

¿Verdaderas membranas o simples capas? Develando la naturaleza del hematoma subdural crónico

True membranes or simple layers? Unraveling the nature of chronic subdural hematoma

Lisneydi Alfonso Gómez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-4095-2116>

Gretel Mosquera Betancourt² <https://orcid.org/0000-0003-4547-9484>

Rosaralis Arrieta García³ <https://orcid.org/0000-0001-6820-7639>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas. Camagüey, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey, Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, Servicio de Neurocirugía. Camagüey, Cuba.

³Centro Provincial de Genética. Camagüey, Cuba.

* Autor para la correspondencia: roclan2424@gmail.com

RESUMEN

Fundamento: El hematoma subdural crónico es la hemorragia intracraneal más frecuente en los servicios de neurocirugía, con una incidencia creciente asociada al envejecimiento poblacional.

Objetivo: Describir las características fisiológicas e histológicas de las membranas que conforman el hematoma subdural crónico, a fin de dilucidar si se trata de verdaderas membranas o de capas.

Método: Se realizó una revisión bibliográfica narrativa de artículos sobre la fisiopatología, la formación y la caracterización de las membranas del hematoma subdural crónico, con énfasis en los publicados en la última década. La búsqueda se realizó en PubMed, Scopus, SciELO, *Web of Science* y *Google Scholar*. Quedaron incluidos 37 documentos, de los cuales 16 son artículos de revisión.

Resultados: El origen del hematoma se localiza en la capa de células del borde dural, la cual puede desdoblarse para albergar un sangrado crónico originado en las venas puente. El mismo desencadena la respuesta inflamatoria local, que induce a la formación de dos capas, parietal y visceral, encargadas de organizar y contener el hematoma. Su origen no está determinado genéticamente; su estructura histológica no es uniforme, carecen de bicapa lipídica, por lo que no son verdaderas membranas biológicas.

Conclusiones: El hematoma subdural crónico está compuesto por dos capas fibrorreactivas que responden al proceso inflamatorio. Ambas carecen de los elementos estructurales que definen a las membranas biológicas, difieren en su origen y no cumplen las mismas funciones. La nueva denominación de capas fibrorreactivas se ajusta a la fisiopatología, puede influir en el pronóstico y orientar la conducta terapéutica específica en este tipo de hematomas.

Palabras clave: Hematoma subdural crónico; Fisiopatología; Membranas; Neomembranas; Capas.

ABSTRACT

Background: Chronic subdural hematoma is the most common intracranial hemorrhage seen in Neurosurgery departments, with a growing incidence associated with population aging.

Objective: To describe the pathophysiology and histological characteristics of the membranes comprising the chronic subdural hematoma and to determine whether they are true membranes or merely layers.

Method: A narrative literature review was conducted of articles on the pathophysiology, formation, and characterization of chronic subdural hematoma membranes, with an emphasis on those published in the last decade. The search was carried out in PubMed, Scopus, SciELO, Web of Science, and Google Scholar. A total of 37 documents were included, of which 16 were review articles.

Results: The hematoma originates in the layer of cells at the dural border, which can split to accommodate chronic bleeding from bridging veins. This triggers a local inflammatory response, which induces the formation of two layers, parietal and visceral, that organize and contain the hematoma. Their origin is not genetically determined, their histological structure is not uniform, and they lack a lipid bilayer, so they are not true biological membranes.

Conclusions: The chronic subdural hematoma is structured by two fibroreactive layers that respond to the inflammatory process. Both lack the structural elements that define biological membranes, differ in origin, and serve different functions. The new designation of fibroreactive layers aligns with the pathophysiology, may influence prognosis, and guide specific therapeutic management for this type of hematoma.

Keywords: Chronic subdural hematoma; Fisiopathology; Membrans; Neomembrans; Layers.

Recibido: 09/03/2026

Aprobado: 14/09/2026

Introducción

El hematoma subdural crónico (HSC) es una de las afecciones más comunes en la práctica neuroquirúrgica y se prevé que se convierta en la más frecuente para el 2030, debido al

envejecimiento poblacional. Su origen es multifactorial, la presentación clínico-radiológica es heterogénea y las modalidades de tratamiento convencional tienen altos índices de recurrencia.^(1,2)

Además, representa la hemorragia intracraneal más frecuente en los departamentos de neurocirugía. Se reporta una incidencia global de 17,2 a 20,6 por cada 100 mil habitantes al año. Presenta un pico en los adultos mayores debido al uso de medicación antitrombótica, a la fragilidad venosa, al aumento del espacio subdural y a la mayor exposición a traumatismos craneales secundarios a caídas.^(3,4)

Se trata de una acumulación lenta de sangre y de sus productos de degradación, encapsulada por membranas fibrosas. Está ubicada en el espacio subdural, entre la duramadre y la aracnoides, en una capa denominada de células fronterizas dures o del borde dural, y que, al disponer de escasas conexiones intercelulares, es propensa a desdoblarse, acoger el HSC e iniciar una respuesta inflamatoria local.^(5,6)

Para que se desarrolle este tipo de hematoma, es necesario que concurren uno o varios factores. Lo más importante es la atrofia cerebral, característica de los ancianos y de los alcohólicos, y un factor desencadenante traumático. El origen se localiza en las venas puente que van desde la corteza cerebral hasta el seno sagital superior, las cuales atraviesan la capa de células fronterizas.⁽⁷⁾

Holl et al.,⁽⁸⁾ en su artículo, hacen un recuento histórico de las primeras descripciones del HSC y su estructura. Citan a Houssard, quien en 1817 fue el primero en describirlo como un coágulo rodeado de membranas. En 1826 Bayle describió las membranas y relacionó esta laminación con las hemorragias recurrentes.

