

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA

Análisis de factores pronósticos en los  
pacientes intervenidos de Hematoma Subdural  
Crónico.

TESIS DOCTORAL

FRANCISCA DEL ROSARIO NÚÑEZ MATEOS

2013





VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA

Prof. Dr. D. Clemente Muriel Villoria, Director del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

CERTIFICA

Que el trabajo *“Análisis de factores pronósticos en los pacientes intervenidos de Hematoma Subdural Crónico.”* realizado por D<sup>a</sup> Francisca del Rosario Núñez Mateos, para optar al grado de Doctora por la Universidad de Salamanca, cumple todos los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal calificador.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Salamanca a 15 de Julio de 2013.

Fdo.: Prof.Dr.D.Clemente Muriel Villoria.





VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA

**María José SANCHEZ LEDESMA, Profesora Contratada Doctor, y Jesús María GONÇALVES ESTELLA, Profesor Asociado, del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.**

CERTIFICAN:

Que el trabajo titulado: *“Análisis de factores pronósticos en los pacientes intervenidos de Hematoma Subdural Crónico”* realizado por D<sup>a</sup> Francisca del Rosario Núñez Mateos bajo su dirección, para optar al Grado de Doctora por la Universidad de Salamanca, reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa

Y para que así conste firman el presente certificado en Salamanca a 15 de Julio de 2013.

Fdo.:Prof.Dra. M J Sánchez Ledesma

Fdo.:Prof. Dr.J M Gonçalves Estella



A mi marido.

A mis hijas.

A Ruth.





## AGRADECIMIENTOS:

Deseo expresar mi agradecimiento a los doctores María José Sánchez Ledesma y Jesús María Gonçalves Estella, y mi eterno reconocimiento, por haberme dado la oportunidad de realizar el presente trabajo. Gracias a sus ideas, orientaciones y sobre todo a su entusiasmo y apoyo constante he podido completar esta tarea.

Al Servicio de Neurocirugía del Hospital Virgen de la Vega de Salamanca, por su paciencia, y colaboración en la búsqueda de las historias de los pacientes intervenidos

Al Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario de Salamanca, sin cuya colaboración no habría podido acceder a las imágenes de los casos.

Al Departamento de Medicina Preventiva, por su contribución al desarrollo de esta tesis al colaborar con el estudio estadístico.

Al personal de la Biblioteca del Hospital Virgen de la Concha de Zamora, por facilitarme el acceso a los fondos bibliográficos de la misma.

Y en último lugar, agradecer a mi familia y a esos amigos especiales, que han soportado mi alejamiento, mis dudas, mis malos momentos, sin dejar de alentarme a seguir adelante y de infundirme ánimos.

## **INDICE**

## INDICE

I.-INTRODUCCION .....	3
I.1.-Factores etiopatogenicos .....	5
I.2.-Características anatomopatológicas .....	7
I.3.-Fisiopatología. ....	12
I.4.-Aproximación a la clínica y al diagnóstico .....	17
I. 5.-Planteamiento terapéutico .....	26
I. 6.-Evolución y pronóstico .....	34
II.- OBJETIVO .....	41
III.-MATERIAL Y METODO .....	45
III.I.-Recogida de datos.....	45
III.2 .-Análisis estadístico.....	48
IV.-RESULTADOS.....	53
IV.1.- Datos generales de la población de estudio.....	53
IV-1.1.- Género y edad.....	54
IV.2.-Antecedentes.....	57
IV.2.1.-Traumatismo previo, alcohol y tabaco.....	57
IV.2.2.-Patología previa .....	59
IV.2.3.-Consumo de antiagregantes y/o anticoagulantes.....	62
IV.3.-Clínica .....	64
IV.4.-Resultados de neuroimagen. ....	66
IV.5.-Técnica quirúrgica. ....	70
IV.6.-Administración de corticoides en el tratamiento .....	70
IV.7.-Complicaciones.....	71
IV.8.-Seguimiento.....	74
IV.9.-Relación entre el tiempo de hospitalización y otras variables.....	77
IV.10.-Relación entre la puntuación en la escala agrupada y otras variables .....	88
IV.11.-Relación entre la aparición de complicaciones y otras variables .....	93
IV.12.-Relación entre la presencia de déficit neurológico y otras variables. ....	100
IV.13.-Relación entre la necesidad de reintervención y otras variables .....	105
IV.16.-Relación entre la mortalidad y otras variables .....	111
V.- DISCUSIÓN.....	119
V.1.-Incidencia.....	119
V.2.- Factores etiopatogénicos asociados al hematoma subdural crónico .....	121

V.3.-Clínica .....	129
V.4.-Resultados de neuroimagen .....	132
V.5.-Procedimiento quirurgico .....	135
V.6.-Complicaciones.....	136
V-7.-Recurrencias .....	140
V-8.-Tiempo de hospitalización y seguimiento.....	144
V-9.-Mortalidad. ....	146
<b>VI.- CONCLUSIONES .....</b>	<b>153</b>

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.-</b> <i>Escala de Markwalder.</i>	19
<b>Tabla 2.-</b> <i>Distribución por género en el grupo de pacientes del estudio.</i>	54
<b>Tabla 3.-</b> <i>Relación entre el género y la procedencia.</i>	54
<b>Tabla 4.-</b> <i>Distribución por edades en el grupo de pacientes de estudio.</i>	55
<b>Tabla 5.-</b> <i>Incidencia en la provincia de Ávila, por edad y género.</i>	56
<b>Tabla 6.-</b> <i>Incidencia en la provincia de Salamanca, por edad y género.</i>	56
<b>Tabla 7.-</b> <i>Incidencia en la provincia de Zamora, por edad y género.</i>	56
<b>Tabla 8.-</b> <i>Consumo de alcohol, tabaquismo y/o traumatismo previo.</i>	58
<b>Tabla 9.-</b> <i>Tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta el diagnóstico.</i>	58
<b>Tabla 10.-</b> <i>Presencia de patología previa.</i>	62
<b>Tabla 11.-</b> <i>Administración de antiagregantes y/o anticoagulantes.</i>	63
<b>Tabla 12.-</b> <i>Puntuación en la escala de Markwalder.</i>	64
<b>Tabla 13.-</b> <i>Puntuación en la escala agrupada.</i>	65
<b>Tabla 14.-</b> <i>Localización del hematoma subdural crónico.</i>	68
<b>Tabla 15.-</b> <i>Otros hallazgos neurorradiológicos.</i>	69
<b>Tabla 16.-</b> <i>Número de exploraciones TC tras la cirugía.</i>	69
<b>Tabla 17.-</b> <i>Número de trépanos realizados.</i>	70
<b>Tabla 18.-</b> <i>Administración de corticoides.</i>	71
<b>Tabla 19.-</b> <i>Complicaciones tras la cirugía.</i>	74
<b>Tabla 20.-</b> <i>Tiempo de hospitalización (días).</i>	75
<b>Tabla 21.-</b> <i>Tiempo de seguimiento desde el ingreso hasta el alta definitiva.</i>	76
<b>Tabla 22.-</b> <i>Relación entre tiempo de hospitalización y género.</i>	79
<b>Tabla 23.-</b> <i>Relación entre tiempo de hospitalización y antecedentes.</i>	81
<b>Tabla 24.-</b> <i>Relación entre tiempo de hospitalización y patología previa.</i>	83
<b>Tabla 25.-</b> <i>Relación entre el tiempo de hospitalización y la puntuación en la escala de Markwalder.</i>	84
<b>Tabla 26.-</b> <i>Relación entre el tiempo de hospitalización y la puntuación en la escala agrupada.</i>	84
<b>Tabla 27.-</b> <i>Relación entre el tiempo de hospitalización y los hallazgos de la TC.</i>	85
<b>Tabla 28.-</b> <i>Relación entre el tiempo de hospitalización y el número de trépanos.</i>	86
<b>Tabla 29.-</b> <i>Relación entre el tiempo de hospitalización y el número de TC postcirugía.</i>	87
<b>Tabla 30.-</b> <i>Relación entre el tiempo de hospitalización y complicaciones, reintervención, déficit neurológico o exitus.</i>	87
<b>Tabla 31.-</b> <i>Relación entre el tiempo de hospitalización y la administración de corticoides.</i>	87
<b>Tabla 32.-</b> <i>Relación entre la puntuación en la escala agrupada y antecedentes.</i>	89
<b>Tabla 33.-</b> <i>Relación entre la puntuación en la escala agrupada y la patología previa.</i>	91
<b>Tabla 34.-</b> <i>Relación entre la puntuación en la escala agrupada y los hallazgos en la TC.</i>	91
<b>Tabla 35.-</b> <i>Relación entre la puntuación en la escala agrupada y el número de trépanos.</i>	92

