



ARTÍCULO REVISIÓN

Fisiopatología del hematoma subdural crónico y su terapéutica conservadora actual

Pathophysiology of chronic subdural hematoma and its current conservative therapy

Piedad Elizabeth Acurio-Padilla¹✉ , María Fernanda Cueva-Moncayo¹ , José Fernando Trávez-Valencia¹ 

¹Universidad Regional Autónoma de Los Andes. Ambato, Ecuador.

Recibido: 18 de julio de 2023

Aceptado: 05 de octubre de 2023

Publicado: 20 de diciembre de 2023

Citar como: Acurio-Padilla PE, Cueva-Moncayo MF, Trávez-Valencia JF. Fisiopatología del hematoma subdural crónico y su terapéutica conservadora actual. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2023 [citado: fecha de acceso]; 27(2023): e6284. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/6284>

RESUMEN

Introducción: el hematoma subdural crónico, como antecedente, es una de las patologías neuroquirúrgicas más frecuentes.

Objetivo: describir la fisiopatología y terapéutica actual del hematoma subdural crónico.

Métodos: se realizó una revisión bibliográfica de tipo descriptiva sobre el hematoma subdural crónico durante los meses de marzo a abril del 2023. Se emplearon las bases de datos SciELO, Scopus y PubMed. Se seleccionaron 15 artículos.

Resultados: el diagnóstico oportuno y sobre todo la terapéutica adecuada puede mejorar mayormente el pronóstico de los pacientes. La etiología más frecuente es la traumática; sin embargo, no se pueden dejar de lado algunas comorbilidades y sus tratamientos como la anticoagulación; situaciones que juegan un papel importante para favorecer la formación de dicha patología. La atorvastatina demostró ser muy útil en pacientes que no requieren cirugía a brevedad.

Conclusiones: el hematoma subdural crónico es una patología neuroquirúrgica de elevada frecuencia en la práctica de medicina general y en la especialidad de neurocirugía. Existen dos teorías que explican la formación de los hematomas subdurales crónicos. La cirugía se mantiene como el manejo de elección; sin embargo, existen fármacos como las estatinas, especialmente la atorvastatina, de gran valor terapéutico.

Palabras clave: Hematoma Subdural Crónico; Neurocirugía; Terapéutica; Atorvastatina.

ABSTRACT

Introduction: chronic subdural hematoma is one of the most frequent neurosurgical pathologies.

Objective: to describe the pathophysiology and current therapy of chronic subdural hematoma.

Methods: a descriptive literature review on chronic subdural hematoma was carried out from March to April 2023. The SciELO, Scopus and PubMed databases were used. Fifteen articles were selected.

Results: timely diagnosis and, above all, adequate therapy can greatly improve the prognosis of patients. The most frequent etiology is traumatic; however, some comorbidities and their treatments, such as anticoagulation, cannot be disregarded; situations that play an important role in favoring the formation of this pathology. Atorvastatin proved to be very useful in patients who do not require surgery soon.

Conclusions: chronic subdural hematoma is a neurosurgical pathology of high frequency in the practice of general medicine and neurosurgery. There are two theories that explain the formation of chronic subdural hematomas. Surgery remains the management of choice; however, drugs such as statins, especially atorvastatin, are of great therapeutic value.

Keywords: Hematoma, Subdural, Chronic; Neurosurgery; Therapeutics; Atorvastatin.

INTRODUCCIÓN

El hematoma subdural crónico (HSDC) se define como una colección de sustancias de degradación hemática ubicado en el espacio subdural; se aloja entre el espacio intermedio de la duramadre con la superficie cerebral. Este hematoma es uno de los trastornos neuroquirúrgicos más frecuente dentro de la práctica y se estima que en los años venideros se convertirá en el primero, encabezando esta lista sobre los tumores metastásicos y primarios. Suele tener un periodo evolutivo mayor a una semana, y la causa frecuentemente atribuible al desarrollo de este suele ser el trauma.⁽¹⁾

El hematoma subdural crónico fue registrado en 1657 gracias al médico alemán Johann J. Wepfer durante la realización de una necropsia a un paciente el cual tenía un diagnóstico presuntivo de accidente cerebrovascular. En dicho paciente se halló un quiste de sangre que empataba perfectamente con una descripción de hematoma subdural. Pese a esto, la descripción formal fue dada en 1857, gracias al Dr. Virchow, llamándola paquimeningitis hemorrágica, puesto que se creía que era causada por inflamación de la duramadre. En el siglo XX empezó aceptarse que la etiología más frecuente que causa dicha entidad es la traumática.⁽²⁾

