

Hematoma subgaleal orienta al diagnóstico de coartación de la aorta

Subgaleal hematoma leads to the diagnosis of aortic coarctation

Beatriz Tesoro ^(a), Pilar Storch-De-Gracia ^(b) , Isabel Rozas ^(c), Francesco Giuseppe Ecclesia ^(b) 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2024v76n2p2c1-7>

(a) Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Rosa Luxemburgo.

(b) Servicio de Urgencias. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

(c) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, España.

Fuente de financiamiento: no se ha obtenido ninguna financiación para la realización de este estudio.

Declaración de Conflicto de Interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Autor corresponsal: Pilar Storch-De-Gracia. pilar.storchdegracia@salud.madrid.org

Licencia: Esta obra se publica bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.

Fechas:
Envío: 26-Jun-2024
Aceptación: 16-Ago-2024

RESUMEN

El hematoma subgaleal (HSG) consiste en una acumulación de sangre en el espacio entre el periostio y la aponeurosis del cuero cabelludo. Se presenta el caso de una niña de 5 años con antecedentes de un traumatismo banal, sin trastornos de coagulación y con un extenso hematoma subgaleal. Se realizó un drenaje quirúrgico de la colección hemorrágica. Durante la observación en el servicio de urgencias, se observó una presión arterial persistentemente alta, con una diferencia de presión entre las extremidades superiores e inferiores. Se realizaron pruebas adicionales y se diagnosticó una coartación de la aorta (CoA). Se han descrito casos de hemorragia subaracnoidea, epistaxis y hemorragia gastrointestinal asociados a hipertensión arterial por CoA. No está claro si la hipertensión podría haber jugado un papel relevante en el sangrado de esta paciente.

Palabras clave: Hematoma subgaleal, Coartación de aorta, Hipertensión.

ABSTRACT

Subgaleal hematoma (SGH) consists of a collection of blood in the space between the periosteum and the aponeurosis of the scalp. It is characterized by an epicranial extension beyond the sutures. It predominantly appears in newborns related to birth trauma, although it has also been described in older children related to trauma and other triggers. This clinical case presents a 5-year-old girl with a history of a minor trauma, without coagulation disorders, and with an extensive subgaleal hematoma. Surgical drainage of the hemorrhagic collection was performed, with subsequent re-bleeding. During observation in the emergency department, persistently high blood pressure was noted, with a pressure difference between the upper and lower extremities. Additional tests were conducted, and a diagnosis of aortic coarctation was made. Most congenital heart defects are diagnosed in the neonatal period or even in utero, although some are overlooked and diagnosed late in childhood. Aortic coarctation (CoA) represents 5-8% of all congenital heart defects. Delay in diagnosis can lead to serious complications. Intracranial hemorrhage secondary to intracranial aneurysms, left ventricular hypertrophy, and subsequent congestive heart failure can also be observed in adult patients with undiagnosed CoA. Less common cases of epistaxis and gastrointestinal hemorrhage have also been described. It is unclear whether hypertension could have played a relevant role in the bleeding in this case.

Mensajes principales

- *El hematoma subgaleal es una enfermedad poco frecuente que suele aparecer en recién nacidos como consecuencia del parto y en niños más mayores secundario a causas traumáticas.*
- *El manejo del hematoma subgaleal en niños debe ser conservador. El drenaje debe reservarse para casos complicados, ya que puede estar asociado con resangrado.*
- *La presencia de hipertensión en niños es un signo de alerta y siempre debe ser confirmada, incluso si no parece estar relacionada con el motivo principal de consulta o el paciente tiene factores de confusión como agitación o dolor, ya que puede ser la manifestación de una enfermedad grave.*
- *La hipertensión arterial secundaria a una coartación de aorta puede asociarse con hemorragias, y por tanto se debe mantener un alto índice de sospecha ante un sangrado poco habitual.*

Introducción

El hematoma subgaleal (HSG) se produce por la acumulación de sangre en el espacio entre el periostio y la aponeurosis del cuero cabelludo. Aparece predominantemente en recién nacidos en relación con el parto, pero se han descrito varios casos en relación con otros desencadenantes, fundamentalmente de origen traumático o en niños con trastornos de la coagulación. Habitualmente se resuelve de forma espontánea en el transcurso de varios días (1).

