

11232 9
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA
MANUEL VELASCO SUAREZ**

**TRATAMIENTO DEL NEMATOMA SUBDURAL CRONICO CON TRES
TECNICAS QUIRURGICAS; COAGULACION Y FIBRINOLISIS.
ESTUDIO PROSPECTIVO**



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROGIA**

**LA DIRECCION GENERAL DE
ENSEÑANZA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

NEUROCIROJANO

P R E S E N T A :

DR. JORGE ENRIQUE HERNANDEZ DE CASTRO

DIRECTOR DE TESIS:

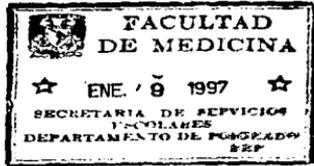
DR. ALFREDO GOMEZ AVIÑA



MEXICO

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



1997



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.



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROLOGIA
SUB DIRECCION GENERAL DE
ENSEÑANZA


DR. LUIS DAVILA MALDONADO
SUBDIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA:

PROFESOR TITULAR NEUROCIROLOGIA :
DR. SERGIO GOMEZ-LLATA ANDRADE




DIRECTOR DE TESIS:

DEDICATORIA:

A MIS PADRES:

ISMAEL +

**Por su integridad, ética,
ejemplo y guiarme por mi
verdadera vocación**

BERTHA

**Por su amor , comprensión
y apoyo en cada etapa de
mi vida.**

A MIS HERMANOS:

MARTHA INES

ISMAEL RICARDO

ARTURO ALONSO

CLAUDIA RUTH

A MIS PROFESORES:

SERGIO GOMEZ-LLATA ANDRADE

ROGELIO REVUELTA GUTIERREZ

MIGUEL ANGEL RAMOS PEEK

RAMIRO DEL VALLE ROBLES

EDGAR NATHAL VERA

HUMBERTO MATEOS GOMEZ

AGRADECIMIENTOS.

DRA. SUSANA IZQUIERDO PELLON y COLS
Departamento del Laboratorio Clínico.

DR. ENRIQUE OTERO SILICEO y COLS.
Por su invaluable ayuda en el análisis estadístico.

**TRATAMIENTO DEL HEMATOMA SUBDURAL CRONICO
CON TRES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS; COAGULACION Y
FRIBRINOLISIS. ESTUDIO PROSPECTIVO.**

INDICE	PAG
I. Introducción	1
II. Antecedentes	5
III. Técnicas quirúrgicas	15
- Craneostomía por trépanos estándar con drenaje a sistema cerrado.	15
- Craneostomía por Twist Drill (un trépano) con drenaje a un sistema cerrado.	19
- Craneostomía por Tornillo de Tesisán y lavados de la cavidad del hematoma.	20

IV. Hipótesis	24
V. Objetivos	25
VI. Material y Metodos	26
- Criterios de inclusión y exclusión	26
- Investigación propuesta	26
VII. Resultados y Análisis Estadístico	32
VIII. Discusión	40
IX. Conclusiones	46
X. Tablas de resultados	48
XI. Gráficas	56
XII. Bibliografía	81

INTRODUCCIÓN

El hematoma subdural crónico (HSDC) es una colección de líquido casi siempre oscuro, que no es mas que líquido sanguíneo alterado, asociado con la formación de neo-membranas situadas entre la duramadre y la aracnoides.

Es más frecuente en individuos entre la sexta y séptima década de la vida y por lo tanto en encéfalos con amplia tolerancia para las "masas", lo que debiera permitir un diagnóstico temprano en un paciente con poco compromiso neurológico y una cirugía sin riesgos (33, 47, 58).

Es por ello, que a pesar de ser una patología que ofrece pocas dificultades para su diagnóstico y para su manejo quirúrgico, no existe una técnica que por sus resultados haya recibido una aceptación universal.

El trauma es una importante causa de HSDC, usualmente los pacientes llegan a estar asintomáticos varios días o semanas después de recibir una lesión cerebral mínima, aproximadamente la mitad de las colecciones subdurales traumáticas persistentes desarrollan HSDC (48) , sin embargo del 40 al 50% de los pacientes no tiene historia de trauma. (4,8,16,20,38), y por lo tanto otros factores deben ser considerados como coagulopatias (23,24,43), tratamientos con anticoagulantes (13,25,63,74), quiste aracnoideo (47,51), malformaciones vasculares (53) , metástasis (44) , meningiomas, carcinomatosis

menígea, sarcomas duros (20,52) y Sx de Arnold Chiari adquirido con siringomielia (46).

El hematoma subdural crónico (HSDC) puede ser una complicación de fistula de LCR traumática, punción lumbar, deshidratación iatrogénica (54), derivación ventrículo-peritoneal (3), anestesia espinal (19), diálisis renal (25,32,63), cirugía abierta de corazón (75), y colección de líquido subdural persistente post-craneotomía (31).

La presión intracraneal (PIC.) baja anormal es una condición predisponente que origina esta situación clínica, principalmente en personas ancianas (mayor de 70 años) hasta un 83% de los casos (8), y la mitad de los pacientes tienen historia de abuso del alcohol o de alcoholismo crónico previamente diagnosticado (18,20,38).

La formación del HSDC es probablemente iniciado por un trauma directo o indirecto , bien sea claramente identificado o sea insignificante que se asocia con hemorragia por desgarramiento o laceración de las venas puente cortico-durales (venas de Mittenzweigs) en la interfase duramadre-aracnoides (70).

El encéfalo se encuentra cubierto por la piamadre, que sigue sus pliegues y surcos en donde se sitúan las principales arterias y venas del encéfalo. La aracnoides se sitúa sobre los pliegues y surcos formando entre estos dos, el espacio subaracnoideo. La duramadre es la capa más externa, no es elástica, tiene dos capas, la exterior se adhiere a la superficie interna del cráneo y la capa interna se relaciona

con la cubierta aracnoidea , el espacio virtual comprendido entre la aracnoides y la duramadre es conocido como espacio subdural. Las venas cerebrales que atraviesan este espacio tienen pocas estructuras de sostén, cuentan con dos puntos fijos de implante y por consiguiente son más vulnerables a los traumatismos. La sangre acumulada en este espacio, no tiene vías de salida y tiende a delimitarse.

Las venas cerebrales superficiales se originan en el parénquima cerebral, drenan hacia el seno longitudinal superior y transverso, atravesando los espacios subaracnoideos y subdural; cerca de su terminación perforan la duramadre, penetran los senos en dirección opuesta a la del flujo sanguíneo, así las venas cerebrales superiores drenan al seno longitudinal superior en dirección anterior y al seno transverso en dirección posterior (18,20). Estos hallazgos explican la facilidad que existe para que sufran laceraciones y dá como resultado los hematomas subdurales (38,70). Con el tiempo el coágulo se licúa y se forman pseudo-membranas en la superficie del coágulo líquido y como los capilares de esta membrana son anormales, gigantes y frágiles (40,59) mas lo que ocurre dentro del coágulo, la fibrinólisis y la coagulación anormal acelerada, lo licúan. La combinación de estos procesos con la fragilidad capilar de la membrana ocasiona episodios de microhemorragias en al cavidad del hematoma . Las hemorragias repetitivas inducen al crecimiento y propagación del HSDC y por consiguiente el incremento directo del volumen del hematoma, desencadenando nuevamente las cascadas de coagulación y fibrinólisis (35,36) El objetivo primario de la cirugía

es la evacuación del líquido del hematoma y por consiguiente la eliminación del efecto de masa sobre el encéfalo y la remoción de los factores fibrinolíticos. La exéresis de las membranas no es necesario de rutina (38,40,65).

En la búsqueda de la técnica quirúrgica óptima inicial para el manejo adecuado y racional del HSDC, y en vista de las diferentes opiniones encontradas en la literatura médica (1,4,7,22,24,39,40,41,42,55,62,65), se realiza este estudio prospectivo y comparativo con tres técnicas quirúrgicas, nos referimos a las craneostomías que son las técnicas más aceptadas como el tratamiento inicial del HSDC; **1) Craneostomía mediante dos trépanos estándar con drenaje a un sistema cerrado (30,45); 2) Craneostomía por Twist Drill con drenaje a un sistema cerrado(7,24,62) y 3) Craneostomía por Tornillo de Tesistán y lavados de la cavidad del hematoma (66).** De modo que podamos demostrar la morbi-mortalidad, estancia hospitalaria y tiempo quirúrgico en cada una de las técnicas a estudiar. La membrectomía vía craneotomía , craniectomía y por trefina está reservado para los casos de HSDC recurrente y refractario al tratamiento inicial.

Se realizó determinación de **Na, K y osmolaridad**, así como **Proteínas totales, albúmina y globulina** en el líquido del hematoma y en sangre venosa tomados simultáneamente, se determinó **Test de coagulación y de fibrinólisis** en el líquido del hematoma.

ANTECEDENTES

Virchow, en 1857 en su publicación " Das Haematom Der Duramater ", denominó a esta entidad como una paquimeningitis hemorrágica interna que atribuyó a falta de higiene, alcoholismo crónico, sífilis y a la arteriosclerosis generalizada.

Sperling, en 1872 y Spiller, en 1889; independientemente reprodujeron hematomas subdurales con membranas en perros y gatos respectivamente mediante la introducción de sangre en el espacio subdural.

Trotter en 1914, en su trabajo " Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin, and its relation to paquimeningitis hemorrhagica interna", fue el primero en considerar la ruptura de las venas puente, como causa de hematoma subdural crónico y a partir de este trabajo se inició el conocimiento de la fisiopatología de esta entidad, pero a pesar de esto aún persisten muchos aspectos que siguen siendo motivo de controversia.

El tratamiento definitivo del HSDC es el drenaje quirúrgico y la evacuación del líquido del hematoma, ya que Svien y Getety, en 1964 demostraron mayor eficacia y menor morbilidad con la evacuación del HSDC por trépanos, sobre la realizada mediante la craneotomía con membrectomía (61), además sabemos que la utilización del drenaje a un sistema cerrado en el postoperatorio reduce el índice de recurrencia (41,67).

Con el advenimiento de la **Tomografía Computarizada (TC)** y la **Imagen con Resonancia Magnética (IRM)** el diagnóstico y la localización exacta del HSDC , han permitido adoptar en general la aplicación de dos técnicas quirúrgicas: Craneostomía por trépanos y Craneostomía por Twist Drill, ambas con drenaje a un sistema cerrado en el postoperatorio.

En general hay un acuerdo entre Neurorradiólogos y Neurocirujanos en que el Hematoma subdural (HSD) se presenta en la TC en tres formas diferentes: HSD Hiperdenso con atenuación del alto coeficiente alrededor del cerebro (35 a 45 Ud. EMI); HSD Isodenso con alguna densidad cerebral (14 a 24 Ud. EMI); y HSD Hipodenso con una baja atenuación cerebral (4 a 14 Ud. EMI) (60,64), y de acuerdo a Scotti y cols el HSD Hiperdenso de origen, es 100% agudo en todos los pacientes; Isodenso en un 70% es, Subagudo e Hipodenso en un 70% es crónico (12,60) y afirma que es el método más seguro para determinar la edad del HSDC especialmente en comparación con la clínica.

Otras técnicas se han propuesto para el tratamiento inicial del HSDC, como evacuación por trefina con infusión de solución salina intraventricular o lumbar (8,21,55,56), punción subdural percutánea (1,2,49), colocación de reservorio subcutáneo conectado a un catéter subdural (3,37), derivación subduro-peritoneal (54) y remoción endoscópica (57)

FALTA PAGINA

No.

7

Aunque la realización de las craneostomías es considerada como una intervención neuroquirúrgica menor, el curso y evolución perioperatoria puede ser difícil. Los pacientes ancianos pueden presentar patologías médicas múltiples asociadas que pueden complicar el curso clínico y contribuir con la mortalidad de pacientes con HSDC. Los pacientes con déficit neurológico profundo y con períodos largos de hospitalización presentan el riesgo de desarrollar Neumonía, Trombosis venosa profunda, Trombo-embolismo pulmonar e Infarto del miocardio (24). Las crisis convulsivas reportadas se presentan alrededor del 11 al 42% de los pacientes (8,10,58).

La complicación quirúrgica local es el Neumoencéfalo a tensión (5,6,9), Hemorragia intracerebral (18,20,38), Edema cerebral (11) y Empiema subdural (14), y en ocasiones después de la cirugía puede persistir el déficit neurológico (8,39,43,62). Klintworth ha proporcionado evidencia que la descompresión rápida del HSDC en animales en experimentación, produce hemorragias petequiales en los núcleos grises profundos y el tallo cerebral (34).

Como el tratamiento del HSDC es muy variado, que incluye diversas modalidades quirúrgicas como son las craneostomías, craneotomías y craniectomía; dentro de las craneostomías tenemos la evacuación del HSDC mediante **dos trépanos estándar**, con irrigación o lavado de la cavidad del hematoma de forma transoperatoria, colocando una sonda de drenaje a un sistema cerrado, que es descrito como el tratamiento clásico (30,45).

La Craneostomía por Twist Drill (un trépano), ideado por el Dr. Willian Cone en el Instituto Neurológico de Montreal en 1966, modificado por los Drs Tabaddor y Shulman en 1977, quienes colocan una sonda de drenaje a un sistema cerrado (7,24,62), se describe como un novedoso procedimiento que disminuye la morbi-mortalidad principalmente en pacientes ancianos o con alto riesgo anestésico (24).

La Craneostomía con el Tornillo de Testistán fue ideada y desarrollada por el Dr. Francisco Valencia Pérez en el hospital Ángel Leaño, de Guadalajara, Jalisco en 1992, e introducido en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía M.V.S. en 1993 (66). La craneotomía se realiza de acuerdo a los criterios de Markwalder (38,39), y la craneotomía de acuerdo a los criterios de Tyson (65) pero estas dos últimas modalidades de tratamiento se reservan exclusivamente para el HSDC recurrente o refractario al tratamiento inicial.

