

RESULTADOS CLINICO-QUIRURGICOS Y CONDICION ACTUAL DEL HEMATOMA EXTRADURAL CONSIDERACIONES SOBRE 100 CASOS

J.E. Cohen, D. Maldonado, F. Cocco, J. Godes y D. Martinez

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

ABSTRACT

We present a retrospective-prospective review of 100 consecutive patients with acute epidural hematomas. Motor vehicle accidents were responsible for head trauma in 81% of the cases. In 58 cases the hematoma was localized in the temporal region; 83% had cranial fractures. Bleeding source was arterial in 64%. Interval between trauma and admission to the operating room was under 3 hours in 62 and under 6 hours in 85 patients. Mortality rate was 12%. In the severe injured group 26 (84%) were operated under 6 hours, and had a 29% mortality. Computed tomography makes accurate and fast diagnosis. Development of emergency programs and trauma centers provides promising perspectives.

Key words: head trauma, epidural hematoma, emergency.

Palabras clave: traumatismo de cráneo, hematoma epidural, emergencias

En el hematoma extradural (HED) el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno brindan al paciente un excelente pronóstico. El retraso en su reconocimiento o en su evacuación es la causa más frecuente de las graves complicaciones que se pueden presentar en él^{3, 6}.

El éxito del tratamiento del HED se basa en un diagnóstico precoz, una cirugía pronta y correcta y en el monitoreo intensivo del postoperatorio del paciente. El tratamiento quirúrgico no es complejo técnicamente y los mayores avances en esta patología residen en la reducción del tiempo trauma-cirugía y en los estrictos cuidados y monitoreo postoperatorios.

PACIENTES Y METODOS

Un estudio retrospectivo-prospectivo fue llevado a cabo con historias clínicas del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez" de Rosario, durante el período de mayo 1989 a mayo de 1995.

Cien pacientes con diagnóstico de hematoma extradural agudo constituyeron la población de estudio. En cada caso fueron consignados datos personales, historia del accidente, examen al ingreso y evolución clínica, estudios complementarios, latencia trauma-cirugía, hallazgos quirúrgicos, días de internación y condición neurológica al alta. Los tipos de accidente fueron divididos en accidentes de tránsito, deportivos y otros.

Los pacientes fueron evaluados al ingreso según la escala de coma de Glasgow (GCS), consignando además, síntomas, signos y evolución del sensorio asociados a los HED modificado². Fueron reevaluados al ingreso a quirófano y, en esta serie, éste fue el score considerado a fines de clasificación.

Todos los pacientes fueron evaluados con placas radiográficas de cráneo y tomografía computada (TAC) o angiografía por punción carotídea.

En cada caso fue calculado el lapso entre el trauma y el ingreso a quirófano en base a registros de ambulancia, admisión al hospital y a la sala de cirugía. Se consignaron el origen del sangrado según fuera arterial, venoso, mixto o no informado.

La evolución clínica fue valorada según la escala de evolución de Glasgow (GOS) al momento de su alta.

RESULTADOS

Se analizaron los datos de 100 pacientes. La distribución por sexo fue de 86 hombres y 14 mujeres. La edad media fue de 30 años, con un rango de 13 a 69 años.

Los accidentes de tránsito fueron responsables del 81% de los traumatismos de cráneo, accidentes deportivos 6% y otros accidentes 13%.

a) Localización

La distribución fue: ténporoparietal en 26 casos, temporal en 21, frontal en 19, frontotemporo-parietal en 12, fosa posterior en 9, frontoparietal en 9 y parietal en 5. El lóbulo temporal se vio comprometido en 58% de los casos.

De un total de 92 HED supratentoriales, 48 fueron derechos (52%), 41 fueron izquierdos (45%) y 3 bilaterales (3%). Nueve hematomas (9%) fueron infratentoriales y si bien 4 de ellos se asociaron a una colección supratentorial en solo 2 casos ésta requirió una evacuación quirúrgica combinada suprainfratentorial.

b) Presentación clínica

Los síntomas y signos de presentación fueron: alteración del sensorio en 90%, signo de Babinski 61%, hemiparesia contralateral 35%, anisocoria homolateral 22%, anisocoria contralateral 7%, hemiparesia homolateral 6%, disfasia 6% y nistagmo-ataxia-dismetria 2%.