También mencionan a Virchow, quien en 1857 pormenoriza la histología y la formación de las membranas como un proceso de inflamación crónica de la duramadre. El mismo está seguido de la formación de fibrina y de la proliferación vascular desde la dura, con extravasación de sangre hacia el espacio subdural. Estos autores resaltan que el sustento fisiopatológico del HSC es una respuesta inflamatoria local, que cursa con normotermia, sin incremento de marcadores inflamatorios sistémicos como la proteína C reactiva, y sin cambios en la eritrosedimentación.⁽⁸⁾

La incorporación de técnicas de imagen avanzadas, como la microscopía confocal y la microscopía de transmisión electrónica, ha aportado información más detallada para la caracterización histológica de las membranas del HSC. El origen se establece en las células del borde dural y la cavidad queda limitada por las membranas externa e interna. La primera contiene muchos vasos sinusoidales, frágiles (neovascularización), que sangran con facilidad de manera multifocal. Estos sangrados repetidos, originados en la membrana externa, son considerados el factor más importante en el aumento progresivo del hematoma, que puede ocurrir tras un trauma menor. Sin embargo, a la membrana interna se le atribuye la licuefacción del coágulo. ^(7,9)

La arquitectura interna del coágulo es variable: puede ser homogénea o heterogénea y, a su vez, puede estar multiseptada, calcificada, multilobulada o presentar múltiples capas, lo que conforma el HSC organizado o maduro. Se considera una afección inflamatoria y angiogénica, de manejo complejo para la medicina general y la neurocirugía; por lo que su diagnóstico y tratamiento oportunos mejoran el estado de salud de los pacientes. ^(1,10-12)

El objetivo de este artículo es describir las características fisiológicas e histológicas de las membranas que conforman el HSC, para determinar si son verdaderas membranas o capas.

Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa de diversos artículos publicados en revistas académicas sobre la fisiopatología, la formación y la caracterización de las membranas del HSC. Se enfatizó en los publicados en la última década, por lo que se trata de un estudio retrospectivo.

Periodo de búsqueda: se incluyeron artículos en inglés y en español de 2015 a 2025. Se incluyeron cuatro artículos anteriores a este periodo: 2002, 2006 y 2008 ⁽²⁾, por la importancia y la vigencia de la información aportada. La búsqueda se realizó en los motores de búsqueda y en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO, *Web of Science* y *Google Scholar*. Se introdujeron los principales descriptores en español relacionados con

el tema: hematoma subdural crónico, fisiopatología, membranas, neomembranas y capas. En inglés se emplearon los términos: *chronic subdural hematoma, fsiopathology, membrans, neomembrans, layers*.

Criterios de selección de los artículos: Se priorizaron los estudios que presentaron diferentes tipos de revisiones con descripción metodológica explícita, información actualizada, imágenes de estudios anatómicos, disecciones cadavéricas, investigaciones experimentales y comparaciones de resultados entre diferentes investigaciones.

Tipos de artículos: Se seleccionaron 37 artículos. De ellos, 16 artículos de revisión (incluidos metaanálisis); los que se evaluaron con la escala SANRA (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles) fueron todos de calidad aceptable y alta calidad. Se aceptaron, además, 11 artículos originales, tres presentaciones de casos, dos cartas al editor y una tesis.

La revisión bibliográfica permitió identificar los principales aspectos de la fisiopatología relacionados con la formación de las membranas, así como su caracterización histológica mediante diferentes medios diagnósticos. Estos tópicos permitieron argumentar la importancia de esclarecer si la conformación del HSC está sustentada en membranas biológicas reales, en neomembranas o en capas fibrorreactivas que se originan como resultado de la respuesta inflamatoria local en el espacio subdural. El tema de la conceptualización que se aborda en el presente artículo, ha sido poco abordado con este fin en la mayor parte de la literatura dedicada a este tipo de hematomas intracraneales.

Fisiopatología del hematoma subdural crónico

En 1946, un inglés citado por Eldman et al. (13) publicó un importante resumen de las características clave necesarias para la formación de HSC. Tras el análisis histológico de varios casos, se identificó que la duramadre está revestida por una capa de células del tejido conectivo modificadas y especializadas (células del borde dural). Las mismas tienen dos funciones esenciales: la fagocitosis y la síntesis de los elementos que conforman la

matriz extracelular del tejido conectivo, así como la proliferación celular, lo que permite la formación de nuevas capas, como se observa en el HSC. ⁽¹⁴⁾

Las meninges tienen su origen embrionario en el mesodermo y en la cresta neural del ectodermo. La duramadre a nivel del cráneo se compone de tres capas, la capa endóstica o perióstica, la capa meníngea y la capa de células fronterizas. Las tres capas tienen su respectiva red vascular: la capa externa, la de transición y la interna llamada capa de células de barrera. Estas células están unidas de manera laxa a la capa meníngea mediante uniones estrechas, de acuerdo con su supuesta función de igualar los cambios de tamaño del cerebro a lo largo de la vida. ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾

En 1991, Duane Haines et al., citados por Bodolay et al. ⁽¹⁴⁾ llevaron a cabo investigaciones con microscopía electrónica sobre la histología de la hemorragia subdural. Ellos concluyeron que el espacio subdural virtual, sin membranas preexistentes, se hace real por la acumulación de sangre capaz de disecar a través de la capa de células del borde dural.

Las células del borde dural fueron denominadas así por Nabeshima en 1975, citado por Martínez et al., ⁽¹⁶⁾ Están formadas por fibroblastos aplanados con prolongaciones extensas y sinuosas, que se entrelazan con las otras células de la estructura. Es la capa más interna de la duramadre; está firmemente vinculada a las capas celular externa e interna. Su ultraestructura pone de manifiesto su fragilidad: uniones intercelulares y una matriz extracelular laxa, lo que la predispone a la ruptura traumática.

Un traumatismo, por sí solo o por la colección hemática que genera, origina un clivaje de esta capa, que la separa en dos sectores: uno que queda vinculado a la dura y otro a la capa de la barrera aracnoidea. Hay evidencia que sustenta que el HSC se produce en esta capa, por lo que resulta razonable considerarlo intradural o interdural. ^(17,18) En este sentido, los autores del presente artículo identifican un punto controversial, pues la literatura consultada, de manera general, define el hematoma como subdural crónico cuando, en realidad, es hematoma interdural crónico.

De esta manera, los autores reconocen el esbozo del concepto de capas fibrorreactivas, como un tejido en formación que se desarrolla alrededor de un coágulo sanguíneo en

respuesta a un estímulo (reactivo) relacionado con las características del líquido del hematoma. Este concepto se ajusta al origen y a la fisiopatología del HSC, por lo que se asumirá en el resto del presente artículo.

Se ha determinado que en este líquido hay altas concentraciones de procolágeno de tipo 1 y 3, lo que sugiere que ocurre un proceso fibroproliferativo, similar al observado en la cicatrización de heridas. Es probable que se inicie cuando las células se separan del borde dural y es un intento de reparación. Sin embargo, la síntesis de colágeno supera su degradación, lo que conduce a la formación continua de la matriz extracelular, un proceso activado por el factor de crecimiento transformante, expresado por los eosinófilos.⁽¹³⁾

En este sentido, Familiar et al.⁽¹⁹⁾ señalan que es probable que se activen las células del borde dural y los fibroblastos de la membrana externa del HSC humano. La activación de factores de transcripción en las células endoteliales, junto con la sobreexpresión del factor de crecimiento placentario y del factor de crecimiento endotelial vascular, es antagonizada por un receptor soluble de alta afinidad, el receptor 1 del factor de crecimiento endotelial vascular soluble, lo que da como resultado concentraciones significativamente más altas en el líquido del hematoma que en el suero. También se cree que los niveles elevados de concentración de prostaglandina E2 reflejan un aumento en la actividad de la expresión de la ciclooxygenasa 2 en la duramadre y la membrana externa.

