



CASO 2016: Higroma subdural contralateral tras craneotomía descompresiva



Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Recibido: 06/12/2016
Aceptado: 12/12/2016

Lucía Natalia Picado Leiva¹
Oscar Ledezma Acevedo²
Juan Ignacio Padilla Cuadra³
Pablo Ramírez Oviedo⁴

¹Residente de Neurología. PPEM UCR-CENDEISSS. Hospital San Juan de Dios. CCSS. Costa Rica. lucinatipicado@gmail.com

²Residente de Anestesia y Recuperación. PPEM UCR-CENDEISSS. Hospital Rafael Angel Calderón Guardia. CCSS. Costa Rica.

³Especialista en Medicina Crítica. Hospital Calderón Guardia. CCSS

⁴Residente de Medicina Interna. PPEM UCR-CENDEISSS. Hospital Rafael Angel Calderón Guardia. CCSS. Costa Rica.

RESUMEN

El higroma subdural (HSD) es una colección de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subdural que puede ocurrir posterior al trauma craneoencefálico (TCE). Rara vez ocurre posterior a la realización de una craneotomía descompresiva (CD), éste se puede presentar de manera ipsilateral o contralateral. Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos para explicar la formación del HSD posterior a la CD, incluyendo la pérdida normal de la pulsatilidad del LCR al comprometerse la integridad de la bóveda craneana. Aunque el manejo quirúrgico de ésta colección es su drenaje, se ha demostrado que la craneoplastía es el manejo definitivo. Presentamos un caso de un

paciente con TCE severo quien desarrolló un HSD contralateral al sitio de la CD, que requirió varias intervenciones de drenaje y que finalmente resolvió definitivamente mediante la craneoplastía.

PALABRAS CLAVE

Higroma subdural contralateral; craneotomía descompresiva; trauma craneoencefálico

ABSTRACT

Subdural hygroma is a collection of cerebrospinal fluid in the subdural space after head injury; HSD can develop sometimes after descompressive craniectomy and can be ipsilateral or contralateral. Its appearance can be due to several fisiopatho-



logic mechanisms such as loss of normal pulsatility of the cerebrospinal fluid after discontinuity of the skull. Some collections need evacuation, but cranioplasty is the definite solution. We present the case of a patient with severe head injury who developed a contralateral HSD and cranioplasty was the definite solution.

KEY WORDS

Contralateral subdural hygroma; decompressive craniectomy; traumatic brain injury

CASO CLÍNICO

Masculino de 56 años, conocido sano. Ingresó referido de hospital regional con historia de precipitación de tres metros de altura al estar trabajando sobre un techo.

Al ingreso en dicho hospital regional presentaba Glasgow Coma Scale (GCS): 8/15 puntos, por lo que se decidió colocar tubo endotraqueal. Se describió otorragia izquierda y grada ósea temporal izquierda. Fue trasladado a nuestro centro hospitalario para valoración neuroquirúrgica.

Al ingreso en el servicio de emergencias quirúrgicas de nuestro centro, presentaba signos vitales estables, bajo sedación residual, con pupilas mióticas no reactivas; con otorragia izquierda y GCS: 7/15 puntos.

Se realizó tomografía computarizada (TC) de cerebro sin medio de contraste en la cual se evidenció fractura temporo-occipital izquierda, desviación de línea media de 7.8 mm hacia la derecha, hematoma subdural laminar izquierdo agudo y contusiones bifrontales y parietal izquierda. Se decidió ingresar a la unidad de Neurocríticos el mismo día para vigilancia y monitoreo hemodinámico.

