Hematoma Epidural de Origen Traumático. Presentación de Veinte Casos

Leonel Guido Molina*

INTRODUCCION

La creciente mecanización que ha traído consigo el auge industrial del siglo XX, así como la urbanización de nuestros pequeños poblados, ha ocasionado como fenómeno asociado indeseable un aumento en la mortalidad por enfermedades de origen traumático. Los accidentes de trabajo y las tragedias automovilísticas, motivadas o no por la adición de bebidas alcohólicas, constituyen en la actualidad una de las causas de muerte e invalidez más importantes en nuestro medio. De éstas, las lesiones traumáticas del sistema nervioso central, ocupan primerísimo lugar por la gravedad y carácter de urgencia que las reviste. Paradójicamente el tema que nos ocupa y que constituye una de las lesiones más graves y agradecidas ocupa el 1% al 3% de todos los traumatismos encefalocraneanos. Considerada sobre estadísticas generales en virtud del elevado número de pacientes que ingresan a los hospitales con el diagnóstico de trauma cráneo-cerebral, este porcentaje debe llamarnos la atención. El presente trabajo está basado en el análisis de 20 pacientes diagnosticados y tratados por hematoma extradural en un período de seis años en el Servicio de Neurocirugía del Hospital San Juan de Dios. Debo aclarar que el estudio comprende solo a aquellos cuyo diagnóstico fue verificado en el acto operatorio. Fuera de esta estadística están comprendidos todos aquellos desdichados que por la gravedad o irreversibilidad de su lesión, o bien por la distancia y falta de recursos, no lograron llegar a tiempo.

MATERIAL Y METODOS

El material en que se basa este trabajo comprende todos los casos operados por hematoma extradural en el período comprendido entre julio de 1965 y diciembre de 1970, y que suman veinte. Todos fueron operados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital San Juan de Dios e incluyen no sólo los originarios del área metropolitana, sino los referidos de otros hospitales distantes. Considerando el tipo de población que abarca el Hospital San Juan de Dios, todos los casos incluidos corresponden a pacientes mayores de 13 años, ya que los lesionados menores de esta edad ingresan por razón natural al Hospital Nacional de Niños. Se hace un análisis tabulados de los datos clínicos, paraclínicos y tratamiento quirúrgico.

* Asistente del Servicio de Neurocirugía, Hospital San Juan de Dios.

RESULTADOS

Edad y sexo.—Todos los sujetos estudiados correspondieron al sexo masculino. Este fenómeno puede explicarse si pensamos que el varón está por su misma idiosincrasia expuesto a sufrir traumatismo con más facilidad que la mujer. Las edades oscilaron entre 13 y 49 años, estando 7 casos comprendidos en la tercera década, 5 en la cuarta década y 7 en la quinta. Solo hubo un paciente menor de 20 años, la edad promedio fue de 31 años.

Causas de la lesión.—Dos causas predisponentes deben mencionarse: caídas en estado de ebriedad, accidentes de trabajo y accidentes de tránsito. Sólo dos pacientes fueron lesionados en accidente de trabajo. De los restantes, 5 (25%) sufrieron trauma en accidente de tránsito y 12 (60%) lesiones al caer en estado de ebriedad. Esta desproporción favorece la impresión general de que la hemorragia extradural es secundaria a traumas relativamente menores. En todo caso, las fuerzas de aceleración y desaceleración características de los accidentes de tránsito y que tanto daño hacen el cerebro no intervienen directamente en la producción del hematoma epidural que, depende casi por entero, de la naturaleza de la deformación local sufrida por el cráneo. En todos los pacientes había evidencia exterior de trauma; y en el caso de hematomas extradurales de localización temporal, tumefacción local ipsilateral en partes blandas.