Lo descrito por el Dr. Markwalder, sobre la utilidad del tratamiento del HSDC con trépanos y drenaje, postula que es aconsejable, pero concluye que los resultados a largo plazo con o sin el drenaje son idénticos (39,41), reportando recidiva del 3% y mortalidad del 2%, con estancia hospitalaria en promedio de 10 días y al realizar la medición de la PIC. a las 48 horas, a los 10 y 40 días de postoperatorio al igual que Hubshmann (24) concluyen que una presión subdural (PSD) alta, la mejoría clínica es más rápida que en los pacientes con PSD baja y que la toma de PSD es indispensable por que, si es baja es predictiva por una pobre respuesta al

tratamiento y se asocia con alto índice de recidivas (15,24). Además la correlación de la PSD con la clínica indica que los pacientes con PSD baja inicial su mejoría es a largo plazo y es probablemente por que tolera grandes volúmenes del hematoma con pocos síntomas y en los pacientes con PSD media o alta en que la complians es menor, el peligro es mayor a la descompresión, con cambios pequeños de la masa subdural en forma brusca puede incluso producir la muerte (67).

Robinson RG, reporta con el mismo tratamiento con infusión de solución salina al espacio subaracnoideo lumbar, recidiva del 15% , mortalidad del 1.5% y una estancia hospitalaria de 7 días (55,56). Hamilton y cols realizó una re-evaluación de la craneotomía comparada con los trépanos encontrando, recidiva por craneotomía de 4.5%, mortalidad del 15.2% y con los trépanos una recidiva del 3% y mortalidad 2.2% (22).

Los Drs. Tabaddor y Shulman reportan en su estudio comparativo del tratamiento del HSDC, en 21 pacientes: Craneostomía por Twist Drill, recidiva del 2%, mortalidad del 2% y estancia hospitalaria de 7 a 8 días incluyendo ocasionalmente extensión de la hospitalización por factores socioeconómicos, comparado con el tratamiento por trépanos en 22 pacientes: recidiva del 5%, mortalidad 5% y con la Craneotomía: recidiva del 25%, mortalidad 30% y concluye que es un procedimiento simple, eficiente y superior a los tratamientos convencionales (62).

El estudio de Camel y cols con esta misma técnica reporta: recidiva del 10.5%, mortalidad 8% y estancia hospitalaria en promedio de 16 días. Hubschmann y cols realizaron el estudio en 22 pacientes ancianos y gravemente enfermos encontrando, recidiva del 9%, mortalidad 22% por razones médicas (24).

El Dr. Villanueva Pérez reporta en su estudio, 40 pacientes manejados con Craneostomía por Tornillo de Tesistán, una recidiva del 2%, estancia hospitalaria de 3.7 días, con ausencia de mortalidad, en contra de 40 pacientes manejados con Craneostomía por trépanos, una recidiva 22.5%, estancia hospitalaria del 11.8 días y ausencia de mortalidad (66).

El hematoma subdural traumático se organiza por completo a partir de la duramadre y no de la aracnoides. Las células procedentes del recubrimiento interno de la duramadre y de su mesénquima perivascular migran hacia el coágulo y se extienden sobre la aracnoides. La organización inicia al cabo del 5º al 7º día y se produce rápidamente en 10 a 20 días. La formación de una delgada membrana interna y una membrana externa gruesa, generalmente se completa de las 4 a 8 semanas(18,20). Se forma una membrana externa bastante gruesa en el borde dural del coágulo. El coágulo en su estadio agudo es en su mayor parte sólido, mientras que el tipo Subagudo está formado por partes sólidas y líquidas y el crónico es completamente líquido (31).

Sato y Susuki estudiaron la ultraestructura de la cápsula del HSDC concluyendo que la membrana externa del HSDC es abundante en vasos sanguíneos y en capilares gigantes (canales sinusoidales) con lumen mayor de 80 Micras de diámetro, se observan las extrusiones citoplasmáticas de las células endoteliales con abundante tejido de granulación. La membrana basal está ausente o incompleta alrededor de las extrusiones citoplasmáticas endoteliales de los capilares en crecimiento, la permeabilidad vascular es altamente anormal en estas regiones. Las uniones abiertas entre las células endoteliales adyacentes permiten que los corpúsculos sanguíneos puedan migrar de las uniones intercelulares de las vénulas en el tejido inflamado. Las células endoteliales claras en medio de células endoteliales normales, son probablemente producto de la degeneración. El sangrado ocurre sencilla y repetitivamente en los capilares con abundantes células claras y este sangrado es una de las causas del crecimiento del HSDC. La membrana externa contiene fibras de colágeno, muchas células migratorias y abundantes capilares en crecimiento, esto es similar al tejido de granulación. Los fibroblastos son metabólicamente activos con mucho retículo endoplasmático y mitocondrias (59,70,72,73).

Yamashima y cols investigan la infiltración de Eosinófilos en la membrana externa, siendo almacenado el espécimen en gluteraldeído al 2.5% por dos horas y post-fijado en óxido de tetróxido por 1 hora. Microscópicamente los Eosinófilos están prominentemente en la capa interna de la membrana externa, en un contenido de numerosos capilares proliferativos y sinusoides

inmaduros y varias células inflamatorias. Al microscopio electrónico los Eosinófilos contienen característicos gránulos citoplasmáticos y estos gránulos son principalmente reconocidos después de la degranulación y en todos los casos el material eosinófilo degranulado se observa dentro de la membrana externa, usualmente en el lumen vascular, dentro de la pared vascular y el intersticio perivascular. Se demostró que el infiltrado eosinófilo inflamatorio contiene Plasminógeno en los gránulos citoplasmáticos. El Plasminógeno es el precursor de la enzima activa, plasmina, que juega un importante papel en mantener la fluidez del HSDC. El Plasminógeno secretado por los Eosinófilos inhibe la formación de trombos plaquetarios dentro del lumen y también disuelve las sustancias fibrinoides. La secreción de Plasminógeno inicia la Hiperfibrinólisis local (17, 71, 73,74).

En cuanto a la Hiperfibrinólisis local sabemos que una vez organizado el coágulo se consumen los factores de coagulación, seguido de la fibrinólisis y por consiguiente la licuefacción del coágulo, que mediados por factores propios de la sangre y los producidos por los Eosinófilos de la neo-membrana parietal, los cuales se encargan de que permanezca este estado, es decir no permite que las continuas microhemorragias de los capilares anómalos formen coágulo sólido, produciendo por ende crecimiento del HSDC (29,35,36,50).

Utilizando la infusión de eritrocitos Cr 51 lavados, Ito y cols reportaron hemorragia continua en un promedio de 6.7% en el contenido del

hematoma entre 6 y 24 horas después de la infusión venosa de los eritrocitos (marcados) en 50 pacientes con HSDC(26).

En relación a el comportamiento dinámico del crecimiento del hematoma subdural Gardner en 1932, postuló que el crecimiento del hematoma se debía al incremento de la presión osmótica dentro del hematoma y Zollinger y Gross en 1934, indicaron que el crecimiento era por incremento de la presión coloido-osmótica (presión oncótica). Sin embargo Wier y cols en 1971, demostraron que los electrolitos, como la osmolaridad en el líquido del hematoma, LCR y en sangre venosa es la misma (68). En 1980 demostraron que la presión oncótica, proteínas totales, albúmina y hemoglobina contenidos en el HSDC no presentan diferencia significativa con la sangre venosa, concluyendo así que el líquido del HSDC es iso-osmótico e iso-oncótico. Con las modernas teorías de movimiento de fluido, los factores que causan desviación del fluido en el hematoma podrían ser los siguientes: **1)** Incremento de la presión hidrostática en la membrana capilar; **2)** Incremento de la permeabilidad de los capilares por la presencia de presión positiva en el cavo arterial y de presión negativa en el cavo venoso; **3)** Incremento en el área de superficie del sistema capilares; **4)** Incremento en la producción de agua como resultado del metabolismo de los capilares; **5)** Disminución de la reabsorción de líquidos de la sangre en los capilares y de LCR a través de la capa aracnoidea-dural. **6)** Disminución de la presión hidrostática tisular que produce disminución de la presión intracraneana. Una disminución de la presión oncótica u osmótica

dentro del lumen de los neocapilares o un incremento en el hematoma podría teóricamente causar desviación del líquido (68,69).

TÉNICAS QUIRÚRGICAS

1) CRANEOSTOMÍA POR TRÉPANOS ESTÁNDAR CON DRENAJE A UN SISTEMA CERRADO.

Bajo anestesia local y con sedación de ser requerida, monitorización hemodinámica, paciente en decúbito dorsal, con la cabeza rotada 45° al lado opuesto del la localización del HSDC, previa asepsia y antisepsia con Isodine espuma y solución, colocación de campos estériles, se realizan dos incisiones, la primera 2 cm dorsal al estefanion (frontal posterior) y la segunda a nivel de la giba parietal (parietal posterior) de dos centímetros aproximadamente que compromete piel, Tejido Celular Subcutáneo (TCS), Galea, se coloca separador autoestático en ambas incisiones y se procede a realizar los dos trépanos con iniciador de Raney, hasta observar duramadre, con cucharillas para hueso, se procede a morcelarlos y con bipolar se coagula la duramadre, seguidamente con una Angiocat N° 18 montado en un raquimanómetro se procede a puncionar la dura por el trépano frontal y medir la presión subdural (PSD), una vez realizado

CRANEOSTOMÍA POR TRÉPANOS ESTÁNDAR CON DRENAJE A UN SISTEMA CERRADO

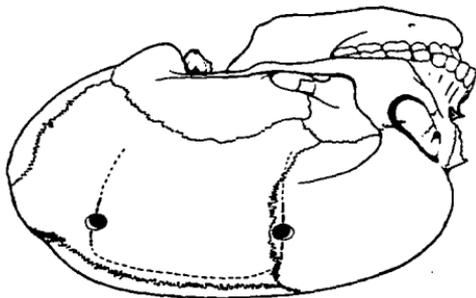


FIG 1 A: LOCALIZACIÓN DE LOS TRÉPANOS.

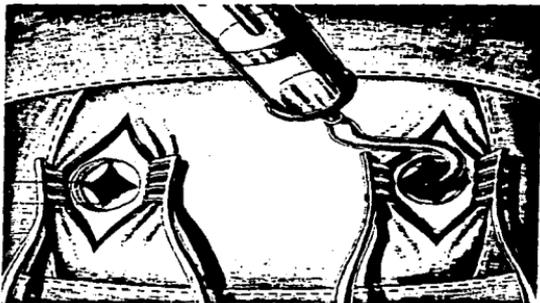


FIG 1 B: IRRIGACIÓN DE LA CAVIDAD DEL HEMATOMA.

trépano frontal y medir la presión subdural (PSD), una vez realizado esto, se drena en forma gradual y controlado el líquido del hematoma a razón de 1 cc por minuto los primeros 10 cc y se continúa con 2 cc por minuto los siguientes 10 cc y se termina drenando 5 cc por minuto hasta que la PSD sea igual a 0 mm H₂O, tomando las muestras del líquido del hematoma y sangre venosa para el estudio propuesto, entonces se incide la dura y la membrana externa del hematoma en forma de cruz a nivel de ambos trépanos , se coagulan bordes con bipolar y se introduce una sonda de Nelaton 12 FR y se inicia la irrigación o lavado de la cavidad del hematoma con solución salina a 37°C hasta obtener el líquido totalmente claro, esta sonda se introduce en varias direcciones hasta estar seguros de que la cavidad esta totalmente libre del líquido del hematoma, se cierra primero la piel del trépano parietal posterior y se irriga la cavidad nuevamente con una nueva sonda de Nelaton N° 10 FR multiperforada para extraer totalmente el aire y así evitar neumoencéfalo a tensión, la cual se extrae por contravertura y se cierra la piel del trépano frontal posterior con Nylon 3-0 puntos simples separados y se fija la sonda con igual sutura a la piel; dando por terminado el procedimiento. Esta sonda se deja 48 horas a un sistema cerrado, bien sea una bolsa de ventriculostomía o un guante húmedo colapsado. La posición de los trépanos podría variar de acuerdo a la localización del HSDC (45)

CRANEOSTOMÍA POR TWIST DRILL (UN TRÉPANO) CON DRENAJE A UN SISTEMA CERRADO.



FIG 2 A: REALIZACIÓN DEL TRÉPANO (TWIST DRILL) CON UN ANGULO DE 45º A LA SUPERFICIE DEL CRANEO.

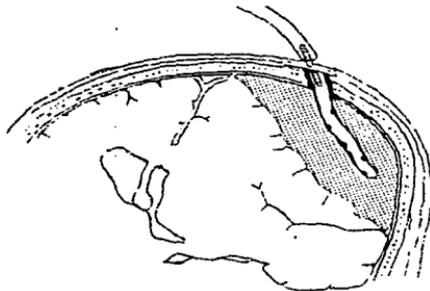


FIG 2 B: COLOCACIÓN DE SONDA DE SCOTT (EN NUESTRO CASO SONDA DE NELATON 10 FR) MULTIPERFORADA EN LA CAVIDAD DEL HEMATOMA.

2) CRANEOSTOMÍA POR TWIST DRILL (UN TRÉPANO), CON DRENAJE A UN SISTEMA CERRADO:

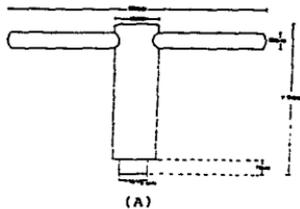
Bajo anestesia local, monitorización hemodinámica, y de requerir sedación se realiza asepsia y antisepsia con Isodine espuma y solución, colocación de campos estériles, incisión en piel de dos centímetros a nivel de la porción más rostral del HSDC y de no poderse por estética, se realiza a nivel de la porción más dorsal del hematoma, generalmente 2 cms dorsal al estefanion, que compromete piel, TCS, Galea, se coloca separador autoestático y se realiza trépano con iniciador de Cushing pediátrico hasta identificar la duramadre y se morcela con cucharilla para hueso de modo que logremos darle una dirección de 45° en relación al plano del cráneo y así evitar acodamiento de la sonda. Una vez terminado de morcelarse el trépano, se electrocoagula duramadre con bipolar y se procede a puncionar el hematoma con un Angiocat N° 18 montado en un raquimanómetro, se mide PSD y se inicia el drenaje gradual y controlado a razón de 1 cc por minuto los primeros 10 cc, se continua 2 cc por minuto los siguientes 10 cc y se finaliza con 5 cc por minuto hasta que la PSD sea igual a 0 mm H₂O. Se toman las muestras del líquido del hematoma y sangre venosa para el estudio. Se procede a incidir la dura y la membrana externa del hematoma en forma de cruz y se electrocoagulan los bordes, se introduce sonda de Nelaton N° 10 FR multiperforada en la cavidad del hematoma, se extrae por contravertura y se conecta a un sistema cerrado, bien sea una bolsa de ventriculostomía o un guante húmedo colapsado. Se cierra piel con

Nylon 3-0 puntos simples separados y se fija la sonda con igual sutura a la piel. Esta sonda se deja para que drene por gravedad por 48 horas (62).

