

Artículo original

HEMATOMA SUBDURAL CRONICO: RESULTADOS QUIRURGICOS Y COMPARACION DE TECNICAS Y COMPLICACIONES.

José E. Cohen

Servicio de Neurocirugía Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez",
Rosario, Argentina

RESUMEN

Considerada un procedimiento neuroquirúrgico menor, la cirugía del hematoma subdural crónico se efectúa habitualmente en pacientes comprometidos. Esto condiciona múltiples complicaciones peroperatorias, locales y sistémicas con una considerable morbimortalidad.

Se presentan 40 pacientes con 50 hematomas subdurales crónicos intervenidos quirúrgicamente en un intervalo de 5 años y 6 meses. Fueron comparados 30 pacientes intervenidos con craneostomía con uno o dos orificios de trépano o perforador y drenaje cerrado (Grupo 1, 40 procedimientos) con otros 10 pacientes operados a través de craneotomía o con el uso de trefina (Grupo 2, 10 procedimientos). La tasa de complicaciones, el número de procedimientos adicionales para su tratamiento y la eficacia en la evacuación del hematoma no resultó diferente entre ambos grupos. El periodo de internación resultó mayor en el Grupo 2 en especial en el subgrupo de pacientes que tuvieron complicaciones.

Podemos concluir que si bien las técnicas menos invasivas son de primera elección en el abordaje del hematoma subdural crónico, la craneotomía constituye una alternativa segura y eficiente.

Palabras clave:

ABSTRACT

The treatment of chronic subdural hematoma has been controversial, ranging from nonoperative treatment to craniectomy. It now appears that the preferred treatment is burr holes or twist-drill craniostomy. The rationale for this has been based on the assumption that these techniques offer equivalent efficacy and lower morbidity and mortality. In this study of 40 patients presenting over a 5 years and 6 months period with 52 chronic subdural hematomas, 40 underwent burr hole treatment and 10 underwent craniotomy. There was no significant difference in the incidence of postoperative complications. No patient died as a consequence of the surgical procedure. Craniotomy is still a valid, efficient and safe alternative for the management of chronic subdural hematoma.

Key words: chronic subdural hematoma, burr hole, craniotomy.

INTRODUCCIÓN

El hematoma subdural (HSD) que presenta manifestaciones clínicas después de los 21 días de

la injuria es considerado crónico. El HSD crónico es una patología que predomina en el adulto mayor y el anciano en quienes la atrofia cerebral desempeña un rol decisivo. La causa más común es un traumatismo de cráneo habitualmente de grado moderado o leve, generalmente subestima-

do y de frecuente ocurrencia en la población de etilistas y epilépticos que difícilmente recuerdan el antecedente de trauma^{3,4,8,10,17}. Otros factores relacionados a considerar son las coagulopatías, medicaciones anticoagulantes, quistes aracnoideos, malformaciones vasculares, cáncer metastásico y meningiomas. Pueden complicar situaciones asociadas a hipotensión intracraneana como son las fistulas traumáticas de LCR, derivaciones por hidrocefalia, deshidratación iatrogénica, diálisis, cirugías a corazón abierto, punciones lumbares y anestesia espinal^{8,10}.

El mecanismo por el cual el HSD tiende a aumentar su volumen no está establecido si bien se postula que la efusión de proteínas desde células del endotelio capilar de la cápsula del hematoma en combinación con hemorragias recurrentes serían los factores responsables de este fenómeno^{8,9,16,17}.

El tratamiento del HSD crónico también ha sido controvertido e incluye una gama de opciones terapéuticas que abarcan desde el tratamiento conservador hasta la cirugía en diversas modalidades^{2,4,6,8,11,13,14}.

Presentamos en este trabajo, los resultados quirúrgicos y complicaciones de una serie compuesta por 40 pacientes con diagnóstico primario de HSD crónico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Un estudio retrospectivo prospectivo fue llevado a cabo con historias clínicas del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez" de Rosario que provee la cobertura neuroquirúrgica pública de adultos a la ciudad de Rosario y una vasta zona de influencia.