Para 1925 el término seguía siendo acuñado por Putman y Cushing siendo también respaldado por Watanabe y sus colaboradores en 1972, los cuales recrearon las condiciones de esta enfermedad en perros y monos, insertando sangre coagulada junto con líquido cefalorraquídeo dentro de su espacio subdural. Dos años más tarde, este modelo fue refutado, planteando que en ausencia de líquido cefalorraquídeo igual existe la formación de una cápsula biológica, debido a que es originado por la fibrina y el tejido granuloso igual que en una hemorragia recurrente. Esto fue un pilar fundamental para el planteamiento de muchas hipótesis sobre la etiología que en la actualidad siguen en estudio.⁽³⁾

El HSDC se presenta más a menudo en pacientes adultos mayores que cursan entre la quinta y séptima década de vida, siendo más frecuentemente en los mayores de 65 años con una incidencia de 58,1 en cada 100.000 personas anualmente. Otra estadística demuestra que en la población general esta patología está presente de uno a cinco personas de cada 100.000 al año. Tiene una mayor predilección en el género masculino respecto al femenino en una proporción aproximada de 3:1. Otras revisiones avalan este estudio con cifras más exactas, indicando que la proporción va del 77 % en hombres y del 23 % en mujeres.⁽⁴⁾

La incidencia de la HSDC se encuentra en aumento debido al incremento del envejecimiento en la población, enfermedades concomitantes que orillan a tratamientos como la terapia anticoagulante/terapia antiplaquetaria, hemodiálisis, etc. Pese a que las técnicas quirúrgicas son particularmente simples, el verdadero desafío en el tratamiento clásico sigue siendo la recurrencia de esta patología. La evacuación quirúrgica consiste en dos orificios de trépano, a pesar de que alivia los ciertos síntomas compresivos, no suele ser capaz de erradicar los mecanismos fisiopatológicos que generan el HSDC.⁽³⁾

Los HSDC se presentan frecuentemente en pacientes con antecedentes traumatológicos en cráneo, en muchas ocasiones debido a un trauma trivial. La punción lumbar en pacientes con defectos en la coagulación debe ser tomado en cuenta si dicho paciente presenta cefalea persistente tras la aplicación de anestesia espinal. La demencia reversible debe ser un diagnóstico diferencial importante para tenerse en cuenta al hablar de HSDC. La diferencia entre la HSDC y la demencia reversible podría llegar a ser difícil de detectar por el profesional de salud cuando se presentan alucinaciones.⁽⁵⁾

Los HSDC tiene predilección a ubicarse en la convexidad occipital y frontal con más curvatura. La HSDC bilateral es frecuente en pacientes con una bóveda occipital y frontal simétrica. Cuando el cráneo es asimétrico, las HSDC suelen ubicarse en el lado de la convexidad frontal u occipital con mayor curvatura, que generalmente, suele ser el lado izquierdo. Frecuentemente, las HSDC se encuentran en las convexidades, sin embargo; también pueden presentarse en la zona interhemisférica.⁽⁶⁾

La evidencia es clara respecto al uso de anticoagulantes antagonistas de la vitamina k o los nuevos anticoagulantes orales, tales como el dabigatrán, que provoca un riesgo cuatro veces mayor en la población general, al igual que el consumo de antiplaquetarios, como el ácido acetil salicílico (ASA o Aspirina) y simpaticomiméticos con su principal exponente, la pseudoefedrina, y el aumento exponencial de riesgo de padecer recurrencia de dicho hematoma.⁽⁷⁾

Aunque dichos hematomas podrían mantenerse asintomáticos, al aumentar de volumen la colección provoca un efecto de masa en la corteza cerebral, generando el surgimiento de focalización neurológica. En edades mayores, la *compliance* del parénquima cerebral está muy disminuida, es por ello que están asociados a pacientes adultos mayores o en pacientes con atrofia cerebral. La presentación a grandes rasgos de HSDC puede ser cefalea, disminución de la memoria y desorientación. Otra sintomatología es la disfagia, disartria y abasia. Se presenta astenia y entumecimiento de extremidades y cara.⁽⁸⁾

Por lo antes expuesto, se plantea como objetivo del presente artículo de revisión, describir la fisiopatología y terapéutica actual del hematoma subdural crónico.

