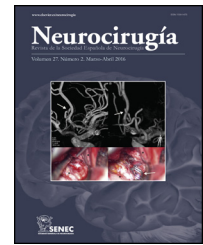




NEUROCIROGÍA

www.elsevier.es/neurocirugia


Investigación clínica

Marcadores metabólicos electrolíticos, de gases y el medio interno en el hematoma subdural crónico

Angel Jesús Lacerda-Gallardo^{a,*}, Daisy Abreu-Pérez^b, Miguel de Jesús Mazorra Pazo^a
y Jose Antonio Galvez^a

^a Servicio de Neurocirugía, Hospital General Docente «Roberto Rodríguez», Morón, Ciego de Ávila, Cuba

^b Departamento de Postgrado y Ciencia y Técnica, Facultad de Ciencias Médicas de Morón, Morón, Ciego de Ávila, Cuba

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de julio de 2024

Aceptado el 7 de octubre de 2024

On-line el 12 de diciembre de 2024

Palabras clave:

Escala de Markwalder

Gasometría

Hematoma subdural crónico

Tratamiento quirúrgico

RESUMEN

Antecedentes y objetivo: El hematoma subdural crónico es una de las enfermedades más frecuentes en la práctica neuroquirúrgica. El contenido de electrolitos y gases en la colección podría participar en el mecanismo de crecimiento y expansión; sin embargo, no hay evidencias de que hayan sido estudiados antes. El objetivo ha sido identificar los marcadores metabólicos electrolíticos, de gases y en el medio interno del contenido de los hematomas subdurales crónicos, con posibilidades de participar en su crecimiento y expansión y fundamentar una teoría fisiopatológica que interactúe con las ya existentes.

Material y método: Se realizó un estudio correlacional descriptivo con 53 pacientes operados por hematoma subdural crónico en el Hospital General Docente «Roberto Rodríguez» de Morón, en Ciego de Ávila, Cuba, en el periodo entre enero de 2019 y diciembre de 2023. Los diagnósticos se obtuvieron con tomografía axial computarizada. Se correlacionan los componentes electrolíticos y gasométricos de los hematomas con variables clínicas y de neuroimágenes.

Resultados: Predominaron los enfermos mayores de 70 años (37 [69,81%]) y el sexo masculino (38 [71,70%]). La escala de Markwalder al ingreso evidenció un predominio de los grados III en 24 casos (45,28%). La escala de resultados de Glasgow mostró un predominio del grado V (31 casos [58,49%]).

Conclusiones: Los marcadores metabólicos electrolíticos y gasométricos de la sangre subdural pueden propiciar el fenómeno de crecimiento y expansión progresivos y tener un efecto sinérgico con el resto de los mecanismos fisiopatológicos.

© 2024 Sociedad Española de Neurocirugía. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: alacerda@infomed.sld.cu, lacerdagallardoangeljesus@gmail.com (A.J. Lacerda-Gallardo).

<https://doi.org/10.1016/j.neucir.2024.10.008>

1130-1473/© 2024 Sociedad Española de Neurocirugía. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Metabolomic markers of electrolytes, gases and internal environment of the content of chronic subdural hematomas

A B S T R A C T

Keywords:

Markwalder Scale
Gasometry
Chronic subdural hematoma
Surgical treatment

Background and objective: Chronic subdural hematoma is one of the most common diseases in neurosurgical practice. The content of electrolytes and gases in the collection could participate in the growth and expansion mechanism, however, there is no evidence that they have been studied before. The objective has been to identify electrolyte, gas and internal metabolomic markers of the content of chronic subdural hematomas, with the possibility of participating in their growth and expansion and to substantiate a pathophysiological hypothesis that interacts with existing ones.

Material and method: A descriptive study was carried out with 53 patients operated on for chronic subdural hematoma at the «Roberto Rodríguez Fernández» General Teaching Hospital of Morón in Ciego de Ávila, Cuba, in the period between January 2019 and December 2023. The diagnoses were obtained with computed axial tomography. The electrolyte and blood gas components of hematomas are correlated with clinical and neuroimaging variables.

Results: Patients over 70 years of age predominated (37 [69.81%]) and males (38 [71.70%]). The Markwalder scale upon admission showed a predominance of Grade III in 24 cases (45.28%). The Glasgow outcome scale showed a predominance of Grade V (31 cases [58.49%]).

Conclusions: Electrolyte and gasometric metabolomic markers of subdural blood can promote the phenomenon of progressive growth and expansion and have a synergistic effect with the rest of the pathophysiological mechanisms.

© 2024 Sociedad Española de Neurocirugía. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

El hematoma subdural crónico (HSDC) es una de las enfermedades más frecuentes en la práctica neuroquirúrgica. Su incidencia es de 14,1-20,6/100.000/año. En los pacientes de 70 años y más es de 58/100.000 habitantes/año, y aunque generalmente se encuentra relacionado con un evento traumático sobre el cráneo¹⁻³, no siempre es identificable en la evolución, lo que genera controversia en su interpretación. Su incidencia en edades tempranas de la vida es menos frecuente⁴.