<b>Tabla 36.-</b> <i>Relación entre la puntuación en la escala agrupada y el número de TC postcirugía.</i>	92
<b>Tabla 37.-</b> <i>Relación entre la puntuación en la escala agrupada y otras variables evolutivas.</i>	93
<b>Tabla 38.-</b> <i>Relación entre las complicaciones y los antecedentes</i>	95
<b>Tabla 39.-</b> <i>Relación entre las complicaciones y la presencia de patología previa.</i>	95
<b>Tabla 40.-</b> <i> Odds Ratio entre la puntuación en la escala de Markwalder y las complicaciones.</i>	96
<b>Tabla 41.-</b> <i>Relación entre las complicaciones y la puntuación en la escala agrupada</i>	97
<b>Tabla 42.-</b> <i>Relación entre las complicaciones y los hallazgos en la TC.</i>	98
<b>Tabla 43.-</b> <i>Relación entre las complicaciones y la administración de corticoides</i>	99
<b>Tabla 44.-</b> <i>Relación entre las complicaciones y el número de trépanos</i>	99
<b>Tabla 45.-</b> <i>Relación entre las complicaciones y la presencia de restos hemáticos, déficit neurológico o exitus</i>	100
<b>Tabla 46.-</b> <i>Relación entre el déficit neurológico y el género.</i>	100
<b>Tabla 47.-</b> <i>Relación entre el déficit neurológico y antecedentes.</i>	101
<b>Tabla 48.-</b> <i>Relación entre el déficit neurológico y la patología previa.</i>	101
<b>Tabla 49.-</b> <i>Relación entre el déficit neurológico y la puntuación en la escala de Markwalder.</i>	102
<b>Tabla 50.-</b> <i>OR entre la puntuación en la escala de Markwalder y de déficit neurológico.</i>	102
<b>Tabla 51.-</b> <i>Relación entre el déficit neurológico y la puntuación siguiendo la escala agrupada.</i>	103
<b>Tabla 52.-</b> <i>Relación entre el déficit neurológico y los hallazgos del TC.</i>	103
<b>Tabla 53.-</b> <i>Relación entre el déficit neurológico y el número de trépanos.</i>	104
<b>Tabla 54.-</b> <i>Relación entre déficit neurológico y el número de TC postcirugía.</i>	104
<b>Tabla 55.-</b> <i>Relación entre el déficit neurológico y la administración de corticoides.</i>	105
<b>Tabla 56.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y el género.</i>	105
<b>Tabla 57.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y antecedentes.</i>	106
<b>Tabla 58.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y la patología previa.</i>	107
<b>Tabla 59.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y la puntuación en la escala de Markwalder.</i>	108
<b>Tabla 60.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y la puntuación en la escala agrupada.</i>	108
<b>Tabla 61.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y los hallazgos en la TC.</i>	109
<b>Tabla 62.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y el número de trépanos.</i>	109
<b>Tabla 63.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y la administración de corticoides.</i>	110
<b>Tabla 64.-</b> <i>Relación entre la necesidad de reintervención y complicaciones, restos hemáticos, déficit neurológico o exitus.</i>	110
<b>Tabla 65.-</b> <i>Mortalidad en función del género.</i>	111
<b>Tabla 66.-</b> <i>Relación entre la mortalidad y antecedentes.</i>	111
<b>Tabla 67.-</b> <i>Relación entre la mortalidad y la presencia de patología previa.</i>	112

<b>Tabla 68.</b> - <i>Relación entre la mortalidad y la puntuación en la escala de Markwalder.</i>	113
<b>Tabla 69.</b> - <i>Relación entre la mortalidad y la puntuación en la escala agrupada.</i>	113
<b>Tabla 70.</b> - <i>Relación entre la mortalidad y los hallazgos en la TC.</i>	114
<b>Tabla 71.</b> - <i>Relación entre la mortalidad y el número de TC postcirugía.</i>	114
<b>Tabla 72.</b> - <i>Relación entre la mortalidad y el número de trépanos.</i>	115
<b>Tabla 73.</b> - <i>Relación entre la mortalidad y la administración de corticoides.</i>	115
<b>Tabla 74.</b> - <i>Relación entre la mortalidad y las complicaciones, restos hemáticos déficit neurológico y/o reintervención..</i>	115

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.-</b> Dibujo demostrativo de los límites y contenido del espacio subdural.	8
<b>Figura 2.-</b> Calota craneal con hematoma subdural crónico.	10
<b>Figura 3.-</b> Tabicaciones de un hematoma subdural crónico.	15
<b>Figura 4.-</b> Imagen en la TC mostrando hematoma subdural crónico fronto-parietal.	20
<b>Figura 5.-</b> Imagen de Layering hematoma.	23
<b>Figura 6.-</b> Imagen operatoria 1: Infiltración de anestesia local.	31
<b>Figura 7.-</b> Imagen operatoria 2: Pequeña incisión en la piel y colocación de un separador autostático.	31
<b>Figura 8.-</b> Imagen operatoria 3: Realización de uno de los trepanos.	32
<b>Figura 9.-</b> Imagen operatoria 4: Limpieza previa a la apertura de la duramadre.	32
<b>Figura 10.-</b> Imagen operatoria 5: Se observa la salida de sangre.	33
<b>Figura 11.-</b> Imagen operatoria 6: Lavado mediante sonda, con suero fisiológico.	33
<b>Figura 12.-</b> Captura de pantalla de la base de datos empleada.	47
<b>Figura 13.-</b> Distribución de los pacientes en función de la edad y el género.	55
<b>Figura 14.-</b> Distribución de la incidencia por edad y género en Salamanca, Ávila y Zamora.	56
<b>Figura 15.-</b> Existencia de traumatismo previo en las historias clínicas de la población de estudio.	58
<b>Figura 16.-</b> Consumo de fármacos con acción anticoagulante o/y antiagregante.	63
<b>Figura 17.-</b> Porcentaje de pacientes en función de su puntuación en la escala de Markwalder.	65
<b>Figura 18.-</b> Porcentaje de pacientes en función de su puntuación en la escala agrupada.	66
<b>Figura 19.-</b> Localización de los hematomas subdurales crónicos en la población de estudio.	67
<b>Figura 20.-</b> Lateralidad del hematoma subdural crónico en la población de estudio.	67
<b>Figura 21.-</b> Administración de corticoides en el tratamiento.	71
<b>Figura 22-a.-</b> TC, con contraste de hematoma subdural crónico mixto izquierdo.	73
<b>Figura 22-b.-</b> TC postquirúrgico. Se aprecia la persistencia de restos del hematoma.	73
<b>Figura 23.-</b> Edad de los pacientes y duración del ingreso hospitalario.	78
<b>Figura 24.-</b> Relación entre el género y el tiempo de estancia en el hospital.	79
<b>Figura 25.-</b> Escala de Markwalder y complicaciones.	97



## **I.-INTRODUCCIÓN**



## I.-INTRODUCCIÓN

El hematoma subdural crónico (HSC) se define como una colección de sangre en el espacio subdural que origina un cuadro clínico neurológico diferido, con un intervalo libre de síntomas generalmente superior a las tres semanas.

Esta entidad se conoce desde la antigüedad. El patólogo alemán Virchow ya hablaba en 1857 de la paquimeningitis hemorrágica interna. Como dato anecdótico, algunos autores opinan que la muerte de Tutankamon pudo ser causada por un HSC, lo mismo que la de Mozart (Gelabert et al., 2005; Varela et al., 2008; Sales, 2008).

El HSC es una patología frecuente en la práctica neuroquirúrgica y su incidencia tiende a incrementarse, debido por un lado a la mayor esperanza de vida, con el consiguiente envejecimiento de la población, y por otro a la mayor accesibilidad a las pruebas de neuroimagen, lo que facilita el diagnóstico.

En cuanto al género predomina en varones, con una relación de 3 a 1. Si analizamos únicamente series de ancianos, la proporción disminuye de forma significativa, 1,7 a 1, debido probablemente a una mayor longevidad de las mujeres (Drapkin, 1991; Gelabert et al., 2001; Santarius et al., 2010-a; Soto-Granados, 2010).

La incidencia y prevalencia varían según las poblaciones estudiadas y tiende a ser más alta en aquellos países más desarrollados. Así Chen et

Levy (2000) calcularon que en Japón y Finlandia oscilaba entre 1,7 y 13,3/100.000 habitantes. En México, Soto-Granados (2010) recoge una incidencia de 5/100.000 en mayores de 70 años. En Uruguay, Algorta et Spagnuolo (2010) refieren valores medios entre 1 y 5 por 100.000, que alcanzan un 58/100.000 en mayores de 70 años. Latini et al. en Argentina (2012) reflejan una tasa de 14,1/100.000. Hutchinson et al. (2005) describen una incidencia en la población general en el Reino Unido de 5/100.000, mientras que en los mayores de 70 años sería de 58/100.000. En España, Otero et al. (2005) recogen cifras de 1-2/100.000 habitantes y año. Se estima que en mayores de 70 años es de 5/100.000 habitantes (Arranz, 2000).

La mortalidad del HSC oscila entre el 1,5 y el 5%, aunque en los últimos años se ha reducido de una manera significativa. Cuando se consideran únicamente series de ancianos, la mortalidad es mayor, con cifras alrededor del 10%, que se han relacionado con las complicaciones postoperatorias, consecuencia de las enfermedades concomitantes que presenta esta población (Gelabert et al., 2001; Latini et al., 2012). Otros autores como Puneet Plaha et al. (2008) recogen valores en torno al 11%, sin hacer mención a la edad. Latini et al. (2012) publican que la mortalidad en su serie durante el ingreso hospitalario fue del 4,7% y a los 6 meses del 11,8%. En el estudio de Miranda et al. (2011), la mortalidad intrahospitalaria fue del 16,7%, estando relacionada con el grado neurológico al ingreso.

Sin embargo no todas las publicaciones coinciden. En alguna revisión como la realizada por Delgado et al. (2000) no se demuestra que

la edad avanzada empeore el pronóstico de forma independiente, y se da la circunstancia de que los pacientes menores de 51 años tuvieron una estancia media superior (39,1 días) a la de los de mayor edad (16,9 días), pudiendo relacionarse con el manejo terapéutico empleado.

En definitiva, se trata de una patología que tiene buen pronóstico, si se realiza el oportuno seguimiento y el tratamiento correcto. Sin embargo sigue planteando dudas su etiopatogenia así como el conjunto de factores que pueden influir tanto en su desarrollo como en una evolución más o menos favorable.

### **I.1.-FACTORES ETIOPATOGÉNICOS.**

Se considera que hay una serie de factores que aumentan el riesgo de HSC como son: la juventud o la senectud extremas; el consumo crónico y abundante de alcohol; el consumo crónico de ácido acetil salicílico (AAS), antiinflamatorios como el ibuprofeno, antiagregantes o anticoagulantes; las enfermedades coexistentes con problemas de la coagulación sanguínea; y/o, los traumatismos craneales (Braunwald et al., 2001). También se han relacionado con la toma de anabolizantes en pacientes jóvenes (Sabogal et Salazar, 2008). No obstante puede tener orígenes menos frecuentes, como el HSC secundario a hipotensión intracraneal por fuga de líquido cefalorraquídeo (Kim et al., 2011).

Por otra parte, el HSC se ha asociado con diferentes circunstancias en función de su edad de presentación. Así, en los pacientes de mayor edad se relaciona con los traumatismos craneoencefálicos (TCE),

malformaciones vasculares intracraneales (especialmente fístulas arteriovenosas y aneurismas), neoplasias intracraneales, procesos que cursan con aumento del espacio subaracnoideo (atrofia senil, hipotensión intracraneal); en los jóvenes, se relacionan con la presencia de quistes subaracnoideos previos de gran tamaño (Chan et al., 2008; Dilvesi et al., 2009) y con la toma de anabolizantes; mientras que en los niños son más frecuentes en patologías en las que la cavidad craneal está aumentada de tamaño con relación al volumen cerebral (García Sola, 2011).

