

11232
2es
6



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores



FISIOPATOLOGIA DEL HEMATOMA SUBDURAL CRONICO; TRATAMIENTO MEDIANTE CRANIOS- TOMIA CON BROCA DE PEQUEÑO DIAMETRO Y SISTEMA DE DRENAJE CERRADO.

Revisión de 16 Casos

TESIS DE POST-GRADO

Que presenta el Doctor

Dante Mario Suárez Morant

Para obtener el título de:

NEUROCIRUJANO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página.
- INTRODUCCION	1
- OBJETIVOS DEL TRABAJO	4
- FISIOPATOLOGIA DE LOS H.C.S. ORIGEN DE LAS MEMBRANAS	6
- AGRANDAMIENTO DE LOS H.S.C.	9
- MATERIAL Y METODOS	13
- RESUMEN DE CASOS	15
- SIGNOS Y SINTOMAS	19
- CONCLUSIONES	26
- BIBLIOGRAFIA	28

INTRODUCCION:

La palabra hematoma procede del griego Haima=ato= sangre y el sufijo oma=tumor, por lo tanto es un tumor por acumulación de sangre. Los hematomas dentro del cráneo tienen una importancia relevante, puesto que la compresión que ejercen pueden matar al paciente, (1) y de su diagnóstico oportuno y rápido tratamiento dependerá la evolución posterior.

Una de las complicaciones más frecuentes de los traumatismos craneoencefálicos son los hematomas subdurales, cuando el hematoma se manifiesta en las primeras 24 horas se le llama Hematoma agudo, cuando aparece en el curso de 2 a 10 días se le conoce como subagudo y cuando la sintomatología aparece después del día 14 se llama crónico. (2)

Los hematomas subdurales ocurren en el 5% de los traumatismos craneoencefálicos y casi siempre asociados a fractura de cráneo, aunque el 19% de los casos puede no asociarse a ella. (3)

El hematoma agudo y subagudo parecen tener predominio en la fosa temporal, mientras que el crónico en la región frontotemporal.

Pueden ser traumáticos como ya señalamos anteriormente

por su etiología o bien espontáneos dentro los que se engloban como causa, aneurisma, mal formación vascular que sangró, tromboflebitis cerebral, periarteritis nodosa, endarteritis obliterante, (4) tumores cerebrales, (5) complicación quirúrgica. (6)

La localización puede ser; frontal, parietal, temporal occipital y ocasionalmente en la fosa posterior. En la convexidad es el sitio preferencial porque sangran los vasos puente entre la corteza y la duramadre, también puede suceder que el sangrado parte del parénquima y se extienda al espacio subdural.

La sospecha de Hematoma subdural Crónico puede ser por; antecedentes de traumatismo craneoencefálico, antecedentes de alcoholismo crónico, frecuentemente hay déficit motor contralateral, crisis convulsivas focales o generalizadas, que son menos comunes, edema de papila, hemorragias retinianas. Somnolencia, desorientación, alteración del nivel de alerta en forma progresiva o bien cefalea seguida del estupor y coma. (7)

En ocasiones no existe antecedente traumático y se puede sospechar porque existen cambios de conducta, a veces demencia o bien irritabilidad y nerviosismo.

Los auxiliares de diagnóstico de mayor precisión para el Hematoma subdural Crónico son, la tomografía craneal compu-

tada y la angiografía cerebral. Las ventajas de la tomografía sobre la angiografía son: localiza adecuadamente el sitio de la lesión, mas fácil de interpretar que un estudio angiográfico, sabremos si son unilaterales o bilaterales de gran tamaño o de pequeño, no es un método invasivo, no agresivo, no doloroso, efectivo y rápido, no deja secuelas.

Desde el punto de vista de tomografía los hematomas subdurales se dividen en tres formas; Hiperdensas, (8,9,10) (hematomas agudos), Isodensas, (hematomas subagudos), Hipodensas, (10) (hematoma subdural crónico).

La angiografía cerebral, se caracteriza porque los vasos cerebrales medios de la convexidad media están alejados de la tabla interna del cráneo dejando un espacio claro avascular que representa el corte transversal del hematoma. (11) Según Wortzman viéndose mejor en las proyecciones anteroposteriores, para establecer si se trata de un hematoma agudo o crónico. (12)

La angiografía cerebral puede ser necesaria en los casos difíciles en que la tomografía axial computada muestre hematomas isodensos bilaterales.

