HEMATOMASUBDURAL CRÓNICO. CONTROVERSIAS NEUROQUIRÚRGIAS

Autores:

Leonel Gustavo, Céspedes Tamayo[1], Salvatore Lázaro, Augello Díaz[2]

[1] Residente de Neurocirugía, Hospital Clínico Quirúrgico "Lucía Íñiguez Landín", Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín, Cuba. email: lgcespedes@infomed.sld.cu,

[2] Especialista en Segundo grado de Neurocirugía. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Máster en Educación Médica. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Hospital Clínico Quirúrgico "Lucía Íñiguez Landín", Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín, Cuba.

Resumen

Introducción: El hematoma subdural crónico es una de las entidades patológicas más frecuentes en la práctica neuroquirúrgica diaria. Mantiene una mayor incidencia en pacientes de la tercera edad y se relaciona fundamentalmente con traumatismos craneoencefálicos. **Objetivos:** Describir las principales opciones del manejo neuroquirúrgico del hematoma subdural crónico. **Materiales y métodos:** La información se obtuvo mediante la revisión de artículos en formato digital e impreso de publicación reciente. Se utilizaron los buscadores Pubmed, LILACS, Hinari y Google Académico. **Resultados y discusión:** Las principales opciones de tratamiento incluyen el conservador y quirúrgico. Del tratamiento quirúrgico se describen las técnicas de craniectomía, burr holes y twitst drill.

Conclusiones: La interpretación de la naturaleza del hematoma subdural crónico, la selección racional de una estrategia de tratamiento ideal para cada paciente individualmente y la identificación de las ventajas y limitaciones de las diferentes técnicas quirúrgicas podrían ayudar a mejorar el pronóstico.

Introducción

El hematoma subdural crónico (HSDC) es una de las entidades patológicas más frecuentes en la práctica neuroquirúrgica diaria. Históricamente, se consideraba a consecuencia de sangrado recurrente progresivo con una causa traumática. Sin embargo, la evidencia reciente ha sugerido una vía compleja entrelazada de inflamación, angiogénesis, coagulopatía local, micro hemorragias recurrentes y exudados. [1, 2, 3, 5]

La primera descripción auténtica de un caso clínico, que parece describir un caso de CSDH, provino de Johannes Wepfer en 1657. Describió un "quiste sangriento", que descubrió después de la muerte en el espacio subdural de un hombre mayor. El hombre, justo antes de morir, sufrió un derrame cerebral apoplético con afasia y hemiplejia. [25]

Bayle también describió estas membranas en 1826. Planteó que la laminación podría deberse a recurrentes hemorragias. [24, 25]

En 1857, Virchow formuló el HSDC como "paquimeningitis hemorrágica crónica interna" e indicó que puede iniciarse por un traumatismo, pero la lesión en sí misma era más probable que fuera causada por inflamación crónica de la duramadre. Describió la histología y la formación de (neo) membranas: proceso de "inflamación crónica" en la duramadre seguido de formación de fibrina y proliferación de capilares desde la duramadre con extravasación de sangre hacia el espacio subdural. [23-25]

Esta teoría de la inflamación de la duramadre fue ampliamente aceptada hasta que en 1914 Trotter propuso una etiología traumática de esta lesión.

A lo largo del siglo XX surgieron muchas teorías diferentes sobre el intervalo latente entre el trauma y el inicio de los síntomas en pacientes con HSDC. Se propuso como un sangrado crónico o recurrente, posiblemente expandido a través de la presión osmótica, o aumentado como resultado de micro hemorragias recurrentes después de un pequeño sangrado inicial. [5, 6, 10]

Recientemente se ha sugerido, sin embargo, que una vía compleja entrelazada de angiogénesis, inflamación, micro hemorragias recurrentes, exudados y coagulopatía local están involucrados. [25]

Durante años, tato su fisiopatología como el manejo neuroquirúrgico han sido temas contradictorios en la comunidad científica. El objetivo de la presente revisión es

describir las principales opciones terapéuticas para optimizar el tratamiento individual a cada paciente.

