

Hematoma subdural agudo sin hemorragia subaracnoidea secundario a ruptura de arteria cerebral media. Reporte de caso y revisión de la bibliografía

Acute subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage secondary to rupture of the middle cerebral artery. Case report and literature review

Julio César Velasco Castro¹, Gieselle Juliana Fragozo Plata¹, Luis Carlos Avellaneda Curcho¹, Cristian Ferney Carrillo Pinzón¹, Lorena García Agudelo¹

¹ Departamento de Investigación, GIHORO, Hospital Regional de la Orinoquia. Yopal, Colombia.

Resumen

Varón de 60 años acudió a urgencias por un cuadro clínico de inicio súbito, caracterizado por cefalea intensa de 1 día de evolución, con una puntuación de 10/10 en la escala análoga del dolor, localizada predominantemente en la región fronto-parietal derecha. Durante el episodio, el paciente presentó pérdida transitoria de la conciencia durante 15 minutos. Tras la recuperación del estado de conciencia, se evidenció parestesia del miembro superior derecho. En la admisión, los signos vitales se encontraban dentro de parámetros normales, pero se encontraba desorientado y presentaba caída de la mano derecha. La tomografía computarizada de cráneo evidenció un hematoma subdural fronto-temporal izquierdo, con leve efecto de masa sobre las estructuras intracraneales adyacentes y la angiografía por tomografía computarizada reveló la presencia de un aneurisma en la arteria cerebral media izquierda. Tras la evaluación del caso, determinaron que el paciente presentaba un alto riesgo de deterioro neurológico, resangrado y hemorragia intraparenquimatosa secundaria. En consecuencia, practicaron una craneotomía de emergencia para la evacuación del hematoma en el hemisferio cerebral izquierdo y el clipaje microquirúrgico del aneurisma. La evolución en sala fue favorable, permitiendo posteriormente su egreso. En el seguimiento ambulatorio, el paciente mostró una recuperación neurológica completa.

Palabras clave: Hematoma subdural agudo, arteria cerebral media, aneurisma roto, aneurisma intracraneal.

Abstract

A 60-year-old man came to the emergency room with sudden onset symptoms, characterized by intense headache lasting one day, with a score of 10/10 on the analog pain scale, located predominantly in the right fronto-parietal region. During the episode, the patient experienced transient loss of consciousness for 15 minutes. After regaining consciousness, paresthesia of the right upper limb was evident. Upon admission, vital signs were within normal parameters, but he was disoriented and had weakness in his right hand. A CT scan of the skull revealed a left frontotemporal subdural hematoma with a slight mass effect on adjacent intracranial structures, and CT angiography revealed the presence of an aneurysm in the left middle cerebral artery. After evaluating the case, they determined that the patient was at high risk of neurological deterioration,

Financiación: Ninguna.

Conflicto intereses: Ninguno por declarar.

Correspondencia a:

Julio César Velasco Castro
Hospital Regional de la Orinoquia
juliovelascoinvestigacion@gmail.com

rebleeding, and secondary intraparenchymal hemorrhage. Consequently, they performed an emergency craniotomy to evacuate the hematoma in the left cerebral hemisphere and microsurgical clipping of the aneurysm. His progress in the ward was favorable, allowing him to be discharged. During outpatient follow-up, the patient showed complete neurological recovery.

Keywords: Hematoma subdural agudo, middle cerebral artery, aneurysm ruptured, Intracranial aneurysm.

Introducción

El hematoma subdural agudo (HSDA), ya sea aislado o asociado a una hemorragia subaracnoidea (HSA), constituye una entidad clínica poco frecuente, con una incidencia que oscila entre el 0,5% y el 10% en toda la población. En la mayoría de los casos, esta condición es el resultado de la ruptura de un aneurisma intracraneal, lo que origina una hemorragia espontánea y, en consecuencia, la acumulación de sangre en el espacio subdural¹.

