

Presentación clínica del hematoma subdural crónico en adultos: el gran simulador

Clínica del Hematoma Subdural Crónico

Dr. Fernando Martínez*

Centro Regional de Neurocirugía de Tacuarembó (CERENET). Hospital Regional de Tacuarembó, Uruguay

Resumen

Introducción: el hematoma subdural crónico (HSDC) es una enfermedad relativamente común en mayores de 60 años. Su presentación clínica clásica es un síndrome neurológico focal progresivo con síntomas y signos de hipertensión endocraneana, en un paciente que generalmente tiene antecedentes de traumatismo craneano (TEC) al menos dos o tres semanas previas a la consulta. Sin embargo, el HSDC puede presentarse bajo diferentes formas clínicas que dificultan su diagnóstico.

Material y método: se analizan los aspectos clínicos de 63 pacientes portadores de HSDC que consultaron en el Hospital de Tacuarembó en un período de 59 meses.

Resultados: los pacientes tenían entre 30 y 88 años, 73% eran hombres. En 67% de los pacientes había antecedente de TEC. La forma de presentación más frecuente fue un cuadro progresivo de déficit focal o hipertensión endocraneana. En dos casos el déficit fue brusco, simulando un ataque cerebrovascular. En tres pacientes el antecedente traumático no fue recogido y se planteó clínicamente un proceso expansivo tumoral. En 11 casos los síntomas iniciales fueron de la esfera neuropsíquica, simulando una "demencia". En 18 casos hubo depresión de vigilia, siendo brusca en cinco de ellos, lo que llevó al planteo de ataque cerebrovascular hemorrágico o isquémico. En seis pacientes el síntoma cardinal era la cefalea permanente sin otros síntomas o signos.

Conclusiones: el HSDC puede presentarse con distintas "máscaras clínicas", simulando procesos expansivos tumorales, ataques cerebrovasculares hemorrágicos o isquémicos, ataques isquémicos transitorios o demencias. Se debe entonces tener un alto índice de sospecha de esta enfermedad frente a individuos mayores de 60 años con un cuadro progresivo y de instalación insidiosa aun en ausencia de traumatismo de cráneo.

Palabras clave: HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO - diagnóstico.

*Ex Residente de Neurocirugía (hospitales de Clínicas y Maciel).
Médico de guardia en Neurocirugía del Centro Regional de Neurocirugía de Tacuarembó, Uruguay.
Asistente, Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: Dr. Fernando Martínez
Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina.
Avda. Gral. Flores 2125 esquina Yatay. Montevideo, Uruguay.
Correo electrónico: fmartneuro@hotmail.com

Recibido: 15/8/06.

Aceptado: 5/3/07.

Introducción

El hematoma subdural crónico (HSDC) es una enfermedad típica del individuo añoso⁽¹⁾. Para el neurocirujano es un problema de manejo diario y de resolución quirúrgica relativamente sencilla en la mayoría de los casos. Pero bajo su aparente "benignidad", la mortalidad en pacientes con HSDC es, en general, de entre 0,5% y 8% y hay trabajos que reportan una mortalidad que llega a 20%⁽¹⁻⁴⁾. Entre otros factores, además de la edad avanzada de los pacientes o las frecuentes enfermedades intercurrentes que estos tienen, el pronóstico depende en gran medida del estado clínico preoperatorio. El mismo está en relación con la demora en el diagnóstico y la implementación del tratamiento⁽²⁾.

Dado que generalmente no es el neurocirujano el primero en tomar contacto con estos pacientes, quienes trabajan en puertas de emergencia, unidades médicas móviles o en centros geriátricos, y médicos de familia, deben tener presente esta afección, sobre todo en pacientes añosos, con cuadros neurológicos de instalación insidiosa y si hay antecedentes traumáticos. De esta forma se hará diagnóstico y tratamiento precoz, con mejores resultados funcionales y vitales. Para ello es necesario conocer las diferentes formas de presentación del HSDC.

El objetivo del autor es analizar la presentación clínica de un grupo de pacientes portadores de HSDC, tratados por un mismo grupo de cirujanos, en un mismo centro y de forma consecutiva.