MÉTODOS

se realizó una revisión bibliográfica de tipo descriptiva sobre el hematoma subdural crónico, durante los meses de marzo a abril del 2023 en la Universidad regional Autónoma de Los Andes. Se emplearon las bases de datos SciELO, Scopus y PubMed.

Para la obtención de los registros se empleó una estrategia de búsqueda empleando la confinación de términos con el uso de operadores booleanos. La estrategia de búsqueda se diseñó según la sintaxis interna de cada base de datos.

DESARROLLO

Fisiopatología

Existen dos teorías que explican la formación de los HSDC. La primera, es denominada la teoría del gradiente osmótico que fue propuesta en 1932 por Gardner. En esta se afirma que el incremento de las proteínas en el hematoma modificaba la presión osmótica y conseguía que el fluido ingrese en mayor cantidad adentro del hematoma; lo que provoca su crecimiento aún más. Años después se comprendió que el hematoma contenía líquido isosmótico con respecto al líquido cefalorraquídeo y a la sangre.⁽⁴⁾

La segunda teoría formulada se sostiene en estudios histológicos que evidenciaron la presencia de eritrocitos frescos. Con esto se plantea que el hematoma lo genera una hemorragia recurrente que se origina de la cápsula con hiperfibrinólisis. En este último proceso cooperan enzimas que provocan angiogénesis y estimulación celular, tales como mediadores inflamatorios como el factor activador de plaquetas, bradicinina y calicreína y el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF). Todos estos factores aumentan la vasodilatación y la permeabilidad vascular con la liberación de un activador tisular del plasminógeno, lo que provocan sangrado crónico.⁽⁹⁾

Los HSDC microscópicamente poseen dos neomembranas: la parietal y la visceral. Esta última es la más profunda y delgada y se genera por la escisión formada del borde dural. Por otro lado, la parietal, la membrana más superficial, presente con elementos que no se encuentran en la histología normal. Se forma un clivaje de esta membrana, que produce la formación de neovasos, elastina y fibras de colágeno, sustancias inflamatorias, cuerpos de Wibel Palade y miofibroblastos. Esta neovascularización es la productora de la hemorragia recurrente que logra el crecimiento del HSDC.⁽⁴⁾

De igual manera, la composición estructural de aquellos capilares es anormal puesto que se agrupan en grandes sinusoides con paredes delgadas cuyas uniones intracelulares son débiles y sumado a la acción de las enzimas fibrinolíticas que contribuye al proceso hemorrágico. Debido a esto, la membrana externa del hematoma se cree es la culpable de la evolución de este; ha sido comprobado mediante biología molecular y microscopía avanzada. Estos conocimientos dentro del diagnóstico es el punto de partida para el abordaje no quirúrgico; tales como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, corticoesteroides, estatinas y antifibrinolíticos.⁽⁴⁾

El tratamiento no quirúrgico busca bloquear las sustancias que promueven la fibrinólisis, ruptura de las capas durales y la hemorragia recurrente. Como acotación, de manera histológica se ha analizado arterias comunicantes pequeñas originarias de la arteria meníngea media que ingresan la dura y se unen con la neovascularización proveniente de la membrana externa. Este aspecto fisiopatológico apoya la embolización de la arteria meníngea media, consiguiendo un influjo sanguíneo y, en consecuencia, provocando el control hemorrágico y su posterior resolución a mediano plazo.⁽¹⁰⁾

Manifestaciones clínicas

La parálisis aislada del nervio oculomotor, o motor ocular común (III) suele presentarse en casos de HDSC. Existe trastornos de movimiento, tales como el parkinsonismo y el corea atetoide, que están asociados con hematomas subdurales. La etiopatogenia radica en los efectos producidos por las anomalías de neurotransmisores, presión e isquemia. Las personas adultas mayores con parkinsonismo deberían someterse a una tomografía computada (TC) con el objetivo de descartar el parkinsonismo primario. Tras las evacuaciones del hematoma suelen presentarse blefaroespasmos. La HDSC podría generar disfunciones miccionales.⁽⁴⁾

