

Hematoma subdural agudo

[Hematoma subdural](#) hasta los 3 días posteriores al [traumatismo](#) o evento productor del hematoma.

Epidemiología

Asociado con [traumatismo craneoencefálico](#) con una frecuencia de 12% -29% ^{1) 2)}

En un estudio publicado en el 2000 sobre traumatismos craneoencefálicos graves en Tailandia se constató una disminución de 12,4 a 7,9%. Sin embargo, el hematoma subdural agudo y la lesión cerebral difusa aumentó de 12,2% y 9% a 32% y 16,8%. La tasa de mortalidad de los pacientes ingresados aumentó de forma estadísticamente significativa del 14,4% al 21,8% entre el 1985-86 y 1996. La limitación de este estudio es que se utilizan estadísticas de hospitales terciarios y estos reciben accidentados más graves que en hospitales provinciales lo cual podría explicar este aumento de la tasa de mortalidad ³⁾.

En el Hospital General de Alicante se interviene 1 hematoma subdural agudo cada 3 semanas de media aproximadamente (2015).

Clasificación

Según su localización

Convexidad

[Hematoma subdural interhemisférico](#)

Tentorial.

Según su evolución

[Hematoma subdural agudo tardío](#)

Etiología

Se puede deber a una laceración del parénquima cerebral o por rotura traumática de vasos venosos que atraviesan el espacio subdural, por lo tanto se produce una separación entre las capas de la aracnoides y la duramadre.

Hiperdrenaje de LCR tras punción lumbar ⁴⁾.

Puede deberse a [tratamiento anticoagulante](#).

El hematoma subdural agudo, es una rara complicación de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA), y se asocia con mal estado clínico al ingreso y pobres resultados.

El aumento de la edad, la cefalea en centinela, la hemorragia cerebral y aneurismas en la arteria comunicante posterior son factores de riesgo independientes mientras que los pacientes con un aneurisma de la arteria basilar o vertebral tienen un bajo riesgo ⁵⁾.

Clínica

Viene determinada por el aumento de la presión intracraneal, compresión edema y daño del tejido cerebral.

A menudo se asocia una lesión cerebral subyacente.

Diagnóstico

[Hematoma subdural agudo diagnóstico.](#)

Diagnóstico diferencial

[Hematoma epidural](#)

Pronóstico

La magnitud del impacto es generalmente mayor que el del [hematoma epidural](#), por lo que tiene una mortalidad elevada, de hecho es la lesión más letal de todas las lesiones craneales.

Los pacientes con una PIC < 20 mm Hg presentan una mortalidad < 40 %.

De acuerdo con los resultados, los determinantes más importantes son puntuación GCS al ingreso, anormalidades en la reacción pupilar, momento de la operación, y la edad del paciente (Missori 2000; Karasu 2010).

Para Leitgeb y cols., la edad, la severidad del traumatismo craneoencefálico y el estado neurológico fueron los principales factores.

El tratamiento no quirúrgico se asoció con una mortalidad significativamente mayor (Leitgeb y col., 2012).

El transporte rápido al hospital se asocia con disminución de la mortalidad (Tien y col., 2011).

Mecanismo del accidente

El peor pronóstico lo presenta los accidentes de motocicleta con un 100 % de mortalidad en los no portadores de casco frente al 33 % con casco.

Tratamiento

Sobre la base de las directrices disponibles, muchos pacientes con hematoma laminar y déficit neurológico leve se manejan de forma conservadora. Una gran proporción empeoran en la fase aguda o subaguda.

Los pacientes con factores de riesgo deben ser controlados cuidadosamente mediante TAC de control

6).

El tratamiento quirúrgico consiste en la evacuación a través de craneotomía o craniectomía y duraplastia.