Los pacientes fueron incluidos si su diagnóstico fue HSD crónico y esta patología motivó tratamiento quirúrgico. Los higromas no fueron incluidos. El periodo de reclutamiento se extendió entre marzo de 1990 y agosto de 1995.

En cada caso fueron consignados datos personales, antecedentes patológicos y hábitos, antecedente de trauma, examen al ingreso y evolución clínica, estudios complementarios, técnica quirúrgica empleada, complicaciones y estado neurológico al momento de externación. Los pacientes fueron evaluados según la escala de coma de Glasgow (GCS) consignando además síntomas y signos neurológicos mayores¹⁵. Todos los pacientes fueron evaluados con tomografía computada de cráneo (TAC). La técnica quirúrgica empleada y los hallazgos intraoperatorios fueron consigna-

dos en cada caso así como las complicaciones posoperatorias neurológicas y sistémicas. Con respecto a la técnica quirúrgica empleada, se define grupo 1 (G1) al conjunto de pacientes intervenidos mediante orificios de trépano y drenaje y grupo 2 (G2) a los intervenidos con técnica de craneotomía o trefina mediana. La evolución clínica fue valorada según la escala de evolución de Glasgow (GOS) al momento de su externación⁷.

RESULTADOS

Se analizaron datos de 40 pacientes con diagnóstico primario de HSD crónico intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez" en un periodo de 5 años y 6 meses. La distribución por sexo fue de 36 hombres (90%) y 4 mujeres (10%). La edad media fue de 60 años con un rango de 17 a 84 años.

Características y localización

En 28 pacientes (70%) el hematoma fue unilateral, 17 (61%) derechos y 11 izquierdos (39%). La colección fue bilateral en 12 pacientes (30%). La imagen tomográfica de 47 masas extra axiales revisadas resultó hipodensa en 28 colecciones (60%), hipodensa con zonas de hiperdensidad en 11 casos (23%) e isodensa en 8 casos (17%) (Fig. 1). Treinta y dos hematomas fueron hemisféricos (68%) y 15 frontoparietales (32%).

Presentación clínica

Los síntomas y signos mayores de presentación fueron: cefalea 85% (34/40), alteración del sensorio 75% (30/40), hemiparesia 43% (17/40), náuseas o vómitos 38% (15/40), alteración de funciones superiores 38% (15/40), papiledema 25% (3/12).

Veintinueve pacientes (72%) se presentaron con GCS entre 13 y 15, 8 pacientes (20%) con GCS 9-12 y 3 pacientes (8%) con GCS 4-8.

Procedimientos y hallazgos quirúrgicos

Cuarenta pacientes presentaron 52 hematomas subdurales de los cuales 50 (96%) fueron evacuados quirúrgicamente y 2 manejados en forma conservadora (4%). El procedimiento efectuado con mayor frecuencia fue la trepanación de dos orificios (frontal y parietal posterior) con sendos drenajes aspirativos en 33 casos (66%), cra-