Objetivos

Describir las principales opciones del manejo neuroquirúrgico del hematoma subdural crónico.

Materiales y métodos

La información se obtuvo mediante la revisión de artículos en formato digital e impreso publicados recientemente. Por la vía electrónica se utilizaron los buscadores Pubmed, LILACS, Hinari y Google Académico, mediante descriptores como hematoma subdural crónico, tratamiento neuroquirúrgico, hematomas subdurales y fisiopatología. Fueron revisados 34 de ellos y se realizó una selección de 25, teniendo en cuenta la importancia de su alto valor científico y actualización. La búsqueda se limitó a los últimos 5 años, pero fue preciso usar los textos clásicos para su coceptualización histórica.

Resultados y discusión

El hematoma subdural crónico es una de las enfermedades más comunes en la práctica neuroquirúrgica.[1, 5, 19, 23, 24] Los ancianos son la población más afectada, por lo que en los países industrializados, debido a sus avanzados sistemas de salud y excelente alimentación, esta población será más grande con el consiguiente incremento en la incidencia del HSDC.[2]

Se diagnostica en 1 o 2 personas por cada 100,000 al año en la población general y aumenta hasta 58 por cada 100,000 en mayores de 70 años.[2, 23, 25]

La edad en que se presenta un HSDC puede ser muy variable, a pesar de esto, la mayoría coinciden en un promedio entre 65 y 75 años, con rangos que van desde los 14 años hasta los 97 años; siendo significativamente mayor en mujeres.[2, 3, 5, 6] La incidencia aumenta gradualmente con cada década y presenta su pico máximo en la octava.[5] Aunque dependiendo el autor, existe quien reporta la máxima incidencia entre la quinta y sexta década;[12] o en la mayor serie reportada (2,300 HSDC), en la cual la mayor incidencia se encontró durante la cuarta década (570 pacientes, 25%).[8]

El HSDC es más frecuente en hombres (59%-85%) que en mujeres (15%-41%); con una relación hombre/mujer de 5/1.8 Se ha propuesto que la mayor frecuencia en hombres que en mujeres pudiera estar en relación a: una mayor predisposición de los varones a sufrir de un traumatismo craneoencefálico (TCE); que menos mujeres busquen atención médica; o que los estrógenos tengan algún factor protector sobre los capilares que eviten que estos se rompan con el consiguiente sangrado y formación del hematoma.

El HSDC bilateral constituye del 15% al 35% de los HSDC, particularmente en pacientes mayores de 75 años.[2, 3, 4] Sin embargo, ni la edad ni el sexo son factores para que el HSDC sea unilateral o bilateral.[4, 5] Todos los HSDC bilaterales presentan la misma densidad en un lado que en el otro por TAC;[20, 21] también en RMN ambos HSDC muestran el mismo patrón, este es hipointenso en T1 e hipointenso en T2 en el 67% de los casos, e hiperintenso en T1 e hipointenso en T2 en el 33%.[21]

Respecto a la localización del HSDC parece ser más frecuente encontrarlos en el hemisferio izquierdo, con frecuencias que varían desde 47% hasta 64%; mientras en el lado derecho los HSDC se encuentran en 30% a 38%.[2, 3, 5, 7] En otras series es más

frecuente encontrarlos en el lado derecho (38% izquierdos vs 39% derechos) [13] (46% derechos vs 36% izquierdos).[17]

El principal factor de riesgo que existe para la formación de un HSDC es el traumatismo craneoencefálico (TCE); el cual puede confirmarse desde 24% hasta 71% de los pacientes. [12, 13] En una de las series más grandes que se han publicado (2,300 HSDC) este antecedente se obtuvo en 76% de los casos.[8] Sin embargo, hasta en el 25% de los casos no se encuentra una causa clara que ocasione el HSDC.[17]