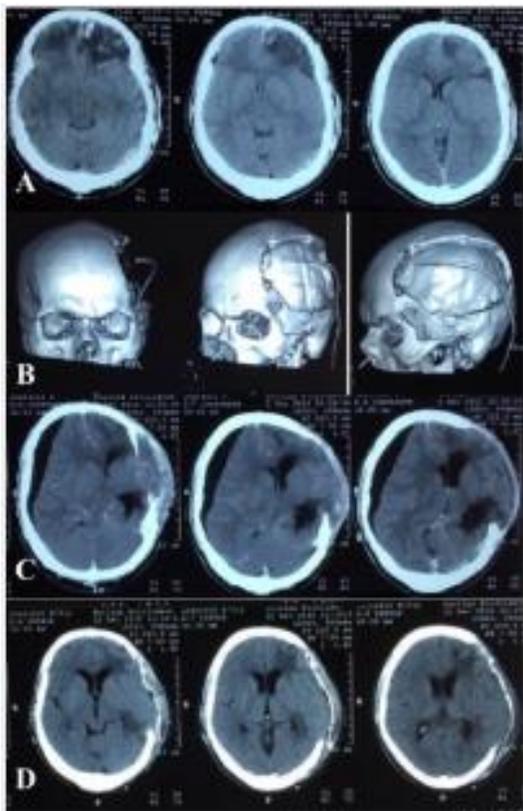
Al día siguiente se colocó a nivel precoronal derecho un monitor intraparenquimatoso de Presión Intracraneana (PIC), con presión a la colocación de 23 mmHg que disminuyó a 17 mmHg luego de solución salina hipertónica al 3%. Tres días tras ingreso, presentó deterioro de su estado de conciencia por lo que se realizó TC sin medio de contraste donde se observó datos de edema cerebral difuso, consolidación de contusiones bifrontales, contusiones no visibles previamente en región

frontal izquierda posterior y parietal izquierda alta (figura A); al día siguiente fue llevado a sala de operaciones (SOP) donde se realizó CD izquierda con lo cual presentó mejoría clínica (figura B).

Quince días tras CD, el paciente presentó nuevamente deterioro clínico por lo que se realizó nueva TC donde se evidenció HSD frontoparietal en lado contralateral a la CD con efecto de masa importante que desviaba la línea media hacia la izquierda así como herniación transcalvaria (figura C). Se decidió llevar a SOP donde se realizó trepanación frontal derecha más drenaje del higroma, sin resolución de higroma ni mejoría clínica; por lo que se colocó drenaje subdural; TC cerebro posterior mostró línea media central, resolución de higroma y mejoría de hernia transcalvaria así como mejoría clínica; tras 48 horas se retiró para disminuir el riesgo de infección.

Tres días tras suspensión del drenaje subdural, presentó deterioro clínico nuevamente por lo que se realizó TC de cerebro donde se evidenció recurrencia de HSD con desplazamiento de la línea media y mayor herniación transcalvaria, por lo que se colocó nuevo drenaje en sitio previo de trepanación, con salida de LCR con las siguientes características: aspecto xantocrómico, leucocitos: 168 mm³ (segmentados 40%, linfocitos 14%), eritrocitos: 7500 mm³, VDRL no reactivo, microproteínas : 457mg/dL. Cultivo de LCR negativo.

Posteriormente, se llevó nuevamente a SOP para realizar craneoplastía, TC cerebro sin medio de contraste posterior a la craneoplastía mostró línea media central, reducción de herniación transcalvaria y resolución completa del higroma (figura D). Paciente no volvió a presentar deterioro clínico y evolucionó favorablemente.



A: TC sin medio de contraste muestra edema cerebral difuso, contusiones bifrontales y parietal izquierda alta.

B: Reconstrucción ósea que muestra craneotomía descompresiva izquierda.

C: TC sin medio de contraste muestra higroma subdural contralateral con herniación transcalvaria

D: TC cerebro posterior a craneoplastia que muestra línea media central, reducción de herniación transcalvaria y resolución completa del higroma

Figura 1. Imágenes médicas del caso

Fuente: Radiología HSJD

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DEL CASO

El TCE es una causa importante de hospitalización, discapacidad y muerte en todo el mundo. Una gran parte de las complicaciones son secundarias a la CD posterior al TCE; como son: HSD, hidrocefalia, herniación transcalvaria y convulsiones; las cuales pueden empeorar la enfermedad, asociando un peor pronóstico.^(1,2,3)

Un HSD es una acumulación de líquido cefalorraquídeo en el espacio subdural; siendo éste la complicación más frecuente posterior a una CD.^(4,5)

La incidencia de HSD tras TCE es de 7-12% y aumenta al 23-56% si se hace una CD; se puede presentar de manera unilateral o bilateral.⁽¹⁾

La CD se ha utilizado como tratamiento para la hipertensión intracraneana (HIC) intratable, edema difuso cerebral causado por TCE mayor, ictus hemorrágico o isquémico.