El tratamiento ampliamente aceptado actualmente del he

matoma descoagulado, es el adecuado drenaje con un simple método de craneostomía con broca de pequeño diámetro y sistema de drenaje cerrado, (13) base del presente trabajo en nuestro servicio.

Desde que fue reportada por Virchow, (14) en 1857, la descripción detallada de meningitis difusa hemorrágica interna, se han propuesto muchas teorías de la etiología o patogénesis del Hematoma Subdural Crónico.

El Hematoma Subdural Crónico es una de las enfermedades más comunes en neurocirugía; como ya mencionamos, ocurre frecuentemente después de traumatismo craneoencefálico e incrementa gradualmente en tamaño después de la encapsulación. Sin embargo permanecen oscuros algunos aspectos fisiopatológicos, los que consideraremos a continuación.

OBJETIVOS DEL TRABAJO:

Continuar la evaluación de los resultados en pacientes con Hematoma subdural Crónico, tratados mediante craneostomía con broca de pequeño diámetro y sistema de drenaje cerrado, realizado en el servicio de Neurocirugía del Hospital General del C.H.N. (27)

**Considerar la fisiopatología de las membranas subdu-
rales y el agrandamiento progresivo del hematoma encapsulado.**

FISIOPATOLOGIA DE LOS HEMATOMAS SUBDURALES CRONICOS:

ORIGEN DE LAS MEMBRANAS.-

Desde hace un siglo ha sido controversial la patogénesis del Hematoma Subdural Crónico y de las neomembranas. Un punto de vista es que la formación de membranas es siempre secundaria a hemorragia subdural posterior a traumatismo craneoencefálico. La otra postula una alteración inflamatoria primaria o alteración degenerativa de la duramadre.

Ambas teorías se basaron en el concepto tradicional de que existe un espacio subdural real con clara separación de los tejidos de la duramadre y la aracnoides.

Estudios de la estructura fina de la interfase normal de la dura-aracnoides en humanos no apoyan éste concepto, mostrando que la dura y la aracnoides están unidas una a la otra por medio de distintas capas de células, llamada INTERFASE. - (15)

En lugar de un espacio subdural real o virtual, hay un tejido de alta densidad celular, éste es la capa de la INTERFASE y éste incluye dos zonas: las células del borde dural sobre la superficie dural interna, las cuales están estrechamente unidas con la capa de la barrera aracnoides.

Los rasgos sobresalientes de la capa de interfase normal son la ausencia de colágena entre sus células en la zona del borde dural. (16)

La dura puede ser separada de la aracnoides sin esfuerzo, dando la impresión errónea de un espacio donde hay actualmente falta de reforzamiento de la estructura tisular.

En consecuencia, las neomembranas, no son proliferaciones fibroblásticas (16) DE NOVO a partir de una superficie-dural interna normal lisa. Las neomembranas derivan de proliferación de las células de la placa del borde dural externa, - las cuales se acumulan en una cantidad tal que esta capa tiene densidades microscópicas electrónicas normales, que llega a ser visible a simple vista.

Conforme proliferan las células del borde dural, se retienen muchos de sus rasgos característicos, su tendencia a unirse flojamente formando grandes espacios intercelulares entre las zonas de contacto celular íntimo y sus tipos de uniones celulares.

Las alteraciones más significativas de la estructura de la capa del borde dural externo son las siguientes : 1) Hay una excesiva multiplicación de sus células, formando filas de-

múltiples capas y láminas que varían ampliamente en densidad y textura. 2) El espacio extracelular contiene fibrillas de colágena y fibras elásticas, estructuras que están claramente ausentes de la capa de la interfase normal. La colágena es producida evidentemente por las células del borde dural.

Una zona de extrema fragilidad entre las células del borde dural proliferado (la neomembrana) y la capa de la barrera aracnoide previenen la fusión de la dura con la aracnoides por el camino de la neomembrana. 3) Hay ramificación de los capilares desde la cara dural interna dentro de las capas de las células del borde dural proliferado. (17) También éste cambio, es notablemente sobresaliente de la ausencia de vasos sanguíneos de la capa de la interfase normal.