Este suele ser leve (ECG 15-13) y sin alteraciones de consciencia en 91% de los casos, moderado (ECG 12-9) en 2% y severo (ECG 8-3) en 2 %. La mayor parte de las veces ocurre después de una caída de propia altura (55%), accidentes de tránsito (24%), caídas de una altura mayor a la propia (14%), accidentes de trabajo (13%) o después de ser golpeado por otra persona (6%).[5, 14] Otros lo reportan como TCE trivial o TCE sin pérdida del estado de consciencia, vómito, convulsiones o cualquier otra secuela post-traumática en 78% de las ocasiones.[12]

A consecuencia de que en los países más desarrollados la esperanza de vida está aumentando, cada vez es más común encontrar pacientes con enfermedades cardiacas o infartos cerebrales que son tratados con medicamentos anticoagulantes/antiplaquetarios.[9] La terapia anticoagulante/antiplaquetaria es una causa iatrogénica pero muy importante de HSDC, se ha reportado su asociación desde 5% hasta 40%.[2, 4, 5] Es más frecuente en pacientes que reciben terapia a base de ticlopidina, que en quienes toman ácido acetilsalicílico, dipiridamol o warfarina y cilostazol.[5] Otros solo reportan que es más frecuente en pacientes bajo terapia antiplaquetaria (43%) que en pacientes que toman anticoagulantes (15%) o antiplaquetarios mas anticoagulantes (10%).[9] Reportando que el ácido acetilsalicílico se asocia en 11% comparado con la warfarina 9%.[13] La terapia anticoagulante (incluyendo trombocitopenia) es más frecuente que ocasione un HSDC en pacientes menores de 60 años.[17]

Existen autores que han encontrado como segunda causa de HSDC el antecedente de procedimientos neuroquirúrgicos, sobre todo si estas intervenciones son para clipaje de aneurismas cerebrales o para colocación de derivaciones ventrículoperitoneales.[5]

El antecedente de alcoholismo crónico suele encontrarse en pacientes con HSDC, este se reporta desde el 4% hasta el 24% de los pacientes. [10, 13, 18] Algunos autores consideran el alcoholismo una enfermedad concomitante y no una causa de HSDC, la

encuentran hasta en el 32% de los pacientes menores de 60 años y tan solo en el 8% de los mayores de 60%.[17]

Actualmente ni el origen ni el crecimiento de los hematoma subdural crónico (HSC) puede explicarse completamente por una hipotesis.[3, 4] El hecho de que el HSC en adultos mayores sea más frecuente podría estar relacionado con la atrofia cerebral que se presenta en estos pacientes, la cual provoca una elongación del espacio subdural haciendo que las venas puente sean más susceptibles a romperse o dañarse.[1]

Las alteraciones en la relación presión-volumen intracraneal que ocasiona el hematoma son las responsables de las manifestaciones neurológicas que se presentan en los pacientes con HSC.[2]

La reacción inflamatoria juega un papel muy importante en la formación de la neomembrana en el HSC.[3]

Después de un traumatismo craneoencefálico (TCE) quizás el HSDC es la complicación que más tiende a pasarse por alto. Probablemente esto se debe a que las manifestaciones clínicas suelen aparecer mucho tiempo después del incidente, o el TCE la mayoría de las veces es tan leve que ni siquiera se considera importante o es olvidado por el individuo. Además, aparentemente puede desarrollarse un HSDC sin el antecedente de TCE, complicando aún más la sospecha clínica de este diagnóstico. Dentro de las manifestaciones "clásicas" del HSDC están los déficits neurológicos progresivos, alteraciones psiquiátricas, convulsiones o síndrome de cráneo hipertensivo. Sin embargo, las manifestaciones pueden ser muy variadas y van desde somnolencia, confusión o hemiparesia, hasta disfasia, hemianopsia homónima o cuadriplejia.[1, 5, 25]