La coartación de aorta (CoA) es una malformación congénita en la que aparece un estrechamiento de la porción descendente de la aorta, habitualmente después de la salida de la arteria subclavia izquierda, y que condiciona una disminución considerable del flujo sistémico y a la vez, una situación de aumento de la presión en las cavidades cardíacas izquierdas. La gravedad de las manifestaciones clínicas asociadas a esta enfermedad está en relación con la severidad de la obstrucción al flujo que condicione y por la asociación de otras malformaciones cardíacas, que aparecen hasta en el 75% de los casos. Cuando existe una obstrucción crítica al flujo sanguíneo anterógrado, la enfermedad se manifiesta en el periodo neonatal con una insuficiencia cardíaca grave, siendo el flujo

sistémico dependiente exclusivamente del ductus arterioso. En los casos más leves, el paciente puede permanecer asintomático durante meses o años. Esta patología puede que con el tiempo puede llevar al desarrollo de una miocardiopatía hipertrófica y fallo cardíaco. También puede verse en la evolución de la enfermedad un aumento de la circulación colateral en la región del tórax (2). Algunos niños presentan hipertensión arterial secundaria a una CoA. Hasta el momento no se ha descrito ningún caso de HSG asociado a hipertensión arterial por CoA.

Caso Clínico

Niña de 5 años que es llevada al servicio de urgencias (SU) porque le notan hinchazón en la frente y los párpados. En las 24 horas previas había tenido vómitos intermitentes, con tolerancia de líquidos entre los episodios. Los familiares contaban que dos días antes había sufrido una lesión facial tras caer al suelo mientras corría. No había presentado pérdida de conciencia, convulsiones ni alteraciones neurológicas tras el traumatismo. La paciente nació en China y fue adoptada a los 2 años. Se desconocen los antecedentes familiares y los personales hasta el momento de la adopción. No refieren enfermedades conocidas desde la adopción. El examen físico

mostró la presencia de un edema difuso en la frente y el área de la raíz nasal, pudiéndose palpar una masa blanda, fluctuante y difusa que se extendía desde la raíz nasal hacia detrás por toda la región epicraneal. No presentaba lesiones en la piel. El resto del examen físico y neurológico fue normal. La presión arterial al llegar al SU era de 167/110 mmHg y la frecuencia cardíaca de 140 lpm. Se realizaron análisis de laboratorio, encontrando en el hemograma hemoglobina 11,3 g/dL, leucocitos 11 200 células/ μ L, neutrófilos 8900 células/ μ L, plaquetas 264 000 células/ μ L y en el estudio coagulación básica un INR 1,19, tiempo de protrombina 14,4 segundos, tiempo de cefalina 39,2 segundos y fibrinógeno 286 mg/dl.

Ante la presencia de las lesiones descritas, se realizó una resonancia magnética craneal de emergencia con un protocolo rápido sin contraste intravenoso. Se visualizó una colección extracraneal difusa, mínimamente asimétrica y circunferencial, que cruzaba las suturas craneales y se extendía desde la nuca hasta el nasion. Tenía una señal heterogénea, isointensa a la corteza en T2, con focos hiperintensos en secuencias T1 y una señal de muy baja intensidad en gradiente eco en relación con sangrado en diferentes etapas de evolución (figuras 1 y 2). Tenía un grosor máximo de aproximadamente 13 mm. Estos hallazgos eran compatibles con HSG difuso. No se observaron alteraciones intracraneales. Por indicación de neurocirugía, se realizó un drenaje de la colección con aguja bajo sedación con midazolam intravenoso, con evacuación de aproximadamente 50 ml de sangre y se aplicó un vendaje compresivo. Tras el procedimiento se mantuvo en observación en el SU, y se registraron cifras de tensión arterial elevadas, con tensión sistólica máxima 171 mmHg y un gradiente de presión entre brazos y piernas (en miembro superior derecho 121/59 mmHg, miembro superior izquierdo 103/88 mmHg, miembro inferior izquierdo 107/80 mmHg y miembro