Material y método

Se analizó el registro de pacientes intervenidos en el Centro Regional de Neurocirugía de Tacuarembó (CERENET) en el período comprendido entre el 4 de setiembre de 2001 y el 1° de agosto de 2006. Se identificaron aquellos pacientes portadores de HSDC y se hizo un análisis retrospectivo de las historias clínicas. Se llenó un protocolo donde se registró: nombre, edad, sexo y procedencia del paciente, puntaje en la escala de Glasgow (GCS) al ingreso, lateralidad y efecto de masa del hematoma, factores predisponentes para HSDC, antecedente traumático, presentación clínica, tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la intervención, técnica usada para evacuar el hematoma, complicaciones, tiempo total de internación en centro de tratamiento intensivo, en sala y pronóstico final.

En este artículo se hará sólo el análisis de la presentación clínica.

Resultados

En el período analizado se vieron en el CERENET 66 pacientes portadores de hematomas subdurales crónicos

diagnosticados mediante tomografía computarizada (TC) de cráneo. Uno de los pacientes presentó resolución espontánea de su hematoma y en dos casos no se obtuvo la historia clínica completa, por lo que estos tres pacientes no fueron considerados en el análisis de los datos. Tampoco se consideran las reconsultas en los pacientes intervenidos, por ser obvia la sospecha de recidiva del HSDC dado el antecedente quirúrgico.

Del total de 63 pacientes en los que se estudió la forma de presentación clínica, 46 fueron hombres y 17 mujeres, de entre 30 y 88 años. Treinta y dos pacientes (50,8%) tenían más de 70 años.

En cuanto a la lateralidad, 26 pacientes presentaron hematomas izquierdos, 21 a derecha y 16 bilaterales. En estos últimos, había un mayor componente a derecha en dos y a izquierda en uno.

Los motivos de consulta fueron agrupados de la siguiente manera: 1) crisis epilépticas; 2) hipertensión endocraneana (HEC) (se incluye más de un signo de HEC compensada, como cefalea, náuseas, vómitos o edema de papila); 3) déficit motor progresivo; 4) déficit motor brusco; 5) sólo cefalea; 6) trastornos de conducta; 7) depresión de vigilia; 8) confusión; 9) afasia. Como es esperable, varios pacientes consultaron por más de un síntoma o los presentaron de forma progresiva en la evolución. El total de pacientes en cada categoría se muestra en la tabla 1.

Diecinueve pacientes presentaron depresión de vigilia como síntoma a destacar y 14 de ellos llegaron a nuestro centro con intubación orotraqueal. El puntaje en la escala de Glasgow al ingreso a CERENET se presenta en la tabla 2.

Tabla 1. Síntomas y signos de presentación clínica en pacientes portadores de HSDC (N=63)

Síntoma	Número de pacientes
Crisis	5
HEC progresiva	19
Déficit progresivo	26
Afasia	10
Cefalea	6
Trastornos de conducta	4
Trastornos de memoria o confusión	9
Confusión	6
Déficit brusco	2
Depresión de vigilia	19

HSDC: hematoma subdural crónico, HEC: hipertensión endocraneana

Tabla 2. Puntaje en la escala de coma de Glasgow (GCS) al ingreso

GCS al ingreso	Número de pacientes (%)
15	18 (28,6)
14	14 (22,2)
13	6 (9,5)
12	1 (1,6)
11	4 (6,3)
10	2 (3,2)
9	2 (3,2)
8	2 (3,2)
7	5 (7,9)
6	4 (6,3)
5	4 (6,3)
4	1 (1,6)

Sobre la presencia de antecedentes traumáticos, 42 pacientes tenían historia de traumatismo de cráneo sin o con pérdida de conocimiento entre cinco días y “varios meses” antes del ingreso. Un paciente hospitalizado en un centro de otro departamento llegó en coma luego de caer desde la cama el mismo día. En la TC se evidenció un HSDC con resangrado (no se puede asegurar si ese resangrado fue motivado por la caída o fue espontáneo). Nueve pacientes no tenían antecedente traumático y en 12 no quedaba claro en la historia si lo habían tenido o no. Diecisiete pacientes eran alcoholistas (todos del sexo masculino) y seis tenían como antecedentes factores predisponentes para sangrados intracraneos (insuficiencia renal en diálisis, insuficiencia hepática, ingesta crónica de AINES, plaquetopenia).

