



HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO. FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIONES. REVISIÓN DE LITERATURA

Autores: Est. Orlando David Castro Ortiz¹, Est. Jorge Luis Hernández Camejo², Dr. Alexis Gamboa Núñez³

¹Estudiante de 1er año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Bayamo "Dr. Efraín Benítez popa". Teléfono: 55974563. Correo electrónico:

david.castro0512@gmail.com

² Estudiante de 1er año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Bayamo "Dr. Efraín Benítez popa". Teléfono: 59195130. Correo electrónico:

jhdezcamejo@gmail.com

³Especialista I grado en Neurocirugía. Profesor instructor. Aspirante a investigador. Hospital Provincial General "Carlos Manuel de Céspedes". Teléfono: 53212147.

Correo electrónico: alexisgamboa130@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El hematoma subdural crónico (HSDC) es una enfermedad frecuente en adultos mayores. Constituye la complicación tardía más frecuente del trauma craneoencefálico leve en esta población. Debido al envejecimiento poblacional constituye un importante problema de salud. **Objetivo:** Describir los fundamentos fisiopatológicos, ejes de clasificación y escalas del HSDC. **Material y métodos:** Se realizó una revisión de artículos y libros en formato digital actualizados sobre el tema. **Resultados y discusión:** El HSDC es una colección hemática líquida en el espacio subdural de más de 21 días de evolución. Puede ser traumático o espontáneo y puede evolucionar a partir de una hemorragia aguda o de un higroma subdural. La colección es favorecida por la atrofia cerebral. Luego de la hemorragia se produce la formación de un coágulo, que atraviesa un proceso de lisis generando una respuesta inflamatoria. Esto provoca la aparición de membranas alrededor del hematoma. Las clasificaciones se basan en el tiempo de evolución, volumen y apariencia del HSDC en estudios imagenológicos. Las escalas permiten la valoración neurológica del paciente. **Conclusiones:** Se pueden identificar 4 etapas fisiopatológicas: la formación del



coágulo, la lisis del coágulo, la inflamatoria y la angiogénica. Las escalas y clasificaciones contribuyen a la toma de decisiones.

Palabras claves: traumatismo craneoencefálico, hematoma subdural crónico

INTRODUCCIÓN

El HSDC es la complicación tardía más frecuente del trauma craneoencefálico (TCE) leve en el adulto mayor. Su diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno permiten la evolución favorable y curación de los pacientes. Representa cerca del 10 % de todos los hematomas intracraneales, con un pronóstico favorable cuando se realiza el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado. El aumento de la expectativa de vida y con el consiguiente envejecimiento poblacional hacen de esta enfermedad un importante problema de salud. Fue descrito inicialmente por JJ Wepfer en 1657, citado por Gelabert.^{1,4}

Se define como un hematoma encapsulado entre la duramadre que es la membrana que cubre el cerebro y la aracnoides, una de las capas de las meninges. Un hematoma así constituido se debe casi siempre a la lesión de vasos venosos que atraviesan el espacio subdural. La incidencia anual es de 16,3% por 100 000 habitantes y aumenta hasta un 58,1% por 100 000 habitantes en pacientes con más de 65 años. Sus principales factores de riesgo son: el consumo prolongado y abundante de alcohol, el consumo prolongado de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, las enfermedades que llevan a la disminución de la coagulación sanguínea, y edad avanzada.²

El diagnóstico comienza con la sospecha clínica y se confirma con la tomografía axial computarizada (TAC). En este sentido existen diferentes escalas, clasificaciones clínicas y radiológicas para evaluar disímiles aspectos de este tipo de hematomas que ofrecen orientación diagnóstica, terapéutica y para evaluar el pronóstico. Dentro de estos aspectos se valoran la densidad y su estructura, el volumen, el desplazamiento de línea media, la presencia de capas, estratos y tabiques. Sin embargo, la visualización de las membranas y sus características en las imágenes tomográficas, es un aspecto no tratado en estas clasificaciones y se considera de importancia en la selección de la técnica quirúrgica inicial. El tratamiento quirúrgico es de elección sobre



todo para hematomas de más de 10 mm de diámetro y que causan más de 5 mm de desplazamiento de las estructuras de la línea media. ^{1-2,5}