El crecimiento progresivo del HSC se correlaciona con la presentación clínica tardía y su coincidencia con edades avanzadas, ya que existe una adaptación encefálica, por una reducción en el peso de la masa cerebral de aproximadamente 200 g. entre los 40 y 60 años; de esta manera, aumenta el espacio extracerebral entre un 6 y un 11%, lo que facilita el crecimiento de dicha colección subdural, hasta crear problemas de espacio (Gelabert et al., 2005; Martínez, 2007; Sabogal et Salazar, 2008; Sales Llopis, 2008).

Por otra parte, estos pacientes suelen presentar patologías concomitantes, entre las que destacan: hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardiacas y determinadas enfermedades neurológicas. Así, Ernestus et al. (1997) recogen que en el grupo de los menores de 60 años, un 14,2% padecía HTA, un 7,1% patología cardiovascular, un 10,7% diabetes y un 32,1% abuso de alcohol; mientras que en los mayores de 60 años, los porcentajes variaban, aumentando para las enfermedades crónicas y disminuyendo para el consumo de

alcohol. Así se recoge: la HTA en el 21,0%, la patología cardiovascular en el 26,3%, la diabetes en el 11,8% y el abuso de alcohol en el 7,8%.

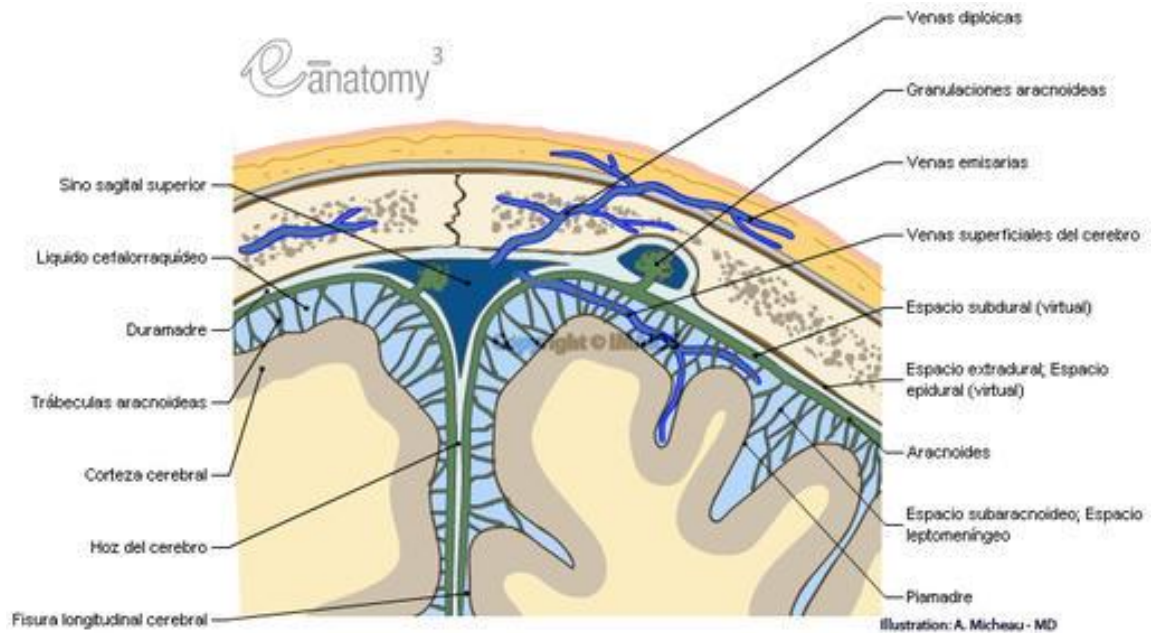
En cuanto a los factores favorecedores de una mayor incidencia en varones, no hay estudios concluyentes, aunque algunos autores la relacionan con el hecho de que los varones suelen realizar más actividad física que las mujeres y por ello son más propensos a los accidentes, lo que conlleva la posibilidad de un mayor número de TCE y por consiguiente de HSC (Drapkin et al., 1991; Gelabert et al., 2001).

## **I.2.-CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.**

El hematoma subdural crónico es una colección de sangre degradada, que se aloja entre la duramadre y la aracnoides.

Siguiendo a Robbins (2000), la duramadre es la membrana meníngea más externa, es dura, fibrosa y brillante y envuelve completamente al neuroeje, desde la bóveda del cráneo hasta el conducto sacro. La duramadre craneal está adherida a los huesos del cráneo, emitiendo prolongaciones que mantienen en su lugar las distintas partes del encéfalo y contiene los senos venosos donde se recoge la sangre venosa del cerebro.

La aracnoides es la capa intermedia. Se trata de una membrana transparente que cubre el encéfalo laxamente y no se introduce en las circunvoluciones cerebrales. Está separada de la duramadre por un espacio virtual, llamado espacio subdural (Figura 1).



**Figura 1.-** Dibujo demostrativo de los límites y contenido del espacio subdural.

La piamadre es una membrana delgada, adherida al neuroeje, que contiene gran cantidad de pequeños vasos sanguíneos y linfáticos, íntimamente unida a la superficie cerebral.

Entre la aracnoides y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, que contiene el líquido cefalorraquídeo (LCR) y que está atravesado por un gran número de finas trabéculas.

El espacio situado por debajo de la superficie interna de la duramadre y sobre la capa aracnoidea de las leptomeninges, es también un espacio virtual (Netter, 1991).



Las venas comunicantes parten de la superficie de la convexidad de los hemisferios cerebrales, atraviesan el espacio subaracnoideo y el espacio subdural, para desembocar en los vasos de la duramadre en el seno sagital superior. Existen unas relaciones anatómicas similares con los senos de la duramadre. Estos vasos son especialmente propensos al desgarró en su trayecto a través del espacio subdural y constituyen el origen de la hemorragia en la mayor parte de los casos de hematoma subdural. En los pacientes ancianos con atrofia cerebral, las venas comunicantes están más distendidas y el cerebro tiene más espacio para el movimiento inercial. Ello hace que la incidencia de los hematomas subdurales sea más alta en estos pacientes, incluso después de un traumatismo craneal relativamente menor (Braunwald et al., 2001; Feng et al., 2008).

Por otra parte, en cuanto a su localización, son más frecuentes en las caras laterales de los hemisferios cerebrales y son bilaterales en menos ocasiones, aunque las cifras varían mucho en función de los autores consultados. Así, son bilaterales en el 6%, según Drapkin (1991); en el 18% en la serie de Latini et al. (2012); mientras Algorta et Spagnuolo (2010) recogen en un trabajo de revisión valores que oscilan entre el 9,7% y un 29% (Figura 2).



**Figura 2.-***Calota craneal con un hematoma subdural crónico bilateral en polo posterior y otro hematoma reagudizado en polo frontal derecho, una vez extraído el cerebro.*

En el examen macroscópico, el hematoma subdural agudo es una colección de sangre coagulada, situada en yuxtaposición con el contorno de la superficie cerebral sin extenderse. El cerebro subyacente está aplanado y es frecuente que el espacio subaracnoideo esté libre. Con el tiempo se produce una degradación y organización del hematoma cuya evolución puede ser la siguiente, aunque es extraordinariamente difícil fecharla con precisión: lisis del coagulo, aproximadamente una semana; crecimiento de fibroblastos procedentes de la superficie de la duramadre en el hematoma (dos semanas); y, aparición precoz del tejido conjuntivo hialinizado de uno a tres meses (Netter, 1991).

Una característica notable de un hematoma organizado es que la lesión está firmemente adherida por tejido fibroso a la superficie interna de la duramadre y no presenta adherencia alguna con la aracnoides lisa subyacente, que no contribuye a formarlos. Finalmente la lesión puede retraerse cuando madura el tejido de granulación.

Sin embargo, una observación frecuente en los hematomas subdurales es la aparición de episodios múltiples de recidiva hemorrágica debida probablemente a la rotura de los vasos de las paredes finas del tejido de granulación. El riesgo de recidiva hemorrágica es mayor en los primeros meses siguientes a la hemorragia inicial (Robbins, 2000).

Este proceso evolutivo da a lugar a distintas arquitecturas internas del hematoma. Así podremos diferenciar cuatro tipos: el tipo homogéneo, el laminar, el separado y el trabecular. Estos cuatro tipos se corresponden con los posibles estadios en la historia natural del HSC (Nakaguchi et al., 2001; Chon et al., 2012).

El primero (homogéneo) se caracteriza por ser tomográficamente de densidad homogénea, ya sea alta o baja densidad; el laminar se caracteriza por tener un área hiperdensa adyacente a la membrana interna; el separado tiene dos densidades claramente separadas por un límite entre sí, con un área de mayor densidad por debajo de un área de menor densidad (efecto hematocrito); finalmente, el trabecular corresponde a aquel hematoma con tabiques hiperdensos entre la membrana interna y la externa con un contenido que va del hipodenso al isodenso. El estadio inicial sería el homogéneo, que evolucionaría hacia

el laminar y posteriormente al separado, para acabar transformándose en trabecular (Nakaguchi et al., 2001; Chon et al., 2012).

De acuerdo con la extensión intracraneana, se dividen en tres tipos: puramente de la convexidad (primer tipo); hematomas con extensión a la base (segundo tipo); y, hematomas de localización interhemisférica (tercer tipo) (Algorta et Spagnuolo, 2010).

### **I.3.-FISIOPATOLOGIA.**

A pesar de los numerosos estudios realizados no existe una explicación completa a la fisiopatología de este tipo de hematomas (Gabarros et al., 2000).

La primera teoría sobre su origen fue propuesta por Virchow, que los relacionó con los traumatismos craneales. Sin embargo, no es hasta 1932, en que Gardner los considera un proceso progresivo; exponiendo que su crecimiento es debido al paso del LCR desde el espacio subaracnoideo al subdural, gracias a una diferencia entre la presión oncótica del contenido subdural y el LCR. Trabajos posteriores no consiguieron demostrar diferencias en la presión oncótica entre el contenido del hematoma, el plasma y el LCR (Gelabert et al., 2001).