La sintomatología fue variable según la lateralidad del hematoma. De los 26 pacientes con hematomas izquierdos, 10 presentaron afasia. De los 21 individuos con hematomas derechos, uno era zurdo y no presentó alteraciones del lenguaje.

Los hematomas bilaterales tuvieron una presentación clínica dominada por la HEC difusa, sin claros elementos de lateralidad. Sólo dos pacientes tenían elementos clínicos lateralizadores y ambos tenían hematomas asimétricos. Los 14 pacientes restantes (87,5% de los hematomas bilaterales) presentaron cefalea intensa y progresiva o trastornos conductuales y del estado de vigilia. En general, los pacientes con hematomas bilaterales llegaron con puntajes en la GCS más bajos y presentaron una mayor mortalidad. Si bien no es el objetivo central de este trabajo, en la tabla 3 se muestra el pronóstico al alta de los pacientes.

En resumen, podríamos agrupar a todos los pacientes en formas de presentación clínica, pero varios pacientes

Tabla 3. Pronóstico al alta de CERENET

Puntaje en la GOS	Número de pacientes (%)
I	43 (68,4)
II	8 (12,6)
III	6 (9,5)
IV	1 (1,6)
V	5 (7,9)

GOS: Glasgow Outcome Scale
CERENET: Centro Regional de Neurocirugía de Tacuarembó

comparten síntomas y signos de grupos diferentes: a) una forma “clásica”, con signología focal progresiva luego de un traumatismo dos o tres semanas previas; b) una forma “seudotumoral”, con signología focal progresiva pero sin antecedente traumático claro; c) una forma “seudovascular”, con signología focal de instalación brusca; d) una forma de “seudodemencia”, en individuos donde predominan francamente los trastornos conductuales y de memoria; e) un grupo de pacientes se presenta con depresión de vigilia rápidamente progresiva sin elementos focales lateralizadores, típico de los HSDC bilaterales.

Discusión

El HSDC es una enfermedad típicamente de individuos mayores de 60 años, si bien se han descrito en todas las edades⁽⁵⁾. La incidencia global de HSDC en la población es de entre 1,7 y 13,1 casos por 100.000 habitantes por año según dos estudios realizados en Finlandia y Japón, respectivamente⁽⁶⁾. En el estudio japonés se halló que si sólo eran estudiados los individuos de más de 65 años, la incidencia subía drásticamente a 58,1 casos cada 100.000 habitantes por año.

Se ha dicho que el HSDC es “el gran simulador”, dado que puede presentarse bajo múltiples formas clínicas⁽⁵⁻¹¹⁾. Esto hace que muchas veces el planteo clínico de HSDC sea dificultoso, lo que lleva a retrasos en implementar la terapéutica, a veces con consecuencias catastróficas para el paciente^(6,12,13). Por ejemplo, Cooper⁽⁵⁾ expresa que en la era pretomográfica hasta un tercio de los diagnósticos de HSDC se hacían post mórtem, y que cuando no queda claro el antecedente traumático, hasta en 40% de los pacientes se plantea un diagnóstico diferente al HSDC^(5,9). Es de vital importancia que se haga un diagnóstico temprano, ya que a peor estado neurológico preoperatorio, peor es el pronóstico vital y funcional^(2,13).

Típicamente, el HSDC se presenta en individuos mayores de 60 años, hombres, alcoholistas o con discrasias sanguíneas y caídas frecuentes, que consultan por un cuadro clínico progresivo caracterizado por un síndrome

motor, que agrega en la evolución signos y síntomas de HEC. Pero además de esta presentación que rápidamente evoca un proceso expansivo de causa traumática, el HSDC tiene otras múltiples formas de expresarse clínicamente que pueden confundir a quien ve por primera vez al paciente⁽⁵⁾.

