



Reporte de caso

Hematoma subdural secundario a punción lumbar

Subdural hematoma secondary to lumbar puncture

José Luis Bustos MD^a
Lizeth Juliana Romero^b
Laura Vanessa Rueda^b
Nicolás Enrique Rojas^b
Ledmar Jovanny Vargas MD^c

^a Médico Neurólogo. Jefe del Servicio de Neurología Hospital Universitario San Rafael Tunja, Boyacá, Colombia.

^b Programa de Medicina, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Tunja, Boyacá, Colombia.

^c Médico Epidemiólogo. Depto. de Investigación Hospital Universitario San Rafael Tunja, Boyacá, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la punción lumbar es una de las herramientas diagnósticas más importantes para diferentes patologías neurológicas. **Caso clínico:** hombre de 32 años, con epilepsia, toxoplasmosis cerebral y VIH que presentó un hematoma subdural posterior a una punción lumbar diagnóstica, sin sintomatología, siendo un hallazgo imagenológico incidental. **Discusión y conclusiones:** el mecanismo por el que se produce el hematoma subdural, se basa en una presión baja del LCR que da lugar a un deslizamiento de la aracnoides sobre la duramadre y como consecuencia se desgarran los vasos del espacio subdural, produciendo una extravasación de sangre en dicho espacio.

Palabras clave: hematoma subdural, punción lumbar, neuroinfección, anticoagulantes, anticoagulación.

© 2023 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

ABSTRACT

Introduction: lumbar puncture is one of the most important diagnostic tools for a variety of neurological disorders. **Case presentation:** a 32-year-old man with epilepsy, cerebral toxoplasmosis, and HIV, who presented an asymptomatic subdural hematoma following a diagnostic lumbar puncture, which was an incidental finding on imaging. **Discussion and conclusions:** the mechanism for post lumbar puncture subdural hematoma development is based on a low CSF pressure which allows the arachnoid matter to slide over the dura mater leading to subdural vessels tear, causing blood extravasation into the subdural space.

Keywords: subdural hematoma, lumbar puncture, neuroinfection, anticoagulants, anticoagulation.

© 2023 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: junio 26 de 2020
Fecha aceptado: marzo 3 de 2023

Autor para correspondencia:
Dr. Ledmar Jovanny Vargas:
lejovaro@gmail.com

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1393

INTRODUCCIÓN

La punción lumbar (PL) es un procedimiento frecuente en la práctica clínica. Se realiza ya sea para la administración de anestesia espinal o para la obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR).¹ En la actualidad representa una de las principales herramientas diagnósticas para patologías infecciosas, vasculares, inflamatorias y neoplásicas del sistema nervioso. En Colombia se reportó en 2015 que las indicaciones para realizar PL fueron cefalea con signos de alarma (40,6%), sospecha de neuroinfección (27,5%) y alteración del estado de conciencia (12,4%). Otras indicaciones como polineuropatía y neuropatía craneal se presentaron con menor frecuencia.²

La PL tiene múltiples complicaciones, entre ellas la hemorragia intracraneal representada por hematomas subdurales y epidurales. La causa se asocia con hipotensión intracraneal junto con cambios bruscos de presión transmural durante la punción. La disminución de la presión intraespinal e intracraneal puede ocasionar un colapso de los ventrículos facilitando el movimiento de la médula espinal y el cerebro, lo cual conlleva a una tracción de las meninges junto con estructuras como los nervios craneales y venas puente subdurales que se pueden desgarrar formando un hematoma.³ Otras complicaciones del procedimiento, son meningitis bacteriana, dolor local, cefalea, infección de la piel, formación de abscesos y lesión de raíces espinales.⁴

Los factores de riesgo para el desarrollo de un hematoma después de PL incluyen el uso de agujas muy grandes, a múltiples punciones y tener un orificio dural amplio. Otros factores de riesgo en poblaciones específicas son: estado de embarazo, deshidratación, uso de anticoagulantes o coagulopatías, anomalías vasculares cerebrales y atrofia cerebral.¹