Los HSDA se encuentran principalmente asociados a mecanismos traumáticos. Existen situaciones en las que la lesión no se precipita y propicia la aparición de aneurismas que posteriormente pueden hacer ruptura. Mientras los HSDA no traumáticos o “espontáneos” son menos frecuentes, ocurren hasta en un 2,6% y pueden estar influenciados por diversos factores como el sangrado de la arteria cortical, lesiones vasculares, coagulopatía, neoplasias, hipotensión intracraneal espontánea, consumo de cocaína y quiste aracnoideo^{2,3}.

El pronóstico en los casos de HSDA secundario a ruptura aneurismática es reservado, con una tasa de mortalidad que puede alcanzar hasta el 37,2%. Esta estadística puede incrementarse en presencia de hipertensión intracraneal y episodios de resangrado. Cabe destacar que, no todos los HSDA de origen aneurismático se acompañan de HSA y no todas las HSA cursan con hemorragia intracerebral y/o intraventricular⁴.

Las manifestaciones clínicas del HSDA varían según la localización de la lesión y la velocidad de su progresión. Algunos individuos pueden permanecer conscientes en las etapas iniciales, mientras que otros presentan un deterioro neurológico progresivo a medida que el hematoma se expande. En este contexto, la neuroimagen adquiere un papel fundamental, ya que permite no solo confirmar el diagnóstico, sino también orientar la planificación de estrategias terapéuticas definitivas^{4,6}.

En la mayoría de los casos el tratamiento es quirúrgico; consiste en la reparación y/o clipaje del aneurisma⁷. El drenaje quirúrgico de los hematomas se reserva principalmente a dos situaciones. La primera son para los pacientes con HSDA que mide > 10 mm de grosor o presenta una desviación de la línea media > 5 mm independientemente de la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS) y la segunda, en aquellos con una puntuación GCS inferior a 9 puntos con un HSDA de menos de 10 mm de espesor y una desviación de la línea media menor a 5 mm, siempre que exista una disminución de 2 o más puntos en la GCS entre el momento de la lesión y evaluación hospitalaria^{5,6}.

El objetivo de este artículo es presentar un caso clínico poco frecuente de HSDA sin HSA, secundario a la ruptura de un aneurisma en la arteria cerebral media izquierda (L-MCA,

por sus siglas en inglés), el cual fue tratado exitosamente mediante clipaje, sin desarrollar complicaciones postoperatorias.

Caso clínico

Varón de 60 años con antecedentes de tabaquismo leve (consumo de cigarrillos dos veces por semana durante los últimos 10 años), sobrepeso y enfermedad de Chagas. Acudió a urgencias por un cuadro clínico de inicio súbito, caracterizado por cefalea intensa de 1 día de evolución, con una puntuación de 10/10 en la escala análoga del dolor, localizada predominantemente en la región fronto-parietal derecha. Durante el episodio, el paciente presentó pérdida transitoria de la conciencia durante 15 minutos mientras realizaba maniobras de Valsalva (esfuerzo físico). Tras la recuperación del estado de conciencia, se evidenció parestesia del miembro superior derecho. En la admisión, el paciente contaba con estudios (hemograma, creatinina, glucemia y electrocardiograma) realizados en otro centro que estaban todos dentro de parámetros normales.

Al examen físico, los signos vitales se encontraban dentro de parámetros normales (frecuencia cardíaca; 84 latidos por minuto, frecuencia respiratoria; 18 respiraciones por minuto y presión arterial; 120/70 mmHg). El peso fue de 70 kg y la talla de 160 cm. En la evaluación neurológica, el paciente se encontraba desorientado y presentaba caída de la mano derecha (muñeca en actitud de flexión de aproximadamente 45°), con incapacidad para realizar dorsiflexión y extensión de los dedos. Estos hallazgos sugerían afección de la raíz nerviosa C7.

Los estudios de laboratorio realizados al ingreso se detallan en la Tabla 1. La tomografía computarizada (TC) de cráneo simple evidenció un hematoma subdural fronto-temporal izquierdo, con leve efecto de masa sobre las estructuras intracraneales adyacentes y la angiografía por tomografía computarizada (Angio-TC) reveló la presencia de un aneurisma localizado en la L-MCA.