La incidencia de recurrencias se considera alta y puede causar daño neurológico permanente incluso la muerte, se reportan del 5 % al 30 % con una mortalidad del 9,1 % y del 16,7 % en el anciano. No existe un sistema de gradación para la predicción individual de las reintervenciones, las que aumentan la morbilidad y mortalidad. Los rangos de mortalidad oscilan desde cero al 32 % aceptándose como promedio hasta un 8 %. Stanisic y Prip hacen referencia a la necesidad de la eficacia de las estrategias de tratamiento y de un sistema de clasificación del riesgo de recurrencias, basado en factores predictivos que pueden determinarse en el momento del diagnóstico. ^{3,5-6}

Son amplios y muy variados los estudios sobre la fisiopatología del HSDC, tema en constante desarrollo. La comprensión de este proceso junto a las diferentes escalas y ejes de clasificación son herramientas imprescindibles para una efectiva evaluación multimodal de los pacientes en aras de individualizar el tratamiento. ^{2,7}

OBJETIVO

Describir los fundamentos fisiopatológicos del HSDC así como los ejes de clasificación y escalas utilizados en el mismo

MATERIALES Y MÉTODOS

La información se obtuvo de la revisión de 29 fuentes bibliográficas. Se revisaron artículos digitales, la mayoría de ellos de los últimos cinco años. También se consultaron textos clásicos que hacen referencia a la enfermedad. Se utilizaron buscadores como Google Académico y PubMed con descriptores como hematoma subdural, fisiopatología, hematoma subdural crónico y clasificación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El HSDC se considera una enfermedad neuroquirúrgica compleja, con prevalencia incrementada en una población en riesgo como los adultos mayores ⁷. Existen diferentes escalas y clasificaciones clínico radiológicas que resultan de utilidad para la evaluación multimodal de los pacientes con HSDC. La aplicación de las mismas se



considera imprescindible para personalizar la técnica quirúrgica con un doble objetivo: tratar de manera efectiva el hematoma y evitar las complicaciones a las que se asocia una mayor morbilidad y mortalidad.^{2,7}

Las escalas imagenológicas se sustentan en los eventos fisiopatológicos que ocurren en la historia natural de esta enfermedad y que explican los cambios de la densidad, del volumen y de la morfología del hematoma. Se tratarán a continuación los principales factores fisiopatológicos, así como las diferentes escalas clínicas y radiológicas.^{2,8}

Factores que predisponen a la formación del HSDC

Dentro de los factores que predisponen a la formación del HSDC está la atrofia cerebral asociada principalmente al envejecimiento. Entre los 40 y los 60 años existe una reducción del peso del encéfalo en alrededor de 200 gramos. De esta manera, aumenta espacio extracerebral entre 6 % y 11 %. La atrofia secundaria al envejecimiento produce una presión negativa intracraneal que es constante en cada sitio del cráneo. Esto conlleva al aumento del espacio subaracnoideo (ESA), situado entre la aracnoides y la piamadre. Es un espacio anatómico y fisiológico perteneciente al sistema nervioso central (SNC) por el cual circula líquido cefalorraquídeo (LCR). A mayor espacio, mayor tensión en las venas puente. Si la distancia excede la longitud del trabeculado aracnoideo, se produce la separación de las células del borde dural, creando el espacio subdural que en condiciones fisiológicas es virtual.⁷

La capa de células del borde subdural es otro elemento a considerar. Esta separa la duramadre de la aracnoides haciendo virtual el espacio subdural. Aunque las fibras de colágenos son relativamente abundantes tanto en la duramadre como en el trabeculado aracnoideo, no abundan en esta capa en particular. Aquí se encuentran células aplanadas y elongadas, unidas por desmosomas con matriz extracelular amorfa y poca cantidad de fibras de colágeno. Esta estructura convierte a esta zona en un plano de clivaje natural en el que la duramadre se separa fácilmente de la aracnoides permitiendo la creación de un espacio subdural real.^{2,8}