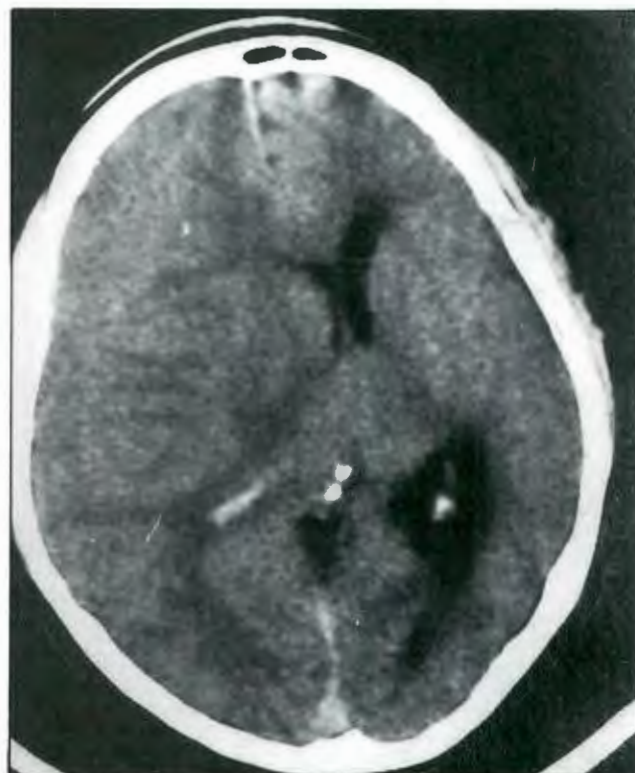
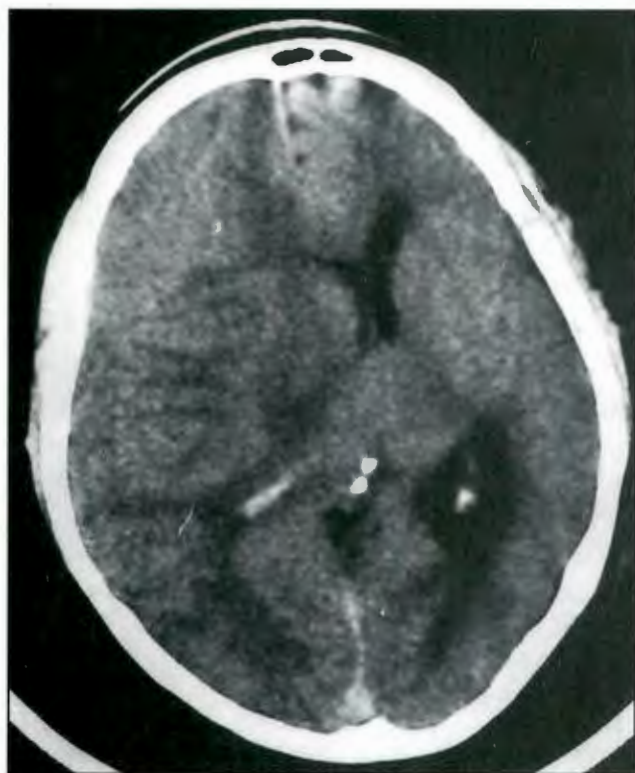


Fig. 1. (V; 42) A. Tomografía sin contraste evidencia desplazamiento de la línea media y probable hematoma subdural isodenso derecho. B. La inyección de contraste ayuda a poner en evidencia la masa extraaxial.

neotomía en 8 casos (16%), trepanación de un orificio y colocación de un drenaje en 7 casos (14%) y trefinado en 2 casos (4%; G1: n=40, G2: n=10). En todos los casos se obtuvo líquido color oporto a presión con hallazgo variable de componente hemático organizado. En todos los procedimientos que involucraron apertura dural, se efectuó profilaxis antibiótica intraoperatoria.

Complicaciones (Tabla 1)

Trece pacientes (32%) presentaron una o varias complicaciones neurológicas y/o sistémicas. La complicación posoperatoria más frecuente fue la recurrencia sintomática del hematoma en 5 casos (11%) que requirió reintervención quirúrgica (G1: n=4, G2: n=1). Entre las complicaciones infectológicas se presentaron 4 casos de empiema subdural (9%; G1: n=2, G2: n=2), 3 casos de meningitis (6%; G1: n=2, G2: n=1) y 3 casos de infección de herida (6%; G1: n=3) (Fig. 2). Tres casos de empiema subdural requirieron cirugía. Se presentaron contusiones encefálicas en 2 casos (4%) atribuidas a la colocación de drenaje (G1: n=2) (Fig. 3).

La complicación sistémica más frecuente fue la neumonía aguda en 6 pacientes (15%; G1: n=4,

G2: n=2).

Sobre 30 pacientes que conforman G1, 10 (33%) presentaron alguna complicación posoperatoria y requirieron de 7 procedimientos quirúrgicos adicionales (70%). Por otro lado, sobre 10 pacientes que conforman G2, 3 (33%) presentaron complicaciones y requirieron procedimientos adicionales en 2 casos (67%).

Tabla 1
Complicaciones perioperatorias

	Grupo 1 n=30	Grupo 2 n=10	Total n=40
Procedimientos	40	10	50
Locales	n (%)	n (%)	n (%)
Recurrencia	4 (10)	1 (10)	5 (10)
Empiema subdural	2 (5)	2 (20)	4 (8)
Infección herida	3 (8)	-	3 (6)
Contusión encefálica	2 (5)	-	2 (4)
Sistémicas			
Neumonía	1 (13)	2 (20)	6 (15)
Meningitis	2 (7)	1 (10)	3 (8)



Fig. 2. (M; 73) Complicación posoperatoria. Recolección sintomática, empiema subdural y neumocéfalo a tensión.