El origen de las neomembranas desde la capa del borde dural explica ciertos rasgos de los Hematomas Subdurales Crónicos que son de difícil resolución o controversiales cuando se interpretan sobre las bases del tradicional concepto microscópico de espacio subdural. Cualquier rotura del tejido a lo largo de la interfase de la dura-aracnoides desarrolla una rotura dentro de la capa de las células del borde dural.

Si no pueden reunirse las caras, por ej. debido a un hematoma interpuesto, la proliferación de las células del borde dural roto formaran una cubierta de neomembrana, continua -

y delgada alrededor de esa cavidad. La rotura dentro de la capa del borde dural deja típicamente a la capa de la barrera basal intacta. Esta capa forma evidentemente los límites fisiológicos reales de los espacios del líquido cefalorraquídeo. (18)

Si se aplican éstos conocimientos dentro del origen de las neomembranas para su comprensión de la patogénesis de los Hematomas Subdurales Crónicos, puede surgir un concepto de múltiples fases sobre ésta enfermedad. Así una hemorragia aguda que se origina por arriba del nivel de la aracnoides se disecará rápidamente dentro de la capa de las células del borde dural. Subsecuentemente, el Hematoma llegará a organizarse por las células del borde dural, las cuales producen una neomembrana por proliferación. (16) (26)

AGRANDAMIENTO DE HEMATOMAS SUBDURALES CRONICOS:

Un aspecto clínico patológico característico del Hematoma Subdural Crónico, es su tendencia a sufrir hemorragia multifocal repetitiva dentro de la membrana externa. La membrana externa contiene generalmente numerosos macrocapilares con una luz vascular amplia. Electromicroscópicamente las paredes vasculares tienen un espesor uniforme de 0.5 a 2 μ m o más y consisten de una sola lámina de células endoteliales aplanadas con una tenue e indistinta membrana basal. (19) Generalmente, las paredes vasculares carecen de células musculares lisas

La pérdida y distribución irregular de colágena y la ramificación de filas de células del borde dural proporcionan muy poco reforzamiento mecánico para los capilares que se ramifican profusamente, las cuáles son frágiles y se sabe que sangran - con mucha facilidad. (16)

Schoefl, (20) demostró que las células endoteliales - de los capilares en crecimiento son anormalmente permeables o frágiles, y demostró pérdidas de uniones o huecos formados entre las células endoteliales adyacentes.

Watanabe, (21) demostró que el contenido de crecimiento del Hematoma Subdural Crónico experimental fue proporcional a la densidad de la lámina de macrocapilares y también al grado de derrame.

Labadie y Glover, (22,23) demostraron que el agrandamiento característico de modelos de Hematomas Subdurales se correlacionó fuertemente con la incrementada permeabilidad capilar o reacciones inflamatorias de las neomembranas.

Yamashima, (24) señaló que la patogénesis del agrandamiento del Hematoma Subdural Crónico se encontró que era la hemorragia directa de macrocapilares o por la exudación de líquido edematoso perisinusoidal dentro de la cavidad del hematoma,

así como también de las rupturas de pequeñas cavidades hemorrágicas formadas en las membranas externas.

Majno y Palade, (19) encontraron que el derrame vascular ocurre en las uniones huecas entre las células endoteliales contiguas, formadas presumiblemente por la separación de las uniones intercelulares.

Sato y Suzuki, (17) en sus estudios de microscopía electrónica examinaron las cápsulas de Hematomas Subdurales Crónicos en 33 casos y vieron que las células endoteliales de los capilares en la cápsula tenían muchas proyecciones citoplásmicas y espacios libres, que sugieren alta permeabilidad de la pared capilar. En éstos casos se observó también degeneración endotelial.

Yamashima y Yamamoto, (19) formulan la siguiente teoría para explicar el crecimiento del Hematoma Subdural Crónico. - Cualquier proceso adicional a la proliferación de la membrana externa con macrocapilares, éstas pueden desarrollar incrementada permeabilidad con el consecuente derrame de sustancias sanguíneas dentro de la membrana así como también en la cavidad del hematoma. Tanto de la incrementada permeabilidad como el débil reforzamiento por el intersticio edematoso de la membrana externa resultará el agrandamiento de los Hematomas Subdurales Crónicos.

