran al espacio subdural a través de la aracnoides semi-permeable y de los vasos de la cápsula determinando el aumento de tamaño en forma lenta, de la colección subdural hasta producir síntomas y signos. Se ha sugerido también que la iniciación de los síntomas es debida a hemorragias recurrentes de los vasos venosos desga-

rrados, o hemorragia progresiva de los vasos de neo-formación de la membrana externa; (del lado dural se desarrolla una pared gruesa y bien vascularizada y más delgada del lado aracnoideo). Es posible también que la descompensación resulte de cambios dinámicos en el cerebro comprimido. Recientes publicaciones no han encontrado diferencia significativa de osmolaridad entre el líquido del hematoma, la sangre venosa y el LCR. (6)

En la mayoría de los casos el contenido del hematoma permanece líquido (hemático); en otros solidifica. La calcificación puede ocurrir en el coágulo mismo, en sus membranas o en ambos. (1-2-4)

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones clínicas del hematoma subdural crónico revisten enorme variedad: desde cefaleas ocasionales, depresión de la conciencia en grado variable, hasta severos cuadros mentales con déficit neurológico focal o sin él y en algunas ocasiones hipertensión endocraneana.

Caso informado:

No hemos encontrado en la literatura consultada hematomas subdurales crónicos en la región frontal, bilateralmente y menos aún calcificados. Este hecho nos ha inducido a informar el presente caso:

H. C. No. 609123 - Resum. 82/71
O. S. —ICSS No. 11-2650— E. D. B., hombre de 34 años, natural y procedente de Ibagué, tractorista.

Ingresó al Hospital el 4 de agosto de 1971 por cefalea de localización temporal izquierda o bitemporal acompañada de cromatopsias. El primer episodio de cefalea lo presentó 20 años atrás, con posterioridad a trauma frontal leve, sin compromiso de conciencia, síntoma de igual localización, de elevada intensidad y acompañada de vómito y bostezos repetidos que persistió durante 15 días y desapareció sin tratamiento alguno. Durante los doce años siguientes estuvo asintomático. Hace ocho años, experimentó de nuevo cefalea episódica, temporal izquierda punzante, en ocasiones bitemporal, acompañada de dolor ocular izquierdo y visión de luces de colores. Durante los últimos dos meses, el dolor se hizo constante, principalmente vespertino y con frecuencia acompañado de vómito alimenticio. Calmaba con analgésicos comunes. Entre los antecedentes personales y familiares se encuentran: trauma frontal leve hace 20 años; paludismo a la edad de 15 años, tratado; bebedor de aguardiente y fumador. Un primo materno con trastornos mentales. El examen físico general al ingreso, y el examen neurológico fueron normales. Unicamente se observaba hiposmia bilateral considerable, sin que se pudiera establecer tiempo de evolución.

Las radiografías simples del cráneo mostraron en región frontal, en forma bilateral pero con mayor compromiso del lado derecho, área de condensación trabeculada, areolar, que se extiende en la cavidad cra-

neana en sentido antero-posterior en una longitud de 4 cm., y respeta la integridad de la tabla interna y de los senos frontales. (Fig. No. 1-2)

La angiografía cerebral por punción percutánea de carótida común derecha, muestra en la proyección frontal (AP) elevación de la primera porción de la cerebral anterior derecha y desplazamiento de la segunda porción de izquierda a derecha en

0.5 cm., en un corto trayecto y en la proyección de perfil (lateral) rechazo hacia atrás de la porción inicial de la cerebral anterior, con abundante vascularización polar frontal. En la fase venosa hay numerosas imágenes frontales de mayor densidad, sugestivas de lagos vasculares o vasos de neo-formación y desplazamiento hacia atrás de las venas del drenaje frontal. (Figuras 3-4-5)