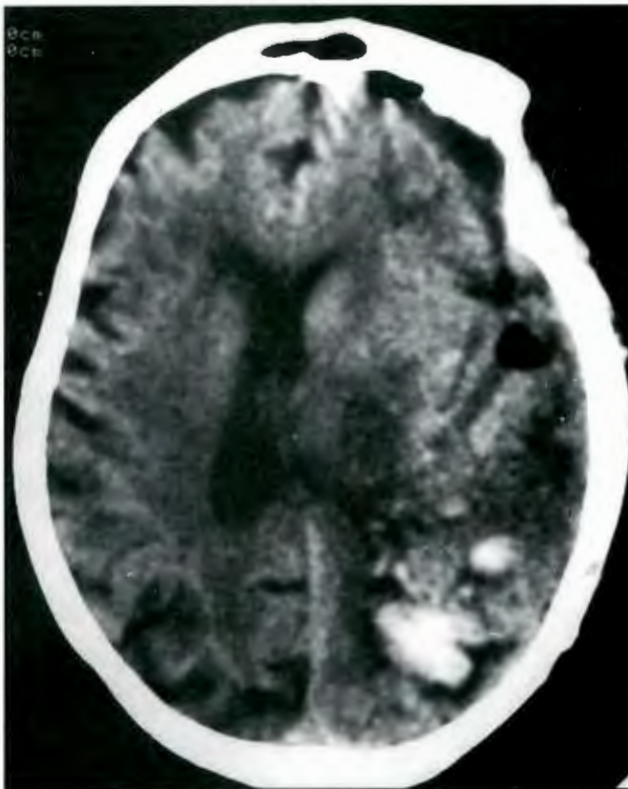


Fig. 3. (M; 84) Complicación. Hematoma y contusiones hemorrágicas subcorticales asociadas a colocación de drenaje subdural a través de orificio de trépano.

Evolución posoperatoria

Veintisiete pacientes (68%) fueron externados con buena recuperación (GOS 5), 6 pacientes (15%) con moderada incapacidad (GOS 4), 4 pacientes (10%) con incapacidad severa (GOS 3) y 3 pacientes (8%) fallecieron (GOS 1). Este subgrupo de pacientes (GOS 1; n=3) tenía una media de 64 años, era etilistas crónicos de jerarquía y todos ellos se complicaron con neumonía, causa final del deceso.

El tiempo promedio de internación de los 40 pacientes fue 8 días (rango 3-28). En G1 fue de 6 días y en G2 de 7 días. Limitando la población G1 y T2 a pacientes con complicaciones posoperatorias, la media de internación de G1 fue de 8 días y la de G2 de 14 días (Tabla 2).

Tabla 2
Período de internación postoperatoria (días)

	Grupo 1		Grupo 2	
	A	B	A	B
Pacientes	10	30	3	10
Internación	8	6	14	7

A: Subgrupo con complicaciones posoperatorias
B: Grupo completo

Antecedentes y factores relacionados

El antecedente de traumatismo de cráneo fue positivo en 22 pacientes (55%), probable según hábitos o condiciones asociadas en 8 (20%) y negativo en 10 (25%). En 8 casos (27%) hubo referencia a más de un traumatismo de cráneo en posible relación con la patología en estudio. La latencia trauma-diagnóstico osciló entre 22 días y 4 meses.

El antecedente de etilismo crónico fue positivo en 12 pacientes (30%), probable en otros 4 (10%) y negativo en 24 (60%). Entre otros antecedentes y condiciones menos frecuentes: 2 (5%) pacientes con epilepsia, 2 (5%) con secuelas de accidente cerebrovascular, uno con antecedente de derivación ventrículo peritoneal y uno con antecedente de anestesia espinal. La revisión de 21 estudios de laboratorio disponibles dirigidos a evaluar coagulopatía, descubrió 3 (14%) pacientes con prolongación de TP y/o KPTT.