La activación de los procesos de inflamación, formación de capas, angiogénesis y fibrinólisis determina la progresión del HSC. La expresión de eotaxina-3 encontrada en el líquido del hematoma, está implicada en la formación y el crecimiento del mismo. Esta induce a los eosinófilos a migrar hacia la capa fibrorreactiva externa, lo que resulta en una elevación del factor de crecimiento transformante. Además, los niveles elevados de citocinas inflamatorias se correlacionaron de manera significativa con la recurrencia y la estratificación del HSC.⁽¹⁹⁾

Existen diferentes teorías que resumen y tratan de explicar el desarrollo de las capas fibrorreactivas y el crecimiento del hematoma:

-Teoría inflamatoria: El desarrollo de las “membranas” provoca una respuesta inflamatoria local y la formación de tejido de granulación. La degradación de los restos hemáticos

puede activar la degranulación plaquetaria, desencadenar una respuesta inflamatoria en las meninges adyacentes y provocar la formación de “neomembranas” en la superficie cortical en contacto con la aracnoides. Todo indica que se forman entre la primera y la cuarta semana del primer acúmulo de sangre. A esto le siguen el crecimiento de los neocapilares, la fibrinólisis enzimática y la licuefacción del hematoma. ^(15, 20)

-Teoría angiogénica: La capa externa está altamente vascularizada y la exudación de estos macrocapilares es crítica para el aumento del hematoma. La fenestración o resección completa de esta “membrana” disminuye el resangrado tras la evacuación y puede facilitar la reabsorción del contenido del hematoma por los glinfáticos corticales y las vías linfáticas durales. ⁽²¹⁾

-Teoría de la microcoagulopatía: En la formación de HSC, el sangrado desempeña un papel crucial, ya que implica procesos de coagulación y fibrinólisis. La cascada de coagulación implica la conversión de la protrombina en trombina, la cual descompone el fibrinógeno en fibrina, lo que facilita la formación de coágulos sanguíneos. La fibrinólisis es el proceso opuesto, que implica la descomposición de la fibrina en productos de degradación de fibrina/fibrinógeno (FDP) y, de esta manera, promueve la descomposición de los coágulos. Se cree que los niveles elevados de FDP detectados en el líquido del HSC indican una fibrinólisis excesiva, lo que conduce a una hemorragia continua. La trombomodulina es una sustancia adicional que puede promover la fibrinólisis y ha sido identificada en concentraciones significativas en el líquido del hematoma, al liberarse de manera constante por las lesiones repetidas en los vasos. ^(15,21-24)

El HSC puede ser atraumático, de esta manera, se ha documentado como una complicación tardía de la hipotensión intracraneal, que provoca la ruptura espontánea de venas puente. Este fenómeno se ha atribuido con mayor frecuencia a la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) tras la anestesia espinal, a terapias de desvío de LCR, como la implantación de derivaciones ventrículo-peritoneales para el tratamiento de la hidrocefalia de presión normal, y, con menos frecuencia, a quistes y fístulas meníngeas espinales. Sin embargo, algunas evidencias también han demostrado la formación en pacientes de 69 años o más, como consecuencia de la hipotensión intracraneal espontánea. Además, puede derivarse de una interacción prolongada entre las capas

durales y las fugas de LCR hacia las paquimeninges, lo que lleva a la transformación hemorrágica de un higroma o a la lenta organización de la sangre subdural. (1, 10,25, 26)

El proceso de reparación crónica del HSC traumático incluye eventos inflamatorios, neovascularización, formación de neomembranas y crecimiento. La dualidad de la expansión del HSC ocurre tanto a través de elementos hemodinámicos de la hemorragia como de factores bioquímicos que involucran cascadas de señalización de citoquinas y angiogénesis que promueven el crecimiento de manera similar a una lesión neoplásica (masa).⁽²⁵⁾

Estructura histológica de las capas fibroreactivas del hematoma subdural crónico

Capa fibrorreactiva interna o visceral: Es por lo general fina, translúcida, avascular, y se adhiere a la aracnoides sobre la superficie cortical. La misma contribuye a la licuefacción del hematoma y debe fenestrarse una vez que se diseca de la aracnoides, para facilitar la reexpansión cerebral, además, pueden secuestrarse productos de la degradación sanguínea entre la capa y la aracnoides que perpetúan la respuesta inflamatoria local. Contienen casi en su totalidad colágeno y fibroblastos, por lo tanto, son relativamente no funcionales con respecto a impulsar el crecimiento del HSC. Un estudio histológico que utilizó el microscopio electrónico de barrido, identificó vasos sanguíneos ocasionales en esta membrana, los que al parecer desaparecen con la maduración del HSC. (13, 21)

Los autores han estudiado, mediante microscopía óptica simple y tinción con hematoxilina-eosina, poco más de 30 especímenes de capas externas e internas de pacientes con HSC. En ellos observaron haces delgados de fibras colágenas dispuestas de manera laxa y abundantes fibroblastos en capas internas de hematomas maduros y de manera ocasional pequeños cuerpos de psammoma. Solo dos muestras evidenciaron la presencia de vasos sanguíneos neoformados de aspecto sinusoidal en la capa más externa de la visceral, en relación directa con el hematoma.

La bibliografía consultada ^(10,15,26,27) refiere que la “membrana” interna tiene cuatro capas: capa externa de la superficie del hematoma, la capa intermedia rica en eosinófilos, seguida por la capa de la superficie aracnoidea con pigmentos hemáticos, fibrina y colágeno y al final la capa del complejo aracnoideo, formado por células aracnoideas, con escasos desmosomas entremezclados con fibras de colágeno y microfilamentos.

En las capas viscerales estudiadas por los autores del presente artículo se identificaron tres de las capas antes descritas, ya que la más interna se encuentra en estrecha relación con la aracnoides, la cual se mantiene íntegra durante la cirugía. Se observan bien definidas en las capas de aspecto inmaduro, mientras que en las capas maduras predominan los fibroblastos y las fibras de colágeno.