La extensión del hematoma es la culpable en generar la sintomatología en los pacientes con esta patología, que, en un principio, podría ser asintomáticas debido al poco efecto compresivo que estos hematomas son capaces de generar; sin embargo, con el paso del tiempo aumentan gradualmente, obteniendo un volumen considerable de sangre acumulado con el cual ya es capaz de producir el síntoma cardinal de esta patología: alteraciones en el estado de conciencia.⁽¹¹⁾

La disminución cognitiva y los cambios de comportamiento se adjuntan con otros síntomas algo inespecíficos tales como cefalea crónica intensa, alteraciones en el habla, hemiparesia y hasta convulsiones; estas tres últimas son poco frecuentes. Todos los síntomas presentados no suelen ser repentinos, sino que tienen un apareamiento progresivo y gradual; aparentemente explicados por la capacidad cerebral de adaptación y acoplamiento a las variaciones de presión cuando son lentas; lo que brinda la protección al apareamiento de una hipertensión endocraneana abrupta. Si estas condiciones avanzan el paciente experimentará coma por un deterioro rostro caudal.⁽¹²⁾

Respecto a los estadios clínicos presentados en la HSDC se estratifica en dos maneras: mediante la sintomatología clínica presenta y su temporalidad. Esta última se divide en agudo, el cuál es el que se presenta hasta el tercer día, subagudo, que va desde el cuarto día hasta el día 13 y finalmente el crónico que va mayor del día 14. El aspecto de sintomatología clínica es abordado por la Escala de Markwalder. Debido a que el cuadro clínico puede enmascarar cualquier patología neuroquirúrgica; el diagnóstico imagenológico es muy importante y se posa sobre tres pilares fundamentales: tomografía computada, resonancia magnética cerebral y angiografía cerebral. El primer examen mencionado, se aborda a través de un TC de cráneo, que no sólo ayuda a corroborar el diagnóstico, si no que otorga datos como tiempo de evolución, localización, compresión del parénquima cerebral y el volumen circundante. El tiempo de evolución es imprescindible, ya que además de servir para elección del tratamiento, determina la clasificación del hematoma.⁽¹⁰⁾

Un hematoma subdural cuyo inicio es agudo tendrá una imagen hiperdensa, es decir de 70 a 90 HU, mientras que el subagudo se presentará isodenso, entre 28 y 48 HU. Los últimos mencionados son los más difíciles de diagnosticar debido a la similitud radiológica con el parénquima cerebral. Por último, los HSDC, que son el objeto de nuestro estudio se muestran hipodensos.

La TC es la técnica imagenológica más usada debido a los beneficios que se pueden lograr respecto al diagnóstico, su sensibilidad es mucho menor a la de la resonancia magnética nuclear. La resonancia magnética cerebral permite valorar con mayor especificidad los hematomas respecto a sus estadios en temporalidad, conforme suceden los cambios de condición en la hemoglobina.

Estudios avalan la superioridad de la capacidad de caracterización de hematomas de la resonancia magnética sobre la tomografía computada. Un ejemplo es lo encontrado en un estudio realizado en 34 pacientes resueltos quirúrgicamente por drenaje de un HSDC, donde en el 60 % de los casos se diagnosticó la recurrencia de los mismos al estar encapsulados, característica fácilmente observable mediante resonancia magnética nuclear; por otro lado, tan sólo el 27 % de estas fueron diagnosticadas por TC. Pese a esto, la TC sigue siendo el abordaje diagnóstico inicial debido a las ventajas en disponibilidad, menor costo y rapidez.⁽¹⁰⁾

Es importante recordar que el HSDC en una resonancia magnética nuclear se visualizará hipointenso en T1 y T2, de la misma forma que sucede en la tomografía computada. La razón radica en que los hematomas, al paso del tiempo, desarrollan neomembranas, que al final logran encapsular al hematoma. En dicha situación, la resolución mediante drenaje quirúrgico es baja; en muchas de estas situaciones es necesaria el abordaje mediante escisión de la capsula completamente establecida, donde este procedimiento tiene un mayor éxito resolutivo.⁽⁹⁾

Existen riesgos en base a una reaparición del hematoma o una mayor proporción de resangrado. Se ha descrito que la reexpansión del parénquima cerebral, en la zona donde se solía localizar el hematoma subdural tras siete días de la intervención quirúrgica; esto debido a que la recurrencia si el espacio subdural es mayor a 10 mm por una mínima reexpansión (13,3 %). Por otro lado, un rápido drenaje puede ocasionar el efecto opuesto, porque eleva la tasa de recurrencia debido al efecto de acumulación masiva de aire (23,8 %). La desviación de la línea media mayor de 5 a 10 mm (14,5 %), por un hematoma subdural frontal, coágulos subdurales agudos 4 días después de la cirugía, por su característica separada o loculada y no homogénea (25 %), etc.⁽²⁾

