

8. Masson C, Denis P, Prier S, Martin N, Masson M, Cambier J. Maladie de Eales avec troubles neurologiques. Rev Neurol (Paris) 1998; 144: 817-9.
9. Garg RK, Kar AM, Varma M. Eales' disease with progressive spastic paraparesis. J Assoc Physicians India 1993; 41: 179.
10. Castellanos MM, Teruel C, Davalos A. Síndrome de Susac: presentación de un nuevo caso. Neurología 1999; 14: 63-5.
11. Szilasiová J. Susac syndrome: retinocochleocerebral vacuolopathy. Croat Med J 2004; 45: 338-43.
12. Perkin D. Neuro-ophthalmological syndromes for neurologists. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75: 20-3.
13. Scully RE, Mark EJ, McNeely WF, Ebeling SH, Phillips LD. Presentation of a case -case records of the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med 1998; 338: 313-9.
14. Gómez-Argüelles JM, Martín-Doimeadíos P, Sebastián-De la Cruz F, Romero-Ganuza FJ, Rodríguez-Gómez J, Florensa J, et al. Mielitis transversa aguda en siete pacientes con lupus eritematoso sistémico. Rev Neurol 2008; 47: 169-74.
15. Weber M. Eales. J Fr Ophtalmol 2001; 24: 984-6.

Hematoma subdural agudo interhemisférico en un paciente cirrótico

Marta Navas-García, Lucía Alcázar-Vaquerizo, Rodrigo Carrasco-Moro, José M. Pascual-Garvi, José Ricardo Gil-Simoës, Rafael G. Sola

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España.

Correspondencia: Dra. Marta Navas García. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Princesa. Diego de León, 62. E-28006 Madrid.

E-mail: m_navas_garcia@hotmail.com

Aceptado tras revisión externa: 03.06.10.

Cómo citar este artículo: Navas-García M, Alcázar-Vaquerizo L, Carrasco-Moro R, Pascual-Garvi JM, Gil-Simoës JR, Sola RG. Hematoma subdural agudo interhemisférico en un paciente cirrótico. Rev Neurol 2010; 51: 447-8.

© 2010 Revista de Neurología

El hematoma subdural agudo interhemisférico (HSDAI) es una complicación postraumática infrecuente, que asocia una morbimortalidad elevada [1]. Podría considerarse una entidad clínica diferente del resto de los hematomas subdurales en otras localizaciones, por sus características especiales de situación, y porque actualmente su manejo terapéutico continúa siendo materia de debate [1-5].

Presentamos el caso de un paciente afectado de cirrosis hepática y coagulopatía secundaria, diagnosticado de HSDAI tras sufrir un traumatismo craneoencefálico (TCE) leve.

Varón de 55 años, con antecedentes de cirrosis hepática enélica en estadio C de Child, que presentó un TCE leve accidental 24 horas previas al ingreso. Había sido desestimado previamente para trasplante hepático, por persistencia del hábito enólico. Acudió al servicio de urgencias por cefalea, mareo y déficit de fuerza en el miembro inferior izquierdo; se encontraba orientado en las tres esferas, con un nivel de conciencia adecuado (GCS 15/15). En la exploración física destacaba un hematoma hemifacial derecho importante y una paresia leve 4/5 en el miembro inferior izquierdo.

En la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral se identificó un HSDAI. La analítica del paciente reflejaba plaquetopenia (64.000/mm³) y coagulopatía (INR 1,9; TTPA 38%) graves.

En las primeras 24 horas de ingreso, el paciente se deterioró neurológicamente, con somnolencia (GCS 13/15), hemiplejía izquierda y crisis epilépticas parciales del miembro inferior izquierdo; una nueva TAC mostró progresión del HSDAI, con efecto de masa ipsilateral (Figura, a), acompañado de un empeoramiento significativo de las cifras analíticas previas. Dado el estado clínico y el mal pronóstico del paciente, se descartó el tratamiento quirúrgico para la evacuación del HSDAI.

Durante el ingreso, el paciente experimentó una mejoría neurológica progresiva, recuperó parcialmente la hemiparesia izquierda, el nivel de conciencia (GCS 14/15) y consiguió un adecuado control de las crisis epilépticas parciales. Una última TAC realizada en la cuarta semana de hospitalización demostró la resolución casi completa del HSDAI (Figura, b). De forma brusca, el paciente experimentó un cuadro de ascitis, descompensación hidrópica, derrame pleural e insuficiencia respiratoria grave, refractarios al tratamiento médico (secundario a la hepatopatía crónica de base), lo que condicionó su fallecimiento a los 42 días de ingreso.

El HSDAI es una forma de hemorragia cerebral postraumática poco frecuente. El uso rutinario de la TAC en la evaluación inicial de los pacientes que han presentado un TCE ha incrementado el número de HSDAI diagnosticados; hasta la fecha, se han descrito con detalle alrededor de 100 casos en la bibliografía [1-3].