DISCUSIÓN

El HSD crónico encuentra en la segunda mitad

de la vida condiciones propicias para su desarrollo. Un cerebro atrofico alejado de la tabla interna del cráneo ejerce cierta tracción sobre las venas puente parasagitales, más frágiles en su porción subdural¹⁷. Ante un trauma mínimo con desplazamiento encefálico se produce una lesión vascular y un sangrado subdural de consideración, favorecido por la reducida capacidad de taponado cerebral. La edad media de nuestra serie es de 60 años y resulta comparable con series clásicas^{3,4,8-10}.

El etilismo crónico es un factor de relevancia, presente en el 40% de nuestra serie y que actúa predisponiendo no sólo al trauma repetido o al trauma sin recuerdo y evocación del hecho sino también produciendo atrofia cerebral y trastornos de coagulación que confluyen señalando a la población de etilistas como de alto riesgo^{3-4,8-10}. Esta población en su recurrente estado de ebriedad adiciona dificultad la sospecha diagnóstica y por su estado general resultan candidatos quirúrgicos de cuidado con un índice elevado de complicaciones infectológicas como lo muestra el presente estudio en el cual un 32% de los pacientes (n=13) presentó complicaciones infectológicas posoperatorias neurológicas o sistémicas que prolongaron su internación y aumentaron la morbimortalidad.

Desde el punto de vista clínico el HSD crónico tiene una presentación inespecífica que incluye un deterioro de las funciones superiores progresivo a lo largo de semanas y meses, diversos déficits neurológicos y signos de hipertensión endocraneana.

La historia natural del HSD no es comprendida por completo y mientras algunos hematomas aumentan su volumen otros se resuelven espontáneamente. En general es aceptado que hay una cierta dimensión crítica sobre la cual los HSD se cronifican y debajo de la cual se reabsorben¹. A mayor relación superficie de área/volumen mayor la posibilidad de reabsorción¹⁰.

Tan pronto como a las 24 hs de la injuria, fibroblastos duros invaden el espacio subdural. En aproximadamente 7 días se forma una membrana externa y al comienzo de la tercera semana una membrana interna más delgada que la primera. El endotelio capilar de esta cápsula está provisto de prolongaciones simil pseudópodos y de una membrana basal incompleta o ausente que resultan en un aumento de la permeabilidad a las moléculas proteicas¹⁶. Este hecho se suma a otros más relevante y decisivo: las hemorragias recurrentes originadas en capilares capsulares; ambas explicarían el fenómeno de crecimiento del HSD

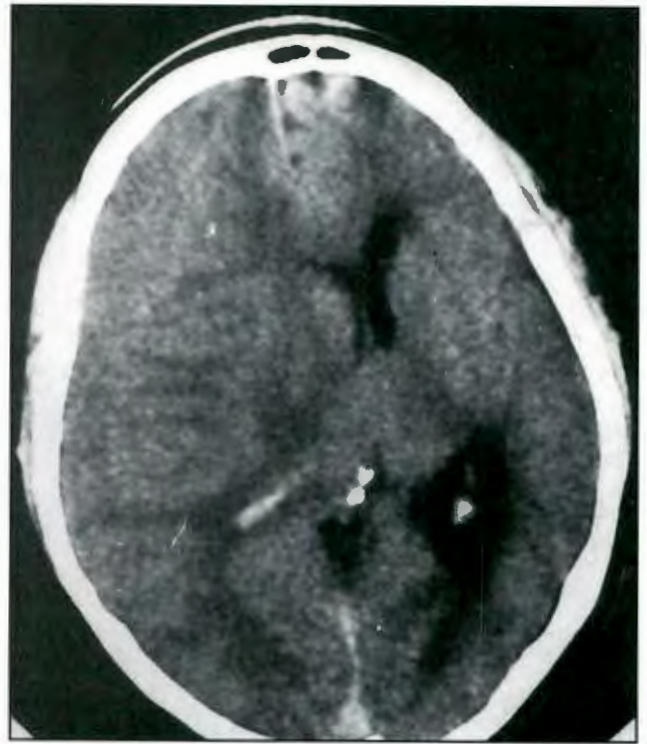


Fig. 4. (V; 64) Tomografía computada objetiva colección subdural de densidad mixta en paciente con antecedentes de trauma hace 2 meses. Las hemorragias recurrentes explican el crecimiento del hematoma subdural.

crónico^{8,10,16} (Fig. 4). La teoría osmótica clásica de Gardner (1932) discutida durante décadas, queda entonces relegada a un ilustre interés histórico⁵.