Su elevada frecuencia también se relaciona con el envejecimiento poblacional presente en gran parte del mundo y al consecuente incremento del uso de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes que demandan las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, con una alta incidencia en la tercera edad^{5,6}.

En el año 1857 Virchow identificó la relación entre HSDC y trauma, y además describió la histología y la formación de neomembranas, un proceso de inflamación crónica a nivel dural, con formación de fibrina y proliferación de capilares, con extravasación de sangre en el espacio subdural⁷.

Durante muchos años se ha considerado que el HSDC es una colección encapsulada de diferentes fluidos, incluidos líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre y exudado, situada entre la duramadre y la aracnoides. Sin embargo, estudios relativamente recientes han demostrado a través de microscopía electrónica que la colección se desarrolla en la subcapa interna dural cercana a la aracnoides, donde se encuentran las llamadas «células del borde dural», con propiedades de fagocitosis y

de conversión a tejido conectivo fibrocelular, por lo que su participación en el desarrollo de una reacción inflamatoria local ha sido informada por otros autores^{6,8}.

También se ha sugerido un complejo proceso de formación y desarrollo de la cápsula y membranas en el que se incluyen, además de los fenómenos inflamatorios, otros mecanismos angiogénicos, exudativos, de microsangrados recurrentes, así como la presencia de una coagulopatía local en el espacio subdural^{8,9}.

El contenido de electrolitos y gases en la colección podría participar en este mecanismo de crecimiento y expansión; sin embargo, no hay evidencias de que hayan sido estudiados antes, por lo que resulta interesante investigar su posible contribución al mecanismo, lo que nos colocaría en la necesidad de estudiar posteriormente si la intervención terapéutica sobre alguno de estos componentes puede influir en la detención del proceso fisiopatológico.

La mayoría de la información científica disponible sobre el tema se encuentra dirigida a describir variantes de tratamientos médicos o quirúrgicos; sin embargo, las investigaciones dirigidas a identificar elementos relacionados con la fisiopatología y el crecimiento del coágulo en el espacio subdural son menores^{1,2,7,10-15}.

Con la información anterior surgió la pregunta científica: ¿cómo contribuyen los marcadores metabolómicos de electrolitos, gases y del medio interno del contenido de los hematomas subdurales crónicos al crecimiento y la expansión de su volumen?

Para dar solución a esta pregunta científica nos trazamos como objetivo identificar los marcadores metabolómicos elec-

trólitos, de gases y del medio interno del contenido de los hematomas subdurales crónicos, con posibilidades de participar en su crecimiento y expansión, y fundamentar una hipótesis fisiopatológica que pudiera interactuar con las ya existentes.

Método

En una primera etapa se realizó una revisión bibliográfica en las principales bases de datos y sitios relacionados con la investigación científica, disponibles en internet, para buscar información sobre la fisiopatología para la formación, el crecimiento y la expansión del volumen de los HSDC, y además para explorar sobre la disponibilidad de información acerca de la posible influencia de los marcadores gasométricos y electro-líticos en el tema que se estudia. Las bases de datos y sitios consultados fueron PubMed, Scielo, Imbiomed, ResearchGate, Mendeley, Publons y WOS.

En una segunda etapa se realizó un estudio correlacional descriptivo con 53 pacientes adultos intervenidos quirúrgicamente por HSDC en el servicio de neurocirugía del Hospital General Docente «Roberto Rodríguez» de Morón, en Ciego de Ávila, Cuba, en el periodo comprendido entre enero de 2019 y diciembre de 2023.

El proyecto que sustenta esta investigación fue aprobado por el consejo científico del Hospital General Docente «Roberto Rodríguez» de Morón, en Ciego de Ávila, Cuba, y por el comité de ética de la investigación; además, fue aprobado por el programa sectorial No:1 «Determinantes sociales, riesgos y prevención de enfermedades en grupos vulnerables», del Ministerio de Salud Pública de Cuba, con el código 2501CA001.

A todos los casos incluidos en el estudio se les solicitó el llenado y la firma de un consentimiento informado para participación en el estudio, y ante la incapacidad de respuesta del enfermo, se les solicitó a sus familiares.

Los diagnósticos se obtuvieron a través del método clínico y una tomografía axial computarizada (TAC) multicortes Hitachi o una Shimadzu monocorte. La muestra estuvo constituida por aquellos pacientes operados, por la necesidad de obtención de una muestra del contenido subdural para su estudio. Fueron excluidos los pacientes que recibieron tratamiento conservador y los hematomas bilaterales. A todos los casos se les administró una dosis profiláctica de antibiótico (cefuroxima 1 g) durante la inducción anestésica y ninguno de los enfermos incluidos en el estudio recibió tratamiento conservador preoperatorio con esteroides u otro medicamento.

Los criterios para tratamiento quirúrgico fueron: escala de Markwalder igual o superior a II, grosor del hematoma igual o superior a 1 cm, luxación de las estructuras de la línea media superior a 5 mm, neuroempeoramiento caracterizado por caída en el puntaje de la escala de coma de Glasgow de 2 puntos o superior y aparición de un defecto motor no existente o empeoramiento de un defecto ya existente.