Capa fibrorreactiva externa o parietal: Se considera crucial para impulsar el crecimiento del HSC. Contiene capas de fibroblastos y fibras de colágeno con la adición de células inflamatorias como neutrófilos, linfocitos, macrófagos y eosinófilos. Se clasifica de acuerdo con su histología en cuatro tipos según la intensidad de la reacción inflamatoria:^(2,10,13)

- Tipo 1: No inflamatorio, contiene fibroblastos inmaduros y fibras de colágeno, con mínima infiltración celular y neocapilares.
- Tipo 2: Inflamatorio, se asocia con una marcada infiltración de células inflamatorias y neovascularización.
- Tipo 3: Hemorrágico-inflamatorio. Esta variedad presenta múltiples capas asociadas con inflamación y numerosos vasos nuevos a lo largo de los bordes de la cavidad del hematoma, con hemorragia dentro de la membrana.
- Tipo 4: Cicatrices inflamatorias, caracterizadas por infiltración de células inflamatorias, neovascularización y hemorragia en la membrana externa del tejido cicatricial.

Al microscopio óptico los autores de esta investigación, constataron que existen capas inmaduras cuyas características histológicas se corresponden a las tipos 1 y 2, destacando que en este caso los vasos sanguíneos de neoformación presentan paredes muy delgadas, frágiles e incompletas, que se rompen con facilidad. En tanto, se identificó que las capas consideradas por los autores como maduras, además de las características

descritas en los tipos 3 y 4, presentan un predominio de células inflamatorias, en especial macrófagos con pigmento de hemosiderina, macrófagos espumosos, plasmocitos, linfocitos y eosinófilos. Se observaron, además, en algunos especímenes, gran cantidad de células adiposas y calcificaciones distróficas, como los cuerpos de psammoma, y, en el caso de los vasos sanguíneos en neoformación, llamó la atención la presencia de paredes muy engrosadas a expensas de una hiperplasia endotelial.

Descripción de las capas fibrorreactivas según microscopía óptica (MO)

El análisis con MO en secciones semifinas revela que la capa externa está constituida por haces gruesos y compactos de fibras de colágeno, empaquetados y entretnejidos de forma densa alrededor de los fibroblastos, capilares y macrocapilares. En la capa interna, las fibras de colágeno están entretnejidas de manera laxa y se identifican varios tipos de células, como fibroblastos, células de músculo liso, mastocitos y otras células derivadas de la sangre, dispuestas de manera más regular que en la membrana externa. En el lado de la capa interna que mira hacia la cavidad del hematoma, se observó un mayor número de capilares y macrocapilares de diversos tamaños. Además, la red de colágeno mostró una estructura muy desorganizada y se observaron numerosos eritrocitos.⁽¹⁹⁾

Descripción de las capas fibrorreactivas según inmunohistoquímica

El examen histológico con tinción tricrómica muestra un aumento considerable del componente fibrótico en las membranas externa e interna del HSC. La distribución de los vasos se estudió mediante tinción inmunohistoquímica para los antígenos de los grupos de diferenciación CD31 y CD34. Se observó un aumento significativo de los componentes vasculares positivos para CD31 en comparación con los positivos para CD34 en la membrana interna del HSC, en todas las muestras observadas. Además de la fibrosis, hay evidencia de una marcada neoformación de los vasos capilares, CD31+, que muestran un patrón de distribución diferente al de los vasos CD34+ en términos de número (aumento) y disposición.^(19,28)

Descripción de las capas fibrorreactivas según microscopía electrónica de transmisión (MET)

La capa externa está compuesta principalmente por fibroblastos, que se presentan como células alargadas o aplanadas, con núcleos ovalados y cromatina pequeña y condensada. Estas células contienen en su citoplasma orgánulos típicos, como el retículo endoplasmático rugoso, que a menudo se presenta como vesículas dilatadas, ribosomas libres, el aparato de Golgi, mitocondrias y gotitas de lípidos. También se observaron microvesículas, cuerpos multivesiculares y grandes cantidades de fibras de colágeno, que mostraron la periodicidad axial típica, con bandas cruzadas de 64 nm. Se identificaron capilares y macrocapilares en los que las células endoteliales poseían vesículas macropinocitóticas y cuerpos multivesiculares.^(12,19)

Capa interna: Una característica ultraestructural común fue la presencia de células grandes con núcleos irregulares, cromatina marginada y nucléolos prominentes. En el citoplasma se detectó un número considerable de orgánulos, como retículo endoplásmico granular, mitocondrias, cuerpos multivesiculares, polirribosomas libres y numerosas microvesículas de 100 nm a 1 µm. En algunas células, las vesículas del retículo endoplásmico rugoso estaban muy dilatadas; pobladas por ribosomas y mitocondrias hinchadas. Estos signos de degranulación y desagregación de los polirribosomas dan como resultado polirribosomas libres en el citoplasma, lo que puede ser un signo de estrés oxidativo del retículo endoplásmico⁽¹⁹⁾.

En muchos casos, el citoplasma estaba ocupado en su mayor parte por microfilamentos orientados principalmente a lo largo del eje longitudinal de las células. Se visualizaron cuerpos densos, caveolas, y se observó un material similar a una lámina basal discontinua. Además, se encontraron células fusiformes dispersas similares a células de músculo liso.^(12,19)

Otra particularidad común fue la presencia, en la matriz extracelular, de células en desintegración, de una red de fibrina, de pigmentación sanguínea, de glóbulos rojos y de muchas otras partículas membranosas, como cuerpos apoptóticos, micropartículas, microvesículas y exosomas. También, se apreciaron células inflamatorias, macrófagos y,

a menudo, eosinófilos degranulados en la matriz extracelular. La presencia de numerosos cuerpos multivesiculares en el citoplasma de las células del borde dural y de las células endoteliales, también podría correlacionarse con la promoción de la disfunción endotelial y la inflamación. Los exosomas derivados de hematomas de pacientes con HSC promueven una angiogénesis anormal e inhiben la absorción del hematoma.^(12,19)

Este tipo de estudio histológico permitió detectar una gran cantidad de capilares en la parte de la capa interna que mira hacia la cavidad del hematoma, con variabilidad de diámetro (de 20 a 30 μm), que contenían plaquetas con múltiples grados de densidad electrónica. La apariencia ultraestructural de la parte de la capa interna que se enfrenta a las células aracnoideas era muy similar a la otra descrita con anterioridad.⁽¹⁹⁾

En resumen, las observaciones ultraestructurales de la capa interna de HSC resaltan la presencia de un estado inflamatorio crónico, que probablemente sea el factor causante de la formación de hematomas, relacionados con un evento traumático mínimo.