Usualmente el intervalo de tiempo desde el TCE hasta la formación del HSDC se ha reportado con un promedio de 3 semanas hasta 4 meses.[5, 8, 12] Sin embargo, puede desarrollarse hasta 9 meses después del trauma craneal,[6] o incluso hay casos en que los síntomas empiezan a aparecer 2 años después del TCE,[19] con intervalos reportados para la aparición de signos clínicos debidos al HSDC desde 1 día hasta 230.[5] El intervalo de tiempo desde el TCE hasta la cirugía es significativamente menor en pacientes que reciben terapia anticoagulante/antiplaquetaria, 30 días comparado con 44 días de quienes no reciben este tipo de tratamiento.[12] Además, cuando el factor desencadenante es una intervención neuroquirúrgica el intervalo de

tiempo hasta la trepanación y drenaje del HSDC es significativamente mayor que cuando el antecedente es de TCE (10.5 ± 5.6 semanas vs 8.3 ± 4.8 semanas).[10]

Markwalder et al. proponen una escala para valorar la condición neurológica de los pacientes con HSDC. En su descripción original hasta un 50% de los pacientes se presentan en un grado 1 o grado entre 1 y 2; seguidos de un 44% que se presentan con grado 2 o grado entre 2 y 3, mientras solo un 6% se presenta en grado 3 o mayor.[4] Sin embargo, se ha reportado que hasta 32% se presentan en grado mayor de 3 sin importar si son mayores o menores de 60 años, de estos el 9% se presentan en grado 4.[4, 5] A pesar de que en la descripción original Markwalder no agrupo a los pacientes exclusivamente en un grado especifico, otros autores si lo han hecho, encontrando que antes del tratamiento ningún paciente se presenta neurológicamente integro (grado 0), del 27% al 42% se catalogan como grado 1; del 26% al 51% como grado 2, del 16% al 23% grado 3 y 6% a 9% grado 4.[17, 18]

Otros autores han modificado la escala para HSDC de Markwalder para clasificar a sus pacientes al ingreso, tomando como base la puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) y otros aspectos de la exploración neurológica.[5]

Antes del advenimiento de la tomografía axial computada (TAC) el diagnóstico y control radiológico del HSDC se realizaba con arteriografía, se reportaba la desviación de las arterias y el hallazgo de áreas "avasculares" por la desviación del parénquima que ocasionaba el HSDC. La mayoría de los HSDC mostraban un diámetro entre 15 y 30 mm por este medio.[15, 16] Sin embargo, la llegada de la TAC de cráneo vino a facilitar el diagnóstico del HSDC y esta suele realizarse en todos los pacientes con sospecha de HSDC;[12, 14, 19] ya que confirma el diagnostico desde el 95%[18] hasta el 100% de los casos sin importar si el HSDC es unilateral o bilateral. Además, muestra una adecuada correlación con los signos clínicos.[4]

Los hematomas subdurales HSD pueden presentarse de 3 formas diferentes en la TAC de cráneo:

1. HSD hiperdensos: coeficiente de atenuación más alto que el parénquima cerebral: 35 a 45 unidades EMI.
2. HSD isodensos: misma densidad que el parénquima: 14 a 24 unidades EMI).
3. HSD hipodensos: coeficiente de atenuación más bajo que el parénquima: 4 a 14 unidades EMI).[15]

Generalmente se espera que la densidad o coeficiente de atenuación disminuya gradualmente conforme transcurre el tiempo a partir del TCE.[16] En base a esto se han realizado estudios para valorar si los hallazgos tomográficos son un criterio confiable que determine la etapa y composición de los HSD.

El grosor promedio pre-quirúrgico del HSDC va desde 19.5 $\pm$ 5.8 mm,[2, 17] siendo significativamente mayor en los HSDC bilaterales (29.6 $\pm$ 9.0 mm).[2] El volumen del hematoma medido con tomografía se ha reportado de 105 a 112 cm^3.[7] Otros lo reportan de 87.2 a 91.8 ml $\pm$ 43.2 a 49.8 ml.[9] El grosor promedio máximo del HSDC medido por TAC fue de 12 a 16 mm.[18]