Por ejemplo, en su forma clínica más típica, si no queda claro el antecedente traumático, se puede plantear un proceso expansivo de tipo tumoral. La ausencia de un claro traumatismo se ve en 30% a 50% de los pacientes y esto es más frecuente en pacientes añosos^(3,13-16). Esto ocurrió en tres de nuestros pacientes, lo que llevó a que los estudios imagenológicos fueran solicitados de coordinación, aumentando los días de internación, aunque esto no influyó en el estado clínico preoperatorio de los pacientes. Esta forma de presentación es denominada como “seudotumoral”, ya que la presencia de un cuadro focal neurológico progresivo, en ausencia de fiebre o trauma, evoca siempre un proceso expansivo intracraneano de tipo tumoral.

Del total de los pacientes, 38 (60,3%) presentó algún tipo de cuadro neurológico focal (déficit motor o afasia) y, de todos ellos, sólo uno presentó hemianopsia (2,6% de los cuadros focales) acompañando un déficit motor. Esta baja incidencia de trastornos del campo visual es hallada por la mayoría de los autores y la explicación es que anatómicamente la vía visual es profunda y, por lo tanto, difícil de comprimir por parte del hematoma⁽¹⁷⁾. En otros trabajos los pacientes que tienen déficit motor representan entre 54% y 63%^(18,19).

Cinco pacientes fueron encontrados caídos en su domicilio, con un déficit motor y deterioro de la vigilia. Los mismos fueron inicialmente interpretados como ataques vasculares isquémicos o hemorrágicos y el diagnóstico de HSDC se hizo con la TC de cráneo. En estos pacientes el interrogatorio a ellos mismos o a familiares (luego de solucionado el HSDC) evidenció en todos el antecedente traumático y una clínica progresiva “a bajo ruido” de trastornos de conducta y déficit motor. Esta forma es conocida como “seudovascular”. La expresión clínica brusca de estos pacientes puede deberse a la presencia de una crisis epiléptica o a la descompensación de su HEC por crecimiento del hematoma. Es destacable que uno de los pacientes de este grupo presentaba una plejía homolateral al hematoma. Esta presentación se conoce como síndrome de Kernohan y se plantea que sea secundario a la compresión del pie del pedúnculo cerebral contralateral contra el borde libre del tentorio. Esto produce, entonces, un compromiso de la vía piramidal del mismo lado del hematoma. A este respecto se debe destacar que la anisocoria paradójica es extremadamente infrecuente, y en caso de que un paciente presente una anisocoria y una plejía homolaterales, la que marcará la lateralidad clínica de la lesión

será la pupila alterada⁽¹⁷⁾.

Dos pacientes instalaron déficit motor brusco sin trastorno de la vigilia; uno de ellos presentó una rápida recuperación posterior. El planteo fue de ataque cerebrovascular isquémico en el primero y ataque isquémico transitorio (AIT) en el segundo. Esta última forma de presentación es muy poco frecuente; se planean al menos cuatro posibles mecanismos: 1) que se trate de crisis atónicas, 2) compromiso de la circulación venosa, 3) compromiso de la circulación arterial por compresión de las arterias cerebrales anterior o posterior secundario a HEC, 4) aumentos transitorios de la HEC con disminución de la presión de perfusión cerebral focales^(1,12).

En un grupo de pacientes la forma de presentación es únicamente una HEC compensada, caracterizada fundamentalmente por cefaleas que son progresivas y no mejoran (o lo hacen de forma parcial) con analgésicos. En general, los HSDC que se presentan así lo hacen en pacientes jóvenes, con poca “compliance” y que rápidamente se hacen sintomáticos. Esto es debido a que entre los 50 y los 80 años el cerebro decrece 200 gramos en peso y el volumen de los espacios intracraneanos aumenta entre 6% y 11%⁽⁸⁾. Por ello, los individuos jóvenes tiene de forma temprana signos de HEC y los individuos añosos se presentan con síntomas cognitivos o motores y con hematomas de mayor volumen^(8,16).