Ito, H. Yamamoto, S., Komai, T., y Mizukoshi, H. (25) describieron el papel de la hiperfibrinolisis en el H.S.C. La fibrinolisis que se produce por exudación en la membrana externa del hematoma, transforma el plasminógeno en plasmina, la cuál se divide en fibrina y fibrinógeno, por lo que es razonable que los productos de degradación de fibrinógeno en la membrana externa se debe a hiperfibrinolisis local, por lo que usualmente el coágulo subdural no solamente se debe descoagular, sino que también se agranda por hemorragia continua desde la neomembrana.

Yamashita T., Kubota T., y Yamamoto S., (26) describen el papel de los eosinófilos en H.S.C. Los leucocitos eosinófilos infiltran con frecuencia las membranas externas de los H.S.C., Microscópicamente, los eosinófilos eran las células predominantes en la placa más interna de las membranas externas, la cuál contenía numerosos capilares proliferantes y sinusoides inmaduros así como también varias células inflamatorias. Estos eosinófilos eran similares a los que se encuentran en la sangre y generalmente no mostraron evidencia de degeneración. Ocasionalmente habian pocos eosinófilos desgranulados con infiltración dentro de las membranas externas alrededor de los vasos proliferantes.

Se ha demostrado que los eosinófilos que infiltran el sitio inflamatorio contienen plasminógeno y éste es el precursor

sor de la enzima activa plasmina, la cuál presumiblemente jug
ga un papel importante en el mantenimiento de la fluidez de -
los Hematomas Subdurales Crónicos. Consecuentemente el plas--
minógeno secretado por los eosinófilos puede inhibir la forma
ción de trombos plaquetarios dentro de la luz vascular y tam--
bién disolver la sustancia fibrinoide, la cual reforza las frá--
giles paredes endoteliales o el intersticio edematoso. Estas-
características contribuyen posiblemente a la hemorragia recu--
rrente desde los vasos en las membranas externas y el resultan
te agrandamiento del hematoma.

MATERIAL Y METODOS:

El presente trabajo está basado en nuestra experiencia
durante los primeros seis meses de 1985, en diez y seis pacient
es adultos con Hematomas Subdurales Crónicos y Subagudos en -
el Hospital General del C.H.N., tratados por craniostomía me--
diante perforación con broca de pequeño diámetro (4mm) e insta
lación de drenaje cerrado. La evacuación exitosa del hematoma
con ésta técnica se logro en casi todos los casos.

Seguimos la técnica descrita por Tabaddor y Shulman; -
el paciente se coloca en posición supina con la cabeza de la -
cama elevada a 15 a 20° o en un ángulo que sea confortable y -

conveniente para el cirujano y el paciente. El personal que opera debe llevar puestas cubrebocas y gorros quirúrgicos y las manos del cirujano deben estar lavadas y con guantes. Previa asepsia antisepsia e infiltración de anestesia local, se practica insición de 1 cm perpendicular al plano sagital sobre la piel y el periostio. Ocasionalmente se encuentra en éste punto un molesto pericraneio sangrante, y usualmente puede ser controlado por inyección adicional de anestesia local o por presión. (28) Luego se realiza un orificio con broca de pequeño diámetro en un ángulo de 45° a la superficie del hueso, para prevenir la penetración inadvertida del cerebro y se dirige la cánula o el cateter a lo largo de la dimensión longitudinal de la cápsula subdural.

La duramadre y la membrana externa del hematoma se perforan agudamente con la misma broca o con una aguja. Antes de ésta maniobra y como modificación de la técnica de Tabaddor y Shulman se introduce una aguja fina y la salida de sangre antigua ha servido de certeza de que se ha penetrado en el sitio del hematoma.

En lugar de la cánula de Scott usada por los autores mencionados, nosotros usamos un cateter de 1/8 del sistema de drenaje, y en forma rutinaria se hicieron 3-4 orificios laterales cerca de la punta del cateter con intervalos de 6 a 8 m. m., antes de introducirlos al espacio subdural, se saca por contra-abertura y se fija a la piel con seda y se conecta al por-

to vac que se coloca a 10 cm. aproximadamente debajo del nivel de la cabeza. Al protovac se le da escasa o ninguna presión - de succión.