Ante el estado clínico del paciente y los hallazgos imagenológicos, iniciaron manejo con cristaloides por vía intravenosa (IV), terapia analgésica multimodal e instauraron tratamiento farmacológico con nimodipino 60 mg por vía oral (VO) cada 4 horas y fenitoína 300 mg por VO cada 12 horas. Además, reservaron una cama en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para vigilancia neurológica estrecha.

Dada la presencia de un hematoma subdural agudo con efecto de masa y el hallazgo concomitante de un aneurisma en la arteria cerebral media izquierda (L-MCA), realizaron una junta neuroquirúrgica de urgencia. Tras la evaluación del caso, determinaron que el paciente presentaba un alto riesgo de deterioro neurológico, resangrado y hemorragia

Tabla 1. Resultados de estudios

Analítica	Resultados	Parámetros
Hemoglobina	12,7	13,2 a 16,6 g/dL
Leucocitos	9,63	4,5-11,0 *10 ³ /mm ³
Neutrófilos	73,7	40-70%
Linfocitos	17,6	20-40%
Plaquetas	354	150-400 *10 ³ /mm ³
Potasio	3,56	3,5-5,0 mEq/L
Sodio	137,6	135-145 (mEq/L)
TPT	27,5	25-35 Seg
TP	11 INR: 0,81	11 a 13,5 Seg. INR: 0,8-1,1
Glucemia	96,7	< 140 mg/dL
Creatinina	1,04	0,7-1,2 mg/dL
BUN	8,8	6-20 mg/dL

Abreviaturas: TPT: Tiempo trombolastina; TP: Tiempo de protrombina. Fuente: elaboración propia de los autores.



Figura 1. Tomografía craneal. Se evidencia hematoma subdural fronto-temporal izquierdo.

intraparenquimatosa secundaria. En consecuencia, practicaron una craneotomía de emergencia para la evacuación del hematoma en el hemisferio cerebral izquierdo y el clipaje microquirúrgico del aneurisma. El procedimiento transcurrió sin complicaciones intraoperatorias ni postoperatorias. La evolución en sala fue favorable, permitiendo posteriormente su egreso. En el seguimiento ambulatorio, el paciente mostró una recuperación neurológica completa, sin secuelas aparentes ni eventos adversos reportados.

Discusión

Los HSDA se caracterizan por la acumulación de sangre entre la duramadre y la aracnoides, secundaria a la interrupción de las venas cerebrales superficiales o venas puentes corticales⁸. Los HSDA asociados a lesión de la ACM sin HSA son inusuales, la incidencia varía entre el 0,1% y 2,9%. Se han reportado pocos casos en la literatura. Los primeros fueron publicados a partir de la década de 1960⁴. Entre los años 2020 y 2025 se documentaron cinco casos adicionales⁹⁻¹¹, de los cuales cuatro correspondieron a adultos mayores con edades entre 60 y 87 años. Solo un paciente presentó la enfermedad a una edad más temprana (37 años). En cuanto al sexo, cuatro de los cinco casos fueron hombres, y de la totalidad de individuos 4 recibieron tratamiento mediante drenaje quirúrgico.

Los HSDA pueden clasificarse según su presentación aguda o crónica, como post traumático o espontáneo. El diagnóstico se realiza mediante el estudio tomográfico, el cual evidencia una lesión extracraneal, hiperdensa, en forma de media luna⁹⁻¹².

El trauma constituye la causa más frecuente de hematoma subdural, habitualmente ocurre por lesión del parénquima cerebral o a la ruptura de las venas puente que conectan el espacio subaracnoideo con los senos venosos. No obstante, en HSDA no traumáticos, se han identificado diversas etiologías, incluyendo los traumatismos, malformaciones vasculares o la ruptura de aneurismas, hipotensión intracraneal por fuga de líquido cefalorraquídeo o sobredrenaje de la derivación, infecciones como meningitis, neoplasias, coagulopatías, hipovitaminosis (especialmente vitamina C), efectos farmacológicos, hipertensión arterial y consumo de alcohol y cocaína, entre otras^{2,3,8,12}.