El contenido de la colección subdural fue obtenido a través del corredor quirúrgico creado para la evacuación del hematoma, el cual estuvo representado por dos trépanos o una mini craneotomía, situados sobre el área ocupada por el hematoma, incluyendo la zona más declive o inferior del mismo. Se usó una punción transdural con un trocar 18 antes de realizar la



Figura 1 – Toma de la muestra de contenido subdural por punción transdural.

apertura, para evitar la posible contaminación con sangre arterial al realizar la durotomía (fig. 1). La muestra fue enviada a estudio gasométrico con un equipo RADIOMETER ABL 800 BASIC.

El protocolo de tratamiento incluyó la irrigación del espacio subdural con solución salina isotónica al 0,9% a temperatura ambiental del salón de operaciones en el momento de la cirugía, a través de sondas subdurales de polietileno con una luz de 8-10 French, hasta que el contenido saliera claro. Las sondas de drenaje permanecieron en el espacio subdural sin sifonaje y fueron exteriorizadas a través de un túnel subcutáneo a una distancia entre 3 y 6 cm de la incisión quirúrgica, de manera que su entrada quedara en la porción declive del hematoma, manteniendo sendos drenajes sellados al exterior, por un período mínimo de 72 horas, dependiendo su retirada definitiva del ritmo de drenaje subdural diario.

Los datos fueron obtenidos del interrogatorio de los enfermos o sus familiares y del expediente clínico, y fueron vertidos en una base de datos creada con el sistema SPSS versión 24.

Las variables estudiadas incluyeron la edad, el sexo, el tiempo de evolución desde el traumatismo, el estado clínico al ingreso evaluado por la escala de Markwalder, las características imagenológicas del hematoma como fueron el grosor antes y después de la cirugía, medido entre la corteza cerebral y la tabla interna del cráneo en las imágenes de TAC en las que se visualizó la colección subdural. También se evaluó la localización y la luxación de las estructuras de la línea media, que se midió trazando una línea perpendicular a la línea media, midiendo la distancia hasta la hoz del cerebro o el septum pelucidum; se evaluó además la densidad del contenido subdural y el volumen del hematoma, que fue calculado de acuerdo con la fórmula del elipsoide de Khotari $AXBXC/2$, en la que A es el largo, B el ancho y C la altura. Se utilizó la clasificación imagenológica de Nakaguchi¹⁶ para evaluar la citoarquitectura interna de los hematomas y correlacionarla con los diferentes componentes gasométricos y electro-líticos.

Tabla 1 – Características clínicas (n = 53)

	n	%
<i>Markwalder al ingreso</i>		
Grado I	3	5,67
Grado II	18	33,96
Grado III	24	45,28
Grado IV	8	15,09
<i>Estadía</i>		
4-7 días	36	67,92
8 o más días.	17	32,08
<i>Lateralidad</i>		
Izquierdo	30	56,60
Derecho	23	43,40
<i>Edad (años)</i>		
Mayores de 70	37	69,81
Menores de 70	16	30,19
<i>Sexo</i>		
Masculinos	38	71,70
Femeninas	15	28,30
<i>Reintervención</i>		
Sí	3	5,66
No	50	94,34
<i>Escala de resultados de Glasgow</i>		
Grado V	46	86,79
Grado III	2	3,78
Grado I	5	9,43

Las variables gasométricas del contenido subdural incluyeron concentración total de hemoglobina (ctHb), presión parcial de oxígeno (PaO₂), presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), saturación de oxígeno (SaO₂), pH, bicarbonato (HCO₃), exceso de bases (EB), bicarbonato estándar (SB), ácido láctico (AL), potasio (K⁺), sodio (Na⁺), calcio (Ca⁺) y cloro (Cl⁻).

Todas las variables fueron sometidas a una prueba de chi cuadrado, y se realizó además el test de correlación bivariada de Pearson para evaluar la relación lineal entre dos variables. Los coeficientes de correlación pueden estar entre -1 (una relación negativa perfecta) y +1 (una relación positiva perfecta). Un valor 0 indica que no existe una relación lineal.

Los resultados fueron evaluados de acuerdo con la escala de resultados de Glasgow.

Resultados

En el período en que se desarrolló el estudio fueron evaluados en el servicio de neurocirugía del Hospital General Docente «Roberto Rodríguez Fernández» de Morón, en Ciego de Ávila, 53 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente para evacuación de un hematoma subdural crónico y en los que fueron estudiados los componentes electrolíticos y gasométricos del contenido.

Las características clínicas generales se encuentran en la [tabla 1](#), y las características imagenológicas se muestran en la [tabla 2](#).

Al relacionar el estado clínico al ingreso según la escala de Markwalder con los resultados evaluados según la escala de resultados de Glasgow (ERG), se demostró un predominio de los resultados grado V de la ERG 28 (52,83%), relacionado con los grados II y III de la escala de Markwalder al ingreso 39 (73,58%) ($p \leq 0,00$).