La angiografía cerebral ha mostrado que la arteria meníngea media presenta una dilatación anormal difusa con redes de neovascularización los cuales se unen con los capilares elaborados de la cápsula externa del hematoma subdural; esto validaría una de las teorías fisiopatológicas más representativas. El objetivo de esta revisión bibliográfica es exponer los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se producen y exacerbaban los HSDC; al igual que el tratamiento conservador y el no quirúrgico, haciendo hincapié en el uso de las estatinas; es decir la atorvastatina y sus beneficios.

Tratamiento Conservador

El tratamiento del HSDC es clínico dependiente; es decir, depende del ingreso del paciente y de su estado clínico inicial, el estado de conciencia de acuerdo con la escala de coma de Glasgow (ECG), adicionado a factores que posibilitan un riguroso seguimiento y control continuo del paciente, seguimiento en citas en caso de ser de edad avanzada, entre otros. En baste a estos datos, el tratamiento puede direccionarse a medidas observacionales médicas hasta un tratamiento no quirúrgico, es decir conservador; y en última instancia un tratamiento quirúrgico a través de procedimientos.⁽⁴⁾

Es necesario recalcar que el tratamiento conservador es polémico; estudios anteriores han demostrado una baja tasa de utilidad, entre el 3 % al 18 %. Como se vio en la fisiopatología, toda fuerza ejercida en el parénquima o aumento secundario del mismo genera riesgo de HSDC. Se cree que al generar factores que mejoren el crecimiento del parénquima cerebral logran la resolución espontánea. De esta manera, los pacientes asintomáticos, sin comorbilidades que no se requiere una intervención quirúrgica pronta, se suele sugerir el tratamiento conservador añadiéndose un seguimiento continuo a través de tomografía computada de cráneo.⁽²⁾

Esteroides

Estos se fundamentan en su mecanismo de acción, donde la inhibición de la síntesis de los mediadores proinflamatorios, el óxido nítrico, ciclooxigenasa, el reclutamiento de células del sistema inmunológico, pero, sobre todo, inhiben la síntesis del VEGF, factor que aumenta la permeabilidad vascular. Las recomendaciones son diversas, entre ellas el uso de la dexametasona; pues demostró adecuados desenlaces en pacientes y garantizaba una estancia no muy prolongada en hospital.⁽⁴⁾

Otras recomendaciones radican en la administración preoperatorio de dosis intravenosa de 4 mg entre tres a cuatro días, posteriormente un destete gradual de 2 mg durante tres días y 1 mg por tres días más, lo cual ha sugerido reducir significativamente la tasa de recurrencia en el posoperatorio y se consiguieron tasas mayores de supervivencia sin mayores tasas de mortandad ni complicaciones.⁽⁴⁾

Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

Su mecanismo de acción que disminuye la actividad angiogénica e inflamatorio del VEGF, lo cual hace pensar que colabora disminuyendo el riesgo de recurrencia al HSDC. Sin embargo, utilizando 5 mg al día de perindopril durante tres meses anteriores a la cirugía no se evidenció disminución ni de volumen ni de tasa de recurrencia. Eso sugiere que debido a que los IECAS aumentan las concentraciones de bradiquinina, un péptido vasoactivo, genera vasodilatación y permeabilidad, haciendo el papel contrario por el cuál fue administrado. Por ello, se descarta su influencia en la recurrencia del HSDC.^(13,14)

Antifibrinolíticos

Uno de los primeros estudios realizados consistía en pacientes en hemodiálisis con HSDC refractario, a los cuáles se les administró ácido tranexámico intravenoso a dosis de 20 mg/kg cada 48 horas por cuatro semanas y luego destetándolos a mitad de dosis por el mismo tiempo. Se redujo la recurrencia del HSDC y se utilizó como terapia adyuvante.⁽¹⁾