Existen también cambios en la morfología de los vasos que atraviesan esta capa de células del borde dural. Las paredes de las venas que van desde la corteza (en movimiento durante el TCE) hacia la duramadre (fija durante el TCA) se tornan más



finas al atravesar este segmento dural alcanzando los 10 μm en comparación con las del ESA que alcanzan entre 50 y 200 μm .^{2,8-9}

Otro factor es la hipotensión intracraneal, causada por la pérdida de LCR por diferentes condiciones como fístulas, traumas quirúrgicos o no, cirugía de derivación ventrículo-peritoneal, entre otros. Esto contribuye al aumento del espacio subdural con crecimiento de las colecciones en el mismo.⁸

Fases de desarrollo del HSDC

Las meninges (duramadre, aracnoides y piamadre) se derivan del mesodermo y su respuesta a una lesión es similar a la de otros derivados de esta hoja embrionaria. Por eso se plantea que la evolución del HSDC se asemeja al proceso de cicatrización cutánea. Este proceso atraviesa por varias fases que no siguen parámetros claramente definidos. El curso temporal es diferente y puede ser difícil de predecir pues en cerca de un tercio de los casos no se puede determinar el evento inicial. Además, ante cada fenómeno de resangramiento (muy frecuente en esta enfermedad) se inicia otro ciclo de respuesta. También, muchas de las sustancias involucradas en el proceso han sido medidas en el contenido de estos hematomas con resultados variables.^{2,9-23}

La formación del coágulo es de lenta progresión. Los hematíes liberan agregantes plaquetarios con activación plaquetaria y coagulación. Hay hiperfibrinólisis por acción de los factores fibrinolíticos de la sangre presente en el hematoma, el plasminógeno o proteína prefibrinolítica del plasma es activado por el factor activador del plasminógeno hístico (presente en la dura, sus vasos y en el propio hematoma). Se convierte así en plasmina o proteína fibrinolítica activa. Ocurre la lisis de las redes de fibrina formadas por la coagulación de la sangre, licuefacción del coágulo y degradación de los restos hemáticos.⁹⁻²⁵

Se produce una fase inflamatoria o de proliferación fibroblástica. La degradación de los restos hemáticos y la exposición del colágeno por lesión vascular activa la desgranulación plaquetaria, las que vierten el contenido de sus gránulos: fibronectina, fibrinógeno, factor de crecimiento derivado de las plaquetas (induce la angiogénesis y la migración y proliferación fibroblástica). Se desencadena una respuesta inflamatoria en las meninges adyacentes mediada por: factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento fibroblástico básico, factor de crecimiento β ,



citoquinas: interleuquinas (IL) 6 y 8, el sistema kinin-kallikrein y el factor activador de plaquetas. La inflamación incrementa la permeabilidad vascular y el reclutamiento de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y mastocitos. Hay proliferación celular reactiva de fibroblastos y miofibroblastos. ^{2,9-11,26}

Los fibroblastos producen una matriz de colágeno y glucosaminoglicanos que provoca la formación de membranas en la superficie interna de las meninges (teoría inflamatoria de la formación de las membranas). Una neomembrana cortical que está en contacto con la aracnoides, es usualmente fina y pobremente vascularizada junto a una neomembrana externa o dural (en contacto con la duramadre), más gruesa y vascularizada. Las mismas se forman entre la primera y cuarta semana del primer acúmulo de sangre. ^{3,10}