3) CRANEOSTOMÍA POR TORNILLO DE TESISTÁN Y LAVADOS DE LA CAVIDAD DEL HEMATOMA.

Bajo anestesia local, monitoreo hemodinámico y de requerir sedación , paciente en decúbito dorsal con al cabeza rotada 45° al lado contrario del HSDC. se realiza asepsia y antisepsia con Isodine espuma y solución, colocación de campos estériles, se realiza incisión en el sitio de mayor diámetro del hematoma, generalmente 2 cms dorsal al estefanion, de 1 cm que compromete piel, TCS, Galea, se coloca separador autoestático, se realiza trépano con broca de 5 mm montado en perforador de Bunell, hasta identificar duramadre, se morcela el trépano sin aumentar su diámetro (5 mm), se electrocoagula la duramadre con bipolar y se procede a realizar punción con Angiocat N° 18 montado en raquimanómetro, se mide la PSD y se procede a la evacuación a razón de 1 cc por minuto los primeros 10 cc, se continua con 2 cc por minuto los siguientes 10 cc y se finaliza con 5 cc por minuto hasta que la PSD sea igual a 0 mm H2O. Se procede a incidir la dura y la membrana externa del hematoma en forma de cruz, se electrocoagulan los bordes con bipolar, observando su retracción total, de modo que posteriormente las hojas no puedan hacer fenómeno de válvula e impidan el adecuado lavado en el período postoperatorio. Se mide el espesor de

DISEÑO DE TORNILLO RESISTAN



- (A) MANERAL.
 (B) TORNILLO CON LUZ.
 (C) BROCA DE 5 mm.
 (D) TAPON - ESTILETE.
 (E) ESTILETE.
 (F) CABEZA HEXAGONAL DEL TORNILLO CON LUZ.



FIG 3 A : REALIZACIÓN DEL TREPANO CON UNA BROCA DE 5 mm, EN LA PORCIÓN MÁS DORSAL DE LA CAVIDAD DEL HEMATOMA.

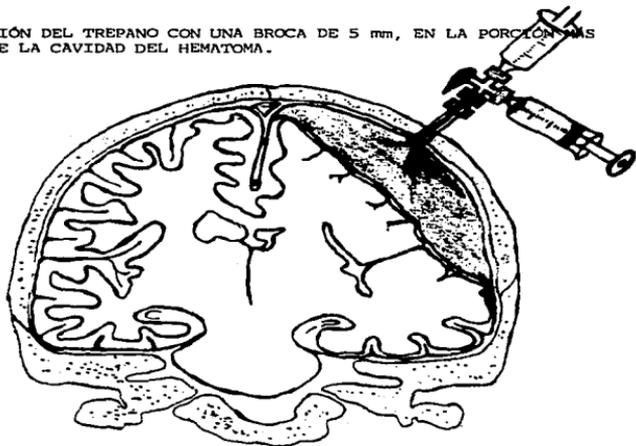


FIG 3 B : LAVADOS DE LA CAVIDAD DEL HEMATOMA CON SOLUCIÓN SALINA A 37° C CON INTERCAMBIOS DE 10 cc en 10 cc HASTA QUE EL LIQUIDO DEL HSDC SEA COMPLETAMENTE CLARO, A LAS 12, 24 Y 48 HORAS DE EL POSTOPERATORIO.

la tabla ósea y de acuerdo a esto se coloca el tornillo con luz y se ocluye con el tapón-estilete, se cierra piel con Nylon 3-0 puntos simples separados alrededor del tornillo y se protege con bolsa plástica estéril en forma piramidal.

Se realiza lavado de la cavidad del hematoma por medio del tornillo de Tesistán a las 12, 24 y 48 horas del postoperatorio, el cual se efectúa de la siguiente forma: Previa asepsia y antisepsia se retira gentil y rápidamente el tapón estilete y se coloca una llave de tres vías a la que se le conecta una jeringa de 20 cc extrayendo lentamente el total del líquido del hematoma, y con otra jeringa de 20 cc conectada a la llave de tres vías, se irriga con 10 cc de Solución Salina a 37°C, realizando intercambios de 10 cc en 10 cc lentamente hasta que el líquido del hematoma sea completamente claro, se retira la llave de tres vías y se coloca nuevamente el tapón estilete ocluyendo el tornillo y se protege con una nueva bolsa de plástico estéril., este procedimiento se repite a las 24 y 48 horas, se retira el tornillo con la última lavada de la cavidad del hematoma y se cierra con Nylon 3-0 punto simple separado (66).

HIPÓTESIS

- 1) **El tratamiento del HSDC con la Craneostomía por TORNILLO DE TESISTAN y lavados de la cavidad del hematoma reduce significativamente la recidiva, la morbilidad postoperatoria, así como la estancia hospitalaria y el tiempo quirúrgico.**

- 2) **El líquido del HSDC es iso-osmótico e iso-oncótico por lo que no es determinante en la fisiopatología del HSDC.**

- 3) **La Hiperfibrinólisis local es coadyuvante en el desarrollo y crecimiento del HSDC.**

OBJETIVOS

- 1) **Determinar cual de las tres técnicas quirúrgicas es la ideal en el tratamiento del HSDC.**
- 2) **Comprobar que el líquido del HSDC es iso-osmótico e iso-oncótico.**
- 3) **Demostrar que además de las microhemorragias de la membrana externa del hematoma, la Hiperfibrinólisis local es coadyuvante en el desarrollo y crecimiento de los HSDC.**

MATERIAL Y MÉTODOS

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

Se incluirán solo los pacientes con la certeza diagnóstica de HSDC de acuerdo a los criterios clínicos de Mckissock y Tomográficos de Scotti.

Se excluirán los pacientes con el diagnóstico de HSDC como complicación postoperatoria, con discrasias sanguíneas o que estén en tratamiento con anticoagulantes.

INVESTIGACIÓN PROPUESTA:

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, M.V.S. se realiza estudio prospectivo, comparativo y aleatorio de Enero/94 a Diciembre/95, sobre tratamiento del Hematoma Subdural Crónico (HSDC) con tres técnicas quirúrgicas, determinación de electrolitos, osmolaridad y proteínas, en sangre venosa como en líquido del hematoma y Test de coagulación y fibrinólisis en el líquido del hematoma.

Se trataron 129 pacientes con el Dx de hematoma subdural crónico de acuerdo a los criterios clínicos dados por Mckissock; un hematoma es agudo cuando los primeros síntomas se producen dentro de los tres días posteriores al traumatismo, Subagudo dentro de los 4 a 20 días y crónico posterior a los 20 días. (43) y de acuerdo a los criterios

Tomográficos dados por Scotti G y cols para Hematoma Subdural Crónico (60).

La población de estudio consistió en 101 hombres y 28 mujeres, con edad promedio de 58.64 +/- 17.44 (rango de 16 a 92 años), con antecedente de trauma encefalocraneal (TEC) 97 (75.2%) y sin trauma 32 (24.8%), con el antecedente de TEC puro 53 (41.1%) pacientes y con patologías asociadas como Alcoholismo crónico 23 (17.8%), Hipertensión arterial 8 (6.2%), Diabetes Mellitus 6 (4.7%), Epilepsia 4 (3.1%), Tb pulmonar 2 (1.6%) . Dentro de los pacientes que no refieren el antecedente del TEC Alcoholismo crónico 10 (7.8%), Hipertensión arterial 8 (6.2%), Diabetes Mellitus 2 (1.6%), Diabetes M. Con HTA 1 (0.8%) y Fibrilación auricular 1 (0.8%). Sin ningún tipo de antecedente 10 (7.8%).

El tiempo transcurrido entre el traumatismo y el diagnóstico, y en los casos que no contamos con este antecedente, se toma entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico varía de 1 a 52 semanas, con un promedio de 6.42 +/- 4.91, siendo 113 (87.6%) pacientes con un padecimiento menor a 8 semanas y 7 (5.4%) mayor de 24 semanas.

En todos los pacientes se realizó el diagnóstico clínico y radiológico por Tomografía computarizada (TC) encontrando en 20 (15.5%) pacientes con hematomas bilaterales, 51(39.5%) del lado derecho y 58 (45%) del lado izquierdo.

El estado clínico de los pacientes a su ingreso al Instituto , antes de la cirugía fue de acuerdo a tres escalas aceptadas internacionalmente como buenos parámetros para el estudio del HSDC. **Escala Neurológica de Markwalder** (41) y **Escala Neurológica de Bender** (4), a pesar de que ésta es muy similar a la Markwalder se realiza teniendo en cuenta principalmente el estado de las Funciones Nerviosas Superiores del paciente, también utilizamos la **Escala de Coma de Glasgow** (28).

Se realizó seguimiento por consulta externa en promedio de 14 +/- 6 meses (rango 6 a 23 meses), Se toma TC a las 48 horas, al mes y los cuatro meses del postoperatorio. Se evalúa la condición del paciente al egreso y en consulta externa de acuerdo a la **Escala Pronóstica de Glasgow (EPG)** (27).

Al realizar el interrogatorio (anamnesis) encontramos que 88 (68.2%) pacientes presentaron Cefalea; 57 (44.2) Déficit Motor (hemiparesia); 48 (37.2%) alteración de las Funciones Nerviosas Superiores (Funciones Mentales); 25 (19.4) alteraciones de la Marcha; 24 (18.6%) pérdida del control de Esfínteres; 21 (16.3%) Disfasia y 14 (10.9%) debutaron con crisis tonico-clónicas generalizadas , excluyendo los 4 pacientes epilépticos. (ver tabla 4)

En la exploración neurológica se encuentra a 59 (45.8%) pacientes con alteración de las Funciones Nerviosas Superiores; 41 (31.8%)

con Papiledema ; 80 (62%) con Déficit Motor (hemiparesia) y 33 (25.6%) con Atávicos (ver tabla 5).

De acuerdo con los datos del interrogatorio y los obtenidos a la exploración neurológica los pacientes son clasificados de la siguiente manera:

Escala de Markwalder:

Grado 0:	ninguno.	
Grado I:	45 (34.9%)	pacientes.
Grado II:	70 (54.3%)	pacientes.
Grado III:	10 (7.8%)	pacientes.
Grado IV:	4 (3.1%)	pacientes

Escala de Bender:

Grado I:	70 (54.3%)	pacientes
Grado II:	26 (20.2%)	pacientes.
Grado III:	29 (22.5%)	pacientes.
Grado IV:	4 (3.1%)	pacientes

Escala de Coma de Glasgow:

< 8	= 10 (7.8%)	pacientes.
9 a 12	= 36 (27.9%)	pacientes.
13 a 15	= 83 (64.3%)	pacientes.

Los pacientes fueron escogidos mediante la utilización de **tablas de números aleatorios** para cada una de las técnicas quirúrgicas , sin

tener en cuenta el grado neurológico a su ingreso, de modo que se intervinieron mediante la Craneostomía con trépanos y drenaje a un sistema cerrado 46 (35.7%) pacientes, con Craneostomía por Twist Drill 43 (33.3%) pacientes y con Craneostomía por Tornillo de Tesistán 40 (31%) pacientes (ver tabla 6).

A todos los pacientes se les tomó muestra de líquido del hematoma y se le realizó en el postoperatorio inmediato determinación por fotometría de **Na**, **K** y mediante el osmómetro **osmolaridad**, igualmente se realizan estas determinaciones en sangre venosa. Otras dos muestras de 10 cc es tomada y depositada en 2 tubos de ensayo de polietileno y mantenida bajo congelación a -70°C y en las siguientes 24 horas , a uno de los tubos se le realizó el **Test de coagulación y fibrinólisis**,. Mediante el método sustrato cromogénico sintético se determina **PT** (V.N. 11 a 13 segundos; 75 a 130%), **TPT** (V.N. 28 a 42 segundos) y se considera que no coagula cuando PT es mayor de 120 segundos y TPT es mayor a 200 segundos. Por este mismo método se determina **Fibrinógeno** (V.N. 180 - 360 ug/ml), **Antitrombina III** (V.N. 75 - 125 %), **Proteína C** (V.N. 70 - 140 %) y finalmente el **Plasminógeno** (V.N. 75 - 140 %). Con el segundo tubo se realizó la determinación de **Proteínas totales** (V.N. 6.4 - 8.4 gr. %), **Albúmina** (V.N. 3.8 - 5 gr. %) y **Globulinas** (V.N 2.5 - 3 gr. %).

Dentro de este estudio al comparar las tres técnicas quirúrgicas descritas, incluiremos la **Presión Subdural Inicial** (PSD) tomada durante el transoperatorio, considerando como valores normales de 160 a 200 mm H₂ O (Los valores normales de la PIC (12 a 15 mm Hg). **El tiempo quirúrgico** es tomado del récord de anestesia, excluyendo los HSDC bilaterales puesto que es poco preciso saber con exactitud el tiempo que se realiza en un solo lado, ya que generalmente se realizan en forma simultánea. La **Estancia Hospitalaria** se toma como índice de la evolución satisfactoria postoperatoria en cada una de las técnicas, pero ésta puede extenderse, ya que en el Instituto no hay egresos los fines de semana o por motivos socioeconómicos del paciente.

RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Al analizar las principales variables demográficas del grupo de 129 pacientes a los que se le realizó el drenaje del HSDC no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad, sexo, tiempo de padecimiento al diagnóstico, ni deterioro clínico previo al procedimiento quirúrgico, lo cual es indicativo de la homogeneidad del grupo y de la ausencia de factores de sesgo para el estudio. En la tabla 2 se puede apreciar las principales características clínicas de todos los pacientes, divididos por el tipo de técnica utilizada para la evacuación del HSDC.

Los 46 pacientes tratados con **Craneostomía por trépanos estándar y drenaje a sistema cerrado** presentaron **recidiva 14 (10.93%)**, de los cuales 6 se resolvieron repitiendo el mismo procedimiento, 6 requirieron craneotomía y 2 craniectomía; la mayoría de los casos (11 pacientes) se presentaron en la sexta y séptima década de la vida.

De los 43 pacientes intervenidos mediante la **craneostomía por Twist Drill con drenaje a sistema cerrado** recidivaron **4 (3.1%)**, se resolvieron 2 repitiendo el mismo procedimiento, 1 por craneotomía y

1 con craneotomía, de los cuales se presentaron 3 en la séptima y octava década de la vida.

Los 40 pacientes tratados mediante **craneostomía por Tornillo de Tesistán** y lavados de la cavidad del hematoma, recidivaron 3 (2.31%) y se resolvieron los tres repitiendo el procedimiento, perteneciendo a la octava década de la vida. (Ver tabla 6).

Se valoró la eficacia de la técnica tomando como aspecto principal el número de recidivas postoperatorias del HSDC. En la tabla 6 se analizan estos resultados comparando a las diferentes técnicas entre sí, por medio de la prueba exacta de Fisher. Se aprecia que el grupo de pacientes en los que se utilizó la técnica de la craneostomía por trépanos con drenaje a un sistema cerrado, tubo mayor número de recidivas en comparación con aquellos en que se utilizó la craneostomía por Twist Drill o por Tornillo de Tesistán. La diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.002$), en cambio no fue significativa entre la craneostomía por Twist Drill o por Tornillo de Tesistán ($p < 0.098$).

Dentro de las **complicaciones** presentadas con la craneostomía por trépanos, tenemos 1 (0.8%) paciente con edema cerebral , 2 (1.6%) desarrollaron infarto en territorio de la arteria cerebral posterior ipsilateral al hematoma, 1 (0.8%) infarto hemisférico ipsilateral al hematoma, 2 (1.6%) quedaron con hemiparesia contralateral al hematoma como secuela.

Las complicaciones presentadas con la craneostomía por Twist Drill, 1 (0.8%) paciente presenta edema cerebral severo ipsilateral manejado con craniectomía, con evolución satisfactoria al egreso y en 1 paciente queda como secuela, hemiparesia.

Con la craneostomía por Tornillo de Tesisán, 1 (0.8%) paciente queda con secuelas de hemiparesia contralateral y dos presentan absceso de pared, que se manejó con drenaje y antibióticos por 10 días, con resolución de la infección, nunca se encontró evidencia de neuroinfección.

Los 14 pacientes que debutaron con **crisis tónico-clónicas generalizadas** se impregnaron con fenitoina a razón de 15 mgs/Kg en infusión continua y se continuó con 300 mgs /día, solo 2 presentaron nuevamente crisis epilépticas en el primer mes postoperatorio, en cuanto a los pacientes con el antecedente de Epilepsia y que fue la causa del trauma, se continuó con el mismo esquema con que venían siendo manejados en consulta externa por la clínica de epilepsia .

En cuanto al **tiempo quirúrgico** en general el promedio fue de 47.19 +/- 14 minutos y de acuerdo a cada técnica (excluyendo los HSDC bilaterales) con la craneostomía por trépanos fue de 58.04 +/- 4.2 minutos (rango de 30 a 70), con la craneostomía por Twist Drill promedio de 40.25 +/- 2.3 minutos (rango 30 - 60), La craneostomía

por Tornillo de Tesistán el tiempo quirúrgico promedio fué de 42.85 +/- 1.7 (rango de 30 - 60) (Ver tabla 2).

El tiempo requerido para el drenaje del HSDC mediante craneostomía por trépanos fue significativamente mayor al de los otros dos procedimientos ($p < 0.001$).

En la toma de **PRESIÓN SUBDURAL** (PSD) el promedio global fue de 208.18 +/- 123.5 mm H₂O, (rango 0 - 600) que varía de acuerdo a los siguientes valores, teniendo en cuenta que consideramos como normal el rango de 160 a 200 mm H₂O. Se encontraron 10 pacientes (7.5%) en el rango normal, 64 pacientes (49.6%) por debajo de 160 mm H₂O y 55 pacientes (42.6%) en el rango superior a 200 mm H₂O. De las recidivas tenemos que 15 (71.4 %) correspondieron a una presión inferior a 160 mm H₂O, 1 (4.7%) correspondió a los valores normales y 5 (23.8%) a valores superiores a los 200 mm H₂O, siendo para la craneostomía por trépanos 10 casos con presión por debajo de lo normal, 1 dentro de rangos normales y 3 por arriba de los 200 mm H₂O. Con la craneostomía por Twist Drill 3 casos por debajo de los límites normales, 1 por encima de los valores normales y 0 en el rango normal. En la craneostomía por Tornillo de Tesistán 2 casos por debajo de los valores normales y 1 con valor por encima de los 200 mm H₂O y 0 dentro del rango normal

La **Estancia Hospitalaria** global promedio en nuestro grupo de pacientes con las tres técnicas quirúrgicas fluctuó entre los 2 y 20 días, con una media de 6.98 +/- 3.32 días. Para cada técnica en particular los resultados se desglosan a continuación:

Craneostomía por trépanos entre 2 y 6 días, 28 pacientes; de 7 a 12 días, 13 pacientes y de 13 a 20 días, 5 pacientes.

Craneostomía por Twist Drill : entre 2 y 6 días, 30 pacientes; entre 7 y 12 días, 13 pacientes y más de 13 días, 0 pacientes.

Craneostomía por Tornillo de Tesisán : entre 2 y 6 días, 33 pacientes entre 7 y 12 días; 6 pacientes y entre 13 y 20 días, 1 paciente.

El tiempo de internamiento hospitalario para los pacientes que no recidivaron luego de la cirugía fue semejante estadísticamente en los tres procedimientos.

De los 21 pacientes que presentaron recidiva del hematoma , 19 permanecieron entre 6 y 20 días hospitalizados y solo 2 pacientes que fueron dados de alta recidivaron y su estancia hospitalaria posterior fué de 3 días.

La evaluación final de los pacientes se realizó con la **Escala Pronóstica de Glasgow**, al egreso (ver tabla 2), así como los controles subsiguientes en consulta externa obteniendo el promedio global de 1.16 +/- 0.38, comprendiendo en Grado 1, 110 pacientes; en Grado 2, 18 pacientes y Grado 3, 1 paciente. De acuerdo a cada técnica quirúrgica tenemos:

Craneostomía por trépanos en Grado 1, 32 pacientes; en grado 2, 13 pacientes, los cuales refieren Cefalea de moderada a intensa y parestesias en el hemicuerpo afectado y grado 3, 1 paciente que correspondió al infarto hemisférico ipsilateral.

Craneostomía por Twist Drill en Grado 1, 41 pacientes; Grado 2, 2 pacientes, en el cual 1 correspondió al edema cerebral severo y en el otro persistió la secuela de hemiparesia de 4/5 ; ningún paciente en grado 3.

Craneostomía por Tornillo de Tesistán en Grado 1, 37 pacientes; Grado 2, 3 pacientes , de los cuales 1 queda con una hemiparesia de 4/5 como secuela y los otros dos presentaron crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en postoperatorio. Ninguno en grado 3.

En cuanto a la determinación de **Electrólitos y Osmolaridad** en el líquido del hematoma y en sangre venosa realizada en el postoperatorio inmediato encontramos:

Na en líquido del hematoma se cuantifica en promedio 141 +/- 5.22 mEq / l.

Na en sangre venosa se cuantifica en promedio 143 +/- 9.7 mEq / l.

K en líquido del hematoma el promedio 3.76 +/- 0.70 mEq / l.

K en sangre venosa se cuantifica en promedio 3.97 ± 0.58 mEq / l.

Osmolaridad en líquido del hematoma el promedio fue 280.56 ± 11.47 mOsm

Osmolaridad en sangre venosa se mide en promedio **fué 283.02 ± 14.62 mOsm**

El promedio en la determinación de Proteínas Totales:

líquido del hematoma 5.72 ± 1.13 mg%.

Sangre venosa 6.90 ± 1.31 mg%.

La determinación de Albúmina en promedio es:

Líquido del hematoma 1.13 ± 0.80 mg%.

Sangre venosa 3.83 ± 0.50 mg%.

En la tabla 7 se analizan estos resultados encontrando estadísticamente significativo por T de Student, ya que los resultados muestran una concentración electrolítica, osmolar y proteica menor en el hematoma que los encontrados en la sangre venosa.

En cuanto a la determinación del Test de Coagulación y fibrinólisis se encuentra:

TP no coagula en todas las muestras.

TPT no coagula en todas las muestras.

Fibrinógeno en promedio 208.78 +/- 8.65 ug /ml en 10 muestras el resto no fue medible.

Antitrombina III en promedio 41.36 +/- 7.41 %.

Proteína C no fue medible en ninguna muestra.

Plasminógeno en promedio de 45.9 +/- 5.7 % en 60 muestras , el resto no fue medible.

DISCUSIÓN

El predominio del sexo masculino nos indica que los accidentes de trabajo y de tránsito siguen siendo la principal causa de TEC, y que los accidentes del hogar aunque se presentan es en menor, con una proporción de 4:1.

De acuerdo a lo reportado en la literatura la craneostomía por trépanos estándar con drenaje a un sistema cerrado, presenta una recidiva del 2 al 20% (22,41,55,56), con una tasa de mortalidad del 2 al 15%, con una estancia hospitalaria en promedio de 11.8 días (22), y se encuentra en el estudio una recidiva del 10.93%, una estancia hospitalaria de 6.9 días, con lo que estamos dentro del rango de lo publicado en la literatura mundial, excepto en que no tuvimos mortalidad. En cuanto a la craneostomía por Twist Drill lo reportado en recidivas es de 2 al 10.5% (7,24,62), mortalidad hasta del 22% (24) y una estancia hospitalaria de 7 a 16 días (24,62) y en el estudio la recidiva fué del 3.1%, con estancia hospitalaria de 6.9 días con ausencia de mortalidad, lo que nos indica que también estamos dentro del rango de lo publicado internacionalmente. En cuanto a la craneostomía por Tornillo de Tesistán la recidiva fue de 2.3%, con estancia hospitalaria de 6.9 días, por lo que se concluye de acuerdo al análisis estadístico no hay diferencia significativa entre la técnica de Twist Drill y el Tornillo de Tesistán, a diferencia con los Trépanos; lo que nos indica que el método de tratamiento que se debe dejar de realizar es el de los trépanos y las dos formas más óptimas para un manejo racional del HSDC inicial es mediante Twist Drill o Tornillo de Tesistán.

Analizando las complicaciones, de acuerdo a la Escala Pronóstica de Glasgow , los grados 2 y 3, es decir incapacidad moderada o severa fué del 80% con la técnica de trépanos, que nos refuerza aún más la conclusión que esta técnica no se debe emplear en el tratamiento del HSDC. La estancia hospitalaria fué similar con las tres técnicas , pero en los casos de recidivas esta llegó a ser hasta de 20 días.

El tiempo quirúrgico nos reafirma aún más nuestra conclusión ya que con la técnica de trépanos fué en promedio de 58 minutos, y con las otras dos técnicas fué de 40 minutos para Twist Drill y 42 minutos para Tornillo de Tesistán, y considerando que estas se realizan bajo anestesia local y solo sedación en caso de que se requiera (si las funciones nerviosas del paciente no lo permiten), esta diferencia cuenta en gran medida para el éxito de la cirugía.

Reafirmamos las conclusiones a que llegaron Markwalder y Hubschman, que la PSD baja, es decir por debajo de 160 mm H₂O, es de mal pronóstico para la evolución del paciente, y por lo tanto esta medición se debe realizar siempre , para así realizar un seguimiento más estricto en estos pacientes, por la gran probabilidad que tiene de presentar recurrencias, ya de las 21 recidivas, a 15 (71.4%) se les encontró una PSD baja anormal, siendo estadísticamente significativo.

Weir reporta que el líquido de los hematomas no presenta diferencias significativas en cuanto a Na, K, Osmolaridad, proteínas totales y albúmina comparado con la sangre venosa, En este estudio, al

realizar el análisis estadístico las diferencias son significativas en Na ($p < 0.0007$), K ($p < 0.0123$), Osmolaridad ($p < 0.0043$), Proteínas totales ($p < 0.0001$), Albúmina ($p < 0.0001$) siendo valores menores en el líquido del hematoma en comparación con los valores en sangre venosa, lo que nos indica que es ligeramente hipo-osmótico e hipo-oncótico, pero sabiendo que los valores normales de Na = 135 a 144 mEq / l; K = 3.5 a 4.4 mEq / l y Osmolaridad = 280 a 290 mOsm, podemos considerar que se encuentran dentro de los límites normales por lo tanto no es determinante en el desarrollo y crecimiento del hematoma; esta diferencia muy probablemente se deba a una disminución de la presión oncótica u osmótica dentro de lumen de los neo-capilares gigantes de acuerdo a las teorías del movimiento transcapilar de líquidos en base a la ley de Starling (68) y esto posiblemente sea el responsable de la degeneración de las células endoteliales y de éste modo se presentan las microhemorragias descritas por Sato, Susuki y Yamashima.

La diferencia entre las proteínas totales en el líquido del hematoma y la sangre venosa a pesar de ser significativas, se encuentran entre valores normales (6 a 8.3 mgs%) y los valores de albúmina en el líquido se encuentran muy por debajo de los valores normales (3.5 a 5.3 mg%), lo que nos indica que la conformación del líquido del HSDC en su mayoría es por Globulinas, sin que esto signifique cambios en la presión oncótica.