La hipótesis más extendida, respecto a su mecanismo de producción, supone que, ante un golpe fortuito o un movimiento brusco de la cabeza, el hueso se mueve rápidamente, pero el cerebro tiene una inercia diferente por lo que se desplaza a distinta velocidad y tiempo, lo que hace

que se tensen las venas de drenaje. Si las venas ya están distendidas, porque la distancia entre la corteza cerebral y el hueso esta aumentada debido a la atrofia cerebral, se puede producir con mayor facilidad la rotura de dichas venas y la hemorragia consiguiente. Comienza entonces el proceso de formación del hematoma subdural (Robbins, 2000; Braunwald et al., 2001; Feng et al., 2008)

La hemorragia que se produce en principio es pequeña, puesto que las venas que se rompen también lo son. Además, la sangre queda en un espacio que puede aumentar de tamaño, por lo que no se provoca ningún tipo de lesión o compresión cerebral. Esto explica el que haya un periodo en que el paciente está asintomático y continúa su actividad normal (Gelabert et al., 2001; Feng et al 2008).

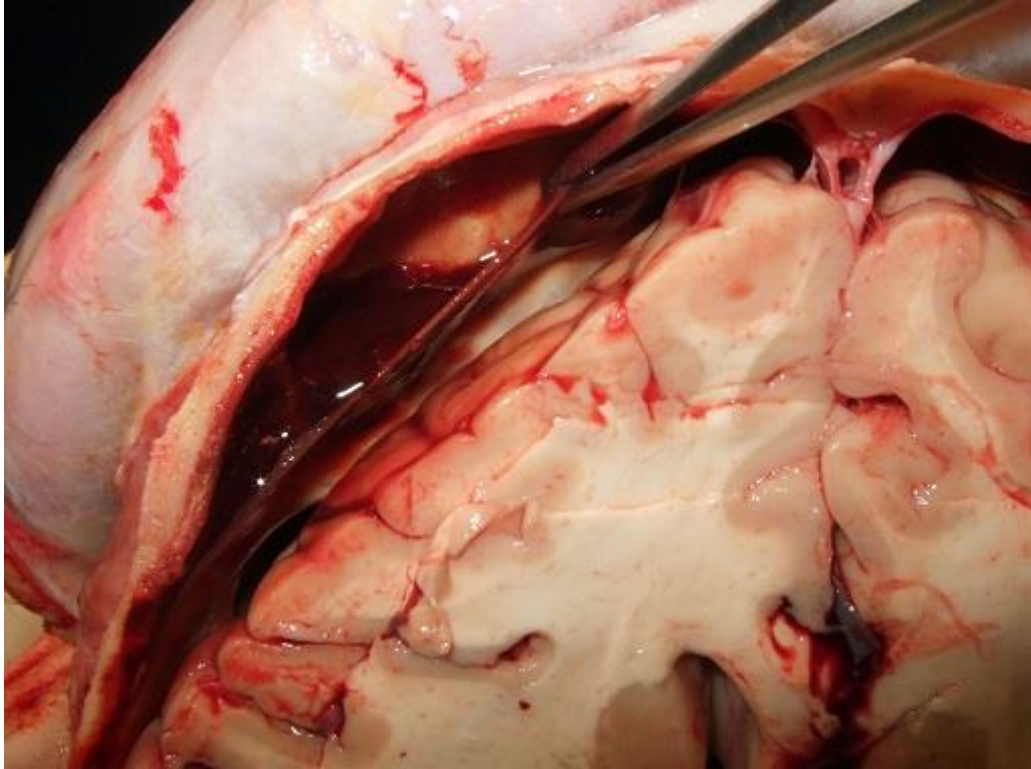
La sangre que ha salido al espacio subdural se coagula y posteriormente va sufriendo degradación, como cualquier coagulo, como paso previo hacia la reabsorción. Según la llamada Teoría Osmótica, este proceso de degradación supone una rotura de las grandes moléculas de las proteínas, que se dividen en otras más pequeñas. Este hecho, que facilita la reabsorción en cualquier parte del organismo, en el caso del cerebro es diferente. El incremento del número de moléculas aumenta la presión osmótica en el contenido líquido de la cavidad donde está el hematoma. Este aumento de presión osmótica atrae el agua que se encuentra en los espacios colindantes, lo que se traduce por una tendencia progresiva a hacer más líquido el hematoma, pero también más grande (Netter, 1995; García Sola, 2001; Adhiyaman et al., 2002; Sabogal et al., 2008).

En esta fase, el aumento de volumen puede ya iniciar una compresión del cerebro subyacente. Si el proceso de degradación de las proteínas finaliza, es posible que se inicie una evolución positiva, de reabsorción del contenido líquido, sin secuelas para el paciente. Pero si la cantidad de sangre es suficientemente grande y el proceso de degradación proteica no ha finalizado, manteniendo una presión osmótica grande, continuara aumentando el volumen y se va llegando a una situación de hipertensión intracraneal que es la responsable de la aparición de los síntomas (Delgado et al., 2009).

La llamada Teoría del Sangrado Recurrente hace hincapié en que la expansión del espacio subdural por el aumento del volumen del líquido hemático, puede estirar y romper nuevas venas, que producirán nuevas hemorragias, por lo que se genera un círculo vicioso de aumento del hematoma, rotura de nuevas venas, aumento de sangre, incremento del contenido hemático-proteico subdural, etc., que acaba en una situación muy grave que puede llevar a la muerte del paciente (Braunwald et al., 2001; Adhiyaman et al., 2002; Sabogal et al., 2008; Delgado et al, 2009).

Sobre la superficie cerebral y debajo de la duramadre, se va formando una membrana cada vez más densa de tejido vascularizado y activo, que pretende reabsorber el hematoma. Esta membrana puede perpetuar después el HSD por diferentes mecanismos: mediante secreción de líquido a la cavidad del HSD evitando, una vez evacuado el contenido hemático, que el cerebro se expanda y se pegue a la superficie de la duramadre; o bien porque forme tabicaciones, que dividen la

cavidad del HSC, lo que puede dificultar la evacuación quirúrgica (Sabogal et al., 2008) (Figura 3).



**Figura 3.**-*Tabicaciones de un hematoma subdural crónico. Obsérvese la neomembrana separada por las pinzas, sobre el lóbulo frontal izquierdo en una sección horizontal de cráneo y cerebro.*

A lo largo de la historia, diversos autores han estudiado el contenido del HSC; así podemos citar que ya Ito et al. (1976) evidenciaron un alto contenido de plasminógeno y activador del plasminógeno, que provocan fibrinólisis y licuefacción del coagulo inicial, favoreciendo el crecimiento del hematoma.

A nivel molecular, Yamáshima et al. (1983) observaron, con microscopia electrónica, los capilares localizados sobre la membrana externa del hematoma, comprobando la existencia de ranuras en la capa



endotelial, que facilitarían el paso de hematíes desde estos capilares hasta la cavidad hemática, provocando un lento crecimiento de la misma. Diferentes estudios, centrados en las características bioquímicas del contenido del hematoma han postulado diversas teorías patogénicas (Fujisawa et al., 1995; Suzuki et al., 1998).

Fujisawa et al. (1995) demostraron una alta concentración de bradiquinina en el hematoma, lo que indicaría la activación del sistema kinina-kallicreína que facilitaría la extravasación de sangre desde los capilares de la cápsula hacia la cavidad del hematoma. Suzuki et al. (1998) observaron un incremento de las citoquinas inflamatorias en el espacio subdural, sin comprobar cambios sistémicos, sugiriendo la existencia de un proceso inflamatorio local en los casos de HSC. Esta situación favorecería la salida de plasma, desde las membranas del hematoma hasta el espacio subdural. El balance entre efusión y resangrado por un lado y reabsorción por el otro, es lo que determina que el HSC se resuelva espontáneamente, se mantenga estático o progrese en su crecimiento (Gelabert et al., 2001; Weigel et al., 2003; Sabogal et al., 2008).

Parece que la separación duro-aracnoidea, como consecuencia de traumatismos craneales de intensidad variable desencadena la sobreexpresión de sustancias proinflamatorias, y dentro de ellas el factor de agregación plaquetario, que trae consigo la formación de una membrana vascularizada, propensa a hemorragias repetidas, responsables del aumento progresivo del tamaño de la colección hemática (Weigel et al., 2003).



El mecanismo fisiopatológico que lleva a que la colección subdural acabe causando clínica neurológica es complejo. Los signos neurológicos habitualmente observados son atribuibles a la presión ejercida sobre el cerebro subyacente. Puede haber signos focales, pero es frecuente que las manifestaciones clínicas no sean localizadas; tal es el caso de la presencia de cefalea, confusión mental, o los signos propios del inicio de una demencia. Con el paso del tiempo puede haber un deterioro neurológico lentamente progresivo, pero rara vez se produce una descompensación aguda (Netter, 1995; Braunwald et al., 2001; Feng et al., 2008)

#### **I.4.-APROXIMACION A LA CLINICA Y AL DIAGNOSTICO.**

Los hematomas subdurales crónicos pueden ser clínicamente silentes y pasar inadvertidos días o semanas. Esta patología se debe tener especialmente en cuenta ante cuadros neurológicos de instauración lenta o mal definida en pacientes añosos.

La clínica del HSC consiste en síntomas focales y/o derivados de la hipertensión intracraneal, progresivos pero con frecuencia reversibles (Delgado et al., 2000; Braunwald et al., 2001; Soto-Granados, 2010).

No obstante, debido a que el HSC muestra una gran variedad en la presentación clínica, algunos autores lo denominan el gran simulador (Reinges et al., 2000; Adhiyaman et al., 2001; Martínez, 2007).

La mayoría de las veces comienza con una cefalea de carácter progresivo, que se modifica con los cambios de posición, seguida de

alteraciones en la esfera psíquica y que no mejora o solo lo hace de forma parcial con analgésicos (Martínez, 2007). Se ha hablado de una triada consistente en: déficit o deterioro intelectual progresivo, alteración de la marcha e incontinencia de esfínteres (García Sola, 2011).