Tabla 2 – Características imagenológicas (n = 53)

<i>Clasificación de Nakaguchi (citoarquitectura interna por TAC)</i>		
Homogéneo	30	56,60
Separado	14	26,41
Trabeculado	5	9,43
Mixto (separado y trabeculado)	4	7,55
<i>Grosor preoperatorio (TAC)</i>		
1 cm	6	11,32
1,1-2 cm	28	52,83
2,1-3 cm	17	32,08
3,1 o más	2	3,77
<i>Volumen (TAC)</i>		
11-20 cm ³	1	1,89
21-30 cm ³	2	3,77
31-40 cm ³	3	5,66
41-50 cm ³	4	7,55
51-60 cm ³	6	11,32
61 cm ³ o más	37	69,81
<i>Luxación de la línea media (TAC)</i>		
0,5 cm-1 cm	4	7,55
1,1 cm-2 cm	42	79,25
Superior a 2 cm	7	13,20

El test de chi cuadrado para grosor demostró un predominio de los diámetros entre 1,1-3 cm, con 45 casos (84,91%) ($p \leq 0,00$). Entonces realizamos un test de ANOVA de una dirección en relación al grosor y encontramos que las variables bicarbonato (HCO₃) ($p \leq 0,043$) y exceso de base (EB) ($p \leq 0,064$) mostraron relación con el grosor. Treinta y un casos (58,49%) presentaron concentraciones bajas de HCO₃; de ellos, 29 (93,55%) en los pacientes con HSDC con grosor entre 1,1-3 cm. Treinta y seis enfermos (67,92%) presentaron valores bajos de EB; de ellos, 32 (88,88%) en este rango del grosor.

La PO₂ evidenció un predominio de las concentraciones inferiores a 70 mmHg en 33 pacientes (62,36%), con una mayor frecuencia de aquellas con valores de 60 o menos (29 [54,72%]). Para los hematomas entre 1,1-3 cm de grosor predominaron las concentraciones inferiores a 70 mmHg, con 28 de 45 casos (62,22%), con mayor frecuencia de las cifras de 60 o menos mmHg, con 25 de 45 casos (55,55%).

La PCO₂ mostró un predominio de los valores superiores a 30 mmHg en 50 pacientes (94,34%), con una mayor frecuencia de las concentraciones superiores a 40,1 mmHg (32 enfermos [60,37%]); en 24 (45,28%) los valores fueron entre 40,1 y 50 mmHg, y en 8 (15,09%), entre 50,1 y 60 mmHg.

La evaluación de la relación entre el pH y el grosor informó un predominio de los pH normales o ácidos (50 [94,33%]) ($p \leq 0,001$), con mayor frecuencia para los ácidos (29 [54,72%]). Para los hematomas entre 1,1-3 cm de grosor (43 [81,13%]) predominaron los pH ácidos (26 [89,66%]) de 29 muestras.

Al estudiar la clasificación de Nakaguchi, aplicamos el test de chi cuadrado, que arrojó una significación asintótica ($p \leq 0,000$), y pudimos apreciar un predominio de los HSDC homogéneos (30 [56,60%]), que no se presentaron hematomas laminares.

Al correlacionar Nakaguchi con la concentración de O₂ en los hematomas, encontramos que en los homogéneos 27 enfermos de 30 (90%) ($p \leq 0,000$) presentaron concentraciones inferiores a 90 mmHg; 22 de 30 (73,33%), por debajo de 80 mmHg; 17 de 30 (56,67%), por debajo de 70 mmHg, y 13 (43,33%), de 60 o menos mmHg.

Al observar la PCO₂ y su relación con Nakaguchi se encontró que 30 (56,60%) de las muestras tenían valores superiores a 40 mmHg. En los homogéneos, 17 de 30 (56,67%) presentaban igual concentración.

Al aplicar el test de chi cuadrado para la variable Ca⁺ encontramos significación asintótica ($p \leq 0,000$). Al evaluar el contenido de calcio en los HSDC encontramos un predominio de los valores bajos (37 [69,81%]), que, en conjunto con los normales (15 [28,30%]), representan la mayoría de los enfermos (52 [98,11%]). En los homogéneos más de la mitad de los casos tuvieron calcio bajo: 17 de 30 (56,66%), y para las colecciones entre 1,1-3 cm también predominaron las bajas concentraciones: 33 (89,19%) de 37 pacientes. Al aplicar el test de correlación bivariada de Pearson encontramos correlación entre estas dos variables para un nivel de significación ($p \leq 0,01$).

La relación Nakaguchi y calcio mostró que, en los hematomas homogéneos, 17 de 30 casos (56,67%) tenían valores bajos de Ca⁺, 12 (40%) tenían valores normales y 1 (3,33%), valores altos. En los hematomas separados, de forma similar 11 de 14 pacientes (78,57%) tuvieron Ca⁺ bajo y 3 (21,43%), valores normales. En los hematomas trabeculados y mixtos (trabeculado-separado) todos los enfermos tuvieron Ca⁺ bajo, con 5 y 4, respectivamente.

Al relacionar Nakaguchi con el contenido de HCO₃, encontramos que en la mayoría de las variantes de la clasificación predominaron los valores bajos de HCO₃, excepto en los separados y en los HSDC homogéneos: 18 casos de los 30 (60%) tenían valores bajos.