Diversas revisiones han analizado los casos de HSDA que se relacionan con aneurismas intracraneales. Según Gotan et al.¹³, los aneurismas responsables de HSDA se localizan con mayor frecuencia en la arteria carótida interna (ACI) izquierda (50,9%), seguidos por la arteria cerebral me-

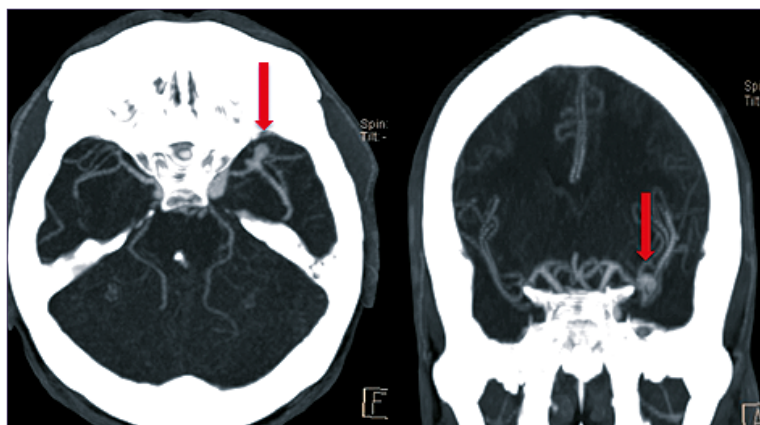


Figura 2. Angiotomografía craneo que muestra. Aneurisma sacular en el segmento M2 de la arteria cerebral media izquierda con diámetro de 8x6 mm en sus mayores ejes axiales, con una base de 3 mm. Hipoplasia de la comunicante posterior izquierda y dominancia de la arteria vertebral derecha.

Tabla 2. Revisión de casos de hematomas subdurales agudos sin hemorragia subaracnoidea por ruptura de la arteria cerebral media entre 2020 y 2025

Autores	Edad	Sexo	Signos y síntomas	Localización	Lateralidad	Tratamiento	Desenlace
Gao X, et al ⁹	71	Mujer	Cefalea y vómito	Bifurcación distal M1	Izquierda	Evacuación y clipaje	Vivo
Abecassis Za, et al ¹⁰	87	Hombre	Cefalea, mareo y	Segmento distal M4	Derecha	Evacuación y clipaje	Vivo
	73	Hombre	Parestesia extremidad inferior y confusión	Segmento distal M4	Derecha	Evacuación	Vivo
Chatterjee A, et al ¹¹	36	Hombre	Cefalea	Segmento M3	Derecha	Ninguna (Rechazada por el paciente)	Vivo
Caso actual	60	Hombre	Cefalea y síncope	Segmento M2	Izquierda	Evacuación y clipaje	Vivo

Fuente: Elaboración propia de los autores.

dia (ACM) (20%) y, en igual proporción, por las arterias comunicante anterior (ACoA) y cerebral anterior (ACA) (20%). En una revisión de 36 casos de HSDA espontáneos, se observó una distribución similar de las localizaciones aneurismáticas: 52,9% en ACI, 26,5% en ACM, 14,7% en ACA y 5,9% en ACoA¹⁴. Por su parte, Romero López et al.¹⁵, en un estudio de 23 pacientes, reportaron que la localización más frecuente correspondió a la L-MCA en 55,55% de los casos. En cuanto a la segmentación de la ACM, el segmento M4 fue el más comprometido (76,92%), seguido de la bifurcación (23,07%). Al comparar estos hallazgos con los obtenidos en la presente serie (Tabla 1), se observó mayor frecuencia en el segmento M4 (dos casos), mientras que, en la bifurcación, así como en los segmentos M2 y M3, se registró un caso en cada uno.

