

Déficit cognitivo subagudo

M.J. Menduiña Guillén^a, P. Alaminos García^b, J.C. Montes Cano^b y M. Pérez Ríos^b

^aServicio de Medicina Interna. Clínica Inmaculada Concepción. Granada.

^bServicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Clínica Inmaculada Concepción. Granada.

Una complicación del traumatismo craneoencefálico (TCE) cerrado es el hematoma subdural (HSD) (hemorragia debajo de la duramadre). Puede ser agudo, subagudo o crónico. Un HSD subagudo aparece días o semanas después de un traumatismo, se manifiesta por somnolencia, cefalea, confusión o hemiparesia leve. En el HSD subagudo, la lesión causal suele ser trivial y con frecuencia olvidada por el paciente, sobre todo en los ancianos o en los que sufren una diátesis hemorrágica. La impresión clínica inicial suele ser la de un accidente cerebrovascular, un tumor cerebral, una intoxicación por fármacos o drogas, depresión, o bien un cuadro confusional que se sospecha por la somnolencia, la falta de atención y la incoherencia del pensamiento. La tomografía computarizada (TC) con contraste y la resonancia magnética nuclear (RMN) presentan un elevado grado de fiabilidad para identificar un HSD.

Describimos el caso de un paciente con HSD subagudo bilateral, secundario a un TCE.

Palabras clave: neurotrauma, hematoma intracraneal, déficit cognitivo, hematoma subdural.

A complication of brain injury in closed-head trauma is the subdural hematoma (bleeding beneath the dura). It can be acute, subacute or chronic. A subacute subdural hematoma appears days or weeks after injury. It is manifested by drowsiness, headache, confusion or mild hemiparesis. The causative injury may be trivial and often forgotten by the patient, above all in the elderly who have bleeding diathesis. The initial clinical impression is stroke, brain tumor, drug intoxication, depression or a confusional picture that is suspected due to drowsiness, inattentiveness and thought incoherence. The CT scan with contrast and MRI can reliably identify a subdural hematoma.

We describe the case of a patient with bilateral subacute subdural hematoma secondary to a head injury.

Key words: neurotrauma, intracranial hematoma, cognitive impairment, subdural hematoma.

INTRODUCCIÓN

La confusión-desorientación es una alteración de la actividad mental y viene definida por la incapacidad para pensar con la claridad acostumbrada, generalmente asociada a la falta de orientación en el espacio y tiempo, que, de forma aguda y aislada, puede aparecer en múltiples patologías¹, siendo una de ellas el traumatismo craneoencefálico (TCE).

Se denomina TCE a todo impacto violento recibido en la región craneal y facial². Se puede clasificar, desde un punto de vista clínico, en TCE sin fractura craneal y en TCE con fractura craneal asociada; desde un punto de vista patológico se clasifican en conmoción cerebral, contusión craneal y lesión craneal difusa. Por su pronóstico se

definen como TCE de bajo riesgo, de riesgo moderado y de alto riesgo^{2,3}. Entre las posibles complicaciones que pueden aparecer tras un TCE la más importante es la hemorragia intracraneal. Según su localización se pueden describir cuatro entidades clínicas diferentes:

1) Hematoma epidural: es un coágulo de sangre que se forma entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. En un 80% de los casos se asocia a fractura de cráneo a través de la arteria meníngea media o a través de un seno dural, por lo que se localiza en la región temporo-parietal⁴.

2) Hemorragia subaracnoidea traumática: se define por la presencia de sangre en el interior del líquido cefalorraquídeo y la íntima meníngea, siendo probablemente el resultado de una rotura de los vasos subaracnoideos de pequeño calibre. Se localiza fundamentalmente a nivel de las cisternas basales, el tentorio, la cisura de Silvio y los surcos de la convexidad. Puede verse incluso tras TCE leves y presentarse clínicamente asintomática o con mínimos signos meníngeos⁵.

Correspondencia: M.J. Menduiña Guillén.
Avda. de Los Mártires, 1; Urb. "El Caracolar", 1.º D.
18170 Alfácar. Granada.
Correo electrónico: menduina@terra.es

Recibido el 03-12-04; aceptado para su publicación el 11-04-05.

3) Hematoma intracerebral: se forma en la profundidad del espesor del tejido cerebral y suele estar causado por una fuerza de tensión o cizallamiento que distiende y rompe las arteriolas profundas de calibre pequeño al ser impulsado el encéfalo contra las superficies irregulares de la bóveda craneal. Se suele localizar en el lóbulo frontal o en los temporales. Suele coexistir con hematomas extraaxiales y en muchos pacientes existen múltiples hematomas intracerebrales⁶.