En la mayor parte de los casos el HSDC suele provocar efecto de masa con desviación de la línea media.[12] El 50%19 provoca cierto grado de desviación y en 85% de las ocasiones esta suele ser marcada.[13] Como es de esperarse en la TAC craneal, los HSDC unilaterales suelen desviar la línea media más que los HSDC bilaterales, sin que esto afecte el pronóstico ni la recurrencia.[22]

A pesar de que con técnicas relativamente simples y seguras los neurocirujanos mejoran espectacularmente la condición clínica de un paciente que presenta un hematoma subdural crónico (HSDC), se debe considerar que algunos pacientes no mejoran y además un porcentaje importante recurre; esto sin olvidar la edad avanzada en la que suele presentarse un HSDC con las múltiples comorbilidades. En base a esto, es importante contar con una estrategia basada en evidencia que guie de manera óptima el tratamiento de cada individuo, porque si bien la mayoría de los neurocirujanos coinciden en que la clave está en drenar el hematoma, el manejo quirúrgico inicial es controvertido, ya que existen múltiples técnicas quirúrgicas y terapias coadyuvantes perioperatorias.[11, 14]

Santarius, et al. enviaron cuestionarios a 112 miembros de la *Society of British Neurological Surgeons* (neurocirujanos de Inglaterra e Irlanda), para valorar la técnica quirúrgica más utilizada, si colocaban o no drenes postquirúrgicos, cantidad de pacientes tratados de manera conservadora, si usaban o no esteroides, el número de días de reposo postquirúrgico que indican y si solicitan o no neuroimagen de control. Encontraron que 91% prefiere la craneostomía por trepanación. La mayoría no colocan dren, 27% nunca y 58% solo en la cuarta parte de sus pacientes, mientras solo 11% siempre colocan un dren; de los que colocan dren

prefieren el sistema cerrado. El 43% no recomiendan reposo en cama; del 57% que lo hace, 88% lo hacen por 1 a 2 días. La mayoría (68%) no solicita una nueva imagen postquirúrgica. Más de la mitad de los neurocirujanos tratan conservadoramente al 5% o menos de sus pacientes. El 43% de los nunca han usado esteroides y quienes los usan es exclusivamente en el tratamiento conservador. En base a estos resultados se demuestra la diversidad en el manejo del HSDC.[20]

Ramachandran et al. encuentran que en su centro la mayoría de sus pacientes son tratados mediante trepanación y 6% no son sometidos a cirugía debido a decisión del paciente o del médico.[21]

El pronóstico de los pacientes que padecen un hematoma subdural crónico (HSDC) suele ser bueno, con mejoría de los síntomas que va desde 86% hasta 91% después del procedimiento neuroquirúrgico.[2, 3, 6, 10] Este resultado depende del tipo de procedimiento realizado, si el drenaje quirúrgico es mediante craneotomía la mejoría de los síntomas disminuye hasta 69%.[6] Se ha reportado que 8% no presentan cambios clínicos o incluso empeora después del tratamiento,[3] aumentando hasta 31% cuando son tratados mediante craneotomía.[6] Cuando son tratados mediante trepanación solo 14% permanece sin cambios o empeora y 86% presenta mejoría de los síntomas o incluso estos desaparecen por completo.[6]

Las complicaciones postquirúrgicas se desarrollan hasta en 5% de los pacientes; la más común es el hematoma subdural agudo, seguido de neumocéfalo a tensión (asociado a HSC bilateral hasta en 75% de los casos), infartos cerebrales ya sean de circulación posterior o de circulación anterior, hemorragias putaminales, hematoma epidural agudo, empiema subdural e infección de la herida.[3]

En otras series la complicación postquirúrgica más común es neumocéfalo (sin que este sea a tensión), convulsiones, recurrencia, infección e hidrocéfalo.[2]

El 2% de los pacientes que son tratados mediante craniectomía extendida más membranectomía presenta empiema subdural.[11]

La mortalidad en pacientes con HSC suele ser baja, existiendo series que reportan tasa de mortalidad de 0,[5] hasta quienes reportan 8%, la mayoría en relación a

condiciones sistémicas y en menor proporción asociadas al hematoma subdural agudo postquirúrgico o a descompensación cerebral.[2, 3, 7, 11, 13]

Conclusiones

Una mejor comprensión de la naturaleza del hematoma subdural crónico, la selección racional de una estrategia de tratamiento ideal para cada paciente individualmente y la identificación de las ventajas y limitaciones de las diferentes técnicas quirúrgicas podrían ayudar a mejorar el pronóstico.