Esta afección ocurre habitualmente en pacientes mayores, entre la sexta y la octava década de la vida, y es más frecuente en el sexo masculino (proporción de 1,87 a 1) [4]. En la edad

infantil, suelen asociarse a TCE por abuso y maltrato (síndrome del bebé zarandeado), pero muchos de estos casos no se diagnostican. Por este motivo, la incidencia de HSDAI podría ser mayor en niños que en adultos [1].

El mecanismo causal generalmente aceptado es la rotura de las venas puente que se dirigen al seno longitudinal superior desde la superficie medial del córtex cerebral [2,10]. En el 83-91% de los casos es posible identificar un TCE previo [1,2]. También se han descrito casos de HSDAI en pacientes anticoagulados, en tratamiento con hemodiálisis, secundarios a hemorragias por rotura aneurismática o bien a TCE penetrantes [1]. Asimismo, la coagulopatía primaria o secundaria y el hábito enólico se han reconocido como factores independientes que predisponen al desarrollo de HSDAI [5,6]. En el caso que presentamos, varios factores etiológicos de los anteriormente expuestos (TCE, coagulopatía secundaria y enolismo crónico) pudieron participar en la formación del hematoma inicial y favorecer su progresión durante las primeras 24 horas de ingreso hospitalario.

Clínicamente, los HSDAI se manifiestan como un 'síndrome de la hoz cerebral' (*falx syndrome*), descrito por primera vez en 1959 por List [7]; cursa con una hemiparesia o monoparesia del miembro inferior contralateral debido a la representación anatómica del córtex motor del miembro inferior en el homúnculo de Penfield, situada en la cara medial prerrolándica [1-4]. Otras manifestaciones neurológicas son la fluctuación del nivel de conciencia, las alteraciones de la marcha, las crisis generalizadas o parciales del miembro afectado, el deterioro cognitivo, las alteraciones del lenguaje o las paresias de los nervios oculomotores. La mayoría de los pacientes presentarán déficit neurológicos de forma inmediata tras la formación del HSDAI, pero puede existir un retraso en la aparición de éstos, que es variable, desde horas a días [4]. Nuestro paciente presentó un deterioro neurológico progresivo y diferido; se inició con una monoparesia contralateral sin afectación del nivel de conciencia que evolucionó a hemiplejía, estupor y crisis epilépticas parciales a consecuencia del resangrado.

El estudio con TAC cerebral constituye la prueba radiológica de elección para el diagnóstico inicial del HSDAI [1,4,7]. Se observa una imagen hiperdensa adyacente a la hoz cerebral, de forma convexa hacia la cara medial del córtex. La forma alargada del hematoma y su tamaño permiten realizar el diagnóstico diferencial con la

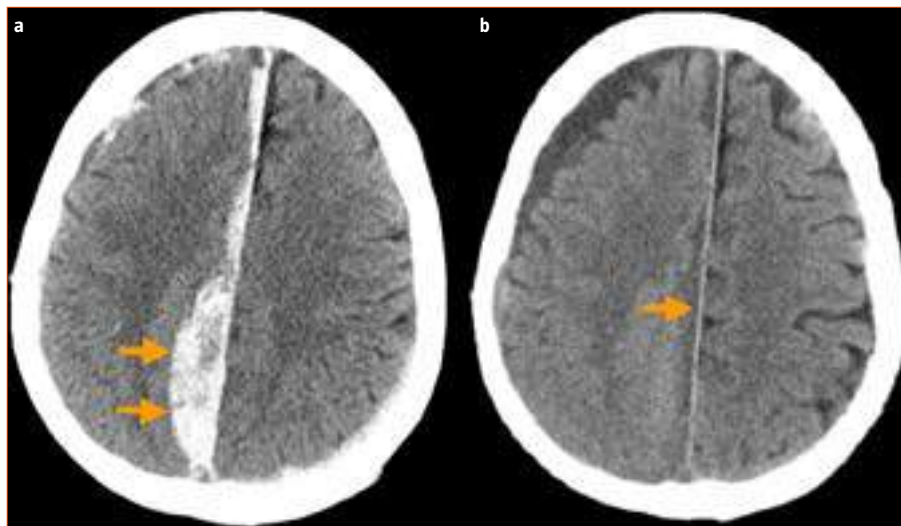


Figura. a) Imagen axial de la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral realizada 48 horas después del traumatismo craneoencefálico, en la que se evidenció un aumento de tamaño del hematoma subdural agudo interhemisférico derecho, con signos de resangrado agudo (flechas); b) TAC realizada a las cuatro semanas de ingreso, en que se demuestra la resolución de la colección interhemisférica (flecha).

hemorragia subaracnoidea y los hematomas intraparenquimatosos, mientras que su densidad radiológica establece la principal diferencia con el empiema subdural de esta localización [1-4,8]. No obstante, es preciso descartar otros hallazgos no patológicos en la TAC que pueden incrementar la densidad radiológica de la hoz cerebral, como calcificaciones durales de ésta en adultos o el edema cerebral difuso en niños [4]. La realización de angiografía cerebral ha quedado reservada para el estudio etiológico de HSDAI no traumáticos, con el fin de descartar una hemorragia secundaria a la rotura de un aneurisma de ramas de la arteria pericallosa o callosomarginal [4].