4) Hematoma subdural (HSD): es un coágulo de sangre que se forma entre la duramadre y el encéfalo. Suele estar causado por el movimiento del encéfalo respecto al cráneo, como ocurre en las lesiones por aceleración-desaceleración. Estos hematomas son frecuentes en los pacientes con atrofia cerebral, como los pacientes alcohólicos o en ancianos. En estos pacientes los vasos superficiales atraviesan una distancia más larga que en aquéllos sin atrofia. Como resultado, los vasos son más vulnerables a la rotura con un movimiento rápido de la cabeza. Una vez roto el vaso, la sangre puede rellenar el espacio potencial entre la duramadre y la aracnoides.

El HSD es más frecuente que el epidural, y está presente hasta en el 30% de los pacientes con traumatismo craneal grave⁷. El sangrado lento de las estructuras venosas retrasa la aparición de los signos y síntomas clínicos. Como resultado, el hematoma comprime el tejido cerebral subyacente durante un período de tiempo prolongado y puede causar isquemia y lesión tisular.

La presentación clínica depende del grado de lesión cerebral sufrida en el momento del traumatismo y de la velocidad de expansión del HSD. Los signos y síntomas que produce tras una lesión están relacionados, en la fase inicial, con otras lesiones intracraneales y más adelante con la expansión del propio hematoma⁸.

Los HSD se clasifican según el tiempo de evolución hasta la presentación clínica en agudos, subagudos y crónicos.

1) Los HSD agudos son sintomáticos en las 24 horas siguientes al traumatismo, pudiendo presentar los pacientes una disminución del nivel de conciencia. Más de la mitad de los pacientes tienen un intervalo lúcido tras la lesión, seguido de un deterioro del estado mental⁸.

2) El HSD subagudo es sintomático entre 24 horas y 2 semanas después del traumatismo. Puede aparecer hipodenso o isodenso en la tomografía computarizada (TC). El contraste facilita la detección de las lesiones isodensas. Los pacientes se quejan de cefalea, alteración del estado mental, debilidad muscular o parálisis completa.

3) El HSD crónico produce síntomas 2 semanas o más después del traumatismo. Los signos y síntomas pueden ser muy sutiles o inespecíficos⁹. La mayoría de los pacientes con HSD necesita una evacuación quirúrgica de la lesión.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 70 años de edad con buena calidad de vida, sin antecedentes de interés, ni toma habitual de medicación. Consulta en nuestro servicio de urgencias por alteración



Figura 1. Hematoma subcutáneo en la región frontal derecha.



Figura 2. Hematoma subdural bilateral de localización frontoparietal que manifiesta signos de sangrado activo.

del estado mental de instauración progresiva en la última semana. En la exploración neurológica destaca desorientación temporoespacial, bradipsiquia, accesos esporádicos de lenguaje incoherente, no disártrico. Resto de exploración general y neurológica dentro de la normalidad. Tras una anamnesis detallada, la familia nos refiere que una semana antes el paciente había sufrido una caída casual golpeándose en región frontal derecha, con pérdida momentánea de conciencia. Consultó por este motivo en un servicio de urgencias de otro hospital, donde se le realizó TC craneal en la que se aprecia hematoma subcutáneo a nivel de región frontal derecha, sin otras alteraciones destacables (fig. 1).

Se le practica nueva TC craneal donde se aprecia HSD bilateral de localización frontoparietal, que tras administrar contraste manifiesta signos de sangrado activo (fig. 2). El resto de pruebas complementarias realizadas (hemograma, bioquímica básica, coagulación, electrocardiograma y análisis de tóxicos en orina) no registraron alteraciones.

El paciente fue ingresado e intervenido de urgencias por el equipo de neurocirugía, presentando un postoperatorio favorable y desapareciendo el deterioro cognitivo a las 48 horas de su intervención.

DISCUSIÓN

Ante un paciente con deterioro cognitivo agudo o subagudo es fundamental establecer un diagnóstico diferencial con las diferentes causas que pueden producir confusión-desorientación como son: la ingesta de tóxicos (alcohol, barbitúricos, estupefacientes, etc.), los trastornos metabólicos subyacentes (hipoglucemia, anemia, hipotiroidismo, etc.), las patologías infecciosas (del sistema nervioso central y las del resto del organismo), los trastornos epilépticos (confusión poscrítica y estados crepusculares) y por último, la existencia de traumatismo craneal previo¹.

Casi el 50% de los ancianos que han sufrido un traumatismo craneal tiene una alteración del nivel de conciencia, aunque algunos de estos pacientes son incapaces de recordar dicho antecedente, o describen tan sólo un traumatismo sin importancia^{2,3,10}. Por ello, es muy importante realizar una detallada anamnesis interrogando al paciente y a sus familiares con el fin de recoger la mayor cantidad de datos posibles.