El sistema de drenaje se deja por un tiempo de 24 a 48 horas. El paciente se mantiene en reposo absoluto en cama sin almohada, tiempo en el cual se elimina el hematoma, y se le permite al paciente levantarse. No usamos antibióticos en nuestra serie.

En todos los casos se practicó Tomografía Axial Computada antes y después del procedimiento.

RESUMEN DE CASOS:

Los diez y seis pacientes tratados con ésta técnica se clasificaron de acuerdo al estado neurológico a su ingreso en cuatro grados, que es una modificación de la creada por Tabaddor y Shulman, que se demuestra en el cuadro 1.

CUADRO 1

GRADO I	Síntomas leves o moderados, que incluyen, cefalea, mareos, desorientación. No déficit neurológico.
GRADO II	Somnolencia ligera o moderada, déficit neurológico variable.
GRADO III	Estuporoso, pero respondiendo apropiadamente a estímulos dolorosos.
GRADO IV	Comatoso, con postura de descerebración o decorticación.

De un total de 16 pacientes tratados en forma consecutiva, 14 correspondieron al sexo masculino y 3 al sexo femenino y la mayor frecuencia se observó por encima de los 40 años, como se demuestra en el cuadro 2.

CUADRO 2

<u>EDAD</u>	<u>PACIENTES</u>
20-39	1
40-59	3
60-79	11
80-89	1

Ingesta de bebidas alcohólicas en forma crónica en ocho pacientes, 50%. En quince pacientes 94%, hubo antecedentes de traumatismo craneal y en un paciente no hubo antecedente traumático. De los quince pacientes con antecedentes de traumatismo craneocefálico se registraron otros antecedentes: Diabetes mellitus en dos casos, metabólicamente compensados; cuatro casos de hipertensión arterial sistémica mal controlado; un caso arterioesclerosis generalizada y sinusitis crónica; un caso con cirugía previa de gastrectomía subtotal, gastroyeyunostomía y debridación de abscesos hepático; un caso de cirugía previa de osteosíntesis por fractura de brazo derecho; un paciente con antecedente de hemorroidectomía.

Los cambios obtenidos en la presente casuística se mues

trá en el cuadro 3.

CUADRO 3

<u>GRADO</u>	<u>PACIENTES</u>	<u>SIN DEFICIT A SU EGRESO</u>	<u>FALLAS</u>
I	1	1	-
II	13	10	1
III	2	1	1
IV	-	-	-

Un paciente en grado I, diez pacientes en grado II y un paciente en grado III egresaron sin déficit neurológico.

Como se demuestra en el cuadro anterior, el 81%, estaba en grado II. Cuatro pacientes no respondieron al primer procedimiento y hubo necesidad de realizar un segundo procedimiento en tres de ellos, y un tercer procedimiento en dos pacientes. Este último procedimiento fracasó en uno de ellos y terminó por hacercele drenaje del hematoma y membranectomía a

través de craneotomía, siendo la evolución posterior favorable.

La evolución clínica en la mayoría fue buena después del procedimiento, mejorando casi de inmediato la sintomatología de ingreso. En un paciente en grado III, a los treinta minutos aproximadamente del procedimiento recobró el conocimiento recobró el conocimiento y mejoró el déficit motor de 1/5 a 3/5 en un hemicuerpo.

El periodo de la sintomatología desde su inicio hasta el procedimiento de los diez y seis pacientes fué de treinta días promedio.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- Cefalea	75%
- Vómitos	13%
- Focalización motor o sensitivo.	56%
- Afásicos.	19%
- Paraparesia.	13%
- Alteraciones en la marcha.	38%
- Alteraciones de la memoria.	50%
- Alteraciones de la conducta.	31%
- Desorientación.	63%

- Paraparesia 13%
- Tercer par 19%
- Papiledema 19%
- Crisis convulsivas generalizadas. . . . 6%

Cabe aclarar que en ningún caso aumentó el deterioro neurológico y la mortalidad fúé de cero.