La teoría de la hemorragia recurrente de la cápsula externa del hematoma es la más viable, ya que los estudios histológicos de las

células endoteliales de los capilares anormales de la membrana externa, demuestra extrusiones citoplasmáticas y fenestraciones, uniones abiertas entre las células adyacentes (59,73) , aunado a esto lto y cols con la infusión de eritrocitos marcados Cr51(26) demostraron sangrado en promedio de 6.7% en la cavidad del HSDC. Sin embargo en el espacio subdural ocurren mecanismos hemostáticos normales que incluyen coagulación y fibrinólisis, por lo que una alteración en este mecanismo hemostático se presenta para dar origen y desarrollo del HSDC.

Esta alteración podemos demostrarla con el Test de coagulación y fibrinólisis realizado en el líquido del hematoma, reportamos disminución del Plasminógeno e incluso no es medible, lo que nos indica fibrinólisis por plasmina.

El PT nos valora el factor VII de coagulación por la vía extrínseca y el TPT nos valora los factores de coagulación XII, XI, IX, y VIII por la vía intrínseca ; ambos nos valoran la vía común final, el sistema intrínseco y extrínseco de la coagulación: protrombina y Fibrinógeno, el cual se encuentra marcadamente disminuido o no medible. Se demostró disminución significativa de la Antitrombina III y de la Proteína C, las cuales son potentes inhibidores de la trombina y de varios factores de la coagulación activados incluyendo XIIa , XIa, IXa, y Xa, entonces hay una disminución de la concentración de trombina activada y un sistema de coagulación anormalmente acelerado, especialmente el sistema intrínseco. La vía final común de ambos sistemas de coagulación es la activación del factor X quien activa la protrombina, generando trombina, entonces los estudios de coagulación indican

que la excesiva activación de los sistemas de coagulación y generación de trombina está presente en los hematomas.

Seguida a la lesión de los vasos sanguíneos, las plaquetas se acumulan en el área lesionada, como primera línea del mecanismo hemostático, la segunda línea es el sistema de coagulación y el estado final es el sistema fibrinolítico.

En la coagulación el sistema extrínseco es iniciado cuando la tromboplastina tisular activa el factor VII de coagulación y sabemos que el tejido cerebral contiene abundante tromboplastina tisular (35). El sistema intrínseco es iniciado cuando la sangre entra en contacto con superficies, excepto la células endoteliales normales.

En la fibrinólisis el mayor activador del sistema intrínseco son las Calicreinas , que son activadas por las precalicreinas y a su vez son activadas por el factor XIIa de coagulación, aunque los factores XIIa y XIa son activadores también del Plasminógeno, entonces el sistema de coagulación intrínseco guía la activación del sistema fibrinolítico intrínseco. El sistema fibrinolítico extrínseco es activado por el activador tisular, activador vascular, uroquinasa, estreptoquinasa, y otros activadores liberados por leucocitos y macrófagos.

Entonces podemos concluir que seguido al TEC el daño del endotelio y la lesión del tejido cerebral libera abundante tromboplastina tisular en el espacio subdural y el sistema de coagulación es excesivamente activado, resultando un marcado consumo de los factores de

activador tisular, activador vascular, uroquinasa, estreptoquinasa, y otros activadores liberados por leucocitos y macrófagos.

Entonces podemos concluir que seguido al TEC el daño del endotelio y la lesión del tejido cerebral libera abundante tromboplastina tisular en el espacio subdural y el sistema de coagulación es excesivamente activado, resultando un marcado consumo de los factores de coagulación, la trombina es generada y a través de los polímeros de fibrina es formado el fibrinógeno. La activación del sistema de coagulación intrínseco es excesiva, y por ende se activa el sistema fibrinolítico intrínseco; subsecuentemente los polímeros de fibrina son degradados a Productos de Degradación de Fibrina (PDF), resultando la formación de un coágulo imperfecto, que permite hemorragias recurrentes en el área lesionada, con la formación de la membrana externa, el sistema fibrinolítico extrínseco es activado y se auto-perpetua el círculo vicioso. El efecto de la técnica quirúrgica a emplear es romper esta auto-perpetuación y restablecer el mecanismo hemostático normal, por consiguiente la activación de ambos sistemas, de coagulación y fibrinólisis son factores etiológicos esenciales en la formación y desarrollo del HSDC.

La técnica de craneostomía por Twist Drill y con Tornillo de Tesistán rompen el círculo vicioso que se presenta removiendo los factores fibrinolíticos, aunque la craneostomía por trépanos rompe este círculo cuando se realiza la irrigación de la cavidad, al introducir la sonda en diferentes direcciones, se presenta el resagrado de la membrana

externa del HSDC favoreciendo en inicio de un nuevo ciclo y por esto presenta mayor número de recidivas.

CONCLUSIONES:

1. La craneostomía por trépanos con drenaje a un sistema cerrado presenta el mayor porcentaje de recidivas (10.93%) y morbilidad (4.8%) postoperatoria.
2. Las craneostomías por Twist Drill con drenaje a un sistema cerrado y el Tornillo de Tesistán con lavados de la cavidad del hematoma presentan una recidiva de 3.1% y 2.31% respectivamente, y una morbilidad de 0.8%, lo que nos indica que son los tratamientos ideales para el manejo del HSDC.
3. La ausencia de mortalidad se debe a la evacuación gradual y controlada del hematoma, empleada en las tres técnicas quirúrgicas y muy probablemente debido a esto también la estancia hospitalaria fue similar .
4. El tiempo quirúrgico es mayor con la craneostomía por trépanos, que es muy importante teniendo en cuenta que todos los pacientes se sometieron a cirugía bajo anestesia local.

5. El líquido del hematoma es iso-osmótico e iso-oncótico, por lo tanto no es determinante en el desarrollo y crecimiento de los hematomas subdurales crónicos.
6. La Presión Subdural baja anormal, es decir por debajo de 160 mm H₂O, es un factor de mal pronóstico, por las recidivas y una recuperación lenta del paciente en el postoperatorio.
7. La aceleración de la cascada de coagulación intrínseca, la formación de un coágulo defectuoso y la aceleración del sistema de fibrinólisis son factores etiológicos esenciales en la formación y desarrollo del HSDC.

TABLAS DE RESULTADOS

TABLA 1. - DISTRIBUCIÓN POR SEXO

MASCULINO	101	78.3%
FEMENINO	28	21.7%
TOTAL	129	100%

TABLA 2.- PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DEL GRUPO DE PACIENTES CON HSDC.

	TREPANOS	TWIST DRILL	TORNILLO	TOTAL
EDAD	58.41 (DE 17.0)	59.06 (DE 17.92)	58.45 (DE 16.93)	58.64 (DE 17.37)
TIEMPO DEL PADECIMIENTO SEMANAS EN	6.54 (DE 11.34)	6.16 (DE 7.82)	5.92 (DE 9.77)	6.2 (DE 9.84)
E. DE MARKWALDER	1.89 (DE 0.72)	1.72 (DE 0.62)	1.75 (DE 0.76)	1.79 (DE 0.71)
E. DE BENDER	1.84 (DE 0.94)	1.60 (DE 0.78)	1.82 (DE 0.94)	1.75 (DE 0.90)
E. COMA GLASGOW	12.58 (DE 2.55)	13.02 (DE 2.51)	12.5 (DE 2.65)	12.70 (DE 2.59)
TIEMPO QUIRÚRGICO (MINUTOS)	58.04 (DE 1 2.48)	40.25 (DE 10.87)	42.85 (DE 8.30)	47.40 (DE 13.47)
ESTANCIA HOSPITALARIA (DÍAS)	5.89 (DE 3.92)	5.58 (DE 2.68)	5.67 (DE 2.34)	6.07 (DE 3.17)
E. PRONÓSTICA DE GLASGOW	1.32 (DE 0.50)	1.04 (DE 0.21)	1.10 (DE 0.30)	1.16 (DE 0.25)

TABLA 3.- ANTECEDENTES PERSONALES

ANTECEDENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TEC	53	41.1%
TEC + ALCOHOLISMO	23	17.8%
TEC + HTA	8	6.2%
TEC + DIABETES M.	6	4.7%
TEC + ÉPILEPSIA	4	3.1%
TEC + TB PULMONAR	2	1.6%
ALCOHOLISMO CRÓNICO	10	7.8%
HTA	8	6.2%
DIABETES MELLITUS	2	1.6%
DIABETES M + HTA	1	0.8%
FIBRILACIÓN A.	1	0.8%
SIN NINGÚN ANTECEDENTE	10	7.8%
TOTAL	129	100%

TABLA 4.- ANAMNESIS

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CEFALEA	88	68.2%
DÉFICIT MOTOR	57	44.2%
ALTERACIÓN F.N.S.	48	37.2%
ALTERACIÓN MARCHA	25	19.4%
PÉRDIDA CONTROL DE ESFÍNTERES	24	18.6%
DISFASIA	21	16.3%
CCTCG	14	10.9%

TABLA 5.- EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Sx PIRAMIDAL	80	62.0%
ALTERACIÓN F.N.S.	59	45.6%
PAPILEDEMA	41	31.8%
ATÁVICOS	33	25.6%

TABLA 6.- TIPO DE TÉCNICA UTILIZADA Y RECIDIVAS DEL HSDC.

TIPO DE TÉCNICA	NUMERO DE CASOS	RECIDIVAS	BUENA EVOLUCIÓN	P*
TREPANOS	46	14	32	0.002
TWIST DRILL	43	4	39	0.098 **
TORNILLO	40	3	36	0.153
TOTAL	129	21	111	

Prueba de Fisher, ** Estadísticamente significativa

TABLA 7.- COMPARACIÓN ENTRE LOS VALORES PROMEDIO DE ELECTROLITOS, PROTEÍNAS TOTALES Y ALBÚMINA DEL LÍQUIDO DEL HEMATOMAS Vs SANGRE VENOSA

MEDICIÓN	L. HEMATOMA	SANGRE VENOSA	P*
SODIO (Na)	141.90 (DE 5.20)	143.97 (DE 4.00)	< 0.0007*
POTASIO (K)	3.75 (0.70)	3.97 (DE 0.58)	< 0.0123*
OSMOLARIDAD	280.56 (DE 11.42)	283.02 (DE 29.81)	< 0.0043*
PROTEÍNAS TOTALES	5.72 (DE 1.13)	6.90 (DE 1.31)	< 0.0001*
ALBÚMINA	1.13 (DE 0.78)	3.85 (DE 0.53)	< 0.0001*

* ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVO POR T DE STUDENT.

TABLA 8.- ESCALA NEUROLÓGICA DE MARKWALDER.

GRADO 0	Paciente Neurológicamente Normal
GRADO I	Paciente alerta, orientado; ligeros síntomas como Cefalea, ausencia o ligero déficit neurológico como reflejos asimétricos
GRADO II	Paciente Somnoliento o desorientado, con déficit neurológico variable como hemiparesia.
GRADO III	Paciente estuporoso, hemiplejía.
GRADO IV	Paciente en estado de coma.

TABLA 9.- ESCALA NEUROLÓGICA DE BENDER.

GRADO I	Alerta y consciente, función mental normal.
GRADO II	Somnoliento o confuso, Síndrome Mental Orgánico.
GRADO III	Estuporoso, S.M.O. Conspicuo, signo neurológico focal.
GRADO IV	Coma o signos de herniación

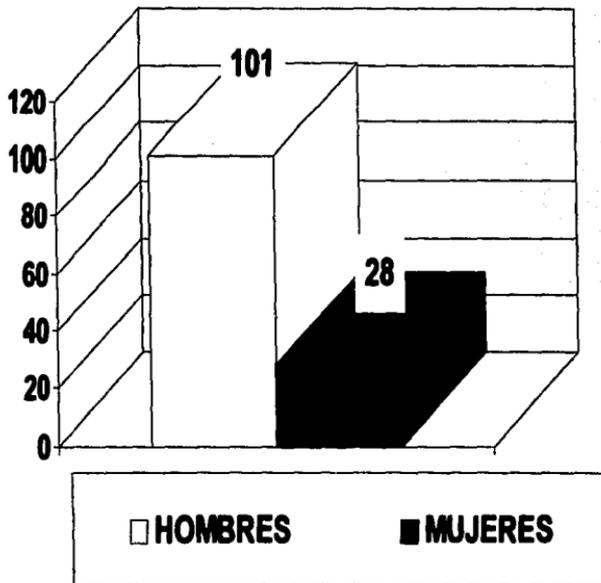
TABLA 10.- ESCALA DE COMA DE GLASGOW.