Cuando evaluamos la concentración de ácido láctico comprobamos un predominio de los valores elevados en 37 casos (69,81%). En los homogéneos, 24 (80%) de 30 enfermos tuvieron de forma similar cifras elevadas.

Se encontraron valores predominantemente altos de anión gap en 35 (66,03%), y para los homogéneos, 22 (73,33%).

El pH de las muestras estudiadas evidenció una mayor frecuencia de los ácidos (29 [54,72%]), en los homogéneos, 16 (53,33%) también tuvieron esta característica.

En esta casuística predominaron los HSDC con volúmenes de 61 cm³ o superiores en 37 casos (69,81%). Como ya se ha informado con anterioridad, en esta casuística predominaron los pH ácidos, y al relacionarlo con los volúmenes de 61 o más cm³, también hubo un predominio de los pH ácidos (23 de 37 [62,16%]).

Respecto al ácido láctico, estuvo elevado en 37 enfermos (69,81%), y en 28 casos (75,68%) de los 37 con volúmenes de 61 o más cm³.

Para el bicarbonato predominaron los valores bajos: 31 muestras (58,49%), con 23 casos (62,16%) de los 37 con volúmenes de 61 o más cm³, al igual que para el exceso de bases (EB), donde existió un franco predominio de los valores bajos (36 [67,92%]), y con igual estado en 28 pacientes (75,68%) de los 37 con volúmenes de 61 o más cm³.

Al analizar la PaO₂ apreciamos un predominio de las concentraciones inferiores a 60 mmHg en 29 enfermos (54,72%), inferiores a 70 mmHg en 33 casos (62,26%), por debajo de 80 mmHg en 39 casos (73,58%), y por debajo de 90 mmHg en 49 casos (92,45%). En los hematomas con volúmenes de 61 o más cm³, 20 casos de 37 (54,05%) tuvieron valores por debajo de 60 mmHg.

Al relacionar los volúmenes con la PaCO₂, encontramos un predominio de los valores entre 31 y 50 mmHg: 42 enfermos (79,24%). En los hematomas con volúmenes de 61 o más cm³ fueron más frecuentes las cifras de PaCO₂ entre 40,1 y 50 mmHg: 17 enfermos (45,94%) de 37.

Al relacionar los volúmenes con el Ca⁺, encontramos que los pacientes con volúmenes de 61 o más cm³ se relacionaron con valores de Ca⁺ bajos: 27 pacientes de 37 (72,97%).

Para conocer qué variables tuvieron relación con el tiempo de evolución, realizamos un test de ANOVA de una dirección y encontramos que el pH (0,093), el HCO₃ (0,080) y el EB (0,050) fueron los relacionados.

Pudimos comprobar que, en los primeros 60 días de evolución, 20 pacientes de 34 (58,82%) ya mostraban pH bajo, 22 (64,70%) tenían valores de HCO₃ bajos y 25 (73,53%) mostraban EB bajo.

Discusión

El espacio subdural es una cavidad virtual con débiles uniones con su vecina meninge interna, la aracnoides, por lo que ante un estímulo determinado, que pudiera ser un trauma leve u otro fenómeno que estimule las células del borde dural, podría desencadenar un mecanismo proinflamatorio que sería el inicio de la progresión o aumento de volumen del contenido de la colección⁸.

Desde hace algunos años se han desarrollado varias teorías que tratan de explicar los mecanismos fisiopatológicos que generan el crecimiento del volumen del contenido subdural en pacientes con HSDC; la mayoría de estas teorías se centran en estudios anatomopatológicos sobre la irritación de las células del borde dural y en las características anatómicas y fisicoquímicas de las neomembranas que se forman como parte del proceso inflamatorio que genera la cápsula^{7,8}.

En las primeras 24 horas después del evento que inicia la cascada fisiopatológica de formación del HSDC, los fibroblastos que recubren la parte inferior de la duramadre, en la vecindad de las células del borde dural, comienzan a formar una membrana externa que está totalmente desarrollada durante la primera semana de evolución^{16,17}. En las primeras 3 semanas se completa la formación de la membrana interna, mucho más delgada. Estos hallazgos han sido confirmados por microscopía electrónica^{7,18}.

La membrana externa es rica en vasos sanguíneos, con capilares gigantes que tienen una gran luz similar a las venas, pero sin revestimiento de pericitos o células de músculo liso, lo que los hace muy frágiles. Estos capilares muestran una permeabilidad anormal a través de la presencia de grandes espacios en su pared y escasa membrana basal, lo que facilita el paso directo desde el espacio intravascular hacia el espacio extravascular^{7,19}.

También hay espacios anchos, de 0,4 a 1 mm, entre las células endoteliales adyacentes, para facilitar el transporte de sustancias y la migración celular, como sucede en los espacios intercelulares de las vénulas en el tejido inflamado^{7,20}.

Estos vasos de neoformación presentes en la membrana externa establecen anastomosis con ramas distales o arteriolas, que son ramas directas de la arteria meníngea media²¹. Estas arteriolas están cubiertas de una membrana de mús-

culo liso que secreta elastina para formar una lámina elástica externa²², por lo que pueden contraer o relajar su pared ante estímulos químicos o mecánicos y nutren o abastecen con sangre a los capilares y vasos de neoformación de la membrana externa, lo que explicaría la consideración del crecimiento y del aumento del volumen del HSDC por este mecanismo.