Los hallazgos de tomografía axial computada se muestran en el cuadro 4.

CUADRO 4

<u>T.C.C.</u>	<u>PACIENTES</u>	<u>POR CIENTO</u>
Unilateral	14	88
Bilateral	2	13
Dilatación ventricular	1	6
Isodensos	5	31
Hipodensos	12	75

Un caso mostró aumento en el tamaño de los ventrículos laterales moderado, en un paciente de 80 años, no se realizó derivación por estar asintomático y mostrar datos de atrofia cerebral.

La localización tomográfica se detalla en el cuadro 5.

CUADRO 5

LOCALIZACION TOMOGRAFICA DE LOS H.S.C.

Fronto Parietal Derecha.	5
Fronto parietal Izquierdo.	5
Frontal derecho	2
Fronto Temporal derecho	2
Frontal Bilateral.	2
Total.....	16 pacientes.

Un caso de resolución exitosa, a los cuatro días después del procedimiento, mostrando solo colección laminar.

De ocho a diez días después del procedimiento, cuatro - pacientes mostraron resolución del hematoma, el resto mostró - mejora tomográfica evidente a los treinta días y fueron segui - dos con controles tomográficos hasta la completa resolución.

Sólo dos casos (13%), tuvieron hematomas bilaterales, en uno de los casos el hematoma era laminar ya que había sido drenado fuera del servicio y de ese lado no se realizó el pro - cedimiento. En el otro caso se instaló en forma bilateral con buen resultado.

Las siguientes ilustraciones corresponden a un caso tra - tado, con resolución casi total a los 4 días después del proce - dimiento, como se demuestra en la Fig. 1.

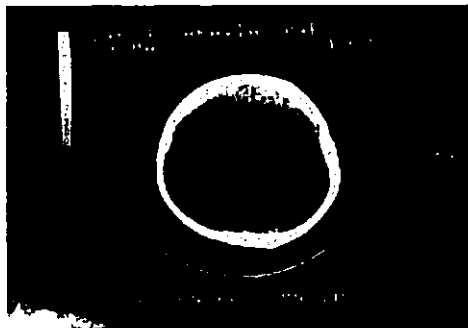


Fig. No. 1.
T.C.C. antes del procedimiento.



Fig. No. 2.
T.C.C. que corresponde a los cuatro días después del procedimiento.

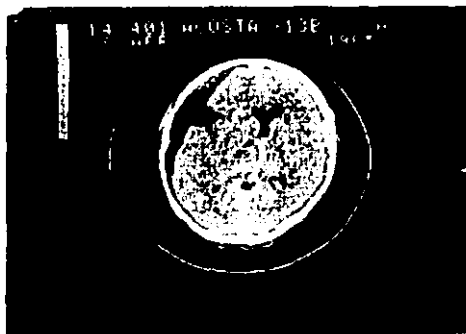


Fig. No. 3
Esta T.C.C. corresponde a un H.S.C. clásico.

La estancia intrahospitalaria posterior al procedimiento, en la mayoría de los casos después de practicado el procedimiento fue menor de cinco días, en el 75%; tres casos menor de siete días, que corresponden al 19%. Un paciente con internamiento mayor de ocho días después del procedimiento corresponde a la falla, en quien se realizó craneotomía.

La estancia intrahospitalaria se detalla en el cuadro 6.

CUADRO 6.

<u>DÍAS</u>	<u>PACIENTES</u>	<u>POR CIENTO</u>
3 - 44	12	75
5 - 6	3	19
7 - 8	1	6
Más de 8.	1	6

Los exámenes de laboratorio preoperatorios de rutina - fueron normales en su mayoría, sólo un paciente presentó hipokalemia e hiponatremia que fueron corregidos antes de realizarse el procedimiento.

CONCLUSIONES:

Las ventajas principales de la técnica de perforación con broca de pequeño diámetro y sistema de drenaje cerrado son: la facilidad, la velocidad y seguridad con las cuales puede realizarse.

Es un procedimiento efectivo y barato que disminuye el tiempo de atención y hospitalización de los pacientes y debe tomarse en cuenta como procedimiento inicial en los hematomas subdurales, subagudos y crónicos.