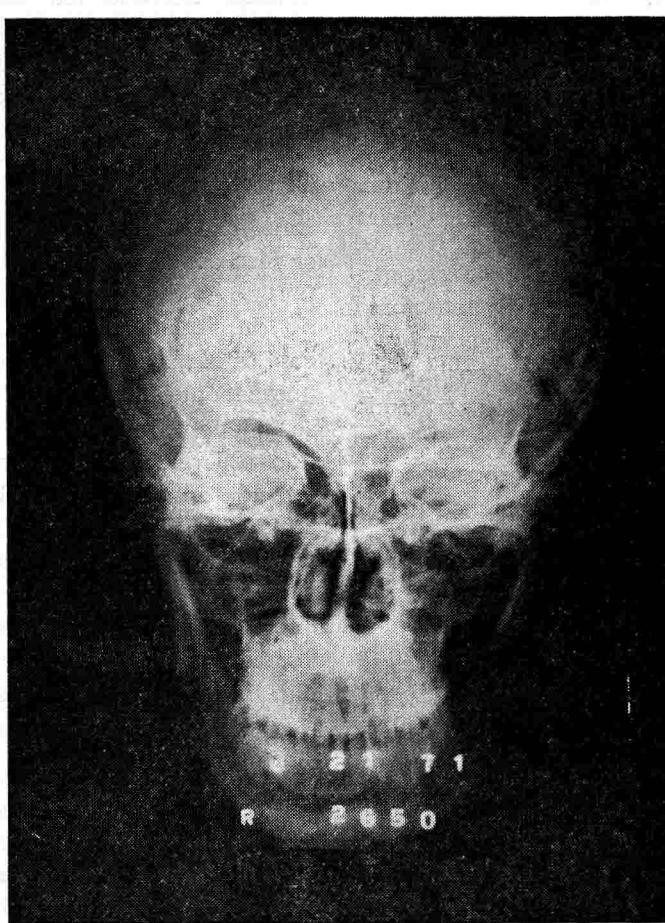


Figura 1

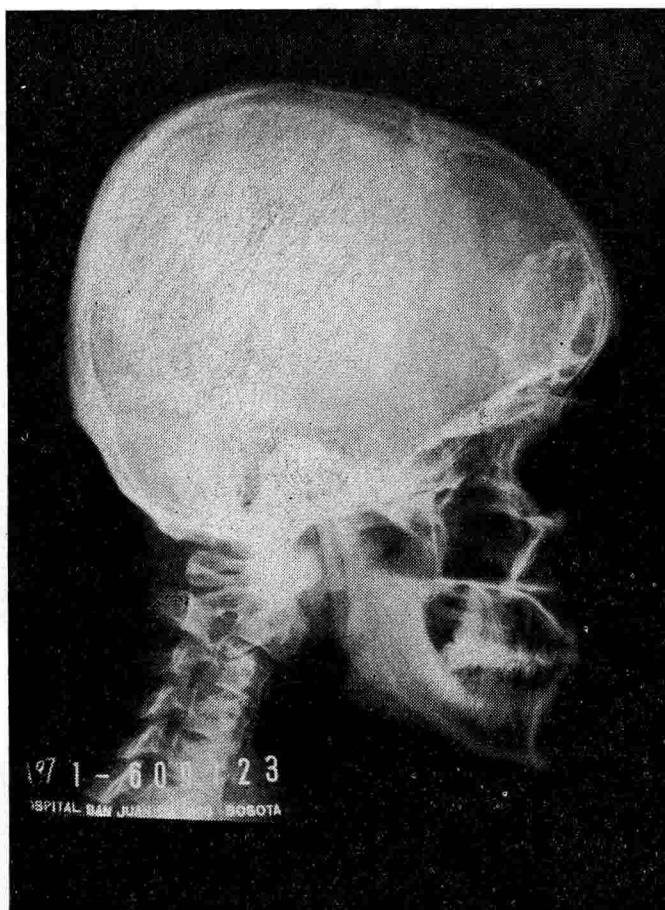


Figura 2

El EEG., (No. 4.441 - 4 - 71) se consideró dentro de lo normal aunque con discreta lentificación global sin lesión focal. El laboratorio de rutina evidenció parasitismo intestinal mixto y amibiasis para lo cual recibió tratamiento específico.

El diagnóstico más probable de acuerdo a los estudios radiológicos simples y de contraste, fue hemato-

ma subdural frontal bilateral calcificado, pero se consideró también la posibilidad de quiste óseo o neo-plasia parenquimatosa cerebral frontal bilateral. El día 11 de agosto de 1971 se practicó **craneotomía bifrontal de colgajos libres, exeresis total de lesión subdural calcificada bilateral y plastia de duramadre**.