inferior derecho 99/75 mmHg). No se encontró soplo en la auscultación cardíaca. En la ecografía abdominal se encontró un riñón en herradura, sin otras alteraciones. Se inició tratamiento con amlodipino a 0,1 mg/Kg/día y posteriormente requirió añadir tratamiento con propranolol a 0,8 mg/Kg/día. La radiografía de tórax mostró un contorno anormal de la aorta, con el signo del número 3 (figura 3).

Fue valorado por cardiología, el ecocardiograma mostró una coartación de la aorta con un gradiente sistólico máximo de 70 mmHg con extensión diastólica. Las repercusiones hemodinámicas estaban asociadas con dilatación del ventrículo izquierdo, con un grosor de pared ligeramente hipertrofiado. Se realizó una tomografía computarizada de la aorta, donde se confirmó la existencia de coartación severa en el istmo con un diámetro crítico de 2,5 mm. También se observó una dilatación de los troncos supraaórticos, y marcada colateralidad a expensas de intercostales y paravertebrales.

En las 36 horas siguientes, presentó una anemia progresiva con una disminución de la hemoglobina de 11,3 a 6,4 g/dl y reaparición de la colección hemática, ante lo cual se mantuvo el vendaje compresivo durante 48 horas y posteriormente se pudo retirar sin incidencias. Se completó el estudio de coagulación, con determinación de los factores de la coagulación y pruebas de agregación plaquetaria en el que no se encontraron alteraciones. Fue dada de alta tras controlar las cifras de tensión arterial, y reingresó a las 3 semanas de forma programada para realización de un cateterismo con colocación de un stent aórtico. Posteriormente se observó mejoría del gradiente de presión, que disminuyó hasta 18 mmHg. Al alta se mantuvo tratamiento antihipertensivo y con heparina de bajo peso molecular.

Discusión

Se presenta el caso de una niña que desarrolló un hematoma subgaleal tras un traumatismo banal. A raíz del tratamiento de dicho hematoma se encontró hipertensión arterial y una CoA como causa de la misma. Creemos que el sangrado craneal pudo tener relación con la hipertensión arterial secundaria a la malformación vascular, y por tanto consideramos de interés la discusión del caso.

Ante la presencia de un aumento del volumen del cuero cabelludo, hay que considerar la posibilidad de que se deba a un caput succedaneum, un cefalohematoma o un HSG como causas más habituales. El caput succedaneum es una colección serosanguinolenta subcutánea, extraperióstica, que suele desarrollarse tras el parto, y por tanto aparece en el periodo neonatal inmediato. De forma característica tiene los límites mal definidos y en su distribución atraviesa las suturas craneales. No suele presentar complicaciones, y se resuelve en pocos días sin tratamiento. Por contraste, el cefalohematoma consiste en un sangrado subperióstico, con frecuencia asociado a la presencia de una fractura craneal, tanto dentro como fuera del periodo neonatal. Ayuda a distinguirlo del anterior que no cruza las suturas craneales. Suele ser unilateral, con mayor frecuencia en la región parietal. En nuestra paciente, ambas entidades quedaron descartadas por la presentación clínica, ya que por la edad y antecedentes no era compatible con un caput succedaneum y por la distribución holocraneal, no podía tratarse de un cefalohematoma.