En nuestro caso fueron los familiares quienes refirieron el antecedente traumático; además, aportaron el informe de su asistencia en un servicio de urgencias donde se manifestaba la normalidad en la exploración neurológica en aquel momento. También pudimos disponer de la TC realizada en ese día; constatando la ausencia de lesiones intracraneales.

La exploración minuciosa del paciente nos aporta datos clave. Ante un traumatismo craneal previo localizado en la región frontal, debemos buscar en la exploración neurológica signos que nos indiquen la presencia de alteración a dicho nivel. Los efectos clínicos de las lesiones del lóbulo frontal pueden ser agrupadas bajo las siguientes categorías: a) anomalías motoras relacionadas con la corteza motora del área pre-rolándica; b) desórdenes del lenguaje relacionados con el hemisferio dominante; c) deterioro de la función cognitiva, especialmente de la capacidad de atención, de concentración y de la habilidad para cambiar de una línea de acción a otra; d) akinesia y carencia de iniciativa y de espontaneidad (abulia y apatía); e) otros cambios en la personalidad, particularmente en la capacidad para autocontrolarse (desinhibición), y f) incontinencia urinaria y fecal¹¹. En nuestro paciente, tan sólo pudimos detectar en la exploración neurológica alteraciones cognitivas, con dificultad para la atención y la concentración, así como cierto desorden en el lenguaje.

El antecedente en un paciente anciano de un traumatismo craneal en los días previos a la presentación del trastorno cognitivo, nos obliga a la realización de una prueba de imagen que puede ser una TC o bien una resonancia magnética nuclear (RMN). La imagen correspondiente a un HSD subagudo suele aparecer como hipodensa o iso-

densa en la TC. El contraste facilita la detección de las lesiones isodensas^{3,12}, por ello es importante realizar en estos pacientes una tomografía con contraste.

El tratamiento del HSD depende de la clínica y de la extensión del mismo. Ante hematomas de gran tamaño que provocan deterioro rápido del paciente está indicada la evacuación urgente del mismo. En pacientes con pocos síntomas y pequeñas acumulaciones subdurales basta con la observación clínica y la repetición de pruebas de imagen. En algunos casos es suficiente con el tratamiento con glucocorticoides, aunque la evacuación quirúrgica suele tener más éxito. Los hematomas de pequeño tamaño se reabsorben casi por completo, y sólo persisten las membranas fibrosas ya calcificadas que se formaron a partir de la duramadre para encapsular a la hemorragia. La mayoría de los pacientes alcanza un resultado satisfactorio tras la cirugía. La mortalidad global por HSD se aproxima al 10%, con una reducción de la supervivencia en los pacientes de más edad^{8,12}.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Trujillo AJ. Estudio breve de los principales síntomas y sus causas más frecuentes. En: García Trujillo, editor. Neurología práctica. Bases para el diagnóstico. Barcelona: EDIKA MED; 1994. p. 77-108.
2. Gottesman RF, Komotar R, Hillis AE. Neurologic aspects of traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry*. 2003;15(4):302-9.
3. Biros MH, Heegaard W. Lesiones por sistemas. Cabeza. En: Marx JA, Hockberger RS, Wall RM, editors. Rosen's emergency medicine. Concepts and clinical practice. 5th ed. New York: Elsevier Science Imprint; 2003. p. 286-314.
4. Hilton G, Kearney K. Emergency. Acute head injury. *Am J Nurs*. 2001;101(9):51-2.
5. Miller DJ. Evaluation and treatment of head injury in adults. *Neurosurg Quaterly*. 1992;2:28-43.
6. Chiles BW, Cooper PR. Extra-axial hematomas. En: Loftus CM, editor. Neurosurgical emergencies. Park Ridge: AANS Publications; 1994. p. 98-118.
7. Santalucia P, Feldmann E. Concussion and head injury. *Med Health R I*. 2000;83(6):173-7.
8. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg*. 2002;96(1):109-16.
9. Miller JD, Piper IR, Jones PA. Pathophysiology of head injury. En: Narayan RK, Wilberger WK, Povlishock JT, editors. Neurotrauma. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 500-714.
10. Valadka AB, Gopinath SP, Robertson CS. Midline shift after severe head injury: pathophysiologic implications. *J Trauma*. 2000;49(1):1-10.
11. Maurece Victor MD, Allan H, Ropper MD, editors. Cardinal manifestation of neurology disease. Adams and Victor's. Principles of neurology. 7th ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2001;865-92.
12. Struffert T, Reith W. Brain and head injury. Part 1: Clinical classification, imaging modalities, extra-axial injuries, and contusions. *Radiologie*. 2003;43(10):861-75.