<html><iframe width="420" height="315" src="www.youtube.com/embed/IF2DiST9gKQ" frameborder="0" allowfullscreen></iframe></html> ===Indicación quirúrgica=== Nivel de evidencia III Hematoma con un espesor > 10 mm, o desviación de la línea media > 5 mm. Hematoma con espesor de < de 10 mm y desviación de línea media < 5 mm. si el GCS disminuye 2 puntos desde el accidente al ingreso y/o pupilas asimétricas o arreactivas y dilatadas y/o presión intracraneal es > 20 mm Hg. Monitorización de la presión intracraneal en todos los pacientes con GCS < 9. Los pacientes con un GCS de 13-15 se pueden observar clínicamente (el resultado esperado es muy bueno). Los pacientes comatosos con arreactividad bilateral de las pupilas no deben ser operados (tasa de mortalidad muy alta). Si la puntuación del GCS es <13 y las pupilas son reactivas, está indicada la cirugía. Si en el mismo grupo de pacientes la desviación de la línea media es mayor que el espesor del hematoma y la PIC > 40 mmHg, el pronóstico es muy malo (Petridis 2009). Tanto la craneotomía como la craniectomía descompresiva se utilizan para el tratamiento del hematoma subdural agudo. La craniectomía descompresiva puede ser más eficaz que la Craneotomía en pacientes seleccionados, pero se necesitan estudios de evidencia clase 1 (Li y col., 2012). ===Complicaciones=== La formación de un hematoma contralateral tras la evacuación de un hematoma subdural agudo es una complicación bien descrita. El tipo más común es el hematoma epidural. En raras ocasiones, se desarrolla otro HSDA en el lado contralateral, por lo que conviene un control de imagen post-operatorio, especialmente en pacientes de edad avanzada y aquellos con lesiones intracraneales adicionales (Fridley y col., 2011). ===== Informe de alta ===== ver Informe de alta de hematoma subdural agudo. =====Hoja operatoria===== Bajo anestesia general, intubación orotraqueal y profilaxis antibiótica con cefazolina 2 gr IV. Colocación del paciente en decúbito supino sobre cabezal con cabeza lateralizada a la izquierda. Antisepsia cutánea con Povidona yodada al 10 %. Incisión cutánea en interrogante sobre la región frontotemporoparietal derecha. Craneotomía frontotemporoparietal derecha, con trépanos Keyhole y temporal basal. Apertura de duramadre en C hacia frontal, apreciándose abundante hematoma agudo organizado, el cual se evacúa. Contusión temporal derecha que se evacua parcialmente. Parénquima cerebral hemorrágico, latido +, no ingurgitado al cierre. Hemostasia con ayuda de Floseal y Espongostan. No se repone hueso (dado el aspecto del parénquima cerebral), enviándose a banco de tejidos. Reposición de duramadre sin sutura. Hemostasia y cierre de plano muscular-subcutáneo con reabsorbible. Cierre de piel con grapas. =====Bibliografía===== Fridley, Jared, Jonathan Thomas, Ryan Kitagawa, Joshua Chern, y Ibrahim Omeis. 2011. Immediate development of a contralateral acute subdural hematoma following acute subdural hematoma evacuation. Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia 18, no. 3 (Marzo): 422-423. doi:10.1016/j.jocn.2010.05.004. Karasu A, Civelek E, Aras Y, Sabancı PA, Cansever T, Yanar H, Sağlam G, ImerM, Hepgül KT, Taviloğlu K, Canbolat A. Analyses of clinical prognostic factors in operated traumatic acute subdural hematomas. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.2010;16(3):233-236. Leitgeb, Johannes, Walter Mauritz, Alexandra Brazinova, Ivan Janciak, Marek Majdan, Ingrid Wilbacher, and Martin Rusnak. 2012. "Outcome After Severe Brain Trauma Due to Acute Subdural Hematoma." Journal of Neurosurgery 117 (2) (August): 324-333. doi:10.3171/2012.4.JNS111448. Li, Lucia, Angelos

Kolias, Mathew Guilfoyle, Ivan Timofeev, Elizabeth Corteen, John Pickard, David Menon, Peter Kirkpatrick, and Peter Hutchinson. "Outcome Following Evacuation of Acute Subdural Haematomas: a Comparison of Craniotomy with Decompressive Craniectomy." *Acta Neurochirurgica*: 1-7. doi:10.1007/s00701-012-1428-8. Missori P, Fenga L, Maraglino C, Rocchi G, Nardacci B, Calderaro G, Salvati M, Delfini R. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142(6):697-701. Petridis AK, Dörner L, Doukas A, Eifrig S, Barth H, Mehdorn M. Acute subdural hematoma in the elderly; clinical and CT factors influencing the surgical treatment decision. *Cen Eur Neurosurg*. 2009 May;70(2):73-8. Tien, Homer C N, Vincent Jung, Ruxandra Pinto, Todd Mainprize, Damon C Scales, y Sandro B Rizoli. 2011. Reducing Time-to-Treatment Decreases Mortality of Trauma Patients with Acute Subdural Hematoma. *Annals of Surgery* 253, no. 6 (Junio): 1178-1183. doi:10.1097/SLA.0b013e318217e339.

1)

Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. : Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 58 (3 Suppl) : S16-S24; discussion Si-Siv, 2006

2)

Feliciano CE, De Jesús O : Conservative management outcomes of traumatic acute subdural hematomas. *P R Health Sci J* 27 : 220-223, 200

3)

Phuenpathom, N, M Tiensuwan, S Ratanalert, S Saeheng, y B Sripairojkul. 2000. The changing pattern of head injury in Thailand. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 7, nº. 3 (Mayo): 223-225. doi:10.1054/jocn.1999.0203.

4)

Demetriades, Andreas K, Mohammed F Sheikh, y Pawan S Minhas. 2011. «Fatal bilateral subdural haematoma after epidural anaesthesia for pregnancy». *Archives of Gynecology and Obstetrics* (Agosto 26). doi:10.1007/s00404-011-2070-z. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21870066>.

5)

Matthijs Biesbroek, J, Gabriel J E Rinkel, Ale Algra, and Berkelbach Jan Willem van der Sprenkel. 2012. "Risk Factors for Acute Subdural Hematoma from Intracranial Aneurysm Rupture." *Neurosurgery* (April 2). doi:10.1227/NEU.0b013e318256c27d. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22472553>.

6)

Son S, Yoo CJ, Lee SG, Kim EY, Park CW, Kim WK. Natural Course of Initially Non-Operated Cases of Acute Subdural Hematoma : The Risk Factors of Hematoma Progression. *J Korean Neurosurg Soc*. 2013 Sep;54(3):211-219. Epub 2013 Sep 30. PubMed PMID: 24278650; PubMed Central PMCID: PMC3836928.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=hematoma_subdural_agudo

Last update: **2025/05/04 00:01**