El HSG es una colección hemática que se localiza en el espacio virtual que existe entre el periostio y la aponeurosis del cuero cabelludo (denominado galea). Se caracteriza por extenderse en la región epicraneal, cruzando las suturas y puede alcanzar posteriormente la nuca y anteriormente el

borde inferior de las órbitas. Aparece debido a la ruptura y sangrado de las venas emisarias, que drenan desde los senos venosos. El HSG se ve predominantemente en recién nacidos en relación con trauma relacionado con el parto y es en ese contexto en el que se debe diferenciar del caput succedaneum (3). Pero también se han descrito casos en niños fuera del periodo neonatal, en relación con factores mecánicos (los más habituales son los traumatismos en la cabeza) y con trastornos de coagulación. Cabe destacar que hay varios casos que han aparecido en relación con peinados en los que se tracciona el pelo con cierta intensidad (4–6), como son las trenzas.

El hematoma suele desarrollarse en los días posteriores al trauma de manera insidiosa, ya que se debe a un sangrado venoso. Cuando la sospecha clínica es de HSG, está indicado realizar una prueba de imagen craneal para confirmar el diagnóstico y descartar la existencia de fracturas craneales y lesiones cerebrales asociadas. También se debe buscar la existencia de trastornos de coagulación y evaluar la necesidad de soporte transfusional, ya que este espacio permite la acumulación de grandes volúmenes de sangre, lo que puede llevar a complicaciones como anemia e incluso llegar a tener repercusión hemodinámica, sobre todo en recién nacidos. El HSG suele resolverse en pocas semanas, y normalmente se realiza un manejo conservador, con un vendaje craneal compresivo que favorece el drenaje. Pueden ocurrir complicaciones como proptosis y oftalmoplejía debido a la extensión anterior a la órbita, otorrea, hiperbilirrubinemia con ictericia debido a hemólisis o infección del hematoma (1,7). La prevención o tratamiento de complicaciones, así como el fracaso del manejo conservador, son indicaciones para el drenaje del hematoma. No obstante, el drenaje puede verse seguido en horas o días de un resangrado, lo cual puede llevar al desarrollo de anemia, como fue el caso en esta paciente.

La hipertensión arterial en los niños es un hallazgo poco frecuente, aunque con una incidencia creciente en adolescentes en relación con el aumento de la obesidad. Ante la presencia de cifras elevadas de tensión arterial fuera del periodo adolescente, es necesario descartar trastornos que puedan ser la causa de una hipertensión secundaria. Los más habituales son los trastornos renales, aunque también se puede deber a enfermedades endocrinológicas o vasculares (8). En la actualidad la mayoría de los defectos cardíacos congénitos se diagnostican en el período neonatal o incluso in utero, gracias a los programas de detección y la realización de ecografías prenatales. Sin embargo, algunos de ellos se pasan por alto y se diagnostican tarde en la infancia, lo cual se asocia con un mayor número de complicaciones y peor pronóstico (9). En el caso de nuestra paciente, no se pudieron obtener datos de salud de los primeros años de vida en su país natal. Esto ocurre con cierta frecuencia en las adopciones internacionales, y por este motivo se suelen realizar revisiones para descartar algunas patologías. La CoA representa el 5-8% de todos los defectos cardíacos congénitos. Cuando se diagnostica en la infancia, generalmente se manifiesta con hallazgos en el examen físico, como un gradiente de presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores >20 mmHg, un pulso femoral débil o ausente, o un soplo en la auscultación. El retraso en el diagnóstico puede llevar a complicaciones graves, ya que una CoA severa provocará obstrucción aórtica con hipoperfusión del cuerpo inferior, disfunción renal y acidosis metabólica. La hemorragia intracraneal secundaria a aneurismas intracraneales, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva subsiguiente también se pueden observar en pacientes adultos con CoA no diagnosticada. En cuanto al riesgo de sangrado en pacientes con hipertensión arterial secundaria a una CoA no