Anatomía Patológica.—Desde el punto de vista patológico se dividieron los 20 casos en dos grupos: aquellos con hematoma extradural y lesiones neurológicas secundarias al fenómeno compresivo y, los que además tenían lesiones intradurales secundarias a los mecanismos de inercia del trauma mismo. Aunque solo se dispone de los datos de autopsia de los tres pacientes fallecidos, pudo establecerse con cierta precisión el tipo de lesión que presentaron los 17 restantes en base a los hallazgos quirúrgicos y evolución postoperatoria. Correspondieron al primer grupo 16 pacientes en los que el hallazgo quirúrgico primordial, fue la presencia de un coágulo extradural. En 11 de ellos hubo manifestaciones clínicas de hernia transtentorial del uncus temporal. Al segundo grupo correspondieron cuatro pacientes, con lesiones extradurales e intradurales severas consistentes en hematoma subdural o intracebral asociado, contusión del neuroeje y laceración cerebral. Señalaremos que dos de estos pacientes fallecieron. En todos los 20 casos hubo evidencia de lesión ósea local demostrada en el momento operatorio, con fracturas que interesaban a la arteria meníngea media o sus ramas; en tres pacientes se agregó lesión al seno longitudinal superior. La fuente de sangrado estuvo constituida por: 1°) vasos meníngeos (vena y arteria), 2°) diploe del foco de fractura, y 3°) seno longitudinal superior. En cuanto al sitio del coágulo, 6 fueron de localización fronto-temporo parietal, 8 estuvieron circunscritos a la fosa media y región temporal, 3 fueron exclusi-

vamente frontales y 3 localizados a la región parietal posterior. Como es de esperarse, existió una relación directa entre el volumen del coágulo y la mortalidad, correspondiendo dos de los decesos a hematomas fronto-temporo-parietales extensos y voluminosos.

Cuadro Clínico.—Tres características clínicas fueron comunes a todos ellos: el antecedente traumático, el trastorno de consciencia y la presencia de signos lateralizadores. Por lo demás tuvieron rasgos tan protéticos que no siempre se intervino llevando en mente el diagnóstico de coágulo extradural. Solo dos casos presentaron el cuadro clásico de inconsciencia, hemiparesia, midriasis contralateral y bradicardia sin intervalo de lucidez postraumática. Este existió solo en un paciente. La alteración del estado de consciencia varió desde la simple somnolencia hasta el coma profundo sin respuesta a estímulo doloroso. Sin embargo el estado de consciencia de los pacientes que ingresaron con aliento alcohólico no correspondió al real, ya que fue imposible determinar cuales eran los efectos del licor sobre el verdadero trastorno de consciencia producido por la lesión. Los signos lateralizadores más comunes y de más valor fueron el déficit piramidal y el sufrimiento del tercer par. El déficit piramidal se manifestó bajo la forma de parálisis (con o sin hemirrigidez), menor respuesta flexora a estímulos álgicos y signo de Babinski. En 16 pacientes hubo déficit piramidal. La paresia del tercer par se manifestó en 15 casos y siempre fue bajo la forma de midriasis con o sin respuesta al estímulo luminoso directo. En 6 pacientes no hubo trastornos pupilares demostrables; y es interesante señalar que ellos correspondieron a coágulos de localización "polar", es decir en los recesos frontal y parieto-occipital. En los pacientes con Babinski bilateral, se tomó como signo orientador la dilatación pupilar que siempre que existió correspondió al lado del hematoma. Además de estos signos que podemos designar como específicos o sugestivos, hubo otros que son también comunes al traumatismo de cráneo en general.

Rigidez de nuca.—Existió en 7 pacientes. Todos ellos tenían más de 24 horas de haberse lesionado. La rigidez coincidió con hemorragia subaracnoidea.

Trastornos del pulso.—Hubo taquicardia con frecuencia de 100 a 140 en 4 pacientes, de 64 a 100 en 13 pacientes y con frecuencia menor de 60 en 3. La bradicardia de estos últimos tuvo mucho valor a la hora de considerar el diagnóstico.

Diagnóstico Radiológico.—Considerado el estado de trauma como una emergencia, solo 14 enfermos fueron sometidos a estudio radiológico simple. Los restantes ó no fueron estudiados o las radiografías fueron tan defectuosas a causa de la inquietud del lesionado, que carecieron de valor. En 8 se demostró la presencia de fracturas que comprendieron por lo regular a trazos de localización temporal o parieto-temporal. En 9 enfermos se practicaron estudios angiográficos. El ha-

llazgo más común consistió en un desplazamiento hacia arriba y adentro del complejo de la arteria silviana, elevación del sifón cartideo y desplazamiento contralateral de la arteria pericallosa. El diagnóstico radiológico preoperatorio fue acertado en 5 (55%), en 7 se pensó en subdural y en 3 pacientes se enunció simplemente como hematoma de la fosa media. En un caso existió como signo casi patognomónico, extravasación del medio de contraste en el espacio epidural.