Otras clasificaciones de las capas fibrorreactivas

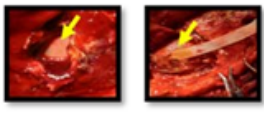
Clasificación de las capas por la tomografía axial computarizada (TAC) de energía dual.⁽²⁾

Según la evolución de los cambios en la morfología de la “membrana”, se clasifican en la TAC de energía dual según el patrón de realce de la misma en: “membrana” externa mejorada de grado I; fase temprana de formación de la “membrana” interna de grado II, con “signo de enjuta”; y “membrana” externa mejorada de grado III y “membrana” interna completamente formada. Estos grados se han correlacionado con el componente hiperdenso de los hematomas.

Clasificación macroscópica de las capas fibrorreactivas: la gran variabilidad histológica descrita con anterioridad, evidencia la heterogeneidad y entropía del proceso de formación de estas estructuras. Los autores consideran que esto justifica la diversidad macroscópica de las “membranas” identificadas por Mosquera Betancourt et al.,⁽²⁹⁾ en una investigación que incluyó la observación directa de las mismas, durante la realización de craneotomías con membranectomías en un grupo de pacientes con HSC. De forma

preliminar se propuso una clasificación de los tipos de “membranas” identificadas, con valor para la toma de decisiones intraoperatorias. (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación macroscópica de las “membranas” del HSC

Membrana	Clasificación	Características
Membrana parietal	Tipo I 	Fina, rojiza de aspecto gelatinoso, en íntimo contacto con la duramadre, por lo que en ocasiones se abre con la durotomía, se observan coágulos en la cavidad del hematoma
	Tipo II 	Gruesa, rojiza con aspecto carnososo. Se acompaña de coágulos en el interior del hematoma. Requiere disección de la duramadre y abertura con tijera
Membrana visceral	Tipo I 	Fina, de aspecto traslúcido que permite ver la corteza cerebral, pero fibrosa. Requiere disección de la aracnoides y abertura con tijera de microcirugía
	Tipo II 	Fina, traslúcida, no fibrosa. Se abre con facilidad con electrocoagulación bipolar
	Tipo III 	Más gruesa, de color blanco nacarado, que no permite ver la corteza cerebral. Requiere disección de la aracnoides y abertura con tijera de microcirugía

Fuente: Mosquera Betancourt G, et al. ⁽²⁹⁾

Tipos de membranas descritas en la literatura

Membranas biológicas o celulares y membranas verdaderas

En general, los autores consideran que las membranas celulares son estructuras continuas, visibles al MET, organizadas y compuestas por lípidos, proteínas y carbohidratos. Watson H comunica que las membranas biológicas constan de una doble capa (conocida como bicapa) de moléculas lipídicas, por lo general, denominada bicapa de fosfolípidos. Además, de los diversos tipos de lípidos que se encuentran en las membranas biológicas, las proteínas y azúcares también son componentes clave de la estructura. También se han identificado tres tipos de lípidos: fosfolípidos, glicolípidos y

esteroles. Ellos son anfipáticos, es decir, contienen tanto una región hidrofílica (con afinidad por el agua) como una región hidrofóbica.⁽³⁰⁾

La Microscopía de Fuerza Atómica (MFA), destacada por Seantier et al.,⁽³¹⁾ ha despertado gran interés gracias a su capacidad para obtener imágenes de alta resolución en entornos líquidos. En los últimos años, esta técnica ha demostrado ser eficaz para determinar la organización nanométrica de las membranas y sus propiedades físicas locales. Las membranas se caracterizan, sobre todo, por la asimetría en la distribución de sus constituyentes, al menos en las células eucariotas. Los lípidos se organizan en dos láminas con composiciones distintas. Las proteínas se encuentran incrustadas en la membrana, por lo general con asimetría en el tamaño de sus dos dominios extramembranosos, o asociadas transitoriamente a una de las láminas. Además de su enorme complejidad, las membranas biológicas son también conjuntos moleculares altamente dinámicos.

Las membranas verdaderas presentan una organización epitelial desde el punto de vista histológico. Denominadas membranas epiteliales de revestimiento: son tejidos epiteliales que recubren las superficies externas del cuerpo (piel) y las cavidades internas (tubo digestivo, vasos sanguíneos). Tiene función de protección, absorción, secreción.⁽³²⁾

Membranas anatómicas o corporales

Membranas serosas: Son membranas compuestas por una capa de epitelio simple (mesotelio) apoyada sobre una fina lámina de tejido conectivo. Se encargan de recubrir las cavidades cerradas del cuerpo (abdomen, tórax) y los órganos que contienen, produciendo un líquido lubricante (suero) para reducir la fricción.⁽³³⁾

Membranas de tejido conectivo: Son estructuras formadas casi exclusivamente por tejido conectivo fibroso, que tiene función de protección, soporte, unión de estructuras. Las más representativas son las meninges y las membranas sinoviales.^(32,33)

Todas las membranas antes mencionadas están genéticamente determinadas, su forma, ubicación y estructura están codificadas en el ADN y se despliegan de forma precisa durante el desarrollo embrionario mediante señales moleculares específicas (gradientes

de morfógenos, expresión génica regional). Son estructuras programadas y predecibles, y su desarrollo es un proceso fisiológico. ⁽³⁴⁾

Al tener en cuenta los elementos anteriores, los autores consideran que, aunque la literatura consultada resaltando las revisiones de Familiar et al., ⁽¹⁹⁾, Eldman et al., ⁽¹³⁾ Kim et al., ⁽²²⁾ Ozuka et al., ⁽¹²⁾ Roman Peña et al., ⁽⁷⁾ sobre este tema, se refiere la organización del HSC muestra el uso universal de membranas en la organización del HSC, no lo son en realidad y si pueden definirse como capas fibrorreactivas. Al respecto, aportan los siguientes elementos reflexivos: carecen de una estructura uniforme, como la bicapa lipídica o las células epiteliales con uniones intercelulares y una lámina basal continua. Ellas no se originan a partir de una membrana previa; no existen en el espacio subdural. Son estructuras adquiridas y reactivas; su formación es un proceso patológico que ocurre durante la respuesta inflamatoria local y están compuestas de tejido conectivo. (Figura 1)

No están genéticamente determinadas, no hay un "gen de la membrana del hematoma subdural". Su formación es una respuesta aberrante y exagerada a una lesión (sangrado). No se derivan de una línea celular embrionaria específica. Surgen de la proliferación y organización caóticas de células madre mesenquimales, fibroblastos y células inflamatorias que migran al espacio subdural como parte de un proceso de reparación fallido, como consecuencia patológica de la formación de un coágulo sanguíneo.