La CD consiste en remover una porción del hueso en el lado del hemisferio de cerebro afectado y realizar una apertura de la duramadre para dar más espacio al cerebro edematoso.^(6,7)

La mayoría de HSD son asintomáticos y cursan con resolución espontánea; sin embargo, pueden presentar síntomas si causan efecto de masa.⁽⁴⁾

El HSD con CD es un factor de riesgo para la presencia de hidrocefalia posteriormente; principalmente si el HSD es contralateral o interhemisférico. Jeon *et al.* reportaron que la incidencia de hidrocefalia tras TCE era más frecuente si había presencia de HSD (52.6%), mientras que en el grupo sin HSD era de 10.4%.^(1,6,8)

Mecanismos fisiopatológicos

Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos para la formación del HSD:

El primero es que puede ser por un cambio en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR), ya que se forma una válvula de una sola dirección por disrupción de la aracnoides, que resulta en fuga del LCR y acúmulo en el espacio subdural. El segundo mecanismo propuesto es por alteración en la reabsorción del LCR por la aracnoides ya que la CD causa un debilitamiento de la diferencia de PIC pulsátil sistólica-diafólica; que resulta también en acúmulo de LCR.^(1,6,9)

El tercer mecanismo propuesto, es que al haber ruptura de la aracnoides, hay un decremento de la PIC lo que resulta en drenaje ventricular externo que forma un gradiente de presión que produce un agrandamiento del espacio subdural y acumulación de HSD. El cuarto mecanismo, en el caso de CD, se da por remover una porción de hueso, lo



que resulta en formación de un espacio que contiene líquido que se va acumulando.^(1,6)

Clasificación

Zanini *et al.* propusieron una clasificación de HSD según la presencia de efecto de masa e hidrocefalia; grupo I sin efecto de masa (subdivisión Ia sin hidrocefalia y Ib con hidrocefalia) y grupo II con efecto de masa.⁽¹⁰⁾

Factores de riesgo

Una CD de gran tamaño puede causar un gradiente de presión entre los dos hemisferios y contribuir al ensanchamiento del espacio subdural, resultando en un HSD en el lado contralateral o interhemisférico.⁽⁶⁾

Yuan *et al.* reportaron que de 172 pacientes que tenían evidencia radiológica de TCE (hematoma subdural o epidural, contusión o hemorragia subaracnoidea) y se les realizó CD unilateral, 49 en total presentaron HSD; 22 (16.4%) ipsilateral, 19 (15.2%) contralateral, y 8 (6%) ipsilateral y contralateral. Y de los pacientes a quienes se les realizó CD bilateral; 13 (34.2%) presentaron un HSD. Realmente no se encontró diferencia en la incidencia de higroma en los pacientes con o sin CD; sin embargo, por lo general, en los pacientes con HSD, la CD era de mayor tamaño y los que no tenían CD lo desarrollaban más tempranamente.⁽¹⁾

Jong Ki *et al.* reportaron una incidencia de HSD traumático sin CD del 4-22%; tras CD la incidencia aumentó a 26-63%.⁽⁶⁾

Yuan *et al.* reportaron que en los pacientes que desarrollaron HSD tras CD tenían las siguientes características: eran más jóvenes, tenían menor GCS al ingreso, tenían una hemorragia subaracnoidea (HSA), una lesión con efecto de masa evacuada, monitoreo de PIC, un hematoma subdural, contusión y tenían peor pronóstico a los 3 meses que a los que no se les realizó CD. Y en los pacientes a quienes se les realizó CD unilateral, la ocurrencia de HSD ipsilateral estaba asociado a: hematoma o contusión temporal en el lado contralateral, una HSA traumática en TC y peor pronóstico neurológico a los 3 meses. Los pacientes que desarrollaron HSD contralateral presentaban con más frecuencia monitoreo de PIC, un hematoma

subdural del lado opuesto a la CD, un hematoma o contusión frontal o temporal en el lado opuesto a la CD.⁽¹⁾