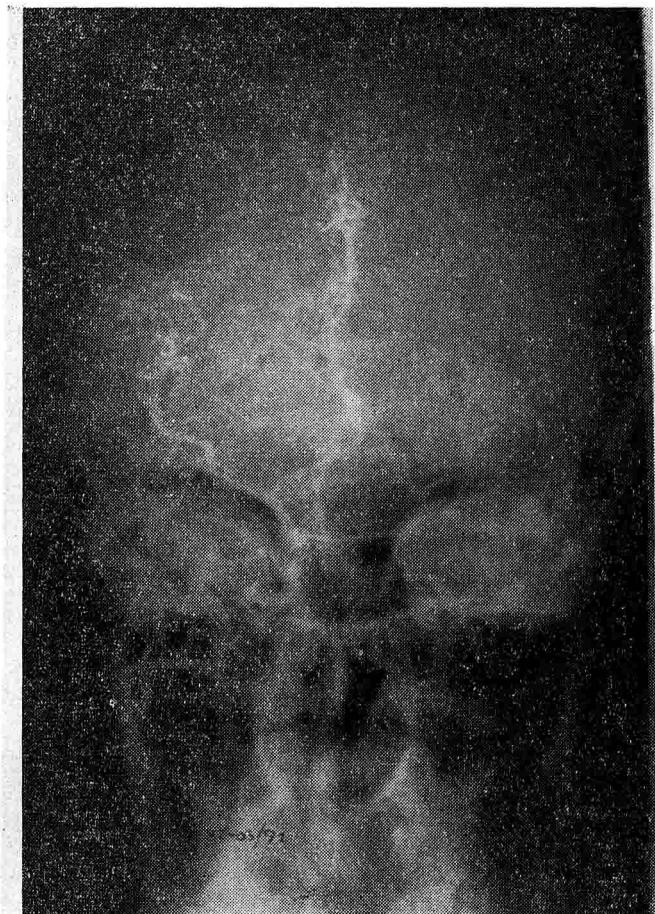


Figura 3

El material extirpado fue enviado a Anatomía Patológica y su estudio histológico (informe 1617/71) fue compatible con "hematoma organizado, calcificado.

Post-operatorio. Al segundo día se observó salida de LCR por fosa nasal izquierda, fistula que desapareció fácilmente en los días siguientes con punciones lumbares. El día 26 recibe transfusiones post-operatorias

y terapia con hierro oral y parenteral por anemia considerable. (Hb. 7.2 Hto. 22). Recibió además tratamiento antiparasitario y antimicrobiano. En condiciones neurológicas y clínicas generales satisfactorias, se dio salida el día 8 de septiembre de 1971. Controles posteriores, repetidos, han demostrado que su condición clínica es enteramente normal. Los EEG., seriados, también han sido normales.

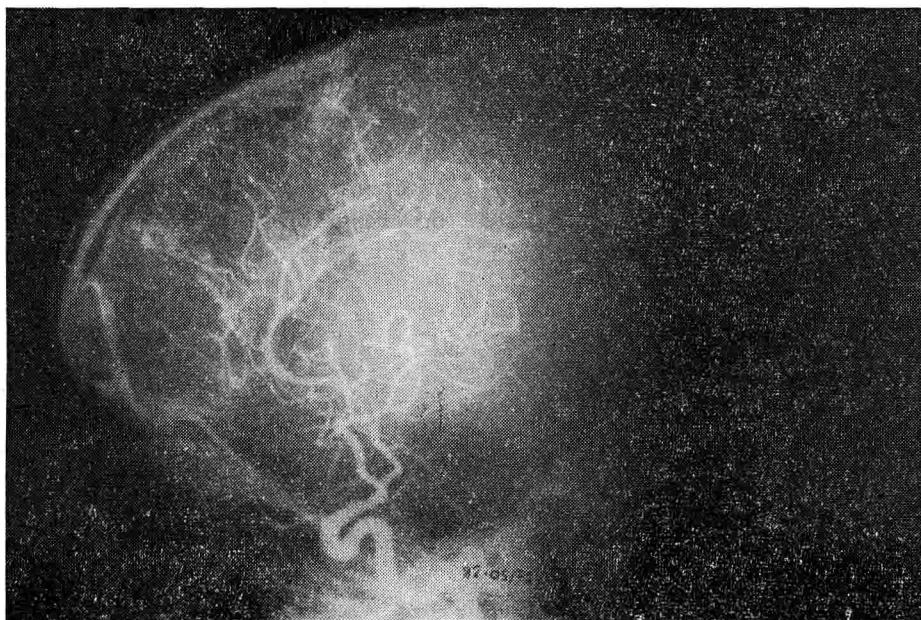


Figura 4



Figura 5

RESUMEN

Se informa un caso de hematoma subdural crónico, calcificado, de rara localización (frontal bilateral), de larga evolución (20 años), en paciente joven (34 años), con antecedente traumático leve, con pobre sintoma-

tología (cefalea episódica). Se presenta la historia clínica, estudios para-clínicos, se analiza el procedimiento operatorio empleado y el resultado obtenido.