Tratamiento.—El tratamiento fue siempre invariablemente quirúrgico, con algunas variantes de técnicas para unos casos. En 4 de ellos se practicó craneotomía con colgajo de tipo osteoplástico y en 16 craneotomía. En un paciente hubo necesidad de ligar la carótida externa. El sangrado intra-operatorio varió desde el campo exangüe hasta la hemorragia copiosa con pérdida de tres litros. La hemostasia se verificó coagulando los vasos meníngeos rotos, aplicando cera quirúrgica a las superficies óseas sangrantes y haciendo uso del anclaje dural al periostio vecino en otros casos. Como medidas adicionales se administraron antibióticos, anticonvulsivantes, corticoesteroides, líquidos y electrolitos parenterales y en algunos casos traqueostomía. La mortalidad operatoria fue de 15%.

COMENTARIO

Al considerar el mecanismo mediante el cual se establece una hemorragia extradural, tres hechos fundamentales deben suceder: fractura, vascular y desprendimiento dural. Los tres fenómenos son prácticamente simultáneos y están determinados por el traumatismo que por lo general es directo y relativamente localizado (1). La experiencia ha señalado que la fuerza del impacto no requiere gran energía. Así en nuestra se señala el elevado número de hematomas resultantes de caídas por estado de ebriedad (60%). Aunque existen hematomas de origen no traumático, estos son extraordinariamente raros. No los consideraremos en esta discusión y tampoco incluiremos a los coágulos extradurales postoperatorios. La fractura que cruza el trayecto de los vasos meníngeos y causa su ruptura es la regla. Nosotros la verificamos en todos los casos. Sin embargo puede no existir. Así, en la revisión de 167 pacientes con hematoma extradural realizado por Gallagher y col. (2) en el 3.5% no se pudo demostrar fractura radiológica o en autopsia. Mealey (3) presenta una serie de casos similares. El diagnóstico radiológico de fractura de bóveda no siempre es realizable. En nuestros 20 pacientes solo en 14 fue el estudio radiológico satisfactorio, encontrando 6 de ellos con radiografías "normales" o "negativas". Este fenómeno es atribuido a la incidencia que siguen los rayos X al no coincidir con la dirección de la fractura.

Al considerar el diagnóstico de hematoma extradural el cirujano debe recordar este porcentaje tan importante, antes de descartarlo en base a una radiografía "negativa". En la mayoría de los pacientes los

vasos meníngeos constituyen la fuente de sangrado. Pero a veces el despegamiento dural a nivel de los grandes senos puede ocasionar un hematoma de origen venoso (4). En nuestra serie hubo tres pacientes en los que además del sangrado meníngeo, el cirujano tuvo que lidiar con sangramiento venoso de origen medial y que fue interpretado como proveniente del seno longitudinal superior. El autor piensa que probablemente la ruptura de los vasos eferentes óseos que van al seno, se efectuó como consecuencia del hematoma arterial mismo, al despegar en forma masiva la duramadre, originando una nueva fuente de sangrado. La arteria meníngea media después de atravesar la base del cráneo, se dirige hacia afuera sobre el ala mayor del esfenóides y hacia la escama del temporal, labrando en estos huesos un surco que en el adulto se constituye en un verdadero túnel óseo. Se divide en dos grupos secundarios, anteriores y posteriores que se ramifican progresivamente a manera de abanico hasta quedar sumamente reducidos en las regiones frontal y occipital. Los vasos arteriales van siempre acompañados de la vena meníngea media que drena en el plexo pterigóideo. Hasta hace poco se consideraba la hemorragia meníngea como sinónimo de hemorragia arterial. Actualmente sabemos que esto no es así. La situación anatómica de la vena, que corre por el fondo del surco vascular óseo, la hace mucho más vulnerable al trauma que ocasiona la fractura. En los pacientes que tenían más de 24 horas de traumatizados, la fuente de sangrado fue difícil de establecer. El coágulo organizado y adherido a la cara externa de la duramadre formaba una costra que al resecar, siempre ocasionaba un profuso sangrado multifocal.