Una presentación a tener especialmente en cuenta es la “seudodemencia”, dado que el promedio de edad de los pacientes portadores de HSDC es habitualmente mayor a 60 años^(5,7,16,20). En un trabajo japonés sobre 26 pacientes con un promedio de edad de 73 años, se encontró que dos tercios de los enfermos tenían como diagnóstico presuntivo la demencia por la presentación clínica del cuadro⁽⁷⁾. Del total, 23% de los pacientes tenían como único síntoma a la consulta el deterioro cognitivo y en 58% un déficit motor era aparente al examen. En algunos trabajos la presentación como trastornos cognitivos representaron más de 35% de los casos y en otros llegó a 50%^(19,20). En nuestra serie, 19 pacientes (30,2%) presentaron al inicio del cuadro trastornos conductuales, de memoria o confusión. Hay más de 50 causas médicas que pueden producir “demencias”, siendo las más frecuentes la depresión y la intoxicación medicamentosa, seguida de los trastornos metabólicos y enfermedades neuroquirúrgicas⁽⁷⁾. Por ello, en individuos añosos que se deterioran desde el punto de vista conductual, hay que interrogar exhaustivamente a familiares o cuidadores en busca del antecedente traumático. Aun en ausencia del mismo, se debe hacer un correcto examen neurológico en busca de síntomas sutiles de afectación motora (signo de Babinski, entre otros). El diagnóstico clínico puede ser complejo, sobre todo en los individuos que presentan fluctuaciones en su estado clínico, secundarias a pequeños sangrados o cambios en la

HEC⁽²⁰⁾. Ante la duda debería hacerse una TC de cráneo para descartar un HSDC o una hidrocefalia crónica del adulto, que es otra causa potencialmente reversible de “demencia”⁽⁷⁾. Los factores identificados como de buen pronóstico para la mejoría (luego del tratamiento quirúrgico) del deterioro cognitivo asociado a HSDC son: edad menor a 74 años, puntaje menor a 5 en el score de actividades de la vida diaria y puntaje mayor a 10 en el estudio minimental⁽⁷⁾.

Las crisis epilépticas sin otros fenómenos acompañantes son poco frecuentes. En nuestra serie, cinco pacientes (7,8%) presentaron crisis en el preoperatorio, determinando una agravación clínica en todos. Pero en ninguno de nuestros casos fue la única forma de presentación. En un trabajo sobre epilepsia asociada a HSDC, 6% de los pacientes presentaron crisis en el preoperatorio, pero no se aclara si fue ésta la forma de presentación⁽²¹⁾. Dado que las crisis tónico-clónicas generalizadas producen contracciones de todos los músculos, incluidos los de tórax y abdomen, la presencia de las mismas disminuyen el retorno venoso y aumenta de forma brusca la presión intracraneana (PIC). Esto puede determinar una descompensación de la HEC o un enclavamiento del paciente, por lo que en todos los casos, hecho el diagnóstico, se debe hacer profilaxis con fármacos antiepilépticos. Los pacientes que presentan crisis en algún momento de la evolución tienen peor pronóstico que aquellos que no las presentan⁽²¹⁾.

Como es esperable, la sintomatología fue variable según la topografía del hematoma. Pero, en general, los HSDC son muy extensos en sentido anteroposterior y cefalocaudal, por lo que las diferentes expresiones clínicas varían sobre todo con la lateralidad. Como se adelantó, 26 pacientes tenían hematomas izquierdos y 10 de ellos presentaron afasia (14,7% del total de los pacientes). En un trabajo previo en nuestro medio sobre un número similar de pacientes, 20% tenía afasia⁽¹⁸⁾. De los 21 individuos con hematomas derechos, uno era zurdo y no presentó alteraciones del lenguaje. Esto no es llamativo, ya que la gran mayoría de los zurdos tienen la representación del lenguaje a izquierda o de forma bilateral.