Los vasos sanguíneos, presentes en la membrana externa de la cápsula del hematoma, como se ha descrito antes, participan de forma directa en el vertimiento del contenido de la colección subdural en estos casos, y a su vez podrían verse influidos por los contenidos electrolíticos y gasométricos presentes en el fluido subdural.

El análisis de estos componentes no ha sido estudiado; sin embargo, su posible participación y aporte al crecimiento del hematoma resulta muy atractivo.

En el presente estudio se encontró relación entre las variables gasométricas con el grosor del hematoma. El máximo grosor se alcanzó entre los 2 y 3 meses de evolución y predominaron aquellos hematomas entre 1 y 3 cm. Al analizar las concentraciones de EB y bicarbonato en los contenidos apreciamos un predominio de los valores bajos, lo que, unido a la tendencia a las altas concentraciones de PCO₂ y bajas de PO₂, así como a elevadas concentraciones de ácido láctico, facilitaron que el pH predominante fuera en un inicio normal y evolucionara progresivamente hacia la acidez.

Es conocido el efecto vasodilatador de la hipoxemia, la hipercapnia y un medio ácido sobre las arteriolas. Los capilares son finos vasos que conectan las arteriolas con las vénulas, y, como los vasos de neoformación en la pared externa del hematoma, no poseen pericitos o células musculares lisas; por tal motivo es probable que no reaccionen, que no dilaten su pared ante estas características ácidas del fluido contenido en el hematoma, pero las arteriolas derivadas de la arteria meníngea media sí poseen musculatura lisa en su pared²², se encuentran en estrecha relación con los capilares y los vasos de neoformación en la membrana externa, que a su vez está estrechamente vinculada con la duramadre, por lo que es muy probable que estén influidos por las características químicas del contenido del hematoma.

Si esto sucede de esta forma, los componentes electrolíticos y gasométricos del HSDC probablemente tengan participación en el crecimiento y aumento de su volumen.

El volumen del hematoma y su relación con las variables electrolíticas y gasométricas también fue estudiado, observándose una correspondencia con lo encontrado relativo al grosor. Predominaron los volúmenes de 60 cm³ o superiores en cuyo contenido predominó la acidosis o pH bajos, relacionados con elevadas concentraciones de ácido láctico, bajas concentraciones de EB y bicarbonato y un predominio de las bajas concentraciones de O₂ y altas concentraciones de PCO₂.

Estos volúmenes estuvieron presentes en el 36,67% de los HSDC diagnosticados en el primer mes de evolución, incrementando de forma progresiva hasta los 3 meses, para alcanzar 29 casos (96,67%) de 30.

Al analizar los electrólitos en la sangre subdural sobresalieron las bajas concentraciones de calcio, lo que pudiera aportar también al fenómeno de vasodilatación desencadenado en las arteriolas del borde dural con influencia sobre los capilares y

los frágiles vasos de neoformación de la cápsula externa, que aportan la presencia de una «macrocapilaridad permeable» en esta parte de la cápsula²³, facilitando el microsangrado y también la exudación a través de la membrana. Las bajas concentraciones de calcio en la colección subdural al ponerse en contacto con las arteriolas del borde dural facilitarían la relajación de su musculatura lisa, aumentando el aporte de volumen a los capilares, el microsangrado, la exudación y el posible aumento del volumen del HSDC.

Estudiamos además la relación entre la citoarquitectura interna de los HSDC, y predominaron los homogéneos y las variables gasométricas y electrolíticas presentes en su contenido, sin diferencias significativas a lo encontrado con anterioridad. Existió un predominio de las bajas concentraciones de O₂, altas concentraciones de PCO₂, bajas concentraciones de EB y HCO₃, elevadas concentraciones de ácido láctico, un anión gab elevado, todo lo cual genera un pH ácido, además de bajas concentraciones de calcio.

La participación de las variables gasométricas y electrolíticas en el mecanismo proinflamatorio y de formación de las membranas, y en consecuencia su relación con la citoarquitectura interna del HSDC, en este estudio fue difícil de comprobar; solo el posible efecto irritante que sobre las células del borde dural puede provocar un fluido ácido, que además desestabiliza estructuralmente las membranas y las hace más permeables, lo que podría explicar su participación en el proceso inflamatorio. Al estudiar histológicamente la membrana externa de los HSDC no existieron diferencias con respecto a lo ya descrito por otros autores^{24,25}.

El mecanismo por el cual los autores consideran que los componentes electrolíticos y gasométricos del contenido subdural más aportan al incremento del volumen del HSDC es a través de su acción sobre las arteriolas y capilares en el borde dural al facilitar el microsangrado y la exudación a este nivel.

Este mecanismo reforzaría una de las teorías iniciales para la formación de los HSDC, que defendía el sangrado al espacio subdural a partir de las venas puentes^{26,27}. Esta hipótesis ha sido muy cuestionada, pero en la concepción propuesta por los autores el sangrado sería a partir de los vasos de neoformación de la membrana externa^{21,28}. La vasodilatación provocada por las características del contenido del hematoma sobre las arteriolas que llegan hasta el borde dural incrementa el volumen de sangre disponible a este nivel para que luego la débil y frágil pared de los vasos de neoformación, con su elevada permeabilidad, permita el microsangrado y la exudación.