El criterio temporal de McKissock que define al HSD crónico como aquel que se presenta después de los 20 días del trauma, pierde cierta importancia frente al desarrollo de la neuroimagen al momento de la toma de decisiones^{8,9,12}. Información esencial a saber: tamaño, localización, componente líquido-sólido y lesiones asociadas puede ser obtenida de esta forma. La TAC es el método diagnóstico más utilizado por razones de rapidez, disponibilidad, costo y adaptabilidad al paciente crítico. Si bien las lesiones se visualizan por lo general hipodensas (60%), pueden mostrar densidad mixta (23%) o un patrón isodenso (17%). Estos resultados son comparables con otras series¹².

Los hematomas crónicos son bilaterales en 11 a 35% de casos. El abordaje unilateral en estos casos, puede precipitar un aumento de volumen del hematoma no intervenido por lo que conceptualmente, ambas masas extraxiales crónicas deberían ser abordadas simultáneamente. En nuestra serie 12 pacientes (30%) presentaron hemato-

mas bilaterales: 10 (83%) fueron abordados bilateralmente y sólo 2 (17%) en forma unilateral.

La resolución espontánea observada en el HSD crónico motivó la recomendación del manejo conservador sobre la cirugía². Diversas medidas que incluyen reposo absoluto, corticoides y manitol son entonces instituidas con variable eficacia. Nosotros reservamos el tratamiento conservador exclusivamente a los limitados casos de HSD crónicos de cierto volumen pequeño-mediano, descubiertos incidentalmente en pacientes que se encuentran sin compromiso neurológico. En otro marco, este tipo de terapéutica somete al paciente a una prolongada internación, a repetidas TAC de control, a riesgo de deterioro neurológico por aumento del volumen subdural y a efectos adversos de diversas medicaciones instituidas, resultante que define la preferencia del tratamiento quirúrgico.

El manejo del paciente adulto con HSD crónico recorrió una amplia variedad de métodos y técnicas. La tendencia actual favorece la alternativa quirúrgica y entre las opciones técnicas, el uso de técnicas simples como la evacuación del hematoma a través de orificios de perforador o de trépano con drenajes ha reemplazado gradualmente a la craneotomía. Otras opciones consideradas son: la aspiración percutánea con aguja, la colocación de reservorio subcutáneo conectado a catéter subdural y la derivación subduroperitoneal.

La craneotomía fue el tratamiento propuesto por Putman y Cushing (1925) motivados por la necesidad de evacuar el componente sólido del hematoma y efectuar la capsulectomía considerada en este tiempo una indicación necesaria¹¹. Actualmente se reserva la craneotomía cuando la existencia de un componente subdural sólido exige una mayor exposición, cuando el tabicado o multiloculación del hematoma presupone cierta resistencia al tratamiento con orificios de trépano o trefina o cuando se produce la reacumulación del hematoma a pesar de repetidos intentos de evacuación con métodos más sencillos. Aquellos que aún emplean rutinariamente esta opción quirúrgica opinan que es un método eficaz y seguro para descomprimir el hematoma y que además provee una mejor exposición para abordar el hematoma, sus membranas y la ocasional fuente de sangrado que pudiera presentarse. Permite además la colocación de drenaje subdural bajo visión directa en forma más segura. La craneotomía que se efectúa es habitualmente pequeña, de mínima morbilidad contando con el arsenal instrumental actual y de resultados cosmético satis-

factorios. Para algunos autores, la craneotomía todavía plantea una controversia vigente⁶.