APERTURA OCULAR	
Espontánea	4
Al hablar	3
Al dolor	2
No responde	1
RESPUESTA VERBAL	
Orientado	5
Confuso	4
Inapropiada	3
Incomprensible	2
No responde	1
RESPUESTA MOTORA	
Obedece ordenes	6
Localiza el dolor	5
Retira al dolor	4
Flexiona	3
Extensión	2
No responde	1

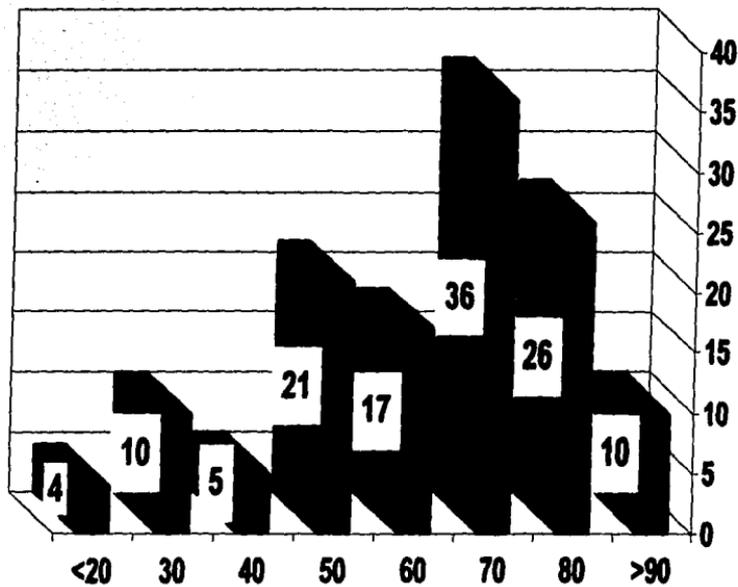
TABLA 11.- ESCALA PRONOSTICA DE GLASGOW

Buenos resultados	1
Incapacidad moderada	2
Severamente incapacitado	3
Estado vegetativo	4
Muerte	5

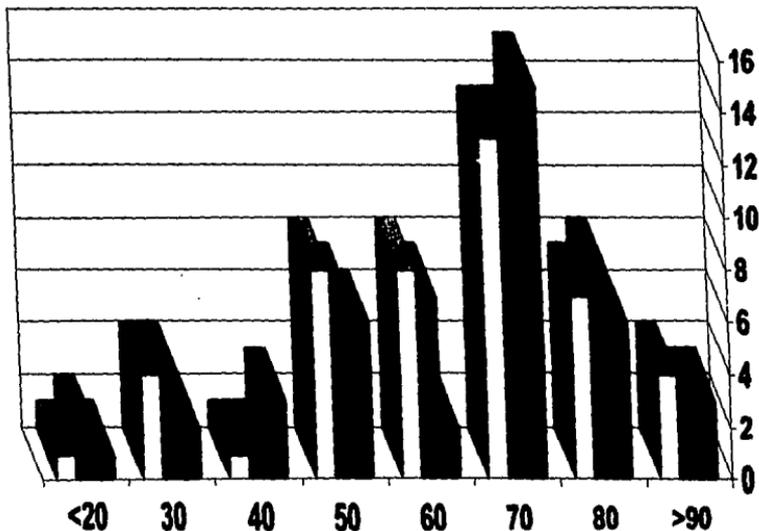
SEXO



EDAD



EDAD Vs TECNICA

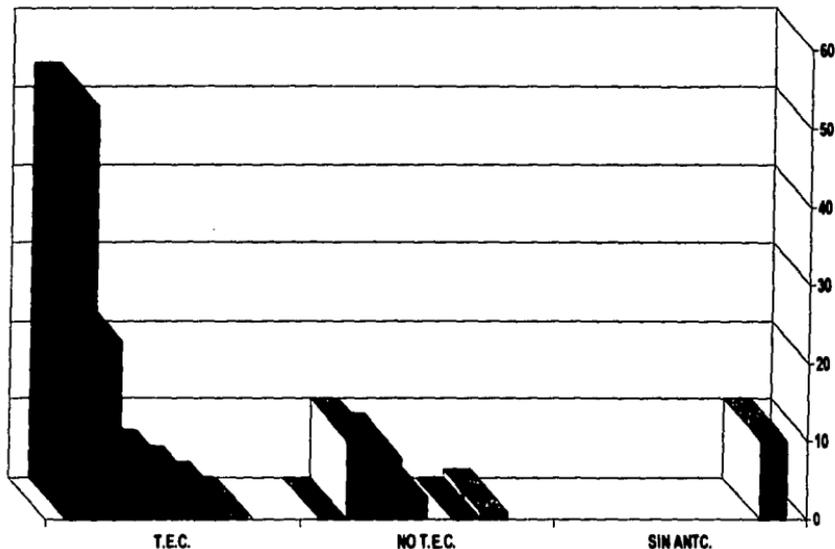


□ TREPANOS

■ TWIST DRILL

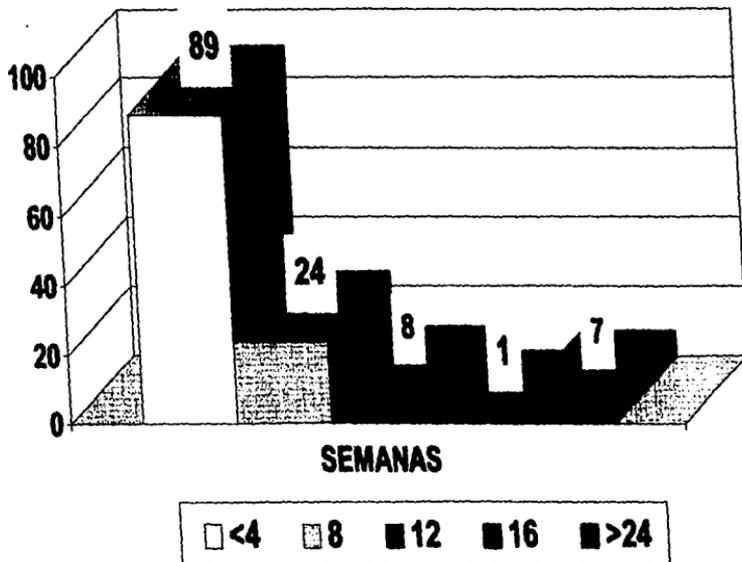
■ TORNILLO

ANTECEDENTES PERSONALES

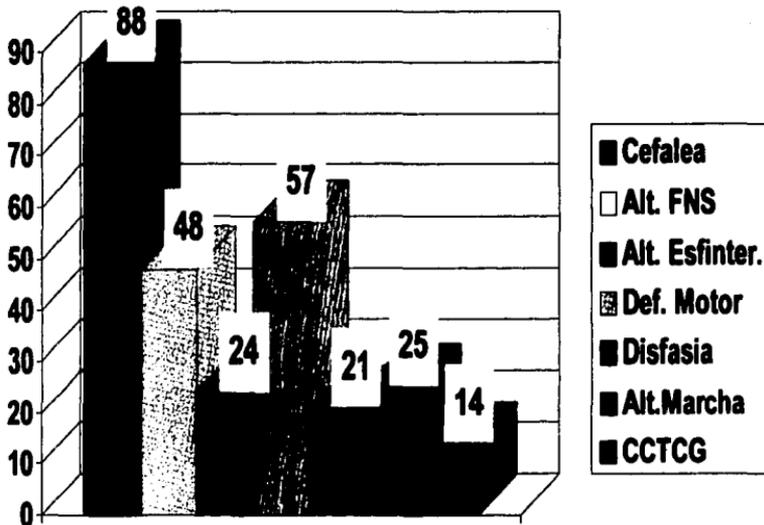


- PURO □ ALCOHOLISMO ■ HTA ■ DIABETES M.
- EPILEPSIA ■ TB □ FIBRILACION A. □ NO

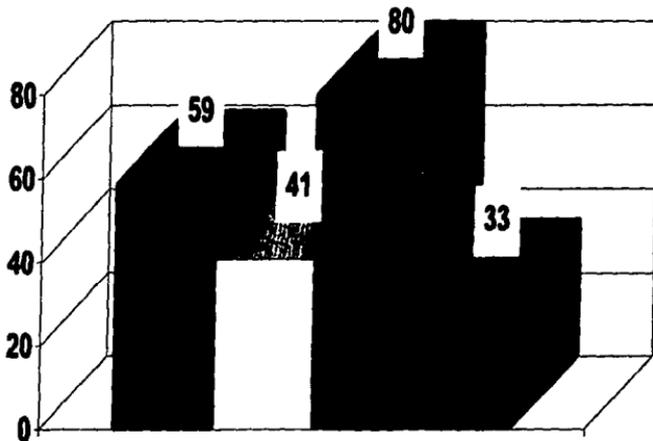
TIEMPO DEL PADECIMIENTO AL INGRESO



ANAMNESIS

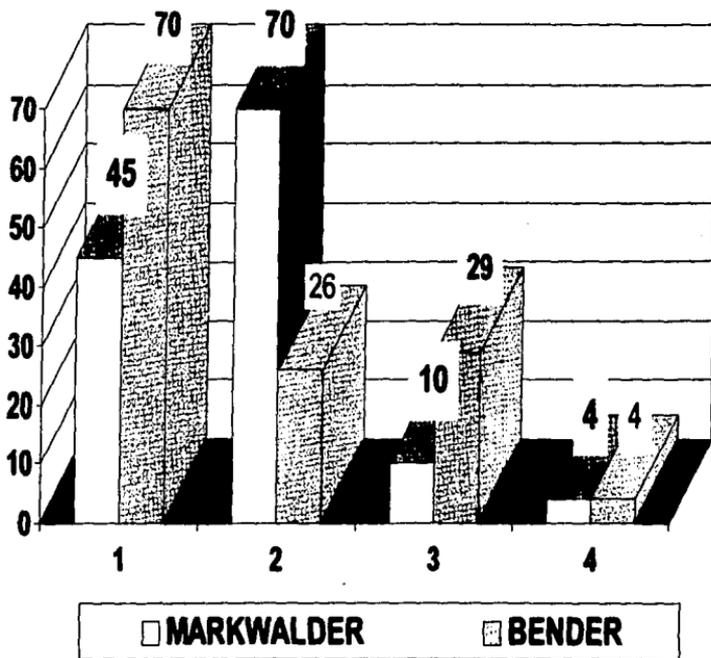


EXPLORACION NEUROLOGICA

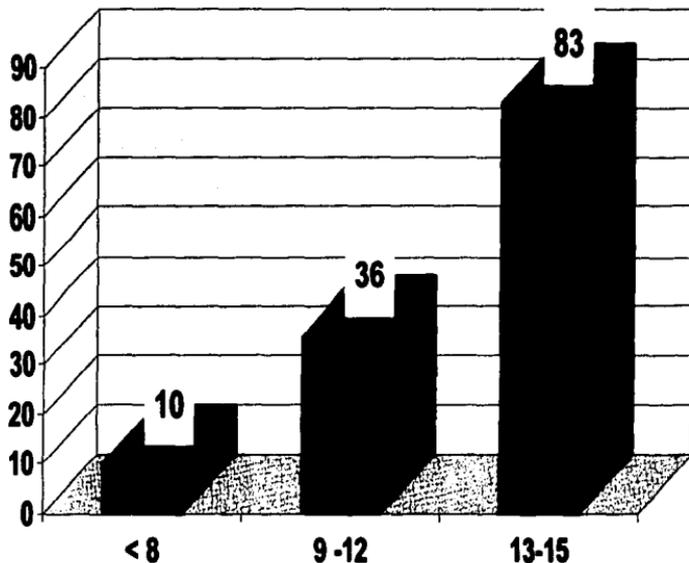


■ ALT. FNS □ PAPIEDEMA ■ Sx PIRAMDAL ■ ATAVICOS

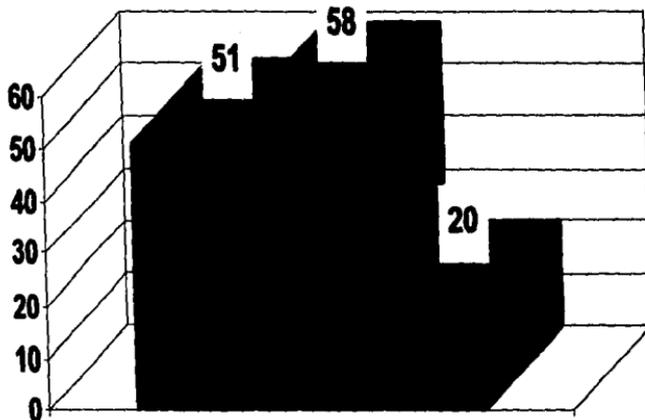
ESCALAS DE GRADUACION NEUROLOGICA



ESCALA DE COMA DE GLASGOW



LOCALIZACION HSDC

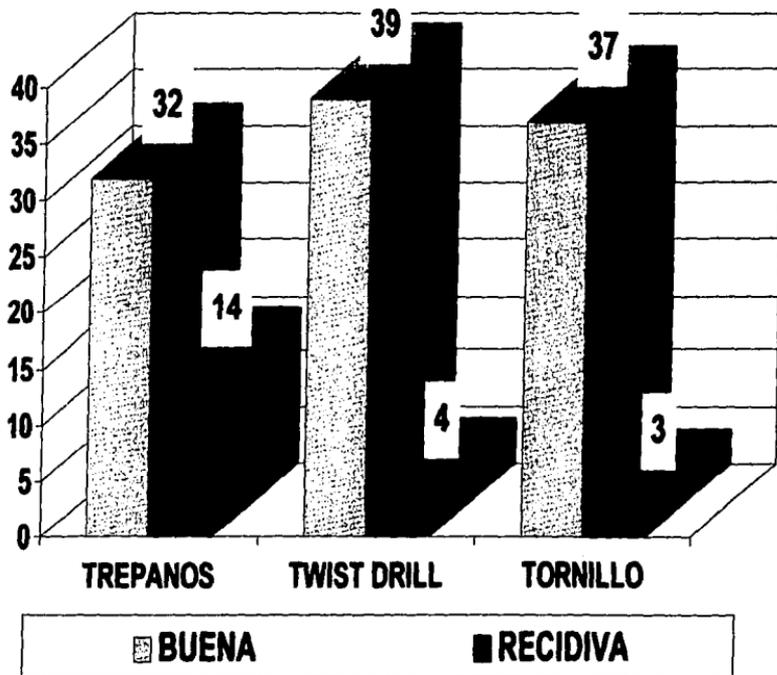


■ DERECHO

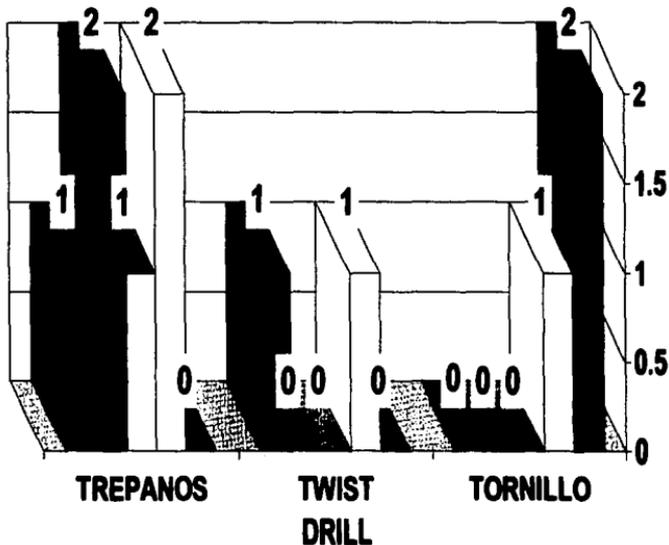
■ IZQUIERDO

■ BILATERAL

TECNICA Vs EVOLUCION



COMPLICACIONES



■ EDEMA C.