Merecen un comentario los hematomas bilaterales, que representaron 25,4% de los casos en nuestra serie. Estos pacientes tuvieron una presentación clínica dominada por la HEC difusa, sin claros elementos de lateralidad. Por ejemplo, sólo tres pacientes presentaron déficit motor: dos de ellos tenían predominio del hematoma en uno de los lados y elementos focales lateralizadores. El tercero tenía una paraparesia, que es un síntoma raro, pero relativamente característico de HSDC bilateral. Otras enfermedades intracraneanas que pueden presentarse de esta forma son los meningiomas de la hoz del cerebro, algunos gliomas

en alas de mariposa y si el cuadro es brusco, los aneurismas de la arteria pericallosa^(22,23). Los 13 pacientes restantes tenían signos de HEC progresiva (incluida la depresión del sensorio por HEC en vías de descompensación), o trastornos conductuales. Los pacientes con hematomas bilaterales llegaron con puntajes en la GCS bajos y de los cinco fallecidos, dos tenían hematomas bilaterales (12,5% de mortalidad en hematomas bilaterales contra 6,4% en los unilaterales). Es probable, entonces, que una presentación clínica dominada por los trastornos conductuales sin clara lateralidad de síntomas retrase el diagnóstico y empeore el pronóstico. Kurokawa y colaboradores⁽²⁴⁾ plantean que los HSDC bilaterales tienen mayor tendencia a causar deterioro rápido del estado neurológico que los unilaterales, incluso en pacientes que tienen síntomas mínimos.

No presenciamos en nuestros pacientes otras formas de presentación mucho menos frecuentes o excepcionales, pero descritas en la literatura: corea, temblores como la enfermedad de Parkinson, parálisis aislada del tercer par, forma “seudomeníngea” simulando una hemorragia subaracnoidea^(9,12). A este respecto, es de interés comentar que vimos un paciente en otra institución (Hospital Maciel), que consultó por un cuadro brusco de cefalea intensa, que hizo pensar en una hemorragia meníngea. La TC mostró un pequeño HSD agudo. Se hizo arteriografía de cuatro vasos de cuello y resonancia nuclear magnética que fueron normales. En la evolución, el hematoma se cronificó y se evacuó sin incidentes.

Conclusiones

El HSDC tiene diversas formas de presentación que pueden retrasar su diagnóstico y, por lo tanto, la implementación de maniobras terapéuticas.

Observamos que la forma clásica de presentación se da en cerca de la mitad de los casos. Debe entonces tenerse un alto índice de sospecha por parte de internistas, emergencistas y geriatras para su diagnóstico, sobre todo en las formas clínicas donde predominan los trastornos cognitivos, ya que el HSDC es una causa potencialmente reversible de “demencia”.

Agradecimientos

A todos los integrantes de CERENET que permitieron usar los datos de sus pacientes en este trabajo: doctores Gonzalo Costa, Aurana Erman, Pablo Hernández, Ramiro Lima, Edgar Nicoli, Pablo Pereda, Humberto Prinzo, Andrea Ríos, Álvaro Villar y Daniel Wilson.

Al doctor Edgardo Spagnuolo por las correcciones, sugerencias y aportes.

Summary

Background: chronic subdural hematoma (CSDH-HSDC) is a relatively common disease in adults older than 60 years. The classic clinical presentation is a progressive focal neurologic syndrome with signs and symptoms of endocranial hypertension in patients that usually offer history of cranial traumatism (CT-TEC) of at least two or three weeks prior to consulting. However there are many forms of presentation of CSDH that difficult diagnosis.

Methods: in this study we analyzed clinical aspects of 63 patients carriers of CSDH at the Tacuarembó Hospital during 59 months.

Results: Patients were 30 to 88 years old, 73% were men. Cranial traumatism was present in 67% of the patients. The most frequent form of presentation was a progressive focal deficit or endocranial hypertension. In two cases deficit was sudden, simulating stroke. Three patients whose traumatic antecedents were not collected showed an tumoral expansive process. Eleven patients showed initial symptoms corresponding to neuropsychologic sphere simulating dementia. Haemorrhagic cerebrovascular or ischemic attack was diagnosed in 18 patients who showed depression in vigil (sudden in 5 patients).

The main symptom for 6 patients was permanent cefalea with no other signs or symptoms.