La fuerza de unión que existe entre la duramadre y el hueso juega un papel importante en el desarrollo del hematoma. En 1816 (2) Sir Charles Bell usando cadáveres demostró que cuando el cráneo se golpeaba con un bate de madera, el impacto producía un despegamiento de la dura subyacente. Una vez iniciada la hemorragia la sangre llena esta bolsa extradural y a medida que el sangrado progresa la meninge va progresivamente despegándose hasta adquirir grandes proporciones. Este fenómeno anatómico nos ayuda a explicar por qué en el niño y en el anciano los hematomas extradurales son relativamente raros, ya que la duramadre, en estas edades, está sumamente adherida al hueso. Al considerar el aspecto clínico de la enfermedad, el dato más sobresaliente está dado por el deterioro del estado de consciencia. Lo más importante en el aspecto dinámico del estado de consciencia y los otros signos satélites, es decir su evolutividad. Solo la observación continuada y frecuente permiten establecer la existencia de variaciones en ellos. La alteración de la consciencia está dada por el sufrimiento que experimenta la porción alta del tallo cerebral (sistema reticular ascendente activador) como consecuencia de la hipertensión endocraneal unilateral. Esta determina hernia transtentorial del uncus temporal que no solo compromete al sistema reticular del mesencéfalo superior sino que comprime el pedúnculo cerebral y al tercer par ipsilateral. El resultado es: inconsciencia, hemiparesia contralateral y midriasis ipsilateral. La hipertensión

determina sufrimiento de los centros vegetativos del diencefalo posterior y médula espinal que en ocasiones se manifiesta con bradicardia o hipertensión arterial (reflejo de Cushing. Seis pacientes no presentaron trastornos pupilares a pesar de manifestar trastornos de consciencia. Incluyeron 4 pacientes con lesiones muy "polares", los tres hematomas de la fosa anterior y uno parietooccipital. Es interesante señalar que todos manifestaban trastornos del sensorio y discreto a moderado déficit motor. Anotamos este hecho para señalar que no debe esperarse a que exista evidencia de parálisis del III par, para pensar en hematoma epidural, ya que este puede ser de aparición tardía. Aquí los dos signos cardinales son, un estado de inconsciencia que no mejora y un déficit motor, quizás tan sutil, que requiera exploraciones repetidas.

La rigidez de nuca es un fenómeno tardío, y es secundaria a la presencia de sangre en el espacio subaracnóideo que causa irritación meníngea. No tiene un valor clínico especial, excepto cuando reaparece o se acentúa extemporáneamente sugiriendo proceso séptico meníngeo. Desde el punto de vista del diagnóstico radiológico, es interesante anotar varios hechos que han sido señalados por muchos autores en la literatura (5. 6. 7. y 8). En las lesiones de la fosa media lo usual es ver desplazada hacia arriba y adentro al complejo silviano. Las lesiones frontotemporoparietales que no afectan a la región subtemporal, son casi siempre indistinguibles de las subdurales agudas y se observan en la arteriografía como una zona avascular situada sobre la convexidad del hemisferio afectado. El desplazamiento contralateral de la arteria pericallosa es la regla. Es interesante indicar que en las lesiones subtemporales, parietales o parietooccipitales, la arteria pericallosa puede no desviarse, pero la vena cerebral interna, por su situación más posterior y basal, no soporta el empujón y se desvía. Este es el dato que más nos orienta para planear el abordaje quirúrgico. En ocasiones la imagen radiológica es la de una zona avascular perfectamente biconvexa, sugiriendo un hematoma subdural crónico, pero la brevedad del tiempo nos orientará a pensar en un coágulo epidural. El desplazamiento medial de los vasos meníngeos es un signo radiológico importante y casi certero de hematoma extradural. Estos se manifiestan a veces como ténues trazos curvilíneos de concavidad externa y que cruzan tangencialmente los vasos corticales cerebrales. Otras veces es el tronco principal de la arteria el que está elevado. En unos de nuestros casos observamos salida del medio de contraste hacia un verdadero falso aneurisma con retorno al vaso lacerado y en otro paciente una imagen sugestiva de fístula arteriovenosa, con llenado venoso precoz en un tiempo arterial. Considero que siempre que el estado del paciente lo permita debe brindársele el beneficio de una arteriografía; la experiencia ha enseñado que ello permite un enfoque terapéutico más acertado y efectivo.