El empleo de agujeros de trépano y drenaje cerrado es tradicional y muy efectivo en la evacuación del HSD crónico. Sobre 40 procedimientos con esta técnica, se logró evacuación satisfactoria en 36 casos (90%). La tasa de recurrencia resultó del 10% (4/40) luego del primer procedimiento. El empiema subdural complicó el curso de 4 pacientes (9%). Dos pacientes sufrieron contusión encefálica por colocación de drenaje a ciegas. Fue observado un solo caso de neumocéfalo a tensión.

Hemos observado que la comparación de tasas de complicaciones peroperatorias y de número de procedimientos quirúrgicos adicionales para su tratamiento, no resulta relevante entre los dos grupos de estudio, sin embargo corresponde al segundo grupo una mayor duración de internación posoperatoria (6 vs 7 días) siendo esta diferencia más notable en el subgrupo de pacientes que presentaron complicaciones (8 vs 14 días).

Como medidas de expansión cerebral nos limitamos a una correcta hidratación y reposo en cama en posición supina. No utilizamos infusión lumbar o ventricular a tal efecto.

A pesar que el procedimiento de evacuación del HSD crónico es considerado una intervención quirúrgica menor, el curso perioperatorio de estos pacientes habitualmente añosos y debilitados por condiciones patológicas asociadas, resulta riesgoso. Este riesgo se refleja en una tasa de complicaciones peroperatoria considerable (33%), una morbilidad neurológica del 25% y una tasa de mortalidad general del 8%. No hubo fallecimientos relacionados específicamente al procedimiento quirúrgico sino a la pobre condición clínica al ingreso. Neumonía, meningitis, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar e infarto cardíaco encabezan la lista de complicaciones generales que elevan la morbi-mortalidad perioperatoria. Entre las complicaciones locales, consideramos empiema subdural, infección de herida quirúrgica, hematoma intracerebral, neumocéfalo hipertensivo y recurrencia del hematoma.

De no recibir apropiado tratamiento, el HSD crónico se convierte en una patología mortal, en cambio, efectuando una adecuada evacuación, la mayoría de los pacientes recupera su estado premórbido. La sencillez, eficacia y baja morbilidad de las técnicas quirúrgicas en empleo corriente deben conjugarse con el monitoreo de las múltiples complicaciones posibles para un adecuado abordaje de esta patología curable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apfelbaun RI, Guthkelch AN, Shulman K: Experimental production of subdural hematomas. *J Neurosurg* 40: 336-346, 1974.
2. Bender MB, Christoff N: Nonsurgical treatment of subdural hematomas. *Arch Neurol* 31: 73-79, 1974.
3. Fogelholm R, Helskanen O, Waltimo O: Chronic subdural hematoma in adults. *J Neurosurg* 42: 43-46, 1975.
4. Fogelholm R, Waltimo O: Epidemiology of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir* 32: 247-250, 1975.
5. Gardner WJ: Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval. *Arch Neurol Psychiatry* 27: 847, 1932.
6. Hamilton MG, Frizell JB, Tranmer BI: Chronic Subdural Hematoma: The role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery* 33: 67-72, 1993.
7. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1: 480-484, 1975.
8. Magglo WW: Chronic subdural hematoma in adults. In Apuzzo MLJ (Ed): *Brain Surgery: Complication avoidance and management*. Churchill Livingstone, 1993.
9. McKissock W, Richardson A, Bloom WH: Subdural haematoma: A review of 389 cases. *Lancet* 1: 1365-1369, 1960.
10. Obana WG, Pitts LH: Extracerebral Lesions. In: *Management of Head Injury*. Neurosurg Clinics North America, 1991.
11. Putman T, Cushing H: Chronic subdural hematoma. *Arch Surg* 2: 329-393, 1925.
12. Scotti G, Terbrugge K, Melancon D, Belanger G: Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography. *J. Neurosurg* 47: 311, 1977.
13. Svien HJ, Gelety JE: On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. A comparison of the results of membranectomy and simple evacuation. *J Neurosurg* 21: 172-177, 1964.
14. Tabbador K, Shulman K: Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist drill craniotomy as closed system drainage. *J Neurosurg* 46: 220-224, 1977.
15. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 2: 81-85, 1974.
16. Yamashima T, Yamamoto S, Friede RL: The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 59: 298-303, 1983.
17. Yamashima T, Friede RL: Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47: 121-127, 1984.