Conclusions: CSDH presentations have different 'clinic masks' that simulates tumoral expansive process, haemorrhagic cerebrovascular or ischemic attack or dementias. Suspicion of this disease in adults older than 60 years with a progressive and insidious presentation, even in absence of cranial traumatism, should be high.

Résumé

Introduction: l'hématome sous dural chronique (HSDC) est une maladie relativement courante chez les plus de 60 ans. Sa présentation clinique classique est un syndrome neurologique focal progressif avec des symptômes et des signes d'hypertension intracrânienne, chez un patient qui généralement a des antécédents de traumatisme crânien (TEC) au moins deux ou trois semaines avant la consultation. Toutefois, le HSDC peut se présenter sous de différentes modalités cliniques qui rendent difficile son diagnostic.

Matériel et méthode: on analyse les aspects cliniques de 63 patients porteurs de HSDC qui ont consulté l' Hospital de Tacuarembó sur une période de 59 mois.

Résultats: les patients avaient entre 30 et 88 ans, dont 73% des hommes. Chez 67% des patients il y avait des antécédents de TEC. La façon de se présenter la plus fréquente a été un tableau progressif de déficit focal ou d'hypertension intra-crânienne. Dans deux des cas, le déficit a été soudain, simulant une attaque cérébro-

vasculaire. Chez trois patients, l'antécédent traumatique n'a pas été recueilli et on a exposé cliniquement un processus expansif tumoral. Dans 11 cas, les symptômes initiaux ont été du domaine neuropsychique, simulant une "démence" dans 18 cas, il y a eu une dépression de veille, soudaine dans 5 cas, ce qui a mené à la proposition d'une attaque cérébro-vasculaire hémorragique ou ischémique. Chez six patients, le symptôme cardinal était la céphalée permanente sans autres symptômes ou signes.

Conclusions: le HSDC peut se présenter sous de différents "masques cliniques", simulant des processus expansifs tumoraux, des attaques cérébro-vasculaires hémorragiques ou ischémiques, des attaques ischémiques transitoires ou des démences. On doit alors avoir un indice élevé de soupçon de cette maladie face à des individus de plus de 60 ans ayant un tableau progressif et d'installation insidieuse même en absence d'un traumatisme de crâne.

Resumo

Introdução: o hematoma subdural crônico (HSDC) é uma doença relativamente comum em adultos com mais de 60 anos. Sua apresentação clínica clássica é uma síndrome neurológica focal progressiva com sinais e sintomas de hipertensão endocraniana, em pacientes que de maneira geral tem antecedentes de traumatismo craniano (TEC) nas duas ou três semanas anteriores à consulta. No entanto, o HSDC pode se apresentar sob diferentes formas o que dificulta seu diagnóstico.

Material e métodos: são analisados os aspectos clínicos de 63 pacientes portadores de HSDC que consultaram no Hospital de Tacuarembó em um período de 59 meses.

Resultados: os pacientes tinham entre 30 e 88 anos sendo 73% do sexo masculino; 67% tinham antecedentes de TEC. A apresentação mais frequente foi um quadro progressivo de déficit focal ou hipertensão endocraniana. Em dois casos o déficit foi brusco, simulando um ataque cerebrovascular. Em três pacientes não havia registro de antecedente traumático e clinicamente se propôs um processo tumoral expansivo. Em 11 casos os sintomas iniciais foram da esfera neuropsíquica, simulando uma "demência". Em 18 casos houve depressão de vigília, sendo brusca em cinco, levando a proposição de um ataque cerebrovascular hemorrágico ou isquêmico. Em seis pacientes o sintoma mais destacado era cefaléia permanente sem outros sinais ou sintomas.

Conclusões: a HSDC pode se apresentar com distintas "máscaras clínicas", simulando processos expansivos tumorais, ataques cerebrovasculares hemorrágicos ou isquêmicos, ataques isquêmicos transitórios ou demências. Em pessoas com mais de 60 anos com um quadro progressivo e de instalação insidiosa, mesmo com ausência de traumatismo craniano, deve-se suspeitar desta patologia.

