

HEMATOMA SUBDURAL TRAUMÁTICO E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Mario Márquez Fernández, Isabel María Villa López, Ismael Laouchiri Mozo

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Juan Ramon Jimenez. Huelva

Resumen

Presentamos el caso de un varón de 46 años que sufre caída de 1,5 metros de altura, con traumatismo craneoencefálico (TCE) y hematoma subdural agudo, que cursa con hipertensión arterial (HTA) severa. El hematoma subdural agudo traumático es una entidad clínica importante en la lesión cerebral traumática que ocurre entre el 11 al 20 % de los TCE dependiendo de su severidad¹. Habitualmente causado por roturas venosas y en menor porcentaje arteriales (20-30 % de los casos). Actúa como una lesión que ocupa espacio para aumentar la presión intracraneal, y a menudo se complica con lesiones coexistentes y se modifica por cambios en el flujo sanguíneo cerebral, coagulopatía y hematomas tardíos. Debido a su complicada fisiopatología, la mortalidad sigue siendo alta. Además de la hipertensión intracraneal inicial bien conocida y la isquemia posterior, en los últimos años se está reconociendo con frecuencia hiperemia/hiperperfusión retardada o hematoma retardado. Sin embargo, tampoco se han establecido tratamientos óptimos para estos fenómenos retardados, aunque parece lógico que se debe controlar el nivel de presión arterial estrechamente y encontrar un punto de equilibrio individualizado², que permita evitar tanto fenómenos de resangrado como de hiperemia, ambos implicados en las altas tasas de mortalidad de esta entidad.

Con respecto a los procedimientos quirúrgicos, todas las estrategias de craneotomía, craniectomía descompresiva y trepanación inicial parecen ser efectivas, pero aún no se ha establecido la superioridad de cada procedimiento. Las puntuaciones de la *Glasgow Coma Scale* (GCS), la edad, la reacción pupilar y los hallazgos de la tomografía computarizada (grosor, volumen, desviación de línea media, permeabilidad de las cisternas de la base) están fuertemente correlacionados con el resultado. Únicamente pequeños hematomas sin deterioro clínico pueden manejarse conservadoramente y bajo una vigilancia estrecha para detectar posible expansión del hematoma.

Palabras clave

Traumatismo craneoencefálico, hematoma subdural, hiperactividad simpática.

Introducción

Nuestro paciente es un varón de 46 años sin antecedentes patológicos, no hipertenso, deportista y que no recibe tratamientos, que sufre caída de 1,5 metros de altura, con TCE sobre zona temporal derecha con disminución del nivel de conciencia, relajación de esfínteres y otorragia derecha. Asistido en domicilio y, tras inmovilización, trasladado a Urgencias hospitalarias.

En Urgencias, puntuación de GCS de 13, presión arterial 190/80 mmHg, SpO₂ 94 % aire ambiente y frecuencia cardiaca 60 lpm. Se realiza body-TC que muestra los siguientes hallazgos:

1. Hematoma subdural que se extiende por la práctica totalidad de la convexidad hemisférica izquierda (< 10 mm), que asocia obliteración de los surcos subyacentes y desviación de línea media (5-6 mm) ([imagen 1](#)). Foco contusivo que afecta al polo anterior del lóbulo frontal izquierdo, sobre todo región frontobasal, con presencia de múltiples focos de hemorragia lineal en surcos (subpial/subaracnoidea).
2. Fractura de la pared anterior del conducto auditivo externo derecho, así como extensa fractura de la escama del hueso temporal homolateral.
3. En el estudio de columna cervical no se observan signos de fractura ni luxación.
4. Fractura sin significativo desplazamiento de fragmentos de los arcos costales posterolaterales 5° y 7° derechos. Fractura sin desplazamiento de fragmentos del margen izquierdo del manubrio esternal con mínimo hematoma laminar mediastínico



adyacente asociado (12 mm de grosor). Ligeramente infiltrado pulmonar perihiliar derecho.

5. No se observan lesiones traumáticas abdominales.

Se comenta el caso con Neurocirugía y se decide manejo conservador, aunque en cualquier momento podría haberse tomado la decisión de que el paciente requiriera una intervención quirúrgica durante la evolución del cuadro clínico, tras lo cual ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En nuestro caso la monitorización es esencial dado que se optó por manejo no quirúrgico y el paciente presentaba valores límites en algunos de los parámetros que pronostican deterioro (grosor de coágulo, desviación de línea media, otras lesiones asociadas), contando a su favor con otros predictores de buen pronóstico (edad, puntuación GCS, cisternas de la base permeables (imagen 2))³.