El hematoma subdural intracraneal se puede dar después de una PL diagnóstica o de anestesia espinal, y accidental tras una punción dural no intencional, con una incidencia citada de 1:500,000 a 1:250,000. En general es un evento infrecuente que cuenta con menos de 100 casos informados en la literatura.^{3,5}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 32 años con antecedente de epilepsia manejado con ácido valproico, ácido fólico y levetiracetam, toxoplasmosis cerebral tratado con trimetoprim sulfametoxazol diagnosticado en meses previos con secuelas motoras dadas por hemiparesia izquierda, y VIH estadio 3C sin terapia. Consultó por cuadro clínico de una semana de evolución consistente en astenia, adinamia e hiporexia acompañadas de pérdida de peso, episodios eméticos alimentarios y deposiciones diarreicas sin moco ni sangre. En las 24 horas anteriores al ingreso perdió el control de esfínteres, se tornó somnoliento, desorientado

y con lenguaje ininteligible. Al examen físico de ingreso la presión arterial fue 99/73 mm Hg con una media de 81, frecuencia cardíaca de 49 lpm, respiratoria de 19 rpm y saturación 95%. A la inspección estado general aceptable, alerta con tendencia a la somnolencia, deshidratado y febril. El examen neurológico reveló desorientación en tiempo y espacio, bradipsiquía, hipoproxesis, colaborador al examen, obedece algunas órdenes sencillas, presentaba parálisis facial central y hemiparesia izquierda 3/5 con espasticidad moderada, hiperreflexia en extremidad superior izquierda, clonus, y Babinski crural e hipoestesia izquierdos.

La resonancia magnética (RM) cerebral de ingreso mostró lesión ocupante de espacio, difusa, mal definida, de aspecto infiltrante en región gangliobasal con extensión a la corona radiada, región talámica e hipotalámica, pedúnculo cerebral y mesencéfalo derecho, con pequeñas calcificaciones (**figura 1**) sugestivas de toxoplasmosis cerebral parcialmente tratada.

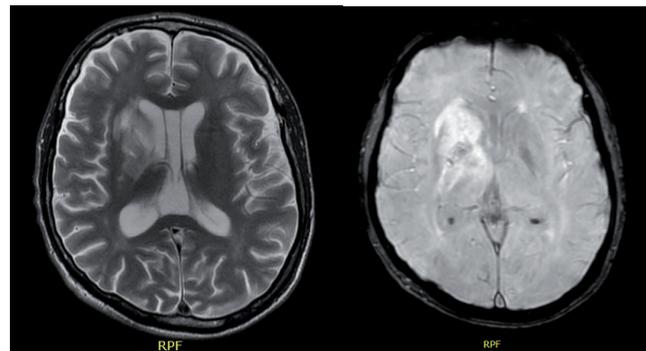


Figura 1. RNM cerebral corte axial sin contraste. Se observa lesión ocupante de espacio difuso, acompañada de pequeñas calcificaciones. Fuente: los autores.

Se inició terapia antirretroviral y se ajustó el tratamiento con trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX) 10 mg/kg IV cada 24 horas por 42 días, se continuó con ácido valproico y levetiracetam, y se añadió enoxaparina 40 mg SC día. Ante la sospecha de una infección con tratamiento incompleto se realizó punción lumbar sin complicaciones. El líquido cefalorraquídeo (LCR) era de color amarillo claro cristalino, con presión de apertura normal; los análisis de laboratorio mostraron proteinorraquia severa, consumo de glucosa marcado y pleocitosis de predominio mononuclear, mientras que el rastreo infeccioso oportunista descartaba criptococosis, sífilis, hepatitis B, hepatitis C con IgG para toxoplasma positivo. Ante estos hallazgos se decidió continuar el tratamiento instaurado.