La participación de los vasos distales de la arteria meníngea media en la neoformación vascular en la cápsula del hematoma y, a partir de la permeabilidad de estos vasos carentes de pericitos, el crecimiento y la expansión de los hematomas subdurales crónicos, ha justificado el empleo de técnicas de embolización de dicha arteria como tratamiento del hematoma subdural crónico, en el que se ha informado el bloqueo de este proceso y la rápida reexpansión cerebral^{29,30}.

El presente estudio tiene como limitante el escaso número de la muestra, por lo que los resultados informados en el mismo necesitan ser corroborados en estudios posteriores.

Estos componentes aparentan tener participación en el incremento del grosor y el volumen de las colecciones subdurales a través de un mecanismo de vasodilatación de las

arteriolas derivadas de la arteria meníngea media y que llegan hasta el borde dural para, a través de sus capilares, anastomosarse con los vasos de neoformación de la membrana externa de la cápsula del HSDC, los que finalmente permiten el micro-sangrado y la exudación que aumentan el volumen.

No se ha podido probar que estos gases y electrolitos tengan una participación directa en el proceso inflamatorio que promueve la formación de la cápsula y las membranas o tabiques en la citoarquitectura interna del HSDC.

Se recomienda el diseño de estudios futuros para evaluar el uso de estrategias terapéuticas que puedan bloquear el mecanismo de vasodilatación arteriolar en las células del borde dural, a través de su acción sobre los componentes electro-líticos y gasométricos del contenido del HSDC, y de esta forma controlar el aumento progresivo del volumen del HSDC, entre las cuales se pueden considerar el lavado de la cavidad subdural con soluciones como el bicarbonato de sodio, el empleo de O₂ por mascarilla nasal a 3 litros por minuto, o evitar el uso de anticálcicos en este tipo de pacientes. También sería interesante evaluar la efectividad de estas estrategias en pacientes con HSDC bilateral, cuya evolución clínica puede diferir de aquellos con colecciones bilaterales³¹.

Como conclusión, podemos considerar que los componentes electrolíticos y gasométricos de la sangre de los HSDC pueden propiciar el fenómeno de crecimiento y expansión progresivo y tener un efecto sinérgico con el resto de los mecanismos fisiopatológicos que se proponen en la actualidad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Iorio-Morin C, Touchette C, Lévesque M, Effendi K, Fortin D, Mathieu D. Chronic subdural hematoma: Toward a new management paradigm for an increasingly Complex Population. *J Neurotrauma*. 2018;35:1882-5, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2018.5872>.
- Soleman J, Nocera F, Mariani L. The conservative and pharmacological management of chronic subdural haematoma. *Swiss Med Wkly*. 2017;147:w14398, <http://dx.doi.org/10.57187/smw.2017.14398>.
- Jang KM, Choi HH, Mun HY, Nam TK, Park YS, Kwon JT. Critical depressed brain volume influences the recurrence of chronic subdural hematoma after surgical evacuation. *Sci Rep*. 2020;10:1145, <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-020-58250-w>.
- Gelabert-González M, Friero-Dantas C, Serramito-García R, Díaz-Cabanas L, Aran-Echabe E, Rico-Cotelo M, et al. Hematoma subdural crónico en pacientes jóvenes. *Neurocirugía*. 2013;24:63-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2012.08.002>.
- Almenawer SA, Farrokhyar F, Hong C, Alhazzani W, Manoranjan B, Yarascavitch B, et al. Chronic subdural hematoma management: A systematic review and meta-analysis of 34,829 patients. *Ann Surg*. 2014;259:449-545, <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0000000000000255>.
- Mehta V, Harward SC, Sankey EW, Nayar G, Codd PJ. Evidence based diagnosis and management of chronic subdural hematoma: A review of the literature. *J Clin Neurosci*. 2018;50:7-15, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2018.01.050>.
- Holl DC, Volovici V, Clemens MFD, Wilco CP, van Kooten F, Jellema K, et al. Pathophysiology and nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma: From past to present to future. *World Neurosurg*. 2018;116:402-11, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.05.037>.
- Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ. Pathophysiology of chronic subdural hematoma: Inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *J Neuroinflammation*. 2017;14:108, <http://dx.doi.org/10.1186/s12974-017-0881-y>.
- Fu S, Li F, Bie L. Drug therapy for chronic subdural hematoma: Bench to bedside. *J Clin Neurosci*. 2017;56:16-20, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2017.07.034>.
- Miah IP, Herklots M, Roks G, Peul WC, Walchenbach R, Dammers R, Dutch Chronic Subdural Hematoma Research Group. Dexamethasone Therapy in Symptomatic Chronic Subdural Hematoma (DECSA-R): A retrospective evaluation of initial corticosteroid therapy versus primary surgery. *J Neurotrauma*. 2020;37:366-72, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2019.6541>.
- Frati A, Salvati M, Mainiero F, Ippoliti F, Rocchi G, Raco A, et al. Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a posttraumatic chronic subdural hematoma: A prospective study. *J Neurosurg*. 2004;100:24-32, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.2004.100.1.0024>.
- Chen FM, Wang K, Xu KL, Wang L, Zhan TX, Cheng F, et al. Predictors of acute intracranial hemorrhage and recurrence of chronic subdural hematoma following burr hole drainage. *BMC Neurol*. 2020;20:92, <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-020-01669-5>.
- Safari H, Zeinali M, Alizadeh P, Mahmoudi D. Topical dexamethasone effectiveness combined with surgical intervention in patients suffering from chronic subdural hematoma. *Interdiscip Neurosurg*. 2024;37:101984, <http://dx.doi.org/10.1016/j.inat.2024.101984>.
- Uno M. Chronic subdural hematoma evolution of etiology and surgical treatment. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2023;63:1-8, <http://dx.doi.org/10.2176/jns-nmc.2022-0207>.
- Qiu Y, Xie M, Duan A, Yin Z, Wang M, Chen X, et al. Comparison of different surgical techniques for chronic subdural hematoma: A network meta-analysis. *Front Neurol*. 2023;26:1183428, <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2023.1183428>.
- Nakaguchi HT, Yoshimasu N. Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence. *J Neurosurg*. 2001;95:256-62, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.2001.95.2.0256>.
- Munro D, Houston Merritt H. Surgical pathology of the subdural hematoma. Based on a study of one hundred and five cases. *Arch Neurol Psychiatry*. 1936;35:64-78, <http://dx.doi.org/10.1001/archneurpsyc.1936.02260010074005>.
- Yamashima T. The inner membrane of chronic subdural hematomas: Pathology and pathophysiology. *Neurosurg Clin North Am*. 2000;11:413-24.
- Yamashima T, Yamamoto S, Friede RL. The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg*. 1983;59:298-303, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1983.59.2.0298>.
- Sato S, Suzuki J. Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J Neurosurg*. 1975;43:569-78, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1975.43.5.0569>.
- Saito H, Tanaka M, Hadeishi H. Angiogenesis in the septum and inner membrane of refractory chronic subdural hematomas: Consideration of findings after middle meningeal artery embolization with low-concentration n-butyl-2-cyanoacrylate. *NMC Case Rep J*. 2019;6:105-10, <http://dx.doi.org/10.2176/nmccrj.cr.2018-0275>.