Previo ingreso a cirugía cuarenta y dos pacientes tenían GCS entre 8-11, 31 entre 4-7 y 27, entre 12-15 (Fig. 1).

La evolución clínica del sensorio más común fue: tipo 3 en 38 pacientes, tipo 5 en 31, tipo 4 en 14, tipo 1 en 11 y tipo 2 en 6 (Fig. 2).

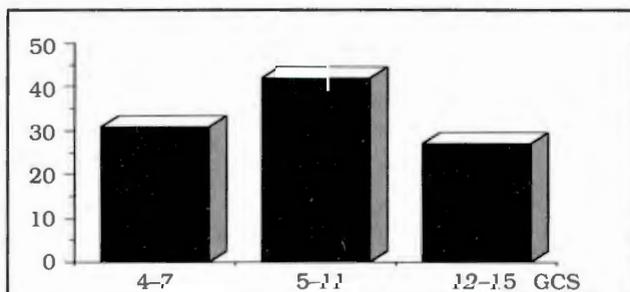


Fig. 1. Glasgow coma scale prequirúrgico

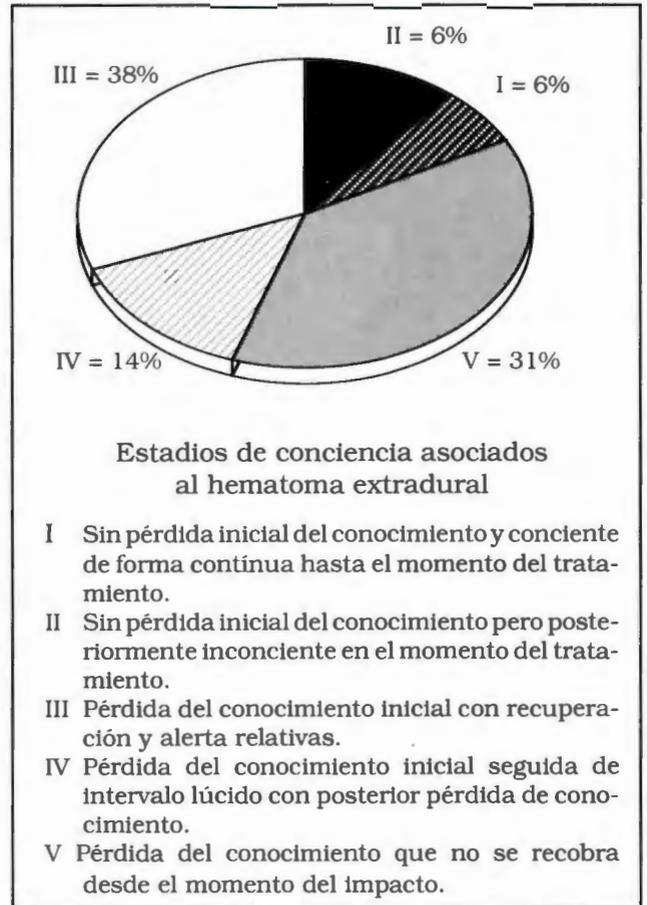


Fig. 2: Evolución clínica (Gurdjian-Webster y Mc Klistock)

c) Latencia Trauma-cirugía

En 62 pacientes el lapso que medió entre el traumatismo de cráneo y el ingreso a quirófano fue menor de 3 horas en 85 pacientes fue menor de 6 horas y en 90 menor de 10 horas. En 7 casos este lapso fue mayor de 24 horas (Fig. 3).

La latencia trauma-cirugía de los 31 pacientes en coma (GCS<8) fue: 26 (84%) una latencia < 6 hs; 3 (10%) entre 6 y 23 hs y 2 (6%) > de 24 hs.