La patogénesis del desarrollo del HSDA secundario a la ruptura de los aneurismas no está bien establecida. Se han propuesto varias hipótesis sobre cómo un aneurisma roto puede ocasionar el HSDA: La primera es que existan pequeñas hemorragias sucesivas o hemorragias centinelas de un aneurisma pueden provocar la adhesión de un aneurisma a la aracnoides subyacente generando la ruptura final

y produciendo filtración de sangre en el espacio subdural; La segunda, es que la membrana aracnoidea se rompe por una rápida acumulación de sangre bajo presión del aneurisma con fugas; El tercer mecanismo asociado puede deberse a que la hemorragia intracraneal masiva atraviese la corteza y lacere la membrana aracnoidea; y el cuarto, está vinculado al desarrollo del aneurisma fuera de la membrana subaracnoidea y luego presente una ruptura con drenaje hemático al espacio subdural^{3,12,15}.

En los casos de ruptura de aneurisma de la ACM que provocan un HSDA sin HSA, la presentación clínica suele incluir deterioro del nivel de conciencia (aproximadamente 76% de los casos) y déficit neurológico focal en un 55% de los individuos al ingreso, por lo que en ausencia de trauma previo, la presencia de estos síntomas y la aparición súbita de cefalea intensa deben generar sospecha de origen aneurismático^{3,14,15}, así como ocurrió en nuestro paciente que presentó cefalea intenso y deterioro del estado de conciencia lo que hizo pensar en la presencia de un HSDA. Otros síntomas que pueden estar presentes son la hemiparesia contralateral y signos de hipertensión intracraneal como vómitos y bradicardia, además de anisocoria o desviación conjugada de

la mirada hacia el lado de la lesión debido al compromiso del lóbulo temporal y la compresión del nervio oculomotor ipsilateral¹⁴⁻¹⁷.

Una vez establecida la sospecha clínica de un HSDA, el método diagnóstico de primera elección es la TC sin contraste, debido a su rápida adquisición, amplia disponibilidad y alta sensibilidad para detectar colecciones extraaxiales hiperdensas y signos de efecto de masa de manera inmediata. La resonancia magnética constituye una herramienta complementaria, ya que ofrece mayor sensibilidad para la detección de hematomas de pequeño volumen, isodensos o en fases evolutivas atípicas, además de permitir la evaluación de etiologías subyacentes, como lesiones neoplásicas durales o malformaciones vasculares¹⁰⁻¹⁸.

En el manejo del HSDA, la intervención quirúrgica temprana continúa siendo el pilar fundamental del tratamiento, especialmente en pacientes que presentan desplazamiento de la línea media, aumento significativo del grosor del hematoma o deterioro neurológico progresivo, tal y como fue descrito anteriormente¹⁵⁻¹⁸.

Conclusiones

La presencia de un HSDA de origen aneurismático en el contexto de una emergencia representa un desafío diagnóstico y terapéutico considerable, especialmente para los médicos no neurocirujanos, debido a su baja incidencia y presentación atípica. A diferencia del HSD traumático, el de origen aneurismático suele estar asociado a la rotura de aneurismas corticales o distales, lo que puede conducir a una interpretación inicial errónea si no se mantiene un alto índice de sospecha.

Agradecimientos: Al Hospital Regional de la Orinoquia ESE.

Referencias

1. M J Katati, A Jover-Vidal, I Ortiz-García. Bilateral acute subdural haematoma without subarachnoid haemorrhage secondary to rupture of an anterior communicating aneurysm. A case report and review of the literature. *Rev Neurol* 2018, 67(6), 210. doi: org/10.33588/rn.6706.2018156.
2. Moshayedi P, Liebeskind DS. Middle Meningeal Artery Embolization in Chronic Subdural Hematoma: Implications of Pathophysiology in Trial Design. *Front Neurol*. 2020;11:923. doi: 10.3389/fneur.2020.00923.
3. Romero-López C, Ros de San Pedro J, Arteaga-Romero F, Cuartero-Pérez B, Martín-Schrader I. Acute subdural hematoma from ruptured middle cerebral artery aneurysm: A rare and critical analysis of 25 cases. *Neurocirugía (Engl Ed)*. 2025;36(2):83-92. doi: 10.1016/j.neucie.2024.11.002.
4. Awaji K, Inokuchi R, Ikeda R, Haisa T. Nontraumatic Pure Acute Subdural Hematoma Caused by a Ruptured Cortical Middle Cerebral Artery Aneurysm: Case Report and Literature Review. *NMC Case Rep J*. 2016;3(3):63-66. doi: 10.2176/

nmccrj.cr.2015-0151.