El día 8 de tratamiento en vista de la clínica estacionaria y la imagenológica se planteó la probabilidad de linfoma o coinfección por tuberculosis o toxoplasmosis y se decidió realizar nueva PL diagnóstica para descartar TBC. Se inició terapia antituberculosa con isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol, así como piridoxina 25 mg día

y dexametasona durante 8 semanas. Diez días después el LCR fue incoloro, cristalino, con proteínas 210.9 mg/dL, glucosa 34 mg/dL, eritrocitos 30 por mm³, leucocitos 17, polimorfonuclear 5% y mononucleares 95%. El resultado de la prueba ADA arrojó un valor de 15,3 u/L siendo positiva, la reacción en cadena de la polimerasa en LCR plataforma Anyplex no arrojó detección de M. tuberculosis.

La RM de control evidenció las mismas lesiones ya conocidas, con una discreta reducción del tamaño y de la heterogeneidad de la intensidad. Se reconoció un hematoma subdural laminar bilateral (**figura 2**) que se consideró secundario a la PL diagnóstica. No tuvo repercusión clínica en el paciente en los días sucesivos ni presentó síntomas sugestivos.

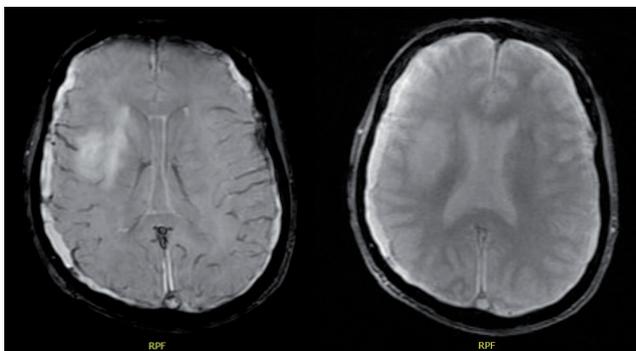


Figura 2. RNM cerebral contrastada donde se evidencia colección laminar extendida hiperintensa bilateral en espacio subdural, en estadio subagudo. Fuente: los autores.

DISCUSIÓN

El hematoma subdural agudo (HSDA) es una entidad en la que pueden aparecer síntomas como cefalea progresiva, náuseas, vómito, crisis convulsivas y signos de focalización neurológica o pérdida de conciencia en un periodo menor de 48 horas. En el subagudo las manifestaciones suelen ser somnolencia y desorientación acompañadas de signos similares al cuadro agudo y su curso varía entre 48 horas a 14-21 días. En el hematoma subdural crónico los síntomas son muy sutiles o inespecíficos, por lo que pueden confundirse con otro tipo de patologías, estos suelen ser cefalea, bradipsiquia, cambios de personalidad, obnubilación e incontinencia de esfínteres, afasia, convulsiones y hemiparesia, con evolución de semanas a meses.^{6,7} En el caso clínico presente, el paciente cursó con un hematoma subdural subagudo dado el tiempo de evolución, aunque no presentó sintomatología asociada.

El mecanismo que produce el hematoma subdural se basa en una presión baja del LCR que da lugar a un deslizamiento de la aracnoides sobre la duramadre y como consecuencia

se desgarran los vasos del espacio subdural, produciendo una extravasación de sangre en dicho espacio. Una vez formado el hematoma puede expandirse ya que en la génesis de su formación la estructura queda conformada por una membrana de dos capas provenientes de ambas meninges; el componente de la duramadre cursa con neovascularización, tejido de granulación y engrosamiento paulatino. El paso de fluido desde el espacio subaracnoideo y las microhemorragias debidas a la concentración de activador tisular del plasminógeno en la membrana contribuyen a la fibrinólisis y al sangrado.^{3,8}