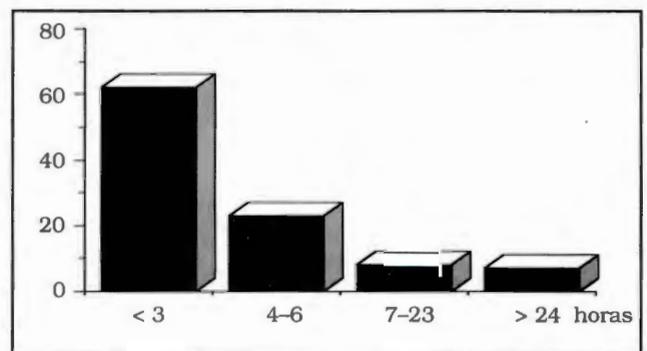


Fig. 3. Latencia trauma-cirugía

d) Estudios complementarios

El estudio complementario que definió la cirugía fue: TAC en 81 pacientes, angiografía por punción carotídea en 15 y Rx simple de cráneo en 4.

e) Procedimientos y hallazgos quirúrgicos

Se realizaron 57 craneotomías y 46 craniectomías.

El origen del sangrado fue arterial en 64 casos, venoso en 19, mixto en 4 y desconocido (no objetivado-no consignado) en 14 casos.

Se observó una fractura craneal asociada al HED en 87 casos y no se vio fractura radiológica en 14.

La lesión intracraneal asociada más frecuente fue la contusión hemorrágica cortical en 19 pacientes.

f) Evolución

Sesenta y ocho pacientes fueron dados de alta con una buena recuperación (GOS 5), 16 con moderada incapacidad (GOS 4), 3 con severa incapacidad (GOS 3) y 1 en estado vegetativo (Fig. 4). El 83% permaneció internado menos de 15 días. Doce pacientes fallecieron (GOS 1).

El 96% de los pacientes con GCS 12-15 evolucionaron favorablemente (26/27) así como el 95% de los pacientes con GCS 8-11 (40/42) y el 58% de los pacientes con GCS 4-7 (18/31). Falleció un paciente en el primer grupo (1/27) y dos en el segundo (2/42).

La evolución de pacientes que ingresaron en coma (GCS < 8) fue: sobre 31 pacientes admitidos a quirófano con GCS < 8, 18 (58%) tuvieron una evolución favorable (buena recuperación 10, incapacidad moderada 8). Tres pacientes (10%) presentaron una incapacidad severa y uno (3%) un estado vegetativo persistente. Nueve pacientes (29%) fallecieron.

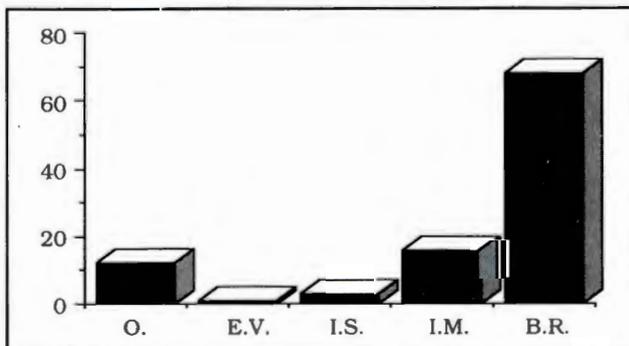


Fig. 4. Glasgow outcome scale

DISCUSION

La localización y extensión del HED se explica por la fijación de la duramadre al cráneo. La gran mayoría de los HED se ubicaron sobre uno de los hemisferios (91%), pocas veces son bilaterales (3%) y en menos del 10% se localizaron en la fosa posterior. La localización occipital es muy infrecuente debido a la firme unión duramadre-endocráneo; en nuestra serie solo se presentaron dos casos y ambos estaban asociados a un hematoma infratentorial de mayor repercusión clínica.

El 90% de los HED coexisten con una fractura de cráneo. En 87% de nuestros pacientes se evidenció una fractura radiológica, tomográfica o intraoperatoria. La localización de la fractura señala, en general, la localización del hematoma y constituye un dato de sospecha diagnóstica particularmente útil en las localizaciones poco frecuentes como la frontal, occipital o en fosa posterior.