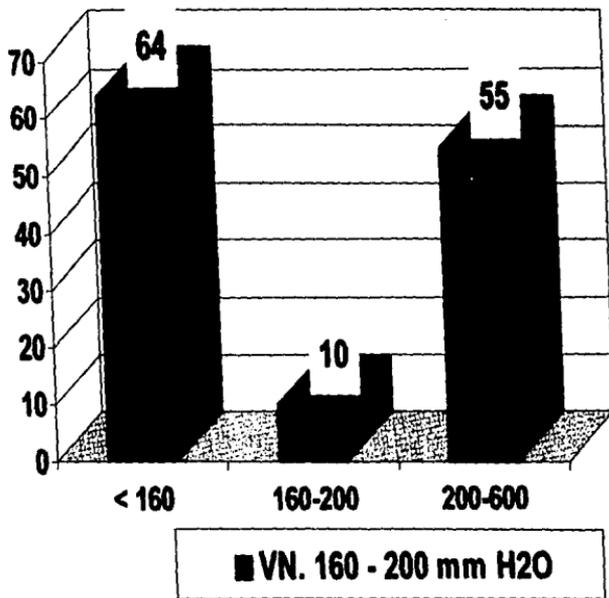
■ INF. ACP.

□ INF. HEMSF.

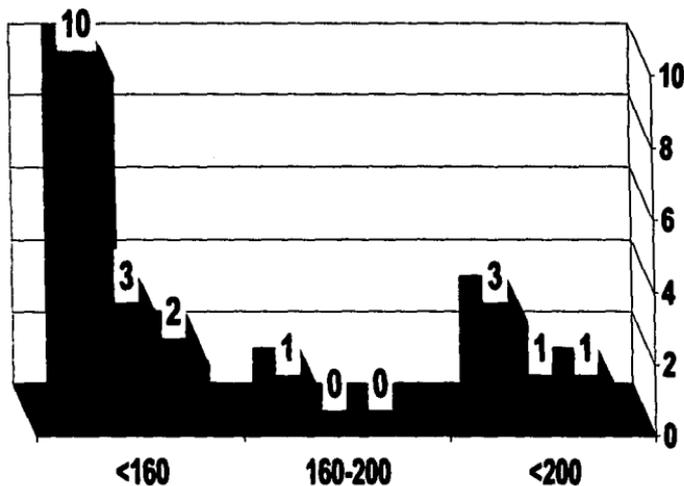
▨ SECUELAS

■ ABSCESO P.

PRESION SUBDURAL INICIAL



RECIDIVAS TECNICA Vs PRESION SUBDURAL

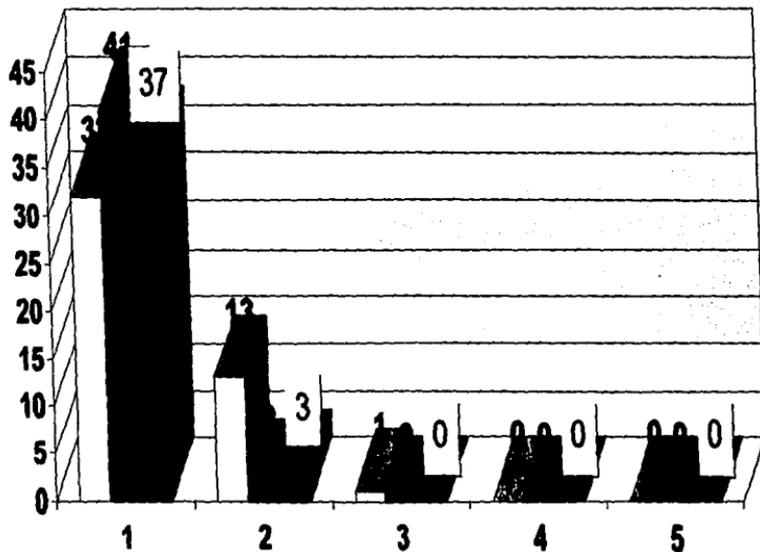


■ TREPANOS

■ TWIST DRILL

■ TORNILLO

ESCALA PRONOSTICA DE GLASGOW

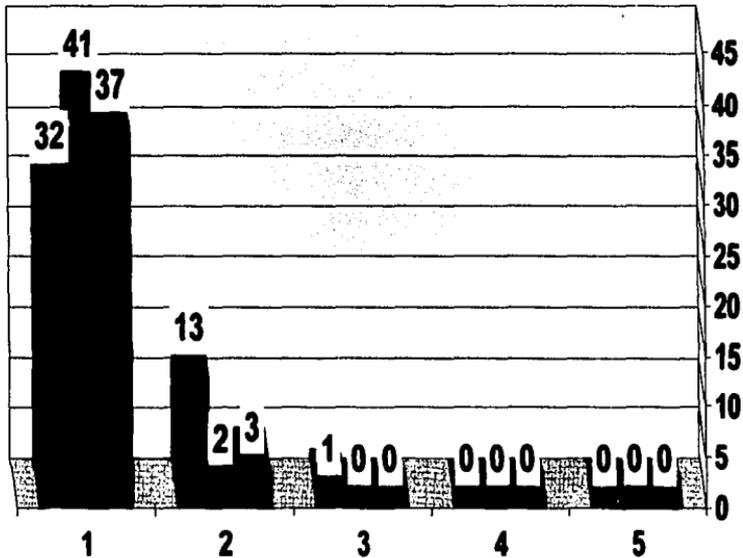


□ TREPANOS

■ TWIST DRILL

■ TORNILLO

E.P. GLASGOW Vs TECNICA

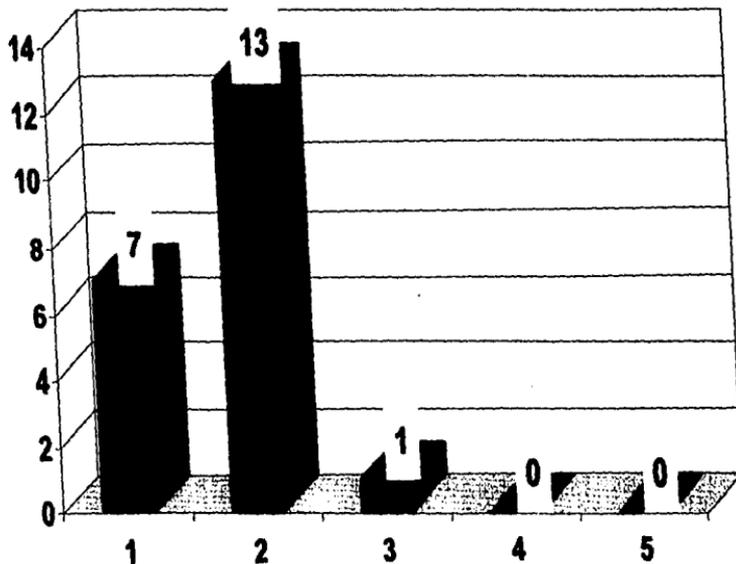


■ TREPANOS

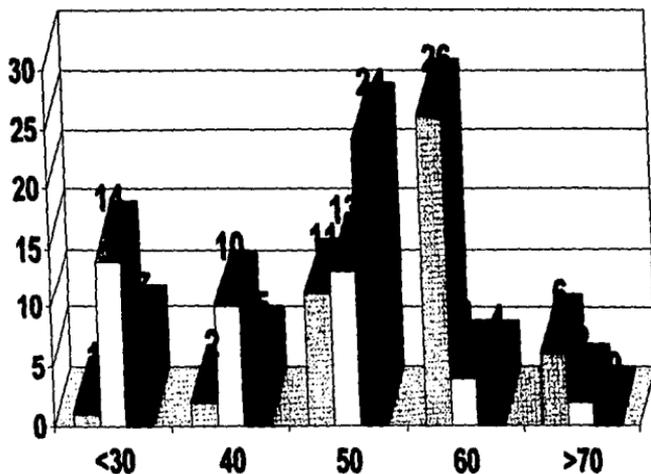
■ TWIST DRILL

■ TORNILLO

RECIDIVA Vs E.P. GLASGOW



TECNICA Vs TIEMPO QUIRURGICO

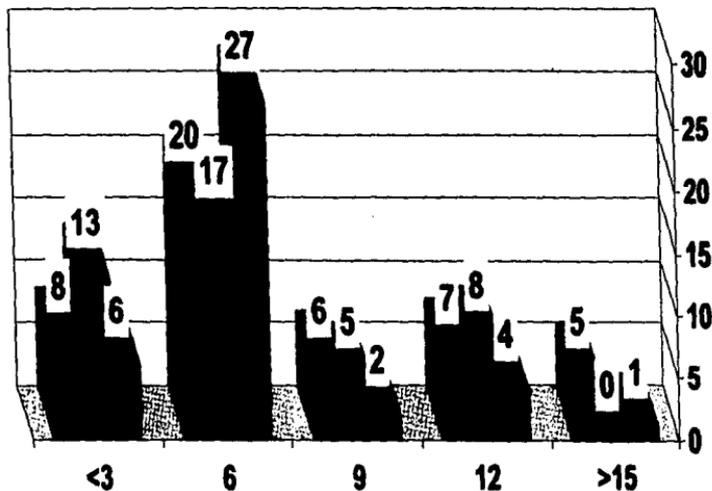


■ TREPANOS

□ TWIST DRILL

■ TORNILLO

ESTANCIA HOSPITALARIA Vs TECNICA

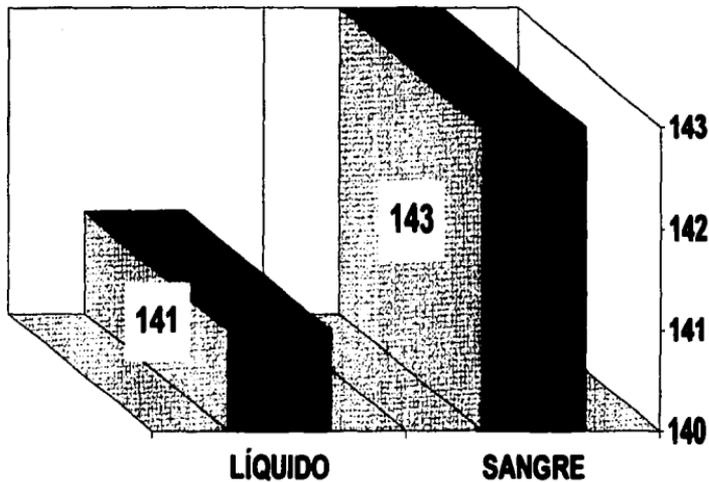


■ TREPANOS

■ TWIST DRILL

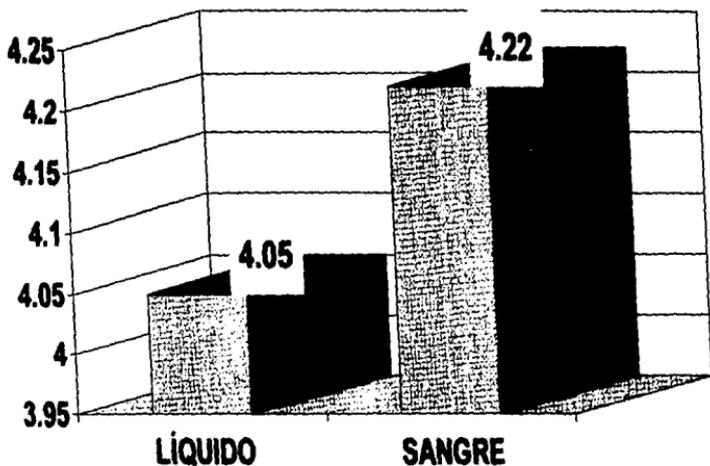
■ TORNILLO

SODIO (Na)



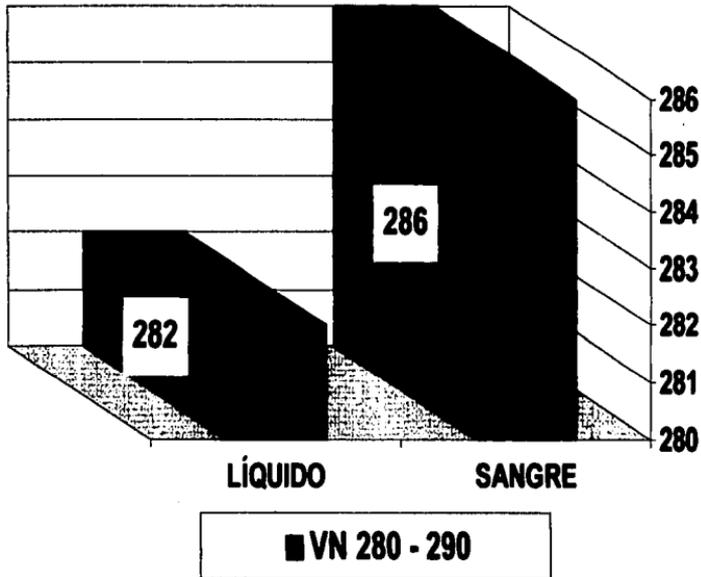
VN. 135 - 144

POTASIO (K)