diagnosticada, se han descrito sobre todo casos de hemorragia subaracnoidea, epistaxis y hemorragia gastrointestinal (10–12). Este tipo de sangrados corresponden a hemorragias arteriolares. No está claro si la hipertensión pudo haber jugado un papel relevante en el sangrado de nuestra paciente, ya que a diferencia de los casos previamente descritos, el HSG es un sangrado venoso, de baja presión. En cualquier caso, fue la presencia de hipertensión arterial la que nos hizo sospechar la existencia de un trastorno grave subyacente, y la monitorización de la tensión arterial y la toma de presión diferencial nos permitieron orientar el diagnóstico y tratamiento definitivo.

Referencias

1. Antón J, Pineda V, Martín C, Artigas J, Rivera J. Posttraumatic subgaleal hematoma: a case report and review of the literature. *Pediatr Emerg Care.* 1999;15(5):347-9.
2. Dijkema EJ, Leiner T, Grotenhuis HB. Diagnosis, imaging and clinical management of aortic coarctation. *Heart Br Card Soc.* 2017;103(15):1148-55.
3. Meyer S, Gortner L, Abdul-Khaliq H, Papanagiotou P. Subgaleal hematoma. *Indian J Pediatr.* 2014;81(3):321.
4. Raffini L, Tsarouhas N. Subgaleal hematoma from hair braiding leads to the diagnosis of von Willebrand disease. *Pediatr Emerg Care.* 20(5):316-8.
5. Scheier E, Ben-Ami T, Guri A, Balla U. Subgaleal Hematoma from a Carnival Costume. *Isr Med Assoc J IMAJ.* 2019;21(6):422-3.
6. Onyema CO, Lotke M, Edelstein B. Subgaleal hematoma secondary to hair braiding in a 31-month-old child. *Pediatr Emerg Care.* 2009;25(1):40-1.
7. Barry J, Fridley J, Sayama C, Lam S. Infected Subgaleal Hematoma Following Blunt Head Trauma in a Child: Case Report and Review of the Literature. *Pediatr Neurosurg.* 2015;50(4):223-8.
8. Haseler E, Sinha MD. Hypertension in Children and Young Adults. *Pediatr Clin North Am.* 2022;69(6):1165-80.

9. Massin MM, Dessy H. Delayed recognition of congenital heart disease. *Postgrad Med J*. 2006;82(969):468-70.
10. Pulli Rs. Management of epistaxis complicated by a previously undiagnosed aortic coarctation. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg* [Internet]. 1999 [citado 13 de febrero de 2023];120(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10187966/>
11. Natraj Setty HSS, Shivanand P, Narendhiran P, Veeresh P, Jayashree K, Raghu TR, et al. Coarctation of

- Aorta Presenting as Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in a Young Female: A Case Report of a Rare Clinical Entity. *Cardiol Res*. 2019;10(4):241-4.
12. Nakae R, Fujiki Y, Yokobori S, Naoe Y, Yokota H. Subarachnoid Aneurysmal Hemorrhage Associated with Coarctation of the Aorta: Case Report and Review of the Literature. *J Nippon Med Sch Nippon Ika Daigaku Zasshi* [Internet]. 2017 [citado 13 de febrero de 2023];84(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28978900/>