TRATAMIENTO

Continúa la disyuntiva: craneotomía o craneotomía osteoplástica. Cada una de ellas tiene ciertas ventajas y desventajas. Me atrevo a afirmar que la craneotomía tiene sólo una ventaja: descompresión rápida para un paciente en condiciones críticas. Pero tiene las desventajas de dejar un defecto óseo, permite una hemostasia inadecuada y su perímetro de observación es más reducido. En el paciente que permite una arteriografía, una craneotomía con colgajo amplia, aunque conlleva algo más de tiempo, permite una exposición quirúrgica más completa y es especialmente útil para lidiar con sangrado molesto proveniente del seno sagital o de los recesos frontal y occipital. El anclaje de la duramadre al perostio vecino y el uso del geolfam, aseguran la hemostasia y evitan la recidiva. Esta es una medida que frecuentemente debe practicarse aunque se haya ligado la arteria meníngea en la base y se haya obturado el foramen espinoso. Por último la duramadre se ancla al colgajo óseo en su parte media, a través de un par de perforaciones en el hueso. Estas medidas nos han permitido prescindir del drenaje epidural que sí hemos tenido que dejar en craneotomías. El uso de esteroides (dexametasona) parenterales constituye una excelente arma para combatir el edema cerebral. Nosotros lo usamos a dosis de 5 mg c/ 4 a 6 horas en todos los casos. Por la inminencia de bronco aspiración secundaria a vómito durante el período de inconsciencia, usamos antibióticos parenterales (generalmente penicilina) durante los primeros días. El paciente operado y sin evidencia de hipertensión endocraneal, rápidamente despierta, comienza a comer, controla sus esfínteres y suele no aquejar cefalea. Este último síntoma aunado a anorexia debe ser tomado con mucha reserva ya que puede constituir un aviso de que la convalecencia no marcha bien. Deberá observarse estrechamente por posibilidad de recidiva o cuadro meníngeo séptico. Los pacientes con inconsciencia post-operatoria prolongada y complicación bronco-pulmonar deberán ser valorados para traqueostomía.

CONCLUSIONES

El síndrome de hemorragia extradural postraumática es una enfermedad grave y rápidamente progresiva que conlleva una mortalidad elevada. En nuestro medio el factor predisponente más frecuente es el alcoholismo. La caída y el trauma son relativamente menores y logran su objetivo ocasionando fractura de cráneo con lesión directa de vasos meníngeos y despegamiento simultáneo de la duramadre. Clínicamente el cuadro está dominado por el deterioro del estado de consciencia y datos de sufrimiento piramidal o evidencia de hernia temporal transtentorial. El tratamiento es quirúrgico y su objetivo es la descompresión y hemostasia efectivas. Cuando las condiciones lo permitan, la angiografía cerebral será siempre de gran ayuda para plantear un diagnóstico topográfico y etiológico que permitan un tratamiento mejor dirigido.

RESUMEN

Este trabajo comprende el análisis de una serie de 20 pacientes operados por hematoma extradural en el Servicio de Neurocirugía del Hospital San Juan de Dios en un periodo de 6 años. Se han discutido los mecanismos patológicos que intervienen en la formación del hematoma en el espacio extradural y su correlación clínica y radiológica. Se señala la elevada mortalidad y se enumeran las normas para su tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—FORD L.E. and McLaurin R. L. Mechanisms of extradural hematomas. *Journal of Neurosurgery* 1963,20:760-769.
 - 2.—FREDERIC A. Helmes, Michael H. Sukkoff and Martni R. Plant. Angiographic extravasation of contrast medium in an epidural hematoma. Case report. *Journal of Neurosurgery* 1968, 29:652-654.
 - 3.—JAMIESON K. G. and Yelland S. D. N. *Extradural hematomas. Report of 167 cases.*
 - 4.—JOHN P. Gallagher and Jefferson Browder. Extradural hematoma. Experience with 167 patients.
 - 5.—MEALEY J. Jr., Acute extradural hematoma without demonstrable skull fracture. *Journal of Neurosurgery* 1960, 17:27-34.
 - 6.—STEVENSON G. C., Brown H. A. and Hoyt W. F. Chronic venous epidural hematomas of the vertex *Journal of Neurosurgery* 1964, 21:887-891.
 - 7.—WHITEHUST W. R. and Christensen F. K. Epidural hemorrhage from traumatic laceration of internal carotid artery. *Journal of Neurosurgery* 1969, 31:352-354.
 - 8.—Whittaker K. Extradural hematomas of the anterior fossa. *Journal of Neurosurgery* 1960, 17:1089-1092.
-