La ocurrencia de HSD estaba asociado a menor GCS al ingreso, pupilas no reactivas, mayor área de craniectomía y peor pronóstico neurológico a los 3 meses. A los pacientes que se les realizó CD y desarrollaron HSD, por lo general tenían un daño cerebral más severo.⁽¹⁾

Evolución

Por lo general, el HSD se ve en la primera semana; alcanza el pico a las 4 semanas y desaparece alrededor de la semana 17; la mayoría resuelven sin necesidad de manejo quirúrgico, sin embargo, algunos requieren manejo invasivo por empeoramiento neurológico.^(1,4)

Tratamiento

Cuando el higroma es pequeño y no tiene efecto de masa ni deterioro clínico, se recomienda un tratamiento conservador, pero si hay evidencia de desplazamiento de la línea media, deterioro neurológico o aumento del higroma, se debe realizar cirugía (drenaje con trepanación, derivación subduropleural o subduroperitoneal) y craneoplastía como solución definitiva; la cual si se realiza simultáneamente a la derivación, tiene mejor resultado en términos radiológicos y clínicos.^(3,5)

Los HSD que son contralaterales a las CD tienen más posibilidad de ser sintomáticos y menos posibilidad de resolver espontáneamente; además muchas veces se combinan con herniación cerebral externa, por lo que se recomienda un manejo más agresivo.^(1,4,7)

CONCLUSIONES

El higroma subdural contralateral es una complicación infrecuente de la craniectomía decompresiva durante el manejo del TCE. El manejo del HSD en TCE depende de la presencia de efecto de masa y de la condición clínica del paciente. Se ha demostrado que la craneoplastía simultánea con la derivación subduropleural o subduroperitoneal se asocia a mejor evolución clínica y radiológica.



BIBLIOGRAFÍA

1. Yuan Q Wu X Yu J *et al.* *Subdural hygroma following descompressive craniectomy or non-descompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury: Clinical features and risk factors.* Brain Inj. 2015;29 (7-8): 971-980.
2. Bruns J Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia.* 2003;44 Suppl 10:2-10
3. Hutchinson PJ, Koltias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, et al. RESCUEicp Trial Collaborators. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2016 Sep 22;375(12):1119-1130.
4. Paredes I Cicuendez M Delgado M *et al.* *Normal pressure subdural hygroma with mass effect as a complication of descompressive craniectomy.* Surg Neurol Int 2011; 2:88.
5. Margules A Jallo J. *Complications of Descompressive Craniectomy.* 2010. JHN Journal: Vol. 5: 9-12.
6. Jong Ki H Hyung-Jin L Hong-Jae L *et al.* *The Risk Factors for Hydrocephalus and Subdural Hygroma after Descompressive Craniectomy in Head Injured Patients.* J Korean Neurosurg Soc. 2015;58(3):251-261.
7. Lin M Chen T Kung W *et al.* *Simultaneous Cranioplasty and Subdural-Peritoneal Shunting for Contralateral Symptomatic Subdural Hygroma following Descompressive Craniectomy.* The Scientifics World Journal. Volumen 2015. Article ID 518494, 6 pages.
8. Jeon SW Choi JH Jang TW *et al.* *Risk factors associated with subdural hygroma after descompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury: a comparative study.* J Korean Neurosurg Soc. 2011;49(6):355-358.
9. Waziri A Fusco D Mayer Sa *et al.* *Postoperative hydrocephalus in patients undergoing descompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke.* Neurosurgery. 2007;61 (3):489-493.
10. Zanini MA de Lima R de Souza F *et al.* *Traumatic subdural hygromas: proposed pathogenesis based classification.* J Trauma. 2008;64(3):705-713.

CONFLICTO DE INTERÉS Y/O AGRADECIMIENTOS

Los autores declaran que no existió ningún conflicto de interés en el presente reporte.