Antagonistas del Factor Activador de Plaquetas

En ciertos estudios se han demostrado que estos medicamentos ayudan a reducir la necesidad quirúrgica e incluso la recurrencia posterior de esta. Con 3 mg diarios de etizolam dos semanas antes de la intervención quirúrgica. Se lo puso a prueba en el estudio donde se demostró un decrecimiento en el volumen del HSDC mediante tomografía al mes y una ausencia de recurrencia en los siguientes tres meses.⁽¹⁵⁾

Estatinas

La promoción e inhibición de la inflamación es el principio por el cual se utiliza las estatinas, específicamente la atorvastatina. La atorvastatina como terapia coadyuvante ha demostrado producir una pronta recuperación de los pacientes. Un estudio con pacientes que fueron suministrados atorvastatina a dosis de 20 mg diario durante uno y seis meses; mostraron una resolución cercana al total y demostrada a través de técnicas de neuroimagen del HSDC.⁽¹⁶⁾ Los resultados son visibles a partir del mes de producida la lesión y al medio año generalmente el hematoma se ha resuelto totalmente.⁽⁴⁾

Dicho medicamento es un inhibidor competitivo y selectivo de la HMG-Co-A reductasa o hidroxil-3-metilglutaril-coenzima A reductasa; esta enzima convierte la HMG-Co-A en mevalonato, el cuál es un precursor de los esteroides; entre los que consta el colesterol. Los estudios indican una administración de 20 mg diarios durante 6 meses; buscando disminuir el volumen del HSDC, y junto con la cirugía; reducir importantemente la recurrencia. Sus propiedades van más allá de la combinada con la quirúrgica, puede ser utilizada con objetivo reductor del hematoma a manera de terapia adyuvante.^(7,17)

Los pacientes con antecedentes de anticoagulación y uso prolongado de antiagregantes plaquetarios; al uso de atorvastatina, tuvo un mejor pronóstico en su patología. Las teorías del crecimiento del hematoma se fundamentan en la angiogénesis y los procesos inflamatorios; la atorvastatina probó su efecto en la maduración de la angiogénesis, promoviendo una neovascularización; mejorando parcialmente el flujo sanguíneo, reduciendo la inflamación y bajando los niveles de sustancias proinflamatorias. Se adiciona sus efectos benéficos en la reducción lipídica y control del colesterol sistémico. En definitiva, la atorvastatina es una herramienta eficaz y segura; con una amplia gama de efectos benéficos y reducción de riesgos.^(7,18)

CONCLUSIONES

El hematoma subdural crónico es una patología neuroquirúrgica de bastante frecuencia en la práctica de medicina general y en la especialidad de neurocirugía. Existen dos teorías que explican la formación del hematoma subdural crónico, una es denominada la teoría del gradiente osmótico y otra sustenta que el hematoma lo genera una hemorragia recurrente que se origina de la cápsula con hiperfibrinólisis. La cirugía se mantiene como el manejo de elección; sin embargo, existen fármacos como las estatinas; especialmente la atorvastatina, con efectos positivos en la terapéutica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Todos los autores participaron en la conceptualización, análisis formal, administración del proyecto, redacción - borrador original, redacción - revisión, edición y aprobación del manuscrito final.