La Tomografía Axial Computada, es un auxiliar de diagnóstico de gran importancia para el paciente neuroquirúrgico, puesto que simplifica el tiempo de diagnóstico, por ello el tratamiento será más rápido y efectivo. Se puede observar el sitio de la lesión y planificar el abordaje quirúrgico, además se puede seguir la evolución del padecimiento.

En el presente trabajo, se hizo un intento para definir el origen de las membranas subdurales en H.S.C., las cuales derivan de Proliferación de las células de la placa del borde dural externa, casi siempre secundarias a traumatismos craneoencefálicos u procesos inflamatorios, como también discrasias sanguíneas.

El agrandamiento del Hematoma Subdural Crónico ocurre por la hemorragia directa de los macrocapilares existentes en el borde dural externo, por la exudación de líquido edematoso-perisinusoidal dentro de la cavidad del hematoma, aunado a la hiperfibrinólisis local que se produce en la membrana externa. Finalmente se ha demostrado la importancia de los eosinófilos que infiltran la membrana externa en forma importante y que son secretores de plasminógeno, sustancia que juega un papel importante en el mantenimiento de la fluidez de los Hematomas Subdurales Crónicos, consecuentemente puede inhibir la formación de trombos plaquetarios dentro de la luz de los macrocapilares y también disolver la sustancia fibrinoide. Estas características contribuyen posiblemente a la hemorragia recurrente y agrandamiento del hematoma.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Isakovyu V.
CHARACTERISTICS OF THE BRAIN COMPRESSION
PROCCES IN THE ACUTE PERIOD OF CRANIOCEREBRAL INJURY (ru).
Vopr. Neirokhir (U.R.S.S.) 40/2 (18-22), 1976.
- 2.- Youmans, J:
NEUROLOGICAL SURGERY
W.B. Saunder Company, Vol. 4, pp. 2071, 1982.
- 3.- Galdbraith S. Smith J.
ACUTE TRAUMATIC INTRACRANEAL HEMATOMA WITHOUT SKULL FRACTURE.
Lancet, 1/7958 (501-503), 1976.
- 4.- Pailles J. Alliez B.
SURGICAL TREATMENT OF SPONTANEUS INTRACEREBRAL HEMORRAGE.
J. Neurosurg, 38:259-266, 1973.
- 5.- Vonofakos, D.
SUBDURAL HEMATOMA ASSOCIATED WITH DURAL METASTATIC TUMOR
Neuroradiology, 20:213-218, 1980.
- 6'- Samuelson, S. Lon, D.M.; Chow, S.M. :
SUBDURAL HEMATOMA AS A COMPLICATION OF. SHUNTING PROCEDURES

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FOR NORMAL PRESSURE HYDROCEPHALUS.

J. Neurosurg. 37: 548-552, 1972.

7.- Plum F; Posner, J.B.

THE DIAGNOSIS OF STUPOR AND COMA

2a. Ed. Philadelphia, F.A. Davis Co., pp. 147-152, 1972.

8.- Messina, A.V.; Chernik, N.:

COMPUTED TOMOGRAPHY: THE RESOLVING INTRACEREBRAL HEMORRHAGE.

Radiology, 118:609-613, 1976.

9.- Scott, G.; Ethier, R.; Melancon, D.:

COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IN THE EVALUATION OF INTRACRANIAL - ANEURYSMS AND SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Radiology, 123:85-90, 1977.

10.- Scott, G.; Terbrugge, K.; Melancon, D.; Belanger, C.;

EVALUATION OF THE AGE OF SUBDURAL HEMATOMAS BY COMPUTERIZED TOMOGRAPHY.

J. Neurosurg. 47:311-315, 1977.

11.- Taveras W.;

DIAGNOSTICO NEURORRADIOLOGICO

1a. Ed. Editorial Médica Panamericana, pp.1067-1068, 1981.