Los autores señalan que el HSC está compuesto histológicamente por capas fibrorreactivas. Opinan, que el uso generalizado de "membranas" se relaciona más con su función de contención al limitar y organizar el hematoma; que con su estructura histológica.

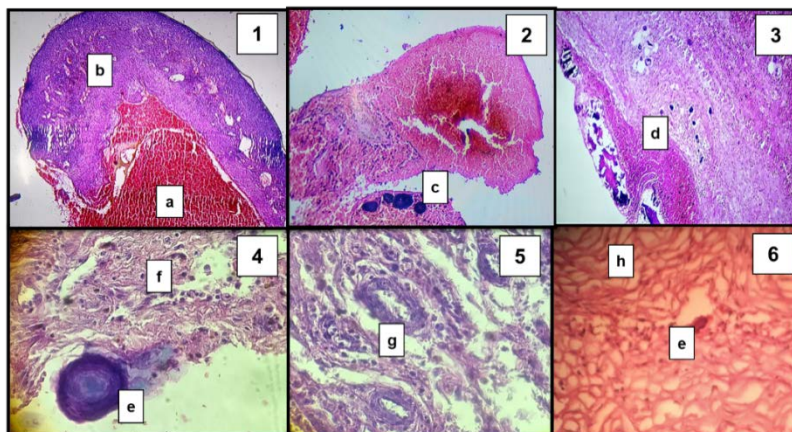


Fig. 1. Características histológicas de las capas fibrorreactivas del HSC. Tinción hematoxilina-eosina (H/E) a 10X (láminas 1 al 3) y 40X (láminas 4 al 6).

Lámina 1: Se observa el hematoma (a) rodeado por la capa de color violáceo (b) con marcada proliferación vascular. Lámina 2: Capa parietal con presencia de calcificaciones distróficas(c). Lámina 3: Capa parietal con infiltrado inflamatorio (d). Lámina 4: Capa parietal con presencia de cuerpo de psamoma (e) y numerosos macrófagos con pigmento de hemosiderina (f). Lámina 5: Capa parietal con vasos sanguíneos sinusoidales de paredes gruesas (g). Lámina 6: Capa visceral con fibroblastos y fibras colágenas (h) y cuerpo de psamoma (e).

Fuente: Archivo personal del autor.

¿Por qué los autores consideran relevante esclarecer y ponderar la terminología?

El término "membrana" implica organización, especialización y función fisiológica (como las meninges o las serosas). Llamarlas "membranas" sugiere, erróneamente, que son una estructura normal o programada. El término capa fibrorreactiva define su naturaleza: es tejido conectivo que se forma como respuesta a una reacción inflamatoria

Entenderlo como una capa fibrorreactiva explica comportamientos clínicos clave e ilustra la naturaleza dinámica del proceso. La naturaleza reactiva implica una cascada inflamatoria y angiogénica continua. Los neovasos de esta capa son frágiles y provocan microsangrados recurrentes, lo que hace que el hematoma aumente progresivamente. Desde el punto de vista del pronóstico. Esto favorece el sangrado recurrente, como ocurre en el HSC; no sucede lo mismo en las membranas maduras.

También puede relacionarse con la recurrencia postquirúrgica y con el pronóstico. Si durante la cirugía solo se drena el líquido, pero se deja esta capa fibrorreactiva, vascularizada e inflamada en el espacio subdural, esta seguirá produciendo sustancias proinflamatorias y sangrando, lo que llevará a la recurrencia. Si se tiene en cuenta que las capas fibrorreactivas tienen alta actividad metabólica relacionada con la respuesta inflamatoria, por lo que son dinámicas y, en consecuencia, deben tratarse.

En relación al tratamiento quirúrgico, las membranas verdaderas se resecan en su totalidad, esto no es posible lograrlo en la mayoría de los casos en los que se realiza membranectomía en el HSC y resulta un tópico controversial comentado en algunos artículos. ^(35,36)

Además, de acuerdo con la estructura (tabla 2), se pueden dirigir terapias específicas como el anti-factor de crecimiento endotelial vascular Bevacizumab (BCZ) para neovasos en campos reactivos y antiinflamatorios que modulan citoquinas en el tejido granular. El BCZ ha demostrado un potencial significativo más allá de los usos tradicionales de los anticuerpos monoclonales, debido a su potente efecto anti-factor de crecimiento endotelial vascular que inhibe la microvascularización y la angiogénesis. Fue aprobado por primera vez en 2004 para el tratamiento del cáncer de colon avanzado. ⁽³⁷⁾

La administración de intrarterial del BCZ es una alternativa que puede minimizar la neovascularización y el desarrollo de vasos sanguíneos frágiles, reducir la inflamación del espacio subdural y facilitar la reabsorción de hematomas preexistentes. En 2024, Khalife et al. citados por Verma et al., ⁽³⁴⁾ por publicaron la primera serie de casos prospectivos sobre la administración intrarterial de BCZ en la arteria meníngea media para el HSC en 12 hemisferios ocho pacientes. El estudio mostró la resolución completa de los hematomas, sin complicaciones ni recurrencias, y ningún paciente requirió intervenciones quirúrgicas adicionales durante el seguimiento de tres meses. Por este motivo, se le considera el futuro del tratamiento del HSC.

Tabla 2. Relación estructura y características histológicas en el HSC

Estructura	Características
------------	-----------------

Capa fibrorreactiva externa 95 % de los casos muestran tejido de granulación, sin organización en membranas	Adherida a la duramadre. Compuesta por tejido de granulación maduro (fibroblastos, neovasos y colágeno) Función: intento organización y contención del hematoma
Capa fibrorreactiva interna: Interfase hemática - reactiva	Frente al espacio subaracnoideo. Capa delgada de células inflamatorias (macrófagos, células gigantes) sobre la matriz fibrinoide. Función: barrera permeable entre el hematoma y el cerebro.
Espacio pseudocavitario	Contenido de líquido (productos de degradación sanguínea, factores inflamatorios. Dinámica: presión oncótica alterada – filtración activa.