Otra fase importante es la angiogénesis o neovascularización. Esta se produce bajo el aumento de diversos factores como resultado de la licuefacción del hematoma y la inflamación de las meninges: el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF por sus siglas en Inglés) induce angiogénesis, el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) estimula la formación de capilares en la cápsula parietal, el factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF), un potente inductor de angiogénesis. Los vasos neoformados son tortuosos, sinusoidales, de paredes finas con una simple capa de células endoteliales (pueden estar separadas por uniones gap a través de las cuales pasan los eritrocitos), sin túnica media y con una pobremente desarrollada o ausente membrana basal (sin uniones estrechas). Esto los hace susceptibles a romperse y resangrar ante cualquier injuria. Con la neovascularización se forma la verdadera cápsula (teoría angiogénica de la formación de membrana): cortical, interna o visceral (fina, avascular) y externa o dural (abundantes microcapilares que favorecen el resangramiento). Luego de varios meses las membranas o el propio hematoma puede solidificarse o calcificarse y originar el cerebro blindado. ^{2-7,9-11}

Factores que favorecen el crecimiento del HSDC

El factor más importante es el sangramiento recurrente de la membrana. Descrito por Putnam y Cushing desde 1932. La fibrinólisis y licuefacción del coagulo inicial ocurre de forma rápida y secundariamente inhiben el sistema de coagulación en el hematoma. Los bioproductos de la degradación sanguínea y el proceso fibrinolítico, favorecen en



la hoja dural interna la formación de neocapilares que juegan un importante papel en la fuga sanguínea causante de un aumento del volumen subdural por las microhemorragias y además aumentan la actividad fibrinolítica, convirtiéndose en un círculo resangramiento- fibrinólisis. También se ha asociado a un aumento de la permeabilidad de los capilares en la membrana externa del hematoma. La determinación de las concentraciones de algunos de estos agentes inflamatorios se considera un factor de recurrencia.¹²

Otra teoría es la del gradiente de presión oncótica entre el contenido del HSDC y el LCR o la sangre. Esta teoría fue propuesta por Gardner en 1932. La lisis de la sangre en el ESD provoca una alta concentración de proteínas (principalmente fibrina). Esto genera una presión oncótica con gradiente osmótico secundario de manera que por ósmosis atrae agua desde el LCR del ESA a través de la aracnoides que actúa como membrana semipermeable y líquido tisular del plasma de los vasos de la cápsula causando crecimiento progresivo del hematoma.^{2,12}

Escalas y clasificaciones

Existen muchas formas de clasificar el HSDC. Se puede establecer cada una teniendo en cuenta las características del hematoma. En el orden temporal es importante en primer lugar establecer la diferencia con el hematoma subdural agudo (HSDA) que se presenta dentro de las primeras 72 horas posteriores del trauma inicial y el hematoma subdural subagudo (HSDS) que se presenta de 4 a 20 días después del traumatismo craneal. Así el HSDC se presenta 21 días o más después del trauma. La forma crónica es la forma de presentación más frecuente del hematoma subdural y permite una vez evaluada sus características establecer un lapso temporal del posible fenómeno detonante.¹³

Aunque el HSDC puede ser visualizado en imágenes de resonancia magnética nuclear (RMN) y tomografía axial computarizada (TAC), esta última se considera como el patrón oro dado su costo menor, rapidez del estudio y mayor disponibilidad. Además, muchos pacientes de edad avanzada tienen implantes ferromagnéticos que pueden excluir la RMN. La TAC con y sin contraste no sólo es útil para identificar la presencia de un HSDC, sino también para determinar la edad del hematoma, que es un factor significativo en la selección del tratamiento quirúrgico específico. En comparación con



el tejido cerebral normal, un HSDA aparece hiperdenso, HSDS aparece isodenso, y HSDC aparece hipodenso. Estas diferencias en densidad se producen debido a la composición en evolución del hematoma. No es inusual que una forma del hematoma predomine pero otras formas también están concurrentemente presentes (Anexo 1).¹⁴ También se encuentran las clasificaciones de Nomura citado por Quebada y Schmidek y Nakaguchy que evalúan la densidad y morfología del HSDC en TAC (Anexo 2 y 3). En ellas se hace referencia a hematomas laminares o con trabéculas o tabiques en su interior sin embargo, en ninguna de ellas se describe la presencia de las membranas que forman la cápsula, que en ocasiones se observa en la TC simple y que pueden definirse mejor con la administración de contraste.^{15-19,20}