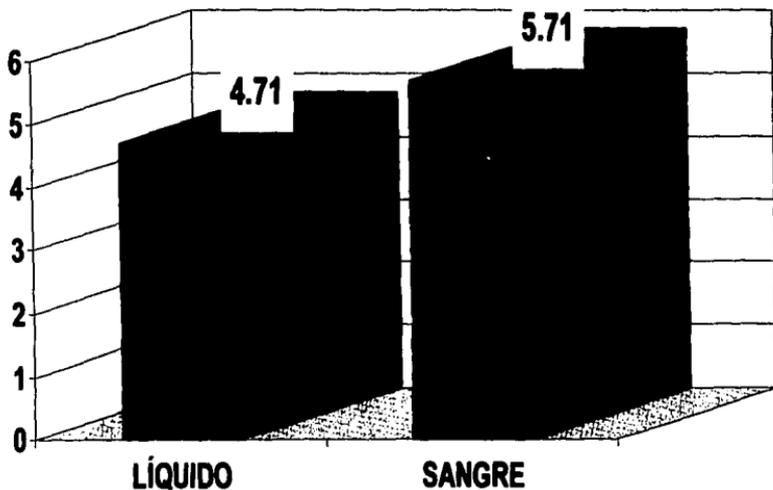


 VN. 3.5 - 4.4

OSMOLARIDAD

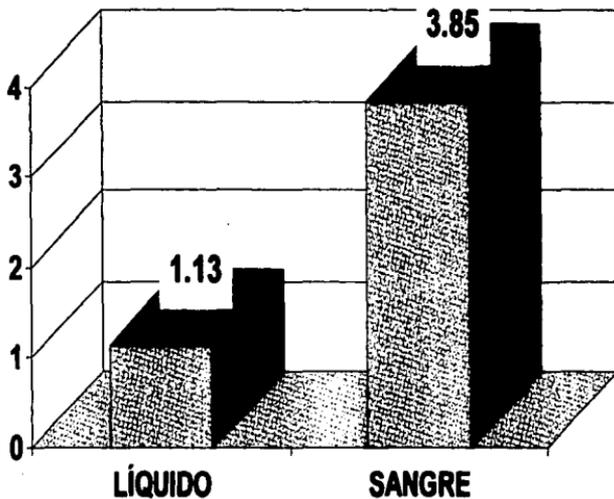


PROTEINAS TOTALES



■ VN. 6.0 - 8.3

ALBUMINA



 VN. 3.5 - 5.3

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TEST DE COAGULACION Y FIBRINOLISIS

- TP = No coagula.
 - TPT = No coagula.
 - FIBRINOGENO = 208.78 +/- 8.65 En 10
muestras, resto no medible.
 - ANTITROMBINA III = 41.36 +/- 7.41 %.
 - PROTEINA C = No fue medible.
 - PLASMINOGENO = 45.9 +/- 5.7% En 60
muestras, resto no medible
-

BIBLIOGRAFÍA

1. Aoki N: Subdural tapping and irrigation for the treatment of chronic subdural hematoma in adults. *Neurosurgery* 14: 545, 1984.
2. Aoki N: A new therapeutic method for chronic subdural hematoma in adults: Replacement of the hematoma with oxygen via percutaneous subdural tapping. *Surg Neurol* 38: 253, 1992.
3. Aoki N: Lumboparitoneal shunt: clinical applications, complications, and comparison with ventriculo-peritoneal shunt. *Neurosurg* 26: 998, 1990.
4. Bender MB, Cristoff N: Nonsurgical treatment of subdural hematoma. *Arch Neurol* 31: 73, 1974.
5. Black PM, Davis JM, Kjellberg RN, Davis KR: Tension pneumocephalus of the cranial subdural space: A case report. *Neurosurg* 5: 368, 1979.
6. Bremer AM, Nguyen TQ: Tension pneumocephalus after surgical treatment of chronic subdural hematoma: Report of three cases. *Neurosurg* 11: 284, 1982.

7. Camel M, Grubb RL. Treatment of chronic subdural hematoma by Twist -drill craniostomy with continuous catheter drainage. J Neurosurgery 65: 183 ,1986
8. Cameron MM: Chronic subdural hematoma: a review of 144 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 41: 834, 1978.
9. Caron J-L , Worthington C, Bertrand G: Tension Pneumocephalus after evacuation of chronic subdural hematoma and subsequent treatment with continuous lumbar subarachnoid infusion and craniostomy drainage. Neurosurgery 16: 107 , 1985 .
10. Cole M, Spatz E: Seizures in chronic subdural hemtoma. N Engl J Med 265: 628, 1961.
11. Cook AW, Browder EJ, Carter WB: Cerebral swelling and ventricular alterations following evacuation of intracranial extracerebral hematoma. J Neurosurgery 19: 419, 1962.
12. Dolinkas CA, Zimmermam RA, Bilaniuk LT, Gennarelli TA: Computed tomography of post-traumatic extracerebral hematomas comparison to pathophysiology and responses to therapy. J trauma 19: 163, 1979.
13. Dooley DM, Perlmutter Y: Spontaneous intracranial hematomas patients receiving anticoagulant therapy surgical treatment . JAMA 187: 396, 1964.

14. Firsching R, Müller W, Thun F, Boop F: Clinical correlates of erythropoiesis in chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 7: 173, 1990.
15. Folgelholm R, Heiskanen O, Waltimo O: Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patients' age on symptoms, signs, and thickness of the hematoma. *J Neurosurg* 42: 43, 1975.
16. French BN, Cobb CA III, Corkill G, Youman JR: Delayed evolution of post-traumatic subdural hygroma. *Surg Neurol* 9: 145, 1978.
17. Fujisawa H, Ito H, Ikeda K, Nitta H, Yamashita J: Immunohistochemical localization of tissue-type plasminogen activator in the wall of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 35: 441, 1991
18. Gaab M, Pflughaupt KW, Wodarz R, et al: Pathogenesis of chronic subdural hematoma: ICP, morphological and biochemical findings. *Neurosurgery* 4: 476, 1979. (abstract).
19. Giamundo A, Benvenuti D, Lavano A, D'Andrea F: Chronic subdural haematoma after spinal anaesthesia. Case report. *J Neurosurg Sci* 29: 153, 1985.
20. Giuffrè R: Physiopathogenesis of chronic subdural haematomas. A new look to an old problem. *Rev Neurol* 5: 298, 1987.

21. Grisol F, Graziani N, Peragut JC, et al: Perioperative lumbar injection of Ringer'S lactate solution in chronic subdural hematomas: A series 100 cases. *Neurosurg* 23: 616, 1988.
22. Hamilton MG, Frizzell JB, Tramer BI: Chronic subdural hematoma: The role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery* 33: 67, 1993.
23. Harders A, Weigel K, Gilsbach J, Eggert HR: Follow-up and results of external drainage therapy of chronic subdural hematomas : *Adv Neurosurg* 9:388, 1981.
24. Hubschmann OR: Twist-drill craniostomy in the treatment of chronic and subacute subdural hematomas in severaly ill and elderly patients. *Neurosurgery* 6: 233, 1980.
25. Inzelberg R, Neufeld MY, Reider Y, Gari P: nonsurgical treatment of subdural hematoma in a hemodialysis patient. *Cli Neurol Neurosurg* 91: 85, 1989.
26. Ito H, Yamamoto S, Saito K, Ikeda K, Hisada K: Quantitative estimation of hemorrhage in chronic subdural hematoma using the Crerythrocyte labeling method. *J Neurosurgery* 66: 862, 1987.
27. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage . A practical scala. *Lancet* 1: 480, 1975.

28. Jennett B, Teasdale G: Aspects of coma after severe head injury. *Lancet* 1: 878, 1977.
29. Kawakami Y, Chikama M, Tamuya T, Shimamura Y: Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery* 25:25, 1989.
30. Kempe LG: *Operative Neurosurgery*. Springer-Verlag, Berlin. Vol 1, Cap 14, pp156, 1985.
31. Koizumi H, Fukamachi A, Nukui H: Postoperative subdural fluid collections in Neurosurgery. *Surg Neurol* 27: 147, 1987.
32. Kopitnik TA, D'Andre R, Gold MA, Nugent GR: Pressure changes within a chronic subdural during hemodialysis. *Surg Neurol* 32: 289, 1989.
33. Kitakami A, Ogawa A, Hakozaiki S, Kidoguchi J, Obonai Ch, Kubo N: Carbondioxide gas replacement of chronic subdural hematoma using single burr-hole irrigation. *Surg Neurol* 43: 574, 1995.
34. Klintworth GK: The pathogenesis of secondary brainstem hemorrhages as studied in an experimental model. *Am J Pathol* 47: 525, 1965.

- 35.Labadie EL: Fibrinolysis in the formation and growth of chronic subdural hematoma. Fibrinolysis and the Central Nervous System. Sawaya R (Eds), Hanley-belfus, inc. Philadelphia . Part II, chapter 11, pp 141 - 148, 1990.
- 36.Labadie EL, Glover D: Local alterations of hemostatic-fibrinolytic mechanisms in reforming subdural hematomas. Neurology 25: 669, 1975.
- 37.Laumer R, Schramm J, Leykauf K: Implantation of a reservoir for recurrent subdural hematoma drainage. Neurosurg 25: 991, 1989.
- 38.Markwalder TM: chronic subdural hematoma . A review. J Neurosurgery 54:637,1981.
- 39.Markwalder TM: Treatment of chronic subdural hematomas. J Neurosurgery 55:1012, 1981 (Letter).
- 40.Markwalder TM, Reulen HJ: Influence of neomembranous organization, cortical expansion and subdural pressure on the post-operative course of chronic subdural hematoma: An analysis of 201 cases. Acta Neurochir (wien)79:100, 1986.
- 41.Markwalder TM, Seiler RW: Chronic subdural hematoma: to drain or not to drain. Neurosurgery 16:185,1985.

42. Markwalder TM, Steinsiepe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H: The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniotomy and closed-system drainage. *J Neurosurgery* 55:390, 1981.
43. McKissock W, Richardson A, Bloon WH: Subdural haematoma: A review of 389 cases. *Lancet* 1:1365, 1960.
44. Mckensie CR, Rengachary SS, Mc gregor DH, et al: Subdural haematoma associated with metastatic neoplasms. *Neurosurg* 27: 619, 1990.
45. Miller JD. Operative Neurosurgical techniques. Schmidek HH, Sweet WH (Eds). W.B. Saunders company, philadelphia: Vol 1, Cap4, pp 33, 1988.
46. Morioka T, Shono T, Nishio S, Yoshida K, Hasuo K, Fukui M: Acquired Chiari Y malformation and syringomyelia associated with bilateral chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 83: 556, 1995
47. Munk PL, Robertson WD, Durity FA: Middle fossa arachnoid cyst and subdural hematoma: CT studies. *J Comp Assit Tomogr* 12: 1073, 1988
48. Naganuma H, Fukamachi A, Kawakami M, Misumi S, Nakajima H, Wakao T: Spontaneous resolution of chronic subdural hematomas. *Neurosurgery* 19: 794, 1986.

49. Negron RA, Tirado G, Zapater C: Simple bedside technique for evacuating chronic subdural hematomas. Technical note. *J Neurosurg* 42: 609, 1975.
50. Nomura S, Kashiwagi S, Fujisawa H, Ito H, Nakamura K: Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematoma by SDS-PAGE and immunoblot. *J Neurosurg* 81: 910, 1994.
51. Page A, Paxton RM, Mohan D: Reappraisal of the relationship between arachnoid cysts of the middle fossa and chronic subdural hematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50: 1001, 1987.
52. Popovic EA, Lyons MK, Schithauer BW, Marsh WR: Mast cell-rich convexity meningioma presenting as chronic subdural hematoma: case report and review of the literature. *Surg Neurol* 42: 8, 1994.
53. Pozzati E, Tognetti F, Gaist G: Chronic subdural haematoma from cerebral arteriovenous malformation. *Neurochirurgia* 29: 61, 1986.
54. Probst C: Peritoneal drainage of chronic subdural hematomas in older patients. *J Neurosurg* 68: 908, 1988.
55. Robinson GR: Chronic subdural hematoma : surgical management in 133 patients. *J Neurosurgery* 61: 263, 1984.

56. Robinson GR: treatment of chronic subdural hematomas. *J Neurosurgery* 55:1011, 1981 (Letter).
57. Rodziewicz GS, Chuang WC: Endoscopic removal of organized chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 43: 569, 1995.
58. Sabo RA, Hanigan WC, Aldag J: Chronic subdural hematoma and seizures: The role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surg Neurol* 43: 579, 1995
59. Sato S, Suzuki J: Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J Neurosurgery* 43: 569, 1975.
60. Scotti G, Terbrugge K, Melancon D, et al: Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography. *J Neurosurg* 47: 311, 1977.
61. Svien HJ, Getety JE: On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. *J Neurosurg* 21: 172, 1964.
62. Tabaddor K, Shulman K: Definitive treatment of chronic subdural hematoma by Twist-drill craniostomy closed-system drainage. *J Neurosurgery* 46: 220, 1977.

63. Talalla A, Halbrook H, Barbour BH, Kurze T: Subdural hematoma associated with long-term hemodialysis for chronic renal disease. JAMA 212: 1847, 1990.
64. Tanaka A, Kimura M, Yoshinaga S, Ohkawa M: Computed tomography and cerebral blood flow correlations of mental changes in chronic subdural hematoma. Neurosurg 30: 370, 1992.
65. Tyson G, Strachan WF, Newman P, et al: The role craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas. J Neurosurgery 52: 776, 1980.
66. Villanueva PR: Evacuación gradual y controlada de hematoma subdural crónico a través del Tornillo de Tesisán. México D.F., Tesis, INN y N ,1993.
67. Wakai S, Hashimoto K, Watanabe N, Inoh S, Ochiai C, Nagai M: Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: A prospective comparative study. Neurosurg 26: 771, 1990.
68. Weir B: The osmolality of subdural hematoma fluid. J Neurosurgery 34: 528, 1971.
69. Weir B: The oncotic pressure of subdural fluids. J Neurosurgery 53: 512, 1980.

70. Yamashima T, Friede RL: Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47: 121, 1984.
71. Yamashima T, Kubota T, Yamamoto S: Eosinophil degranulation in the capsule of chronic subdural hematoma . *J Neurosurgery* 62: 57, 1985.
72. Yamashima T, Yamamoto S: How do vessels proliferate in the capsule of chronic subdural hematoma ?. *Neurosurg* 15: 672, 1984.
73. Yamashima T, Yamamoto S, Friede RL: The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematomas. *J Neurosurgery* 59: 298, 1983.
74. Yamashima T, Yamamoto S, Friede RL: The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematoma. *J Neurosurgery* 59: 298, 1983.
75. Yokote H, Itakura T, Fanahashi K, et al: Chronic subdural hematoma after open heart surgery. *Surg Neurol* 24: 520, 1985.