Fuentes: Referencias bibliográficas (7, 12, 13, 19, 22)

Los autores valoran que, llamar a estas estructuras capas fibrorreactivas no es solo un cambio semántico, es un cambio de paradigma. Cambia la visión del hematoma subdural crónico de ser un simple coágulo organizado a una entidad patológica dinámica y activa. Esta nueva conceptualización es la pieza central que une la patogénesis con la clínica y la terapéutica, facilita la comprensión del origen de las recurrencias, dando un sentido práctico a la pregunta: ¿Verdaderas membranas o simples capas? La evidencia apunta a que son capas fibrorreactivas, y esta precisión puede guiar la adecuación de técnicas quirúrgicas dirigidas a la resección del tejido reactivo, para garantizar un manejo más racional y eficaz de la enfermedad.

Conclusiones

El hematoma subdural crónico está delimitado por una cápsula compuesta por dos capas fibrorreactivas patológicas, que responden al proceso inflamatorio local, caracterizado por angiogénesis, fibrinólisis y fibrosis. Ambas carecen de los elementos estructurales que definen a las membranas biológicas verdaderas, como es la bicapa lipídica y la disposición epitelial, no tienen origen mesodérmico y desempeñan funciones muy específicas, por lo que deben definirse como capas fibrorreactivas. Esta denominación se ajusta más con la

fisiopatología, puede tener valor pronóstico e indicar la conducta terapéutica específica orientada a disminuir la vascularización y atenuar la respuesta inflamatoria que ocurre en este tipo de hematomas.

Referencias bibliográficas

1. Lucio Parra LJ, Romo López AG. Diagnóstico y tratamiento del hematoma subdural crónico. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. [Internet]. 2023 [citado 14 Ago 2025]; 7(1),9647-9663. Disponible en:
<https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/5164>
2. Chen H, Colasurdo M, Malhotra A, Gandhi D, Bodanapally UK. Advances in chronic subdural hematoma and membrane imaging. Front. Neurol. [Internet]. 2024 [citado 14 Ago 2025]; 15:1366238 [aprox 9 p.]. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38725642/>
3. Balevi M. Organized Chronic Subdural Hematomas Treated by Large Craniotomy with Extended Membranectomy as the Initial Treatment. Asian J Neurosurg. [Internet]. 2017 [citado 14 Ago 2025]; 12(4): 598–604. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29114271/>
4. Colonna S, Lo Bue E, Pesaresi A, Dolci L, Gatto A, Ceroni L, et al. Impact of surgical timing on chronic subdural hematoma outcomes: novel insights from a multicenter study. Neurosurgical Review. [Internet]. 2025 [citado 14 Ago 2025]; 48:349. [aprox 7 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40175597/>
5. Kota N, Keshireddy A, Pruthi A, Abidin Z, Koneru M. A Scoping Review of the Methodologies and Reporting Standards in Recent Applications of Artificial Intelligence in Radiomics for Chronic Subdural Hematoma Imaging. Cureus. [Internet]. 2025 [citado 14 Ago 2025]; 17(2):e79163. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40109799/>
6. Khan M, Subtain A, Joseph J, Bhatia S, Lakhani D. Chronic calcified subdural hematoma masquerading as hemorrhagic extra-axial mass: A case report and brief

- review of the literatura. Radiology Case Reports. [Internet]. 2025.[Internet].[citado 14 Ago 2025];2:1615–1619.Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11750459/>
7. Román-Pena P, Doval-Rodríguez A, Rodríguez-Botana B, y Gelabert González M. Hematoma subdural crónico. International Journal of Medical and Surgical Sciences. [Internet].2021]. [citado 14 Ago 2025]; 8(4). [aprox 3 p.]. Disponible en:<https://revistas.uautonoma.cl/index.php/ijmss/article/view/1687>
8. Holl D, Volovici V, Dirmen C, Peul W, van Kooten F, Jellema K, et al. Pathophysiology and nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma:from past to present to future. WorldNeurosurg. [Internet]. 2018[citado 18 Ago 2025]; 116:402-11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29772364/>
9. Mansour HM, Chaurasia B. Neovascularization in Outer Membrane of Chronic Subdural Hematoma : A Rationale for Middle Meningeal Artery Embolization. J KoreanNeurosurg Soc. [Internet].2025 [citado 18 Ago 2025]; 68 (2): 241-242. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38213004/>
10. Nouri A, Gondar R, Schaller K, Meling. Chronic subdural hematoma (cSDH) A review of the current state of art. Brain and Spine 1. [Internet].2021[citado 18 Ago 2025]; 100300. [aprox 9 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36247395/>
11. Shahid AH, Khaleghi M, Suggala S, DyessG,Basett M, Butler DW, et al. Endoscopic subdural membranectomyformulti-septated chronic subdural hematoma: Finding a safe solution whenmiddle meningeal artery embolization is not feasible. SurgNeurolInt. [Internet].2025[citado 18 Ago 2025];16:214. [aprox 3 p.].Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40469338/>
12. Osuka K, Ohmichi Y, Ohmichi M, Honma S, Suzuki Ch, Aoyama M, et al. Membrane of Chronic Subdural Angiogenesis in the Outer Membrane of Chronic SubduralHematomas through Thrombin-Cleaved Osteopontin and the Angiogenesis in the Outer. Biomedicines. [Internet].2023 [citado 18 Ago 2025];11,1440. [aprox 12 p.]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10216439/>
13. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter K, Hutchinson P. Pathophysiology of chronic subduralhaematoma: inflammation, angiogenesis and implications for

- pharmacotherapy. Journal of Neuroinflammation.[Internet].2017[citado 18 Ago 2025];14:108. [aprox 12 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28558815/>
14. Bodolay DK, Papadimitriou K, Hedjoudje A, Duc C, Vargas MI, Kis JZ, et al. Interdural hematoma: A subtype of convexity subdural/dural hematoma with specific radioanatomical characteristics. SurgicalNeurology International. [Internet].2023 [citado 18 Ago 2025];14:316. [aprox 8 p.]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10559375/>
15. Kim HC, Ko JH, Yoo DS, Lee SK. Spontaneous Resolution of Chronic Subdural Hematoma: Close Observation as a Treatment Strategy. J KoreanNeurosurgSoc [Internet]. 2016 Nov [citado 14 Ago 2025];59(6):628-36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27847578/>
16. Martínez F, Mañana G, Panuncio A, Laza S. Revisión anatomo-clínica de las meninges y espacios intracraneanos con especial referencia al hematoma subdural crónico. RevMex Neurociencia [Internet]. 2008 [citado 18 Ago 2025];9(1):47-60. Disponible en: <https://previous.revmexneurociencia.com/wpcontent/uploads/2014/06/Nm081-07.pdf>
17. Petrov A, Ivanov A, Rozhchenko L, Petrova A, Bhogal P, Cimpoca A, et al. Endovascular Treatment of Chronic Subdural Hematomas through Embolization. A Pilot Study with a Non-Adhesive Liquid Embolic Agent of Minimal Viscosity (Squid). J ClinMed [Internet]. 2021 Oct [citado 12 Ago 2025];10 (19):4436. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8509410/>
18. Kung WM, Lin MS. CT Based Quantitative Analysis for Pathological Features Associated With Postoperative Recurrence and Potential Application Upon Artificial Intelligence. A Narrative Review With a Focus on Chronic Subdural Hematomas. Mol Imaging [Internet]. 2020 Ene-Dic [citado 14 Abr 2021];19. [aprox 9 p.]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7290264/>
19. Familiari P, LapollaP, Relucenti M, BattaglioneE,Cristiano L, Sorrentino V, et al. Cortical atrophy in chronic subdural hematoma from ultra-structures to physical properties. ScientificReports. [Internet]. 2023; 13:3400. [aprox 22 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36854960/>