Los hematomas subagudos y crónicos ocurren con mayor frecuencia en personas mayores o en alcohólicos, porque tienen atrofia cerebral que se acompaña de aumento del espacio subdural, así como en quienes se encuentren en tratamiento con anticoagulantes o que tengan trastornos hematológicos.^{8,9} El diagnóstico se sospecha a través de la clínica, y se confirma con las neuroimágenes, como la tomografía axial computarizada (TAC) y RNM. La primera es la técnica de preferencia ya que brinda alta sensibilidad y especificidad en hemorragias intracraneales, que se observan como una colección de alta densidad en entidades agudas mientras que en las subagudas y crónicas se visualizan como una medialuna iso o hipodensa, incluso cuando se realiza con contraste. Se puede delimitar el contorno de la superficie cerebral o de las circunvoluciones cuando el hematoma es muy isodenso, con una imagen en forma de semiluna entre el encéfalo y el cráneo. No es tan común usar RNM debido a su alto costo y a su poca disponibilidad, sin embargo se realiza en los casos en los cuales se tienen dudas en la TAC y tiene la ventaja adicional que sirve para la detección de hematomas pequeños, tentoriales e interhemisféricos.^{7,10}

Es importante resaltar que en el caso presentado, el hallazgo del hematoma no siguió el orden habitual del diagnóstico, pues no se pensó en esta entidad debido a la ausencia de signos o síntomas indicativos, sino que se encontró en forma incidental al realizar una RNM para el seguimiento de la patología por la que venía siendo tratado.

El tratamiento del hematoma subdural de acuerdo con el tamaño, puede ser conservador o quirúrgico, en razón de la sintomatología neurológica del paciente, ya que un hematoma pequeño a menudo se resuelve de manera espontánea.¹⁰

FINANCIACIÓN

Propia de los autores.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores refieren que no presentan conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Abdullah M, Elkady A, Bushnag A, Seddeq Y, Alkutbi A. Acute subdural haemorrhage as a complication of diagnostic lumbar puncture. *Cureus*. 2020;12(4):e7515. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.7515>
2. Espinosa CA, Ramos M, Moreno CM, Betancourt A, Echavarría L, Guerrero A, et al. Utilidad y rendimiento diagnóstico de la punción lumbar en el servicio de urgencias. *Acta Neurol Colomb*. 2015;31(1):39–48. <http://dx.doi.org/10.22379/242240226>
3. Szeto V, Kosirog J, Eilbert W. Intracranial subdural hematoma after epidural anesthesia: a case report and review of the literature. *Int J Emerg Med*. 2018;11(1):36. <http://dx.doi.org/10.1186/s12245-018-0199-2>
4. Sawaya C, Sawaya R. Central nervous system bleeding after a lumbar puncture: Still an ongoing complication. *Am J Case Rep*. 2018;19:1103–7. <http://dx.doi.org/10.12659/AJCR.910912>
5. Lim G, Zorn JM, Dong YJ, DeRenzo JS, Waters JH. Subdural hematoma associated with labor epidural analgesia: A case series: A Case Series. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;41(5):628–31. <http://dx.doi.org/10.1097/AAP.0000000000000455>.
6. Iannuzelli Barroso C, Sirbu I, Cobos Cobos JM. Hematoma subdural y epidural. En: Borrueal Aguilar MJ, Martínez Oviedo A, Estabén Boldova V, Morte Pérez A, editores. *Manual de Urgencias Neurológicas*. España: Talleres Editoriales Cometa; 2007. p.303-11.
7. Ortega Santiesteban O, Gil AM, Bacallao González L, Hechevarría Álvarez JA, García Díaz M, Alonso Gálvez C. Diagnóstico del hematoma subdural: un proceso de clínica e imágenes dinámico. *Rev.Med.Electrón*. 2019;41(2):564-571.
8. Chacín González JP, Reyes Graterol E, García Oduber S. Complicaciones asociadas al uso del ácido tranexámico en el drenaje del hematoma subdural. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2018;44(2):121-127. <https://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v44i2.22>
9. García García J, García García MC. Hematoma Subdural Espinal: una rara complicación de la anestesia regional [Internet]. *AnestesiaR*. 2014 [cited 22 May 2022]. Available from: <https://anestesiario.org/2014/hematoma-subdural-espinal-una-rara-complicacion-de-la-anestesia-regional-a-proposito-de-un-caso/>
10. Bekele D, Bayable M, Badane A. Chronic intracranial subdural hematoma after spinal anesthesia for a cesarean section: a case report. *J Med Case Reports*. 2021;15:492. <https://doi.org/10.1186/s13256-021-03100-0>