Durante su estancia en la UCI, el paciente va recuperando el nivel neurológico completamente (GCS 15), presentando como principales incidencias:

- Cefalea intensa frontotemporal derecha, que se puso en relación con la fractura ósea dado que no presentaba otros signos de hipertensión intracraneal. En las tomografías computarizadas de control la línea media se fue centrando y la hemodinámica cerebral era adecuada (Doppler transcraneales seriados normales).
- Cuadro de *delirium* intra-UCI y episodios de taquicardia de duración inferior a 24 horas, manejado con dexmedetomidina.
- HTA sistémica de muy difícil control, con tratamientos progresivos y a dosis elevadas de labetalol, urapidilo, doxazosina y losartán, siendo finalmente controlada en el tercer día del preoperatorio potencial con clevidipino a dosis elevadas (15 mg/h) que se mantiene durante 48 horas. Posteriormente fue sustituido por tratamiento oral complejo, incluyendo fármacos de segunda línea (amlodipino, losartán, doxazosina, clonidina). Se inició estudio de causa secundaria de la HTA (flujo de arterias renales, eje renina-angiotensina, hormonas tiroideas, ecocardiografía) que resultó normal.

Imagen 1. Hematoma subdural de la convexidad izquierda. Desviación de la línea media.

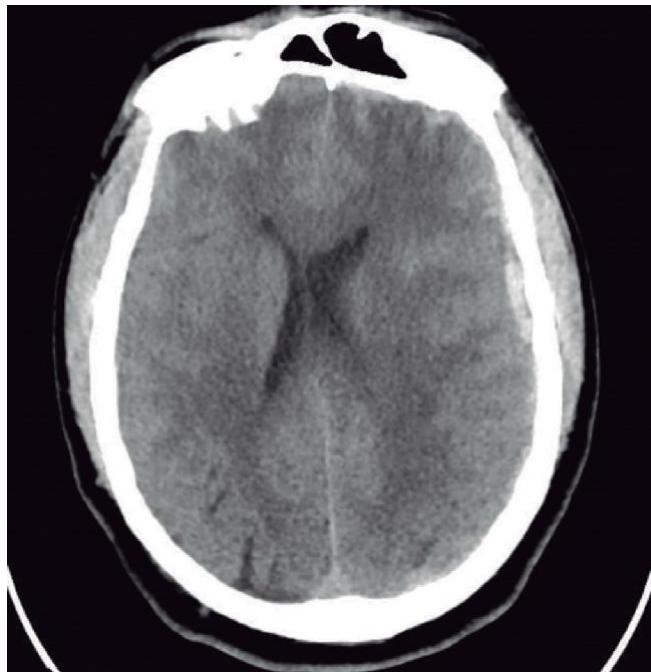


Imagen 2. Cisternas de la base permeables.



El paciente no requirió cirugía y fue dado de alta de la UCI siguiendo una evolución favorable, precisando en domicilio un único fármaco (losartán 50 mg vo/24 horas).

Conclusión

En el caso que nos ocupa el paciente presenta un cuadro de HTA refractaria y *delirium* en el contexto de un TCE grave, sin que existiera una HTA previa y sin causas secundarias evidenciables, que se controla finalmente reforzando el bloqueo adrenérgico y que podría estar en relación con un síndrome de hiperactividad simpática. El diagnóstico de este síndrome es complejo por no existir ningún estudio complementario que ayude a establecer un diagnóstico de certeza, existen diferentes grados/intensidades de los síntomas y frecuentemente están enmascarados por fármacos. Las estrategias farmacológicas actuales para el manejo específico de este síndrome se basan en series de casos, por lo que la calidad de la evidencia es pobre. Además, no existen preferencias de un fármaco sobre otro, siendo generalmente necesarias combinaciones de estos, principalmente beta-bloqueantes, alfa2-agonistas y benzodiacepinas de acción larga⁴. En el caso de hemorragias cerebrales, como en nuestro paciente, es primordial un control estrecho de la presión arterial, para evitar empeoramiento de las lesiones cerebrales, principalmente por resangrado, pero a su vez es preciso mantener

una adecuada presión de perfusión cerebral. Este estrecho objetivo precisa idealmente de fármacos con una respuesta rápida tanto en su inicio de acción como en la reducción/desaparición de su efecto tras su retirada. Por estas características se indicó el uso de clevidipino, con muy buen resultado (evitar intervención quirúrgica potencial y resultado clínico) y presentándose en nuestro paciente como una buena opción en caso de requerirse intervención quirúrgica y hasta la transición a terapia oral/específica.

Bibliografía

1. Al-Mufti F, Mayer SA. Neurocritical Care of Acute Subdural Hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am.* 2017;28(2):267-78.
2. Iturri Clavero F, Valencia Sola L, Romero Kräuchi O, Fernández Candil J, Doménech Asensi P, Pérez de Arriba N. Management of blood pressure in neurosurgical and neurocritical patients *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2020;67:(1)39-44.
3. Gaonkar VB, Garg K, Agrawal D, Chandra PS, Kale SS. Risk Factors for Progression of Conservatively Managed Acute Traumatic Subdural Hematoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2021;46:332-41.
4. Godoy DA, Panhke P, Guerreiro Suárez PD, Murillo-Cabezas F. Hiperactividad simpática paroxística: una entidad que no debería pasar desapercibida. *Med Intensiva.* 2019;43(1):35-43.