20. Hostalot-Panisello C, Carrasco-González A, Bilbao-Barandica G, Pomposo-Gaztelu I, Garibi JM. Hematoma Subdural crónico. Presentación y actitudes terapéuticas. RevNeurol [Internet]. 2002 [citado 10 Ago 2025];35: 123-27. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12221622/>
21. Sahyouni R, Mahboubi H, Tran P, Roufail JS, Chen JW. Membranectomy in Chronic Subdural Hematoma: a Meta-Analysis. WorldNeurosurg [Internet]. 2017 Ago [citado 20 Jul 2025]; 104:418-29. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5541138/>
22. Kim KH, Lee Y. Medical Management of Chronic Subdural Hematoma. Korean J Neurotrauma. [Internet]. 2023. [citado 10 Ago 2025]; ;19(3):288-297. Disponible en: <https://doi.org/10.13004/kjnt.2023.19.e47>
23. Lee KS. History of Chronic Subdural Hematoma. Korean J Neurotrauma [Internet]. 2015 Oct [citado 22 Jul 2025];11(2):27-34. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4847516/>
24. PrinzoYamurri H, Wilson E, Aboal C. Complicaciones intracraneanas en la cirugía del hematoma subdural crónico. ArchInstNeurol. [Internet]. 2006.[citado 22 Jul 2025];9(1):91-7. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=40926>
25. Qiao Y, Alkarawi S, Provasek VE, Zhang YJ, Tsappidi S, Hui F. Chronic subdural hematoma: What precisely are we treating? IntervNeuroradiol. [Internet]. 2024[citado 22 Jul 2025];21. [aprox 5 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39034153/>
26. Algorta M, Spagnuolo E. Hematoma subdural crónico. Modalidades de tratamiento revisión del tema. Propuesta de manejo. Revista Argentina de Neurocirugía [Internet]. 2010 Oct-Dic [citado 18 Ago 2025];24(4). Disponible en: <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/306>.
27. Mosquera Betancourt G, Téllez Isla R, Fuentes-Chávez J, Ramírez-Reyes E, Toledo Cabarcos Y. Caracterización tomográfica de las membranas en pacientes con hematoma subdural crónico. ArchmédCamagüey. [Internet]. 2022[citado 18 Ago 2025]; 26:e9184.[aprox 16 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v26/1025-0255-amc-26-e9184.pdf>

28. Yokota M, Osuka K, Ohmichi Y, Ohmichi M, Suzuki Ch, Aoyama M, et al. Platelet-derived Growth Factor Activates Pericytes in the Microvessels of Chronic Subdural Hematoma Outer Membranes. *NeuroMedChir (Tokyo)*. [Internet]. 2024 [citado 18 Ago 2025];64,50-55. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38030262/>
29. Mosquera Betancourt G, Téllez Isla R, Fuentes-Chávez J, Alfonso Gómez L, Brunet Bernal G. Caracterización macroscópica de las membranas de los hematomas subdurales crónicos. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. [Internet]. 2025 [citado 18 Ago 2025];44:e3720. [aprox 24 p.]. Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/3720/1814>
30. Watson H. Biological membranes. *Essays Biochem*. [Internet]. 2015. [citado 18 Ago 2025];59,43–70. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4626904/>
31. Séantier B, Giocondi MC, Le Grimmeléc, Pierre- Milhiet PE. Sondeo de modelos compatibles y membranas nativas mediante AFM. [Internet]. 2008 [citado 18 Ago 2025];13(5):326-337. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Laura-Picas-2/publication/238749271_Nanosca
32. Ross MH, Pawlina W. *Histología: Texto y Atlas con Biología Celular y Molecular*. 7ª ed. WoltersKluwer; 2016.
33. Standring S (ed). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 42nd ed. Elsevier; 2021.
34. Sadler TW. *Embriología médica de Langman*. 14ª ed. Wolters Kluwer Health; 2019.
35. Akyuz ME, Sahin MH, Karadag, MK. Comparison of craniotomy and limited membranectomy with conventional techniques in treatment of chronic subdural hematoma. *Turk J Med Sc*. [Internet]. 2023 [citado 18 Ago 2025];53:1330-1338. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38813030/>.
36. Martins Dos Santos EF. Estudio pronóstico de 2 técnicas quirúrgicas en el hematoma subdural crónico. Trabajo de fin de grado. [Internet]. 2021. [citado 18 Ago 2025]. [aprox 42 p.] Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/47621/TFG-M2163.pdf>

37. Verma Y, Abdelghaffar M, Verma O, Gajjar A, GhazySh, Kallmes D. Bevacizumab: Thefutureofchronicsubdural hematoma. IntervNeuroradiol. [Internet].2024;21:].[aprox 12 p.].Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39569567/>

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Declaración de autoría

Conceptualización: Lisneydi Alfonso-Gómez, Gretel Mosquera-Betancourt

Análisis formal de datos: Lisneydi Alfonso-Gómez, Gretel Mosquera-Betancourt, Rosaralis Arrieta García

Investigación: Lisneydi Alfonso-Gómez, Gretel Mosquera-Betancourt

Metodología: Lisneydi Alfonso-Gómez, Gretel Mosquera-Betancourt, Rosaralis Arrieta García

Supervisión: Lisneydi Alfonso-Gómez, Gretel Mosquera-Betancourt, Rosaralis Arrieta García

Redacción – borrador original: Lisneydi Alfonso-Gómez, Gretel Mosquera-Betancourt, Rosaralis Arrieta García

Redacción – revisión y edición: Lisneydi Alfonso-Gómez, Gretel Mosquera-Betancourt, Rosaralis Arrieta García