5. Krueger EM, Benveniste RJ, Taylor RR, Shah S, Moll J, Figueroa JM, et al. Neurologic Outcomes for Octogenarians Undergoing Emergent Surgery for Traumatic Acute Subdural Hematoma. *World Neurosurg*. 2023;171:e404-e411. doi: 10.1016/j.wneu.2022.12.025.
6. Naylor RM, Braksick SA. Contemporary Management of Subdural Hematoma. *Neurol Clin*. 2025;43(1):65-78. doi: 10.1016/j.ncl.2024.07.003.
7. Chen H, Colasurdo M, Kan P. Middle Meningeal Artery Embolization for Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am*. 2025;36(1):73-82. doi: 10.1016/j.nec.2024.08.006.
8. Aladawi M, Elfil M, Najdawi ZR, Ghaith H, Sayles H, Thorell W, et al. Aneurysmal Subdural Hematoma: A Systematic Review. *Neurocrit Care*. 2024;41(1):244-254. doi: 10.1007/s12028-024-01938-y.
9. Gao X, Yue F, Zhang F, Sun Y, Zhang Y, Zhu X, et al. Acute non-traumatic subdural hematoma induced by intracranial aneurysm rupture: A case report and systematic review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2020 Jul 31;99(31):e21434. doi: 10.1097/MD.00000000000021434.
10. Abecassis ZA, Nistal DA, Abecassis IJ, Sen RD, Levitt MR. Ghost Aneurysms in Acute Subdural Hematomas: A Report of Two Cases. *World Neurosurg*. 2020;139:e159-e165. doi: 10.1016/j.wneu.2020.03.175.
11. Chatterjee A, Goel G, Ojha P, Mahajan A, Bannerjee AD. Ghost Aneurysm in Atraumatic Acute Subdural Hematoma: A Sign of Caution or a Mere Finding - A Case Report. *Asian J Neurosurg*. 2021;16(3):587-588. doi: 10.4103/ajns.AJNS_560_20.
12. Scruton TJ. Updates on the diagnosis and management of subdural hematoma. *JAAPA*. 2024;37(8):9-15. doi: 10.1097/01.JAA.0000000000000055.
13. Gotan S, Yamaguchi S, Yoshida M, Iwanaga M, Izumo T, Matsuo T. Characteristics of a Pure Acute Subdural Hematoma Caused by Intracranial Aneurysm Rupture: A Case Report and Review of Literature. *Cureus*. 2024;16(8):e66575. doi: 10.7759/cureus.66575.
14. Aladawi M, Elfil M, Najdawi ZR, Ghaith H, Sayles H, Thorell W, et al. Aneurysmal Subdural Hematoma: A Systematic Review. *Neurocrit Care*. 2024;41(1):244-254. doi: 10.1007/s12028-024-01938-y.
15. Plowman K, Lindner D, Valle-Giler E, Ashkin A, Bass J, Ruthman C. Subdural hematoma expansion in relation to measured mean and peak systolic blood pressure: A retrospective analysis. *Front Neurol*. 2022;13:1026471. doi: 10.3389/fneur.2022.1026471.
16. Gaonkar VB, Garg K, Agrawal D, Chandra PS, Kale SS. Risk Factors for Progression of Conservatively Managed Acute Traumatic Subdural Hematoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2021;146:332-341. doi: 10.1016/j.wneu.2020.11.031.
17. Shailesh Shetty, Arushi Mohan, Rohit Goyal, Syed Mohammed Emad Uddin, Ramesh Acharya, Vaishnavi Kalpesh Modi, "Atypical Finding of Subdural Hemorrhage," *International Journal of Multidisciplinary Research and Publications (IJMRAP)*. 2022; 5(4):55-57.
18. Carroll JJ, Lavine SD, Meyers PM. Imaging of Subdural Hematomas. *Neurosurg Clin N Am*. 2017;28(2):179-203. doi: 10.1016/j.nec.2016.11.001.