Dentro de las escalas clínicas se encuentran las conocidas Escala de Gasglow para el Coma (EGC) y la escala de Markwalder, que tienen en cuenta el nivel de conciencia y la presencia de defecto focal (Anexo 4 y 5). Estas escalas permiten la valoración del estado neurológico del paciente con HSDC. En dependencia de la puntuación obtenida se tiene una medida del deterioro neurológico del paciente (baja puntuación en EGC y alta puntuación en la de Markwalder). Además, puede ser decisivo en la toma de decisión en casos no quirúrgicos.²⁷

La escala de Gordon-Firing (18) es una escala imagenológica que valora el efecto de masa y el grado de desplazamiento de la línea media causado por el hematoma (Anexo 6). También tiene implicaciones sobre la decisión de tratamiento quirúrgico o no.²³⁻²⁷

CONCLUSIONES

El hematoma subdural crónico es una enfermedad frecuente en la práctica neuroquirúrgica, principalmente en pacientes de edad avanzada. El HSD atraviesa varias fases para su desarrollo que incluyen: formación del coágulo, lisis del coágulo, proliferación fibroblástica o fase inflamatoria y la angiogénesis. Existen diversas formas de clasificar el HSDC basadas en su tiempo de evolución, arquitectura y características tomográficas con influencia sobre las decisiones terapéuticas. Las escalas para la evaluación neurológica de los pacientes son herramientas útiles para diagnóstico y con enfoque terapéutico



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amit M. Shelat, DO, FACP, FAAN, AttendingNeurologist and AssistantProfessor of Clinical Neurology, RenaissanceSchool of Medicine at StonyBrookUniversity, StonyBrook, NY. Review provided by VeriMedHealthcare Network. Also reviewed by David C. Dugdale, MD, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team. 5 Feb 22 [citado 2 Sep 2023];59(1):1-5. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000781.htm#:~:text=Un20hematoma%20subdural%20cr%C3%B3nico%20es,semanas%20despu%C3%A9s%20del%20primer%20sangrado.>
2. Loch-Macdonald R. *Pathophysiology of Chronic Subdural Hematomas*. In: Youmans & Winn Neurological Surgery. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 353-359. (In: español en)
3. Kim HC, Ko JH, Yoo DS, Lee SK. Spontaneous Resolution of Chronic Subdural Hematoma: Close Observation as a Treatment Strategy. *J Korean Neurosurg Soc* [Internet]. 2018 Nov [citado 22 Dic 2021];59(6):628-36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27847578/>
4. Majovsky M, Netuka D, Benes V, Kucera P. Burr-Hole Evacuation of Chronic Subdural Hematoma: Biophysically and Evidence-Based Technique Improvement. *J Neurosci Rural Pract* [Internet]. 2019 Ene-Mar [citado 22 Dic 2021];10(1):113-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6337972/>
5. Gelabert González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R. Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2005 [citado 22 Dic 2021];107:223-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15823679/>
6. Shen J, Xin W, Li Q, Gao Y, Zhang J. A Grading System For The Prediction Of Unilateral Chronic Subdural Hematoma Recurrence After Initial Single Burr Hole Evacuation. *Risk Manag Health Policy* [Internet]. 2019 [citado 22 Dic 2021];12:179-88. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6830374/>