Bibliografía

1. Regan JM, Worley E, Shelburne C, Pullarkat R, Watson JC. Burr Hole Washout versus Craniotomy for Chronic Subdural Hematoma: Patient Outcome and Cost Analysis. PLoS ONE [revista en internet]. 2015 [citado 16 de enero 2020]; 10(1): e0115085. Disponible en: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115085
2. Abecassis J, Kim l J. Craniotomy for treatment of chronic subdural hematoma. Neurosurgery clinics of north america [revista en internet]. 2017 [citado 25 de enero 2020]; 28(2): 229–237. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/s1042368016301024
3. Fu S, Li F, Bie l. Drug therapy for chronic subdural hematoma: bench to bedside. Journal of clinical neuroscience [revista en internet]. 2017 [citado 30 de enero 2020]; 56: 16–20. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/s0967586817305490
4. Markwalder T M, Steinsiepe K F, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H. The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage. Journal of neurosurgery [revista en internet]. 1981 [citado 30 de junio 2020]; 55(3): 390–396. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7264730
5. Thotakura A K, Marabathina N R. Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma with steroids. World neurosurgery [revista en internet]. 2015 [citado 28 de junio 2020]; 84(6): 1968–1972. Disponible en: https://sci-hub.tw/10.1016/j.wneu.2015.08.044
6. Soto-Granados M. Tratamiento del hematoma subdural crónico mediante un trépano. Cirugía y cirujanos [revista en internet]. 2010 [citado 28 de junio 2020] 78(3): 203-208. Disponible en: http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=25017
7. Shofty B, Grossman R. Treatment options for chronic subdural hematoma. World Neurosurgery [revista en internet]. 2016 [citado 28 de junio 2020], 87: 529–530. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878875015011985

8. Chari A, Kolias A G, Santarius T, Bond S, Hutchinson P J. Twist-drill craniostomy with hollow screws for evacuation of chronic subdural hematoma. Journal of neurosurgery [revista en internet]. 2014 [citado 28 de junio 2020] 121(1): 176–183. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24785319
9. Tsai TH, Lieu AS, Hwang SL, Huang TY, Hwang YF. A Comparative Study of the Patients With Bilateral or Unilateral Chronic Subdural Hematoma: Precipitating Factors and Postoperative Outcomes. J Trauma [revista en internet]. 2010 [citado 28 de junio 2020]; 68: 571–575. Disponible en: https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181a5f31c
10. Yu GJ, Han CZ, Zhang M, Zhuang HT, Jiang YG. Prolonged drainage reduces the recurrence of chronic subdural hematoma. Br J Neurosurg Trauma [revista en internet]. 20009 [citado 28 de junio 2020]; 23: 606–611. Disponible en: https://doi.org/10.3109/02688690903386983
11. Shimamura N, Ogasawara Y, Naraoka M, Ohnkuma H. Irrigation with thrombin solution reduces recurrence of chronic subdural hematoma in high-risk patients: preliminary report. J Neurotrauma [revista en internet]. 2009 [citado 28 de junio 2020]; 26: 1929-33. Disponible en: https://doi.org/10.1089/neu.2009.0879
12. White M, Mathieson CS, Campbell E, Lindsay KW, Murray L. Treatment of chronic subdural hematomas-A retrospective comparison of minicraniectomy versus burrhole drainage. Br J Neurosurg [revista en internet]. 2010 [citado 28 de junio 2020]; 24: 257-260. Disponible en: https://doi.org/10.3109/02688691003675218
13. Parlato C, Guarracino A, Moraci A. Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma. Surg Neurol [revista en internet]. 2000 [citado 28 de junio 2020]; 53: 312-5. Disponible en: https://doi.org/10.1016/S0090-3019(00)00200-7
14. Hirashima Y, Kuwayama N, Hamada H, Hayashi N, Endo S. Etizolam, an anti-anxiety agent, attenuates recurrence of chronic subdural hematoma: evaluation by computed tomography. Neurol Med Chir (Tokyo) Neurol [revista en internet]. 2015 [citado 28 de junio 2020]; 42: 53-5. Disponible en: https://doi.org/10.2176/nmc.42.53
15. Delgado-López PD, Martín-Velasco V, Castilla-Díez JM, Rodríguez-Salazar A, Galacho-Harriero AM, et al. Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma. Neurocirugia (Astur) [revista en internet]. 2009 [citado 28 de junio