Financiación

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez-Pérez R, Rayo N, Tsimpas A. Embolización endovascular de la arteria meníngea media para el tratamiento de hematomas subdurales crónicos: efectividad, seguridad y controversia actual. Revisión sistemática. Neurología [Internet]. 2023 [citado 05/06/2023]; 38(2): 124–30. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S021348532030133X>
2. Duche TCF, González CAQ, Cahuasquí JPO, Rodríguez LMR. Hematoma subdural crónico: tratamiento. RECIMUNDO [Internet]. 2020 [citado 05/06/2023]; 4(3): e862. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/862>
3. García-González O, Fonseca-Fierro S, García-González A, Álvarez-Morales A. Hematoma Subdural Crónico en el Hospital General “María Ignacia Gandulfo” de Comitán, Chiapas. (Características epidemiológicas, etiológicas, clínicas y resolutivas). Arch Neurociencias [Internet]. 2019 [citado 05/06/2023]; 24(3): 6–12. Disponible en: <https://archivosdeneurociencias.org/index.php/ADN/article/view/179/240>
4. Rojas Quiñones MX, Gómez Vega JC. Hematoma subdural crónico. Una actualización y revisión. Univ Médica [Internet]. 2021 [citado 05/06/2023]; 62(3): 33384. Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/33384>
5. Guerra Sánchez R, Sierra Benítez EM, Socorro Izquierdo Y, León Pérez MQ. Meningioma parasagital y hematoma subdural crónico, una asociación inusual. Rev Médica Electrónica [Internet]. 2021 [citado 05/06/2023]; 43(3): 3596. Disponible en: <https://revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3596>
6. Figueredo Acosta H. Casos clínicos sobre tratamiento conservador del hematoma subdural crónico. Rev Cuba Med Mil [Internet]. 2021 [citado 05/06/2023]; 50(2): e940. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/940>
7. Barbosa Pastor A, Calvo Saborit DD, Sánchez Padín ME, Verdial Vidal R, Menéndez Ramírez DM, Domínguez Torres A. Protocolo de actuación médica para el tratamiento del hematoma subdural crónico. Arch del Hosp Univ General Calixto García [Internet]. 2021 [citado 05/06/2023]; 9(1): e638. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/638>
8. Lisseth Jackeline LP, Romo López ÁG. Diagnóstico y tratamiento del hematoma subdural crónico. Cienc Lat Rev Científica Multidiscip [Internet]. 2023 [citado 05/06/2023]; 7(1): 9647–63. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/5164>
9. Mosquera-Betancourt G, Téllez-Isla R, Fuentes-Chávez J. Evaluación multimodal del hematoma subdural crónico. Arch Médico Camagüey [Internet]. 2022 [citado 05/06/2023]; 27: 9054. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/9054>
10. Lacerda Gallardo ÁJ, Abreu Pérez D, Ripoll Pineda NA. Componentes electrolíticos y gasométricos del hematoma subdural crónico. Rev Cuba Neurol y Neurocir [Internet]. 2021 [citado 05/06/2023]; 11(2): e432. Disponible en: <https://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/432>

11. Uyaguari Yunga MI, Torres Criollo LM. Manejo de hematoma subdural crónico: caso clínico. *Cienc Digit [Internet]*. 2023 [citado 05/06/2023]; 7(1): 205–17. Disponible en: <https://cienciadigital.org/revistacienciadigital2/index.php/CienciaDigital/article/view/2485>
12. Franco-Jiménez JA, Solorio-Pineda S, Ceja-Espinosa A, Tafur-Grandett AA, Ruiz-Flores MI. Hemorragia intracraneal remota posterior al drenaje de un hematoma subdural. ¿Cuáles son las causas? Reporte de caso y revisión de la literatura. *Arch Neurocienc [Internet]*. 2020 [citado 05/06/2023]; 25(3): 19–25. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=97306>
13. Bartek J, Sjøvik K, Schaible S, Gulati S, Solheim O, Förander P, et al. The Role of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in Patients with Chronic Subdural Hematoma: A Scandinavian Population-Based Multicenter Study. *World Neurosurg [Internet]*. 2018 [citado 05/06/2023]; 113: e555–60. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1878875018303668>
14. Stejskal P, Vaverka M, Trnka S, Hampl M, Hrabalek L. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitors on the development of chronic subdural haematoma. *Biomed Pap [Internet]*. 2021 [citado 05/06/2023]; 165(2): 175–8. Disponible en: <http://biomed.papers.upol.cz/doi/10.5507/bp.2020.029.html>
15. Tamura R, Sato M, Yoshida K, Toda M. History and current progress of chronic subdural hematoma. *J Neurol Sci [Internet]*. 2021 [citado 05/06/2023]; 429:118066. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022510X21007620>
16. Xu M, Chen P, Zhu X, Wang C, Shi X, Yu B. Effects of Atorvastatin on Conservative and Surgical Treatments of Chronic Subdural Hematoma in Patients. *World Neurosurg [Internet]*. 2016 [citado 05/06/2023]; 91: 23–8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1878875016004861>
17. Rahmanian A, Samadian M, Sharifi G, Kalani N, Kazeminezhad A. Tips and Pearls in Chronic Subdural Hematoma. *Iran J Neurosurg [Internet]*. 2020 [citado 05/06/2023]; 6(4): 181–94. Disponible en: <http://irjns.org/article-1-247-en.html>
18. Perez Rodriguez RM, Cairo Sáez G, Rodriguez Monteagudo JL. Hematoma subdural crónico sin evidencia de trauma previo. *Medicentro Electrónica [Internet]*. 2018 [citado 05/06/2023]; 22(3): 297–300. Disponible en: <https://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/2616>