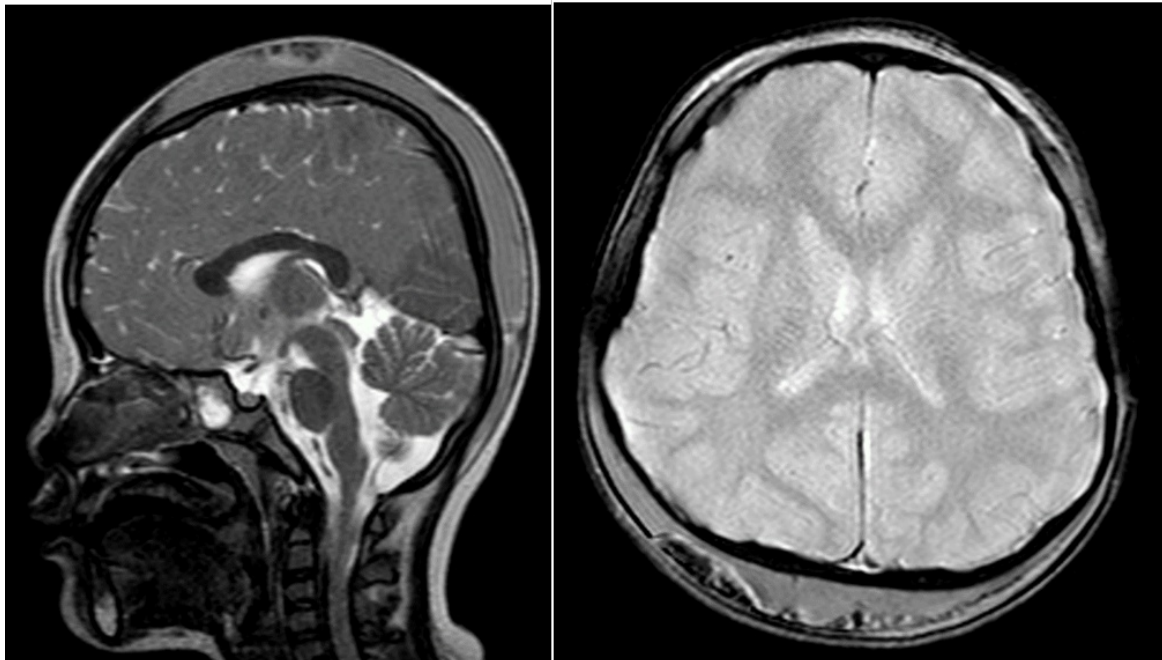


Figura 1: Imágenes de resonancia magnética cerebral. A) colección extensa y difusa extracraneal. Tiene una señal heterogénea debido a que la apariencia de la hemorragia varía con la edad del hematoma. b) Secuencia de eco gradiente con focos de muy baja intensidad de señal.