2020]; 20(4):346-59. Disponible en: https://doi.org/10.1016/S1130-1473(09)70154-X

16. Kaminogo M, Moroki J, Ochi A, Ichikura A, Onizuka M, et al. Characteristics of symptomatic chronic subdural haematomas on high-field MRI. Neuroradiology [revista en internet]. 1999 [citado 28 de junio 2020]; 41(2):109-16. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s002340050714
17. Sun TF, Boet R, Poon WS. Non-surgical primary treatment of chronic subdural haematoma: Preliminary results of using dexamethasone. Br J Neurosurg [revista en internet]. 2005 [citado 28 de junio 2020]; 19(4):327-33. Disponible en: https://doi.org/10.1080/02688690500305332
18. Kavcic A, Meglic B, Meglic NP, Vodusek DB, Mesec A. Asymptomatic huge calcified subdural hematoma in a patient on oral anticoagulant therapy. Neurology [revista en internet]. 2006 [citado 28 de junio 2020]; 66: 758. Disponible en: https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000200960.84140.d9
19. Kurokawa Y, Ishizaki E, Inaba K. Bilateral chronic subdural hematoma cases showing rapid and progressive aggravation. Surg Neurol. [revista en internet]. 2005 [citado 28 de junio 2020]; 64(5):444-9. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.surneu.2004.12.030
20. Santarius T, Lawton R, Kirkpatrick P J, Hutchinson P J. The management of primary chronic subdural haematoma: a questionnaire survey of practice in the United Kingdom and the Republic of Ireland. British journal of neurosurgery [revista en internet]. 2008 [citado 28 de junio 2020]; 22(4): 529-534. Disponible en: https://doi.org/10.1080/02688690802195381
21. Ramachandran R, Hegde T. Chronic subdural hematomas—causes of morbidity and mortality. Surgical neurology [revista en internet]. 2007 [citado 28 de junio 2020]; 67(4): 367-372. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.surneu.2006.07.022
22. Santarius, T., & Hutchinson, P. J. (2004). Chronic subdural haematoma: time to rationalize treatment? British journal of neurosurgery [revista en internet]. 2004 [citado 28 de junio 2020]; 18(4): 328-332. Disponible en: https://doi.org/10.1080/02688690400004845

23. Yang W, Huang J. Chronic subdural hematoma: epidemiology and natural history. Neurosurgery Clinics [revista en internet]. 2017 [citado 28 de junio 2020]; 28(2): 205-210. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.11.002

24. Yadav Y R, Parihar V, Namdev H, Bajaj J. Chronic subdural hematoma. Asian journal of neurosurgery [revista en internet]. 2016 [citado 28 de junio 2020]; 11(4): 330. Disponible en: https://dx.doi.org/10.4103%2F1793-5482.145102

25. Holl D C, Volovici V, Dirven C M, Peul W C, van Kooten F, Jellema K, Lingsma H F. Pathophysiology and nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma: from past to present to future. World Neurosurgery [revista en internet]. 2018 [citado 28 de junio 2020]; 116: 402-411. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.05.037