Bibliografía

1. **Greenberg MS.** Handbook of neurosurgery. 6 ed. New York: Thieme, 2006: 674-8.
2. **Pencalet P.** Les complications de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. Neurochirurgie 2001; 47(5): 491-4.
3. **Arranz N, Tropea O.** Hematoma subdural crónico en pacientes mayores de 80 años. Rev Neurocirugía (La Plata) 2000; 3(2): 60-2.
4. **Horn EM, Feiz-Erfan I, Bristol RE, Spetzler RF, Harrington TR.** Bedside twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma: a comparative study. Surg Neurol 2006; 65(2): 150-4.
5. **Cooper PR.** Post-traumatic intracranial mass lesions. In: Cooper PR, ed. Head injury. 3 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 275-330.
6. **Chen JCT, Levy ML.** Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am 2000; 11(3): 399-406.
7. **Ishikawa E, Yanaka K, Sugimoto K, Ayuzawa S, Nose T.** Reversible dementia in patients with chronic subdural hematomas. J Neurosurg 2002; 96(4): 680-3.
8. **Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O.** Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs and thickness of hematoma. J Neurosurg 1975; 42(1): 43-6.
9. **Ortega-Martínez M, Fernández-Portales IF, Cabezudo JM, Rodríguez-Sánchez JA, Gómez-Perals LF, Giménez-Pando J.** Parálisis completa del tercer par craneal como forma de presentación en hematoma subdural crónico. Neurocirugía (Astur) 2003; 14: 423-5.
10. **Fustnioni O, Fustnioni O (h), Fustnioni JC.** Semiología del sistema nervioso. 12 ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1991: 480.
11. **Adams RD, Victor M, Ropper AH.** Principles of neurology. 6 ed. New York: McGraw Hill, 1999: 584-5.
12. **Pencalet P.** Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. Neurochirurgie 2001; 47(5): 469-72.
13. **Maurice-Williams RS.** Chronic subdural haematoma: an every day problem for the neurosurgeon. Brit J Neurosurg 1999; 13(6): 547-9.
14. **Iantosca MR, Simon RH.** Chronic subdural hematoma in adult and elderly patients. Neurosurg Clin N Am 2000; 11(3): 447-54.
15. **Kotwica Z, Brzezinski J.** Chronic subdural haematoma treated by burr holes and closed system drainage: personal experience in 131 patients. Br J Neurosurg 1991; 5: 461-5.
16. **Ooba S, Shiomi N, Shigemori M.** Clinical features and surgical results of chronic subdural hematoma in the extremely aged patients. No Shinkei Geka 2006; 34(3): 273-8.
17. **Miller JD, Statham PF.** Surgical management of traumatic intracranial hematomas. In: Schmidek HH, ed. Schmidek and Sweet's Operative neurosurgical techniques: indications, methods and results. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 83-90.
18. **Prinzo H, Aboal C, Wilson E.** Oportunidad de control tomográfico en el hematoma subdural crónico. Arch Inst Neurol (Montevideo) 2000; 3(3): 117-23.
19. **Gelabert-González M, Fernández-Villa JM, López-García E, García-Allut A.** Hematoma subdural crónico en el paciente mayor de 80 años. Neurocirugía (Astur) 2001; 12: 325-30.
20. **Machulda MM, Haut MW.** Clinical features of chronic subdural hematoma. Neuropsychiatric and neuropsychologic changes in patients with chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am 2000; 11(3): 473-7.
21. **Sabo RA, Hanigan WC, Aldag JP.** Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication. Surg Neurol 1995; 43: 579-82.
22. **Martínez F, Spagnuolo E, Calvo A.** Aneurismas del sector distal de la arteria cerebral anterior (arteria pericallosa). Neurocirugía (Astur) 2005; 16(4): 333-44.
23. **Sadrolhefazi A, Bloomfield SM.** Interhemispheric and bilateral chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am 2000; 11(3): 455-63.
24. **Kurokawa Y, Ishizaki E, Inaba K.** Bilateral chronic subdural hematoma cases showing rapid and progressive aggravation. Surg Neurol 2005; 64(5): 444-9.