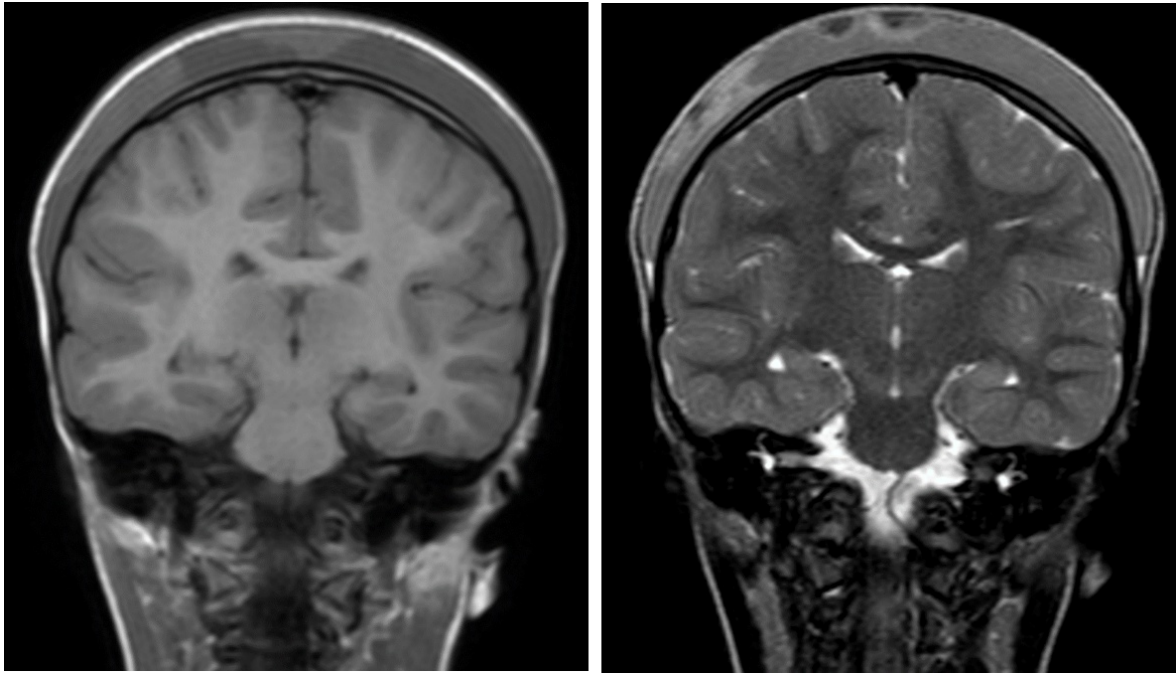


Figura 2: Imagen de resonancia magnética cerebral. Hematoma subgaleal difuso en secuencias T1 y T2. Cruza la fontanela anterior y la sutura sagital. Es la característica principal que diferencia una colección subgaleal de un cefalohematoma. Con esta proyección coronal es imposible confundirlos.

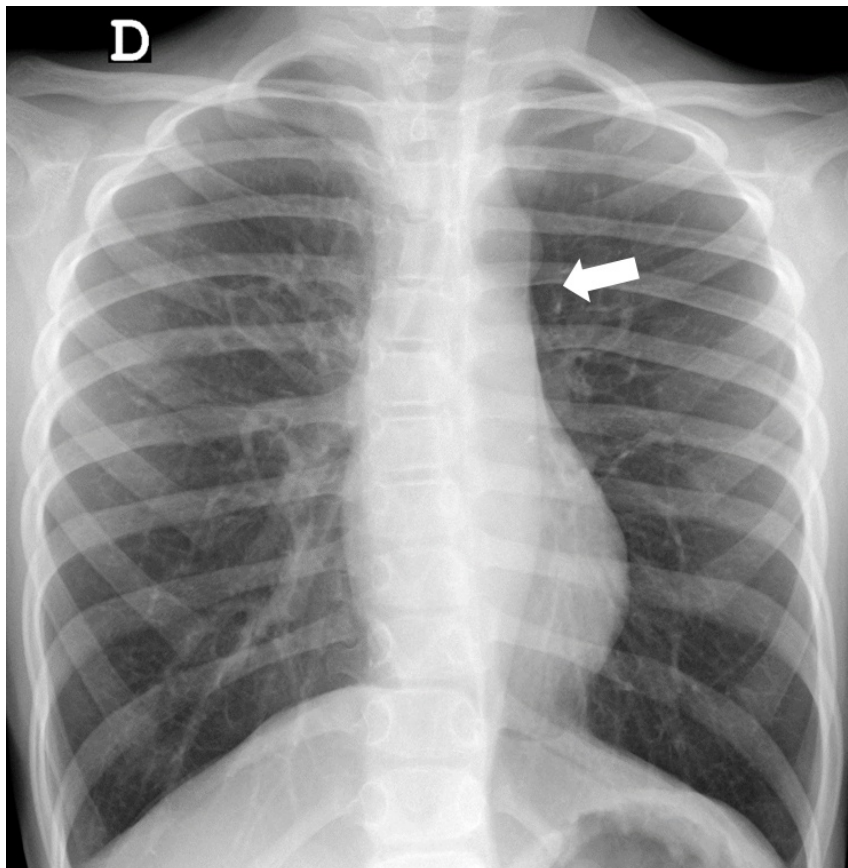


Figura 3: Radiografía simple de tórax. El signo de la figura 3 se forma por la dilatación preestenótica del arco aórtico y la arteria subclavia izquierda, la indentación en el sitio de la coartación y la dilatación postestenótica de la aorta descendente.