En otras ocasiones, la impresión clínica es la de un accidente cerebrovascular, un tumor cerebral, una intoxicación por fármacos o drogas, depresión o bien un cuadro de pseudodemencia, que se debe tener especialmente en cuenta dado que el promedio de edad de estos pacientes es mayor de 60 años. Es importante la anamnesis exhaustiva buscando posibles antecedentes traumáticos (Braunwald et al., 2001; Martínez, 2007).

Hay formas de presentación poco frecuentes como ocurre con el síndrome de Kernohan, que consiste en una hemiplejía homolateral al hematoma, que se plantea secundaria a la compresión del pie del pedúnculo cerebral contralateral contra el borde libre del tentorio. Esto produce un compromiso de la vía piramidal del mismo lado del hematoma. La anisocoria paradójica es muy infrecuente y en caso de que un paciente presente anisocoria y hemiplejía homolateral, la que marcará la lateralidad clínica de la lesión será la pupila alterada (Martínez, 2007). Se debe hacer diagnóstico diferencial con cuadros como algunas metástasis tumorales entre ellas las del adenocarcinoma prostático (Cheng et al., 2009).

La escala de Markwalder permite definir varios grados clínicos en el paciente con HSC (Tabla 1) (Aoki, 1992; Kitakami et al., 1995; Delgado et al., 2000; Gelabert, 2005; Delgado et al., 2009).

**Tabla 1.-** Escala de Markwalder.

GRADO 0	No déficit neurológico
GRADO 1	Alerta y orientado, cefalea, no déficit neurológico
GRADO 2	Somnolencia o desorientación, variable déficit neurológico, hemiparésia
GRADO 3	Estupor pero adecuada respuesta al estímulo doloroso, déficit neurológico importante.
GRADO 4	Coma, ausencia de respuesta motora, descerebración o decorticación.

En la serie de Delgado et al. (2000), todos los pacientes presentaron algún grado de afectación funcional, según la escala de Markwalder, siendo los más frecuentes los grados 1 y 2 (54,7% y 36,5% respectivamente). En el estudio más actualizado de Soto-Granados (2010) también es más frecuente el grado 1 de Markwalder (65%), no habiendo ningún paciente de los grado 0 y 4.

Planteado el diagnóstico de sospecha, a partir de la clínica del paciente, la confirmación requiere la práctica de técnicas de diagnóstico de neuroimagen, fundamentalmente de la Tomografía Computarizada (TC).

La (TC), es el procedimiento más habitual para el diagnóstico, ya que es una exploración sencilla, de bajo coste, que puede realizarse en

pacientes portadores de prótesis metálicas o marcapasos, sin ningún tipo de problemas sobreañadidos. En el HSC se aprecia una imagen en forma de semiluna, entre el tejido cerebral y el hueso (Figura 4). Esta imagen, puede tener mayor o menor densidad que el cerebro. En el primer caso (hiperdenso), indica que es relativamente reciente su formación. En el segundo (hipodenso), ya están la mayor parte de las proteínas degradadas, correspondiéndose con un líquido amarillento hiperproteico, lo que significa que el HSC, se inició incluso con varios meses de antelación (García Sola, 2011).



**Figura 4.-** Imagen en la TC mostrando hematoma subdural crónico fronto-parietal derecho laminar. Se observa la típica imagen de media luna (marcada por la flecha). Aunque se ve una compresión del ventrículo homolateral, no se aprecia desviación de la línea media.

Nakaguchi et al. (2001) estudian la extensión intracraneana del HSC y la arquitectura interna por TC y lo correlacionan con el riesgo de recurrencia.

Según su extensión intracraneana se dividen en: puramente de la convexidad; aquellos con extensión a la base y los que presentan una extensión interhemisférica.

De acuerdo con la arquitectura del hematoma, Nakaguchi et al. (2001) definen 4 tipos: el tipo homogéneo, el laminar, el separado y el trabecular. Estos 4 tipos se corresponden con posibles estadios de la historia natural del HSC. Estos autores plantean que el estadio inicial es el homogéneo que evoluciona hacia el tipo laminar, posteriormente al tipo separado y finalmente al trabecular.

En el estadio inicial, habría un equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis, lo que tomográficamente daría su típico aspecto homogéneo. En el tipo laminar, el área hiperdensa sobre la membrana interna correspondería a coágulos (segundo estadio). El riesgo de recurrencia en esta etapa se eleva probablemente debido a la mayor vascularización de la membrana externa con respecto al tipo homogéneo. En el estadio separado (tercero) aumenta la fibrinólisis, apareciendo en el TC dos densidades claramente separadas, siendo la más densa la inferior. Aquí el riesgo de recurrencia es el mayor. Al tipo trabecular, lo consideran como el estadio resolutivo (el riesgo de recurrencia fue 0 en su serie). En este tipo aparecen los tabiques hiperdensos entre la membrana interna y la externa, con un contenido de densidad variable. Explican la mayor

recurrencia de los hematomas subdurales crónicos extendidos a la base por un mayor espacio subdural, mayor dificultad quirúrgica y mayor extensión de la red vascular creada a partir de vasos de la arteria meníngea media. Observan que la recurrencia era significativamente menor, si el diagnóstico se realizaba en los primeros 60 días tras TCE, probablemente porque la cápsula es más inmadura, hay menos fibrosis y hay una mayor tendencia al resangrado.

Nomura et al. (1994), clasifican a los HSC en 5 tipos, de acuerdo a sus características tomográficas: Hipodenso, Isodenso, Hiperdenso, Mixto y "*Layering hematoma*" que podría traducirse como estratificado o de capas. Este último tipo es aquel hematoma que presenta un sector declive hiperdenso, por debajo de un sector hipodenso ("efecto hematocrito") que corresponde al tipo separado de la clasificación de Nakaguchi (Figura 5).

Por otra parte el grupo de Nomura utiliza la concentración de fibrinógeno, monómeros de fibrina y dímeros D en estos tipos de HSC, como fórmula para analizar el porcentaje de resangrado, coagulación y fibrinólisis respectivamente. Observaron que los hematomas de tipo mixto y separado presentaban la mayor tendencia al sangrado, siendo en el tipo separado la fibrinólisis más intensa. Concluyen que el *layering hematoma* tiene una alta tendencia al resangrado y una actividad fibrinolítica aumentada. El mixto tiene una alta tendencia al resangrado y una actividad fibrinolítica más baja que en el tipo estratificado. El HSC hipodenso tiene una baja tendencia al resangrado y una baja fibrinólisis. En los hematomas mixtos la actividad de la coagulación tiene que ser

mayor que en el tipo *layering* para que se formen coágulos o por lo menos la actividad fibrinolítica no ser tan intensa (Nomura et al., 1994).



**Figura 5.-** Imagen de *Layering* hematoma con efecto hematocrito en la TC. Se observa la línea que separa ambas densidades, marcada por la flecha.

Frati et al. (2004) plantean que los HSC con mayor proceso inflamatorio presentan mayor tendencia al sangrado, lo que se verifica sobre todo en el tipo laminar y en menor medida en el de tipo mixto. Ambos presentan una mayor tendencia a la recurrencia que los otros tipos tras el tratamiento.

Los hematomas subdurales isodensos pueden no detectarse fácilmente, debido a que la degradación de los metabolitos de la sangre

provoca que no exista diferencia entre la densidad del hematoma y la del parénquima adyacente. Cuando son unilaterales y tienen el tamaño suficiente, los hematomas subdurales isodensos, no presentan grandes problemas para el diagnóstico, debido a que desplazan el cerebro y el sistema ventricular; pero cuando no son tan grandes, hay que fijarse en las circunvoluciones cerebrales, que suelen desaparecer, en relación con el otro hemisferio cerebral así como apreciar si hay desviación de la línea media al lado contrario; si aún hay dudas, se inyecta contraste intravenoso, con lo que el cerebro subyacente y la membrana adherida a él se realzan, pero el HSC queda igual, con lo que fácilmente se aprecia que esta cavidad no es tejido cerebral (García Sola, 2011).

Los hematomas subdurales crónicos bilaterales pueden comprimir el cerebro y el sistema ventricular de forma que los ventrículos, aunque de menor tamaño de lo normal siguen estando en la línea media. Este tipo de hematoma subdural crónico puede presentar problemas diagnósticos. Sin embargo puede reconocerse al observar que los ventrículos y surcos son demasiado pequeños para un paciente de esa edad y que la sustancia blanca cerebral está desplazada más hacia el interior con respecto al cráneo de lo que debería; también hay captación de contraste de la membrana subdural; y, los vasos corticales resaltados por el contraste están desplazados medialmente. Se puede observar contraste dentro del HSC en algunos pacientes horas después de su inyección (Howard et al., 1994; García Sola, 2011).

Otros autores observaron que los HSC del tipo mixto presentaban mayor riesgo de recurrencia, seguidos por el tipo separado de Nakaguchi



et al., en comparación con el hipo o isodenso (Oishi et al., 2001; Ko et al., 2008).

El 75% de los HSC son hipodensos en la TC, no habiéndose encontrado diferencias notables en la morfología o densidad del contenido de los HSC entre la población general y los ancianos (Gelabert et al., 2001; Puneet et al., 2008).

Es necesario remarcar que la TC es clave como control postquirúrgico y control evolutivo, de los casos en los que se decida, un tratamiento médico del HSC.

No obstante en hematomas isodensos o bilaterales puede recurrirse a la Resonancia Magnética (RM). La RM ha mejorado sustancialmente las posibilidades para identificar hematomas subdurales crónicos, debido a que con las imágenes coronales podemos ver de manera muy clara las relaciones entre el cerebro y la tabla interna del cráneo. Cuando se separa el cerebro de la tabla interna, es fundamental la intensidad de la señal, ya que es ella la que nos muestra la separación. Los HSC se observan como hiperintensos, debido a la metahemoglobina, o como hipointensos en el T1 e hiperintensos respecto al LCR en densidad protónica si están formados por líquido con alto contenido proteico (Howard, 1994).

En cuanto a la lateralidad del hematoma en las pruebas de imagen, en la serie de Gelabert et al. (2001), se recoge un 43,3% localizados en el hemisferio derecho, un 51,1% localizados en el hemisferio izquierdo y un 5,6% bilaterales; en la de Mori et al. (2001), también hay predominio

izquierdo (52,0%), frente a un 30,4% derechos y un 17,6% bilaterales. Latini et al. (2012) hacen una revisión de 6 publicaciones y en todas ellas hubo predominio de hematomas izquierdos frente a los derechos, con diferencia estadísticamente significativa en las poblaciones neozelandesa, coreana y japonesa. En el resto, no hubo diferencias estadísticamente significativas. En la misma publicación, pero estudiando pacientes argentinos, refieren que el 55% de los HSC unilaterales eran izquierdos (Latini et al., 2012).