- 12.- Giltday, D.L.; Eng, B.; Wortzman, G.:
SUBDURAL HEMATOMA: IS IT OR IT NOT ACUTE.
Radiology, 110:141-145, 1974.
- 13.- Tabaddor, K.; Shulman, K.:
DEFINITIVE TREATMENT OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA BY TWIST--
DRILL CRANIOSTOMY AND CLOSED SYSTEM DRAINAGE.
J. Neurosurg., 46:220-226, 1977.
- 14.- Virchow R:
HAEMATOMA DURAE MATRIS.
Verh. Phys. Med. Ges. (Wurzburg) 7:134-142, 1857.
- 15.- Schachenmayr, W, Friede RL:
THE ORIGIN OF SUBDURAL NEOMEMBRANES. I:
FINE STRUCTURE OF THE DURA-ARACHNOID INTERFACE IN MAN.
AM.J.Pathol. 92:53-68, 1978.
- 16.- Schachenmayr. W., Friede RL.
THE ORIGIN OF SUBDURAL NEOMEMBRANES. II:
Am. J. Pathol. 92:69-78, 1978.
- 17.- Sato S, Suzuki J:
ULTRASTRUCTURAL OBSERVATIONS OF THE CAPSULE OF CHRONIC SUB
DURAL HEMATOMA IN VARIOUS CLINICAL STAGES.
J. Neurosurg. 43:569-578, 1975.

- 18.- Shabo AL, Maxwell DS:
THE SUBARACHNOID SPACE FOLLOWING THE INTRODUCTION OF A -
FOREIGN PROTEIN: AN ELECTRON MICROSCOPIC STUDY WITH PEROXI
DASE.
J. Neuropatholo. Exp. Neurol. 30:506-524, 1971.
- 19.- T. Yamashima, S. Yamamoto, R.L. Friede.;
THE ROLE OF ENDOTHELIAL GAP JUNCTIONS IN THE ENLARGEMENT -
OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMAS.
J. Neurosurg. 59:298-303, 1983.
- 20.- Schoefl GL.
STUDIES ON INFLAMATION. III. GROWING CAPILLARIES;
THEIR STRUCTURE AND PERMEABILITY.
Virchows Arch. (Pathol. Anat.) 337:97-141, 1963.
- 21.- Watanabe S. Shimada H. Ishii S:
PRODUCTION OF CLINICAL FORM OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA -
IN EXPERIMENTAL ANIMALS.
J. Neurosurg. 37:552-561, 1972.
- 22.- Glover D, Labadie EL:
PHYSIOPATHOGENESIS OF SUBDURAL HEMATOMAS PART. II:
INHIBITION OF GROWTH OF EXPERIMENTAL HEMATOMAS WITH
DEXAMETHASONE. J. Neurosurg. 45:393-397, 1976.

- 23.- Labadie EL, Glover D.:
PHYSIOPATHOGENESIS OF SUBDURAL HEMATOMAS PART. I:
HISTOLOGICAL AND BIOCHEMICAL COMPARISONS OF SUBCUTANEOUS
HEMATOMA IN RATS WITH SUBDURAL HEMATOMA IN MAN.
J. Neurosurg. 45:382-292, 1976.
- 24.- Yamashima T. Shimoji T. Komai T.
GROWING MECHANISM OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA-LIGHT AND
ELECTRON MICROSCOPIC STUDY ON OUTER MEMBRANES OF CHRONIC
SUBDURAL HEMATOMA. Neurolog Med. Chir. 18:743-752, 1978
- 25.- Ito, H. Komai, T. Yamamoto, Sh.:
FIBRINOLITIC ENZYME IN THE LINING WALLS OF CHRONIC
SUBDURAL HEMATOMA.
J. Neurosurg. 48:197-200, 1978.
- 26.- T. Yamashima, T. Kubota, S. Yamamoto:
EOSINOPHIL DEGRANULATION IN THE CAPSULE OF CHRONIC
SUBDURAL HEMATOMAS.
J. Neurosurg. 62:257-260. 1985.
- 27.- E. Klériga, F. A. Moreno, J.H. Mateos:
TRATAMIENTO DEL HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO MEDIANTE
CRANEOSTOMIA CON BROCA DE PEQUERO DIAMETRO Y SISTEMA
DE DRENAJE CERRADO. REVISIÓN DE 20 CASOS:

Revista Médica del I.M.S.S., 22:65-68, 1983.

28.- B.O. Rand, A.A. Ward, L.E. White.:

THE USE OF THE TWIST DRILL TO EVALUATE HEAD TRAUMA.

J. Neurosurg. 25:410-415, 1966.