La arteria meníngea media es el vaso lesionado con mayor frecuencia. La localización más común es en la región temporal. El sangrado fue arterial puro en 64% y venoso en 19%.

El HED de fosa posterior representa el 9% de nuestra serie (n=9), 5 de ellos son considerados puros, es decir dentro de los límites del foramen magno y senos transversos-sigmoide y en 4 casos fueron mixtos, extendidos más allá de la región occipital⁴.

La TAC precisa con exactitud y rapidez tanto la existencia como las características y localización del hematoma así como su repercusión sobre estructuras del encéfalo y lesiones asociadas, constituyendo el método diagnóstico de elección. Este estudio se practicó en el 81% de nuestra serie. La angiografía por punción carotídea, utilizada en los casos en que no fue posible efectuar el estudio de elección, resulta un estudio básicamente cruento que consume más tiempo y aporta menos información que la TAC quedando relegada en la actualidad a referencias históricas del diagnóstico del traumatismo de cráneo. No contando con TAC, el hallazgo radiológico de fractura craneal asociado a una clínica de enclavamiento, justificó la trepanación temporal de urgencia y sin efectuar otro estudio.

La evolución clínica clásica del HED no es la más frecuente: el intervalo lúcido sólo se manifestó en 14%.

Son frecuentes las anomalías pupilares. Veintinueve pacientes presentaron anisocoria;

homolateral al hematoma en 22 casos y contralateral en 7 constituyendo en este último caso un falso signo localizador de cierta frecuencia y por lo tanto de importancia a los fines de trepanaciones de urgencia guiadas sólo por la anisocoria.

Se registraron 6 casos de falso signo localizador motor, como hemiparesia homolateral al hematoma (Fenómeno de Kernohan).

El retraso en el tratamiento del hematoma resulta un factor decisivo en el pronóstico del paciente traumatizado y en particular en el HED. Contar con un sistema integrado de captación, traslado y derivación a un centro de trauma regional con disponibilidad de TAC las 24 hs así como con Residentes de Neurocirugía, neurocirujanos y quirófano, permite obtener en el 62% de los casos un lapso trauma-ingreso a quirófano menor de 3 horas y en el 85% menor de 6 horas. A pesar de ello la tasa de mortalidad fue del 12%, comparable con series actuales^{5, 6}; deficiencias de atención básica en el sitio del accidente, avanzada edad del paciente, broncoaspiración y complicaciones sistémicas del trauma contribuyen en gran medida a ello.

El manejo no quirúrgico del HED agudo en el paciente con GCS 13-15 expone al paciente a riesgo inaceptable de deterioro neurológico ya que si bien la historia natural del hematoma es conocida, no es predecible cual aumentará de volumen y hasta qué dimensiones¹.

CONCLUSION

El entrenamiento continuo en asistencia de soporte básica al traumatizado, la incorporación de la tomografía computada, la reducción de la latencia trauma-cirugía, el monitoreo y los cuidados neurointensivos son factores principales en la reducción de la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Bullock R, Smith RM, Ban Dellen JR: Nonoperative management of extradural hematoma. **Neurosurgery** 16: 602, 1985.
2. Gurdjian ES, Webster JE: Traumatic Intracranial Hemorrhage. En S. Brock (Ed.), *Injuries of the Brain and Spinal Cord*. New York: Springer, 1960. Pp 127-186.
3. Jennett B, Teasdale G (eds): *Management of Head Injuries*. FA Davis, Philadelphia, 1981.
4. Lui TN, Lee ST, Chang CN y colaboradores: Epidural hematomas in the posterior cranial fossa. **J Trauma** 34: 211, 1993.
5. Rivas JJ, Lobato RD, Saravia R y colaboradores: Extradural Hematoma: Analysis of Factors Influencing the Courses of 161 Patients. **Neurosurgery** 23: 44, 1988.
6. Smith MM, Young HF: Acute Epidural Hematoma. In M LJ Apuzzo (ed): *Brain Surgery. Complication avoidance and management*. New York: Churchill Livingstone, 1993, vol 2 pp 1323-1334.