### **I. 5.-PLANTEAMIENTO TERAPEUTICO.**

En la mayoría de los estudios se baraja la conducta expectante para aquellos casos asintomáticos y con un grosor del hematoma menor de 1 cm (Chávez-Tapia et al., 2003; Varela et al., 2008).

En los casos subsidiarios de tratamiento quirúrgico, éste ha demostrado buenos resultados, de hecho se considera la patología neuroquirúrgica craneal con mayor probabilidad de curación (Soto-Granados, 2010). Sin embargo no está bien definido el tipo idóneo de intervención y se continúa investigando para encontrar la técnica con mejores resultados y menos efectos adversos (Muzzi et al., 2005). Se han intentado medidas farmacológicas como el empleo de corticoides, sobre todo en determinadas situaciones como pacientes con muy mal estado previo, o hematomas asintomáticos de pequeño tamaño (Berghauser et al., 2012-a)

Lo cierto es que no existe una evidencia clase 1 sobre el tratamiento óptimo del HSC, en el sentido de emplear tratamiento conservador o tratamiento quirúrgico, incluso ambos combinados. Berghauser et al. (2012-b) han realizado un estudio en los Países Bajos comparando los resultados de neurólogos y neurocirujanos en el tratamiento de estos pacientes. Los mismos autores y en el mismo año publicaron una revisión sistemática usando las bases Pub-Med-MEDLINE, EMBASE y Cochrane. La búsqueda se realizó en Julio del 2011, utilizando como criterios ensayos controlados aleatorios y estudios de cohortes prospectivos y retrospectivos que incluyeran 10 o más pacientes adultos con HSC; estos estudios sugieren que los corticosteroides pueden ser beneficiosos en el tratamiento del HSC, pero no hay ensayos bien diseñados que apoyen o refuten su utilización. En su trabajo y siempre refiriéndose a los Países Bajos llegan a la conclusión de que neurólogos y neurocirujanos están de acuerdo en utilizar cirugía como primera opción en los casos graves. Dejando el empleo de dosis altas de corticosteroides para los casos más leves, independientemente del tamaño del hematoma (Berghauser et al., 2012-a).

Desde el punto de vista quirúrgico, existen diferentes técnicas, que van desde las antiguas craneotomías, hasta las técnicas más novedosas y mínimamente invasivas como la neuroendoscopia.

La práctica de *orificio de trépano, con irrigación y sistema de drenaje cerrado*, consiste en realizar uno o dos orificios de trepano en la región correspondiente al mayor grosor del hematoma, posteriormente se irriga la cavidad subdural con suero fisiológico, hasta evacuar los restos

del hematoma. Finalmente a través del orificio del trépano se aloja un drenaje subdural (Weigel et al., 2003; Sabogal et al., 2008; Soto-Granados, 2010) (Figuras 6-11).

La *craneostomía por twist-drill* consiste en labrar con anestesia local un orificio con una broca de 3 mm. en la región de mayor grosor del hematoma, por el que se introduce una sonda de pequeño calibre que se conecta a un sistema de drenaje cerrado durante unas 36 horas (Weigel et al., 2003; Sabogal et Salazar, 2008; Soto-Granados, 2010).

*Sistemas SEPS (Subdural Evacuating Port System)*, prefabricados, son una variante de la craneostomía por twist-drill, requieren un taladro de 5 mm y van conectados a un sistema cerrado para la evacuación del hematoma. Este sistema utiliza un conector metálico que se introduce en el cráneo, tras realizar un orificio mediante Twist Drill y cuyo extremo queda a nivel de la tabla interna. Dicha cánula se conecta a un sistema de drenaje de presión negativa. Su ventaja es la de evitar la introducción de un catéter en el espacio subdural; pero tiene la desventaja de ser un sistema incómodo al protruir e impedir que el paciente se recueste sobre ese lado. Además el coste del dispositivo no es despreciable (Tyler et al., 2010; Latini et al., 2012)

La *craneotomía más membranectomía* se recomienda solo en casos de reacumulación del hematoma subdural, hematomas sólidos o agudos. Tras abrir el cráneo, se reseca la membrana externa y se evacuan todos los componentes del HSC. La membrana interna se respeta (Weigel et al., 2003; Sabogal et Salazar, 2008; Soto-Granados, 2010).

Se puede proceder también a la *evacuación neuroendoscópica* mediante un endoscopio flexible que se introduce en el espacio subdural. Bajo irrigación continua con suero se inspecciona la cavidad del hematoma, se fenestran las membranas con microtijeras y se resecan. Tras evacuar el contenido del hematoma se deja un drenaje cerrado (Sabogal et Salazar, 2008; Soto-Granados, 2010).

Latini et al (2012), proponen el uso de la *punción trans-ósea* (PTO). En ambiente estéril, mediante anestesia local con 2cc de lidocaína, se perfora el cráneo con un catéter sobre aguja, (Abbocath® número 14) tras ello se punciona el hematoma con una aguja mariposa, número 19, midiendo la presión intracraneal y dejando un drenaje al exterior, conectado a un sistema de recolección cerrado no aspirativo.

Otros autores plantean en ocasiones la práctica de una *trefina subtemporal* de 3-4 cm., remoción de la membrana externa y del contenido del hematoma y finalmente se *marsupializa* la cavidad, con musculo temporal, lo cual provee una continua absorción del fluido residual (Sabogal et Salazar, 2008; Soto-Granados, 2010).

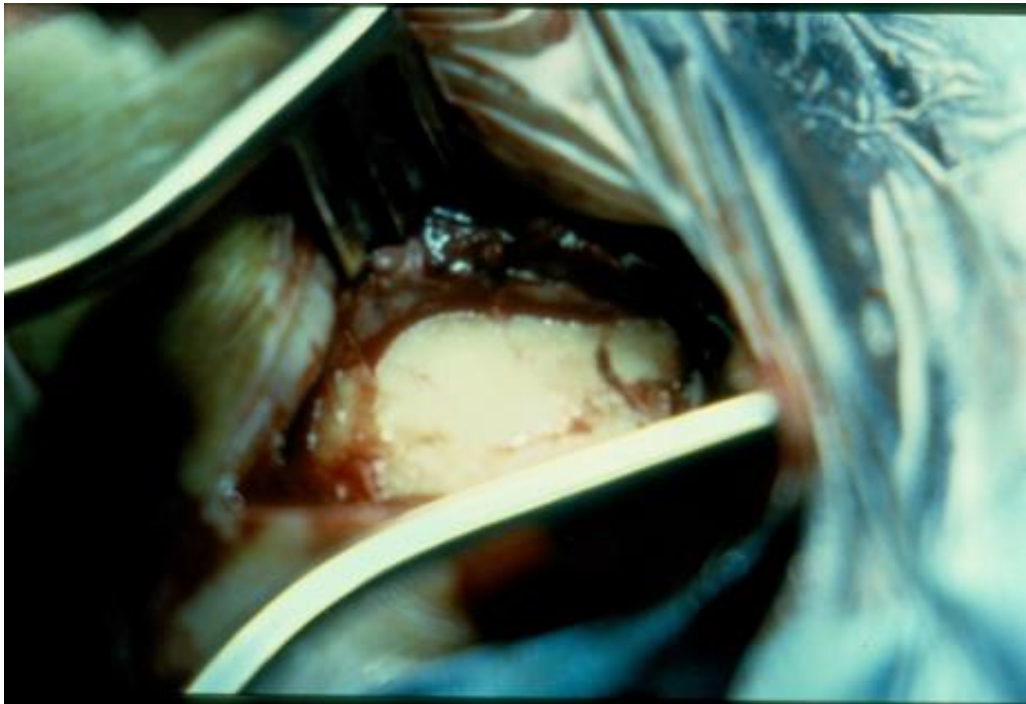
Es posible incluso la implantación de una válvula de derivación, desde el espacio subdural al peritoneo (Gelabert et al., 2001), o el reemplazo del hematoma por oxígeno, técnica recomendada para pacientes ancianos con mal estado general (Aoki, 1992; Weigel et al., 2003).

Mino et al. (2010) propusieron el empleo de la embolización de la arteria meníngea media, para evitar las recidivas tras la intervención quirúrgica.

Dada su facilidad técnica, altas tasas de éxito y baja mortalidad, la práctica de *orificio de trépano, con irrigación y sistema de drenaje cerrado* y la *craneostomía por twist-drill* son los procedimientos más utilizados, recomendándose los demás para recurrencias persistentes, hematomas tabicados o dificultad para lograr la expansión cerebral (Soto-Granados, 2010). Por otra parte el uso de sistemas de drenaje cerrado, reduce el riesgo de recurrencia, sin un aumento de las complicaciones (Weigel et al., 2003).

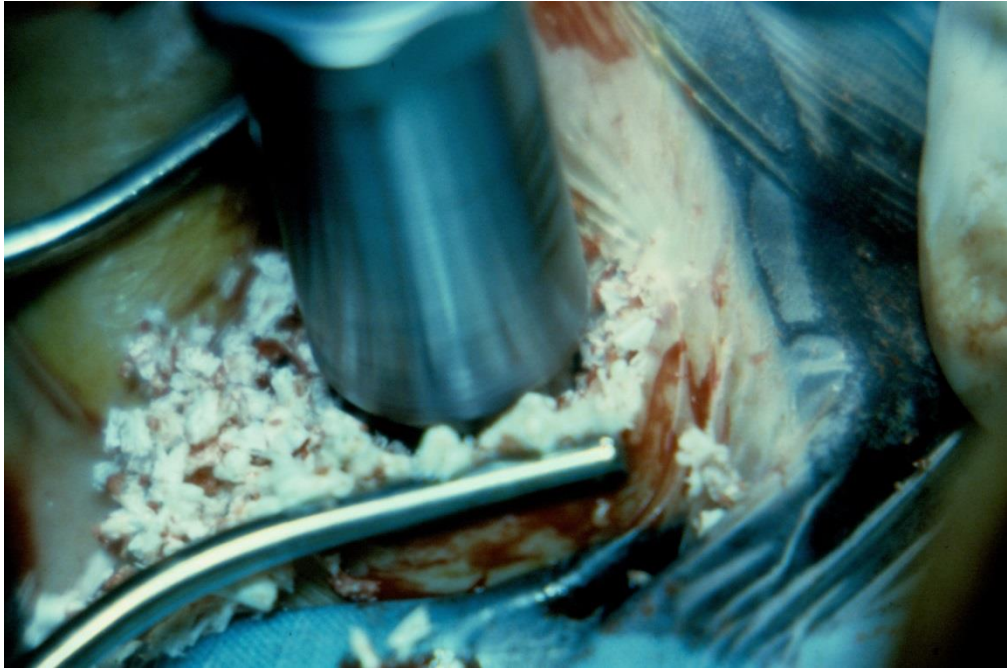


**Figura 6.-** Imagen operatoria 1: Infiltración de anestesia local en cada uno de los lugares de la piel donde se va a realizar el trépano. En este paciente se practicarán dos agujeros de trépano.