7. Stanisis M, Prip AH. A Reliable Grading System for Prediction of Chronic Subdural Hematoma Recurrence Requiring Reoperation After Initial Burr Hole Surgery. Neurosurgery [Internet]. 2017 Nov [citado 22 Dic 2021];81(5):752-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5808673/>
8. Sahyouni R, Mahboubi H, Tran P, Roufail JS, Chen JW. Membranectomy in Chronic Subdural Hematoma: a Meta-Analysis. World Neurosurg [Internet]. 2019 Ago [citado 22 Dic 2021];104:418-29. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5541138/>
9. Wang Y, Wei X. Acute parenchymal hemorrhage of three cases report drainage of chronic subdural hematoma. Pan AfrMed J [Internet]. 2018 [citado 22 Dic 2021];31:140. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6462374/>
10. Hostalot-Panisello C, Carrasco-González A, Bilbao-Barandica G, Pomposo-Gaztelu I, Garibi JM. Hematoma Subdural crónico. Presentación y actitudes terapéuticas. RevNeurol [Internet]. 2002 [citado 22 Dic 2021];35:123-27. Disponible en: <https://neurologia.com/articulo/2002020>
11. Sahyouni R, Goshtasbi K, Mahmoodi A, Tran DK, Chen JW. Chronic Subdural Hematoma: a Perspective on Subdural Membranes and Dementia. World Neurosurg [Internet]. 2017 Dic [citado 22 Dic 2021];108:954-958. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5705282/>
12. Lee KS. History of Chronic Subdural Hematoma. Korean J Neurotrauma [Internet]. 2015 Oct [citado 22 Dic 2021];11(2):27-34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4847516/>
13. Amirjamshidi A, Abouzari M, Eftekhar B, Rashidi A, Rezaii J, Esfandiari K, et al. Outcomes and recurrence rates in chronic subdural haematoma. Br J Neurosurg [Internet]. 2007 Jun [citado 22 Dic 2021];21(3):272-75. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17612917/>.
14. Altaf I, Shams S, Vohra AH. Radiological predictors of recurrence of chronic subdural hematoma. Pak J Med Sci [Internet]. 2018 Ene-Feb [citado 22 Dic 2021];34(1):194-97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29643906/>



15. Rovlias A, Theodoropoulos S, Papoutsakis D. Chronic subdural hematoma: Surgical management and outcome in 986 cases: A classification and regression tree approach. *SurgNeuroInt* [Internet]. 2020 [citado 22 Dic 2021];6:127. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4524005/>
16. Shim YW, Lee WH, Lee KS, Kim ST, Paeng SH, Pyo SY. Burr Hole Drainage versus Small Craniotomy of Chronic Subdural Hematomas. *Korean J Neurotrauma*[Internet]. 2019 Oct [citado 22 Dic 2021];15(2):110-16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31720264/>
17. Bender MB, Christoff N. Nonsurgical treatment of subdural hematomas. *Arch Neurol*. 1974 Ago;31(2):73-9.
18. Markwalder TM. Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg*. 1981 May;54(5):637-45.
19. Prinzo Yamurri H, Wilson E, Aboal C. Complicaciones intracraneanas en la cirugía del hematoma subdural crónico. *Arch Inst Neurol*. 2006 Ene-Jun;9(1):91-7.
20. Quebada BP, Schmidek HH. Surgical management of chronic subdural hematoma in adults. En: Saunders WB, editors. *Operative Neurosurgical Techniques*. Philadelphia: Schmidek and Sweet; 2006. p. 81-8.
21. Nakaguchi H, Tanishima T, Yoshimasu N. Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence. *J Neurosurg* [Internet]. 2001 [citado 22 Dic 2021];95:256-62. Disponible en: http://hnakaguti.p2.weblife.me/_src/sc1577/jns2001209520csdhclassification.pdf
22. Stanišić M, Pripp AH. A Reliable Grading System for Prediction of Chronic Subdural Hematoma Recurrence Requiring Reoperation After Initial Burr-Hole Surgery. *Neurosurgery* [Internet]. 2017 Nov [citado 22 Dic 2021];81(5):752-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5808673/>
23. Kotwica Z, Saracen A, Dziuba I. Chronic Subdural Hematoma (CSH) is Still an Important Clinical Problem. Analysis of 700 Consecutive Patients. *Transl Neurosci* [Internet]. 2019 [citado 22 Dic 2021];10:260-63. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6843484/>