22. Longden TA, Mughal A, Hennig GW, Harraz OF, Shu B, Lee FK, et al. Local IP3 receptor-mediated Ca²⁺ signals compound to direct blood flow in brain capillaries. *Sci Adv.* 2021;7, <http://dx.doi.org/10.1126/sciadv.abh0101>, eabh0101.
23. Sahyouni R, Goshtasbi K, Mahmoodi A, Tran DK, Chen JW. Chronic subdural hematoma: A perspective on subdural membranes and dementia. *World Neurosurg.* 2017;108:954–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2017.09.063>.
24. Park MH, Kim CH, Cho TG, Park JK, Moon JG, Lee HK. Clinical features according to the histological types of the outer membrane of chronic subdural hematoma. *Korean J Neurotrauma.* 2015;11:70–4, <http://dx.doi.org/10.13004/kjnt.2015.11.2.70>.
25. Bokka S, Trivedi A. Histopathological study of the outer membrane of the dura mater in chronic subdural hematoma: Its clinical and radiological correlation. *Asian J Neurosurg.* 2016;11:34–8, <http://dx.doi.org/10.4103/1793-5482.154979>.
26. Ommaya AK, Yarnell P. Subdural haematoma after whiplash injury. *Lancet.* 1969;2:237–9, [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(69\)90005-1](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(69)90005-1).
27. Markwalder TM. Chronic subdural haematoma: A review. *J Neurosurg.* 1981;54:637–45, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1981.54.5.0637>.
28. Takizawa K, Sorimachi T, Ishizaka H. Enlargement of the middle meningeal artery on MR angiography in chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 2016;124:1679–83, <http://dx.doi.org/10.3171/2015.5.JNS1567>.
29. Desir LL, Narayan V, Ellis J, Gordon D, Langer D, Ortiz R, et al. Middle meningeal artery embolization in the management of chronic subdural hematoma: A comprehensive review of current literature. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2023;23:109–19, <http://dx.doi.org/10.1007/s11910-023-01262-6>.
30. Onyinzor C, Berlis A, Abel M, Kudernatsch M, Maurer CJ. Efficacy and mid-term outcome of middle meningeal artery embolization with or without burr hole evacuation for chronic subdural hematoma compared with burr hole evacuation alone. *J Neurointerv Surg.* 2022;14:297–300, <http://dx.doi.org/10.1136/neurintsurg-2021-017450>.
31. Gelabert-González M, Arán-Echabe E, Bandín-Diéguez FJ, Santín-Amo JM, Serramito-García R, Prieto-González A, et al. Hematoma subdural crónico bilateral: análisis de una serie de 190 pacientes. *Neurocirugía (Astur).* 2016;27:103–11, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2015.07.002>.