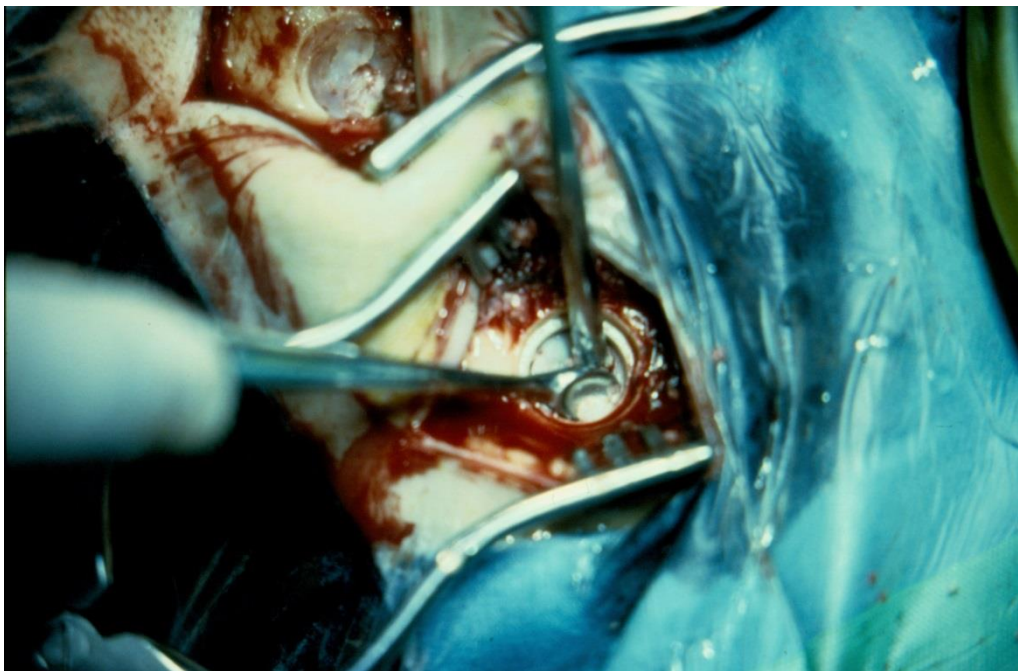


**Figura 7.-** Imagen operatoria 2: Tras una pequeña incisión en la piel y colocación de un separador, se observa la zona ósea donde se practicará uno de los trépanos.



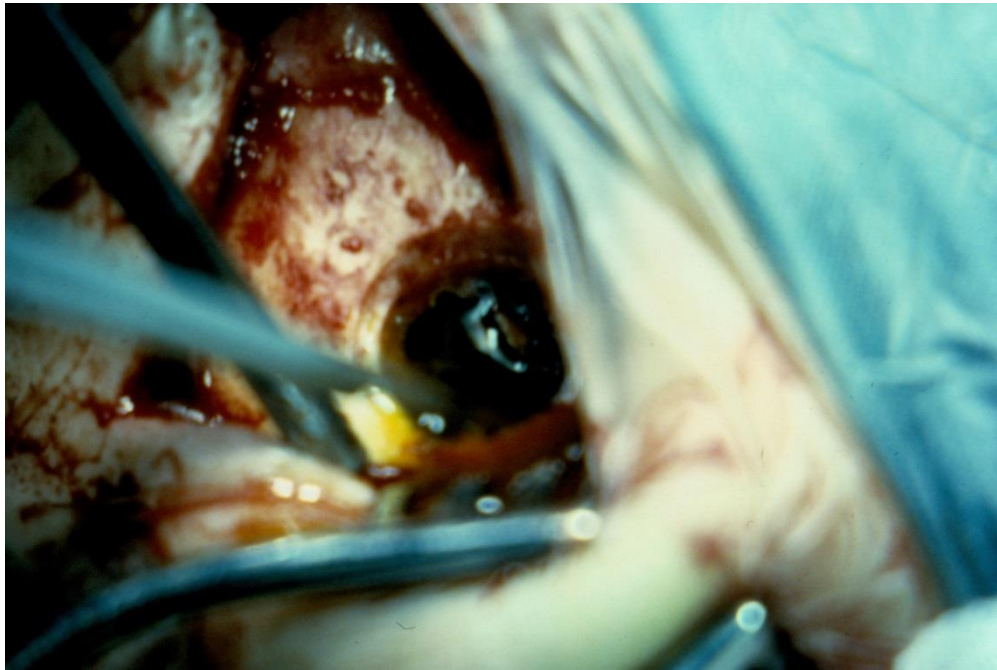


**Figura 8.-** Imagen operatoria 3: Instantánea que muestra la realización de uno de los agujeros de trépano.



**Figura 9.-** Imagen operatoria 4: Limpieza previa a la apertura de la duramadre.





**Figura 10.-** *Imagen operatoria 5: Se observa la salida de sangre a través de uno de los orificios, mostrando las características de color y fluidez propias de los hematomas de carácter crónico.*



**Figura 11.-** *Imagen operatoria 6: Lavado mediante sonda con suero fisiológico arrastrando los restos de hematoma hasta que el suero sale limpio por el orificio contrario.*

## **I.6.-EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.**

El hematoma subdural crónico, dejado a su evolución natural, tiende a su crecimiento, ya que en la relación entre resangrado y reabsorción suelen predominar el resangrado y la aparición de tabiques (Tagle et al., 2003).

Hay situaciones en las que esta relación se inclina hacia la reabsorción por lo que podría iniciarse un proceso de autocuración; por eso se suele adoptar una conducta expectante en los hematomas menores de un centímetro que no causan sintomatología. En otras ocasiones hay evoluciones poco frecuentes como la calcificación (Pappamikail et al., 2013).

El pronóstico tras el tratamiento quirúrgico es favorable. La presencia de pequeños restos quirúrgicos es habitual, pero suelen reabsorberse espontáneamente. No obstante, sí son frecuentes las recaídas fácilmente tratables aunque los datos muestran grandes diferencias según los autores con porcentajes que oscilan entre el 3 y el 37% según las series revisadas por Ernestus et al. (1997). En la revisión de Weigel et al. (2003) se recoge igualmente que el porcentaje de recaídas es muy diverso, variando entre el 0 y el 76 % en función del tipo de cirugía y de la utilización o no de sistema de drenaje. Con la técnica de Latini (2012), solo el 49% de los casos quedó resuelto con la primera punción transósea.

Se ha hablado de factores que empeorarían el pronóstico, como el deterioro clínico preoperatorio, la presencia de enfermedades neurológicas o sistémicas asociadas, la presencia de coagulopatías o de alcoholismo (Gelabert et al., 2001). Así Martínez (2007), utiliza como ítem indicativo del pronóstico el grado en la escala de Glasgow, recoge que los pacientes con hematomas bilaterales, tenían Glasgow más bajo y presentaron una mayor mortalidad.

Según Delgado et al. (2010) entre los factores que mejorarían el pronóstico, estarían la mayor pulsatilidad del parénquima cerebral visualizada durante la intervención, el aspecto isodenso del hematoma en la TC o la realización de la intervención por un neurocirujano con poca experiencia o en formación Este dato de mejor pronóstico en relación con la práctica de la cirugía por un cirujano novel también está recogido por Gelabert et al., en su publicación del 2001.

La complicación principal es la recurrencia del hematoma y está favorecida en los pacientes de edad por la menor elasticidad cerebral. Se ha relacionado con la atrofia cerebral, ya que el cerebro no sería capaz de expandirse de nuevo y alcanzar la duramadre (García Sola, 2011). También se ha relacionado con la presencia de trastornos de la coagulación (Mino et al., 2010). Se han propuesto como métodos para reducir el índice de recidivas, la infusión lumbar de suero, la administración subdural de dióxido de carbono u oxígeno (Kitakami et al., 2009), la implantación de un reservorio subcutáneo o la hiperhidratación, colocando al paciente en Trendelenburg (Gelabert et al., 2001). Arginteanu et al. (1999) publicó buenos resultados, empleando

urokinasa administrada a través del drenaje subdural, cuando existe reacumulación.

En el evolutivo de un paciente con HSC, debemos considerar además: la posibilidad de desarrollo de edema cerebral; neumoencéfalo, debido a la entrada de aire durante la intervención (Shaikh et al., 2010; García Sola, 2011); falta de reexpansión del cerebro también favorecida por la falta de elasticidad; la posibilidad de infección; la hipotensión intracraneal, que provoca un estado confusional fácilmente reversible cuando se normaliza la presión; y, las crisis epilépticas (Adhiyaman et al., 2001; Gelabert et al., 2005; Soto-Granados, 2010).

Sin embargo, ninguno de estos procesos suelen presentar una amenaza para la vida del paciente. No así la hemorragia intracerebral, mucho menos frecuente pero con peor evolución. Se trata de la complicación neurológica más devastadora que pueden presentar los pacientes operados de HSC. Entre sus posibles mecanismos etiopatogénicos se ha barajado el sangrado en áreas de contusión cerebral (Díaz et al., 2003). De esta forma, el deterioro neurológico postoperatorio, en un paciente intervenido de HSC, nos obliga a considerar la hemorragia intracerebral, como una de las posibles causas del mismo, especialmente si el enfermo tiene una edad avanzada, presenta una hemiparésia y han existido cambios bruscos de la tensión arterial durante la cirugía (Díaz et al., 2003).