Actualmente, el tratamiento de los HSDAI continúa siendo controvertido, puesto que no existe un consenso generalizado [1]. Se han defendido tanto la actitud conservadora como la evacuación quirúrgica del hematoma. Bartels et al realizaron una revisión de los casos de HSDAI publicados hasta 1995; demostraron que la tasa de mortalidad en el grupo de pacientes tratados quirúrgicamente ($n = 46$) era superior respecto a los pacientes no intervenidos y trata-

dos de forma conservadora ($n = 21$), aunque las diferencias halladas no fueron estadísticamente significativas ($p > 0,05$). No obstante, los pacientes intervenidos se encontraban en peor situación clínica previa a la cirugía, respecto a los pacientes no operados, lo cual podría explicar las diferencias en cifras de mortalidad encontradas por estos autores [4]. Los pacientes clínicamente estables, con HSDAI pequeños, o aquellos con patologías concomitantes que contraindican o incrementan el riesgo de la cirugía, pueden tratarse de forma conservadora, mediante vigilancia neurológica estrecha y tratamiento médico sintomático [1-4]. Se han descrito casos de resolución completa de hematomas interhemisféricos no tratados mediante cirugía. La mayoría de los trabajos sugieren contemplar el tratamiento quirúrgico de los pacientes que manifiestan síntomas o déficits neurológicos graves inicialmente, así como de aquellos no considerados candidatos para la cirugía en un primer momento, pero que presentan un deterioro clínico progresivo significativo [1-4]. Otros autores optan por una intervención quirúrgica más temprana, basándose en el pro-

nóstico desfavorable asociado a este tipo de hemorragias, la ausencia de signos o síntomas clínicos específicos, y la posibilidad de que ocurra un rápido e inadvertido deterioro del nivel de conciencia [5]. La craneotomía parasagital ipsolateral permite obtener un acceso anatómico apropiado para la evacuación del HSDAI y realizar una revisión de las estructuras vasculares subyacentes próximas al seno longitudinal superior, probables causantes del sangrado en un alto porcentaje de casos. En otras ocasiones, la indicación quirúrgica debe valorarse de forma individualizada; los pacientes de edad muy avanzada, con patologías coexistentes que incrementan sustancialmente el riesgo quirúrgico, o con un pronóstico vital previo infausto a corto plazo, no son buenos candidatos para la cirugía, a pesar de que exista un deterioro neurológico importante desde el inicio o de forma diferida. En nuestro paciente se optó por un tratamiento conservador debido al mal pronóstico vital a corto plazo y a la coagulopatía refractaria al tratamiento transfusional, a pesar de que se produjo un claro empeoramiento clínico acompañado de la progresión del HSDAI.

Bibliografía

1. Shankar A, Joseph M, Chandy MJ. Interhemispheric subdural hematoma: an uncommon sequel of trauma. *Neurol India* 2003; 51: 63-4.
2. Schilder J, Weisfelt M. Ataxia associated with an interhemispheric subduralhematoma: a case report. *Cases J* 2009; 2: 8876.
3. Psaltis A, Lath R, McDonald M. Acute interhemispheric subdural haematoma. *J Clin Neurosci*, 2004, 11: 546-8.
4. Bartels R, Verhagen W, Prick M, Dalman JE. Interhemispheric subdural hematoma in adults: case reports and a review of the literature. *Neurosurgery* 1995; 36: 1210-4.
5. Senel A, Cokluk C, Onder A, Iyigün O, Incesu L. Acute interhemispheric subdural hematomas. Report of nine cases. *J Neurosurg Sci* 2001; 45: 97-102.
6. Sadrolhefazi A, Bloomfield SM. Interhemispheric and bilateral chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2000; 11: 455-3.
7. List CF. Diagnosis and treatment of acute subdural empyema. *Neurology* 1995; 5: 663-70.
8. Hernández-Hernández MA, Ballesteros-Sanz MA, Gutiérrez-Cuadra M, González-Fernández C, Martín-Láez R, Hernández-Hernández JL. Análisis de los empiemas subdurales intracraneales en un hospital de tercer nivel. *Rev Neurol* 2008; 46: 336-9.