24. Lee KS. How to Treat Chronic Subdural Hematoma. *J Korean Neurosurg Soc*. [Internet]. 2019 Mar [citado 22 Dic 2021];62(2):142-52. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6411568/>
25. Wang QF, Cheng Ch, You C. A New Modified Twist Drill Craniostomy Using Novel Device to Evacuate Chronic Subdural Hematoma. *Medicine* [Internet]. 2016 Mar [citado 22 Dic 2021];95(10):e3036. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26962823/>
26. Du B, Xu J, Hu J, Zhong X, Liang J, Lei P, et al. A Clinical Study of the Intra-Neuroendoscopic Technique for the Treatment of Subacute–Chronic and Chronic Septal Subdural Hematoma. *Front Neurol* [Internet]. 2019 [citado 22 Dic 2021];10:1408. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6979069/>
27. Weigel R, Schmiedek P, Krauss JK. Outcome of contemporary surgery of chronic subdural haematoma: evidence based review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2018 Jul [citado 3 Sep 2021];74(7):937-43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12810784/>

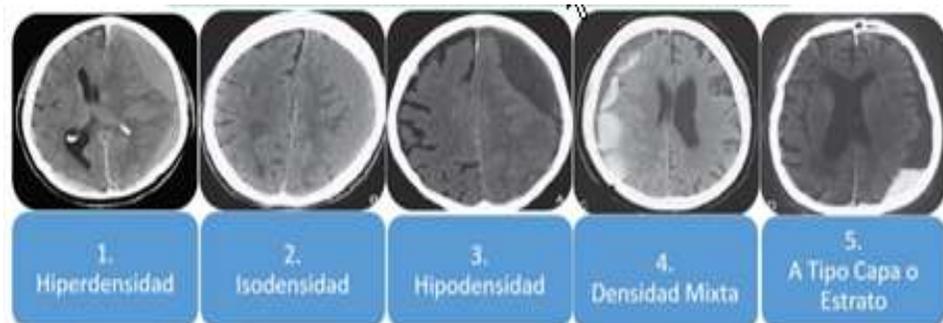


ANEXOS

Anexo 1. Clasificación temporal y aspecto en TAC y RMN

Clasificación	DÍAS	TAC	RM T1W1
Agudo	Hasta 72h	hiperdenso	Isointenso o ligeramente hipointenso
Subagudo	4 a 20 días	Isodenso	hiperintenso
Crónico	21 o más	hipodenso	hipointenso

Anexo 2. Clasificación de Nomura (características tomográficas)



Anexo 3. Clasificación de Nakaguchy (arquitectura del hematoma)





Anexo 4. Escala de Coma de Glasgow (ECG)

Esfera	Respuesta	Puntuación
Mejor respuesta ocular (MRO)	Apertura ocular espontánea	4
	Apertura ocular al llamado	3
	Apertura ocular al dolor	2
	Ninguna	1
Mejor respuesta verbal (MRV)	Orientado y conversa	5
	Desorientado y conversa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
Mejor respuesta motora (MRM)	Obedece órdenes sencillas	6
	Localiza dolor	5
	Retirada en flexión	4
	Rigidez de decorticación	3
	Rigidez de descerebración	2
	Ninguna	1

MRO: 4pts, MRV: 5pts, MRM: 6pts. Total 15 pts

Anexo 5. Escala de Markwalder (conciencia y defecto focal)



Anexo 6. Escala de Gordon-Firing (efecto de masa del HSDC)

Grado 0	No efecto de masa
Grado 1	Compresión de los surcos de la convexidad
Grado 2	Compresión o colapso ventricular del mismo lado que el proceso expansivo
Grado 3	Se agrega el desplazamiento de la línea media hacia el lado opuesto
Grado 4	Se agrega la dilatación del ventrículo lateral contralateral

Grado 0	Asintomático y asignológico
Grado 1	Alerta y orientado. Síntomas menores como cefalea o asimetría de reflejos
Grado 2	Somnoliento o desorientado, déficit neurológico (ejemplo, hemiparesia)
Grado 3	Estuporoso
Grado 4	Comatoso