La evolución de los pacientes con HSC repercute directamente sobre la estancia media hospitalaria de forma que ésta resultaría en definitiva

un índice clave para la valoración del pronóstico. (Aoki et al., 1992; Kitakami et al. 1995; Gelabert, 2001; Gelabert et al., 2005; Delgado et al. 2009).



## **II.OBJETIVO**





## **II.-OBJETIVO.**

Teniendo en cuenta que existen discrepancias y resultados muy diversos en relación a los factores que pueden influir en la evolución del Hematoma Subdural Crónico, se plantea un estudio retrospectivo de los pacientes intervenidos de HSC en el Servicio de Neurocirugía del Complejo Hospitalario de Salamanca entre el 1 de Enero de 2006 al 31 de Diciembre de 2011, con el objeto de establecer posibles factores que puedan influir de forma significativa, en el desarrollo, grado de afectación y pronóstico vital y funcional de los pacientes; con la finalidad última de que su conocimiento permita actuar sobre ellos y así disminuir la incidencia del HSC y/o mejorar su evolución.



### **III.-MATERIAL Y METODO**



### **III.-MATERIAL Y METODO.**

Se realiza un estudio retrospectivo, de 249 de pacientes intervenidos de HSC a lo largo de cinco años, entre el 1 de Enero de 2006 y el 31 de Diciembre de 2010, en el Servicio de Neurocirugía del Complejo Hospitalario de Salamanca, centro de referencia neuroquirúrgico de las provincias de Ávila, Salamanca y Zamora.

#### **III.1.- RECOGIDA DE DATOS.**

Se recogieron los datos de 249 historias, custodiadas en el archivo central del Complejo Hospitalario, siguiendo un protocolo que incluía los apartados de: datos generales, antecedentes y enfermedades previas, procedimientos diagnósticos, tratamiento y seguimiento. La información se trasladó a una base de datos para la realización del tratamiento estadístico (Figura 12).

El primer apartado del protocolo y de la base de datos se refería a datos generales de los pacientes: género, edad y procedencia.

A continuación se recogía la presencia en su caso de antecedentes de interés (hábitos como alcohol, tabaco, drogas; ingesta de fármacos, haciendo especial mención a los que tomaban antiagregantes, anticoagulantes o AAS; presencia o ausencia de traumatismo previo y patologías previas).

Dentro del apartado de patologías previas se incluyeron varios subgrupos: pacientes hipertensos; pacientes con hipercolesterolemia o

dislipemias; y 5 subgrupos más considerando patologías por aparatos o sistemas (endocrino, circulatorio; respiratorio; nervioso y genito-urinario). La patología tumoral se consideró un subgrupo aparte, mientras que el resto de las patologías con poca representatividad formarían un último subgrupo de miscelanea

Los datos referentes a la sintomatología clínica así como los hallazgos en la exploración neurológica al ingreso, se analizaron siguiendo la escala de Markwader (Kitakami et al., 2009). En un intento de buscar una mayor significación estadística se modificó la escala, pasando de 5 grados a 3 grados de la siguiente manera: Un primer grado en nuestro estudio (que denominamos *asintomático*), que corresponde al grado 0 de Markwalder; un segundo grado en nuestro estudio (que denominamos *leve*) que corresponde a los grados 1 y 2 de Markwalder; y, un tercer grado (que denominamos *grave*) que agrupa los grados 3 y 4 de Markwalder.

HEMATOMA CRONICO TABLA

NUMERO DE HISTORIA:  GROSOR:

SEXO:  DESPLAZAMIENTO LINEA:

EDAD:  COMPRESION:

PROCEDECENCIA:  TIPO DE HEMATOMA:

ALCOHOL:  EDEMA CEREBRAL:

TABACO:  TRATAMIENTO MEDICO:

DROGAS:  TRATAMIENTO QUIRURGICO:

ENFERMEDADES PREVIAS:  FECHA CIRUGIA:

AAS:  COMPLICACIONES:

ANTIAGRAGANTES:  ESCANNER POSTCIRUGIA:

SINTROM:  RESTOS QUIRURGICOS:

OTRA MEDICACION:  SECUELAS:

CLINICA:  REINTERVENCION:

EXPLORACION:  TIPO REINTERVENCION:

FECHA TRAUMATISMO:  TIEMPO DE HOSPITALIZACION:

TIEMPO DESDE TRAUMA:  TRATAMIENTO ALTA:

ATROFIA CEREBRAL:  TIEMPO DE SEGUIMIENTO:

LOCALIZACION:  EXITUS:

LATERALIDAD:  GRADO DE SATISFACCION:

TAMAÑO:  OTROS:

ESCALA:  VARIOS:

CORTICOIDES:

Registro: 1 de 250 de 250 Sin filtro Buscar

Vista Formulario Bloq Num 19:01 04/02/2013

Figura 12.- Captura de pantalla de la base de datos empleada

Se consideró de especial relevancia el diagnóstico neurorradiológico. Debido a que en todos los casos se había realizado un TC al ingreso, se anotaron las observaciones más destacadas obtenidas en ese momento atendiendo a las siguientes variables: localización y lateralidad del hematoma, volumen y diámetro máximo, desplazamiento de línea media, compresión de estructuras vecinas (resultado del efecto masa producido por el hematoma, que al crecer “modifica el aspecto” de las estructuras cerebrales, incluye borrado de los surcos, deformidad

de los ventrículos, etc.), tipo de hematoma, presencia o no de edema cerebral y existencia de atrofia cerebral asociada. Esta información se recogió no solamente al ingreso, sino además en el estudio de control practicado después de la cirugía y en estudios posteriores, a lo largo del evolutivo de los pacientes, hasta el alta en consulta.

En cuanto a las medidas terapéuticas, se anotó en el protocolo y posteriormente en la base de datos, la administración o no de corticoides y el momento de la misma, esto es: antes, después de la cirugía o en ambas ocasiones.

Se revisaron con especial interés los datos referentes a la técnica quirúrgica utilizada (uno o dos trépanos, craneotomía twist drill o SEPS), colocación y tipo de drenaje y evolución, incluyendo aquí la presencia de complicaciones (como neumoencéfalo, epilepsia, higromas, empiema, contusión cortical o infecciones); presencia de restos de sangre; la necesidad de reintervención y en este caso el procedimiento empleado; y, el tiempo de estancia en el hospital. Así mismo se anotó el periodo de seguimiento en consulta de Neurocirugía, el tiempo hasta el alta o la mortalidad en su caso.

### **III.2.-ANALISIS ESTADISTICO.**

Tras la recopilación de los datos en las plantillas correspondientes, se trasladaron los valores a la base de datos generada con el programa Access 2010, para efectuar posteriormente el análisis estadístico, que se



realizó en el Dpto. de Medicina Preventiva, Salud Pública y Microbiología empleando el programa SPSS (versión 15).

El estudio estadístico se desarrolló en tres fases:

1. Análisis univariante: análisis descriptivo de los resultados. Estos se presentan como porcentajes, en el caso de variables cualitativas, y como medias, en el caso de variables cuantitativas.
2. Análisis bivariante: asociación estadística entre variables etiopatogénicas, clínicas, de diagnóstico de neuroimagen, terapéuticas y de resultado. Con el fin de determinar si las diferencias observadas, en la frecuencia de presentación de los resultados, eran estadísticamente significativas se aplicaron las siguientes pruebas de contraste de hipótesis: a) Test de ji al cuadrado y Test exacto de Fisher para las variables cualitativas; b) Prueba t de student y de Mann-Whitney en el caso de variables cuantitativas. El nivel de significación se estableció en el 5%.
3. Análisis multivariante: calculamos y analizamos la Odds Ratio como medida de asociación causal entre variables. El análisis se practicó mediante regresión logística binaria, indicada cuando la variable dependiente o respuesta es cualitativa con dos categorías.

La Odds ratio, también llamada Razón de ventajas, Razón de posibilidades, Razón de productos cruzados o Razón de Odds es la razón o cociente entre dos Odds. La Odds es el termino probabilístico que estima la probabilidad de que un suceso ocurra entre la probabilidad de que este mismo suceso no ocurra ( $p/q$  o  $p/1-p$ ). Es una forma de aproximarse a los riesgos en un estudio de casos y controles, pues como veremos cuando se estudien los tipos de estudios epidemiológicos en los estudios de casos y controles no es posible calcular incidencias, ya que el número de casos es elegido por el investigador.

Su interpretación es similar a la del riesgo relativo así su valor oscila entre 0 e infinito. El valor 1 significa que no existe riesgo, dado que no existe exceso de riesgo entre los expuestos. Entre 0 y 1 el factor sería protector y de uno en adelante sería un factor de riesgo.

## **IV.-RESULTADOS**



## **IV.-RESULTADOS.**

Dividimos este bloque en subapartados con la siguiente distribución:

Un primer grupo referido a los resultados descriptivos generales de la población de estudio, antecedentes, datos clínicos, resultados de neuroimagen, técnica quirúrgica, administración de corticoides como medida terapéutica, complicaciones, y seguimiento.

A continuación, en el análisis entre variables, los subapartados consideran: relación entre el tiempo de hospitalización y otras variables, relación entre la puntuación en la escala de gravedad agrupada y otras variables, relación entre las complicaciones y otras variables, relación entre el déficit neurológico y otras variables, relación entre la necesidad de reintervención y otras variables, y relación entre la mortalidad y otras variables.

### **IV.1.-DATOS GENERALES DE LA POBLACION DE ESTUDIO.**

El 88,7% de los pacientes intervenidos procedían de las provincias de Ávila, Salamanca y Zamora. Así, 62 pacientes eran de Ávila (24,9%), 74 (29,7%) eran de Zamora y 85 (34,1%) de Salamanca. Si tenemos en cuenta las poblaciones extraídas de los datos del Instituto Nacional de Estadística, estos datos nos dan una incidencia global de 6,9 por 100.000 habitantes y año, distribuida por provincias de la siguiente manera: en Zamora es del 7,65 por 100.000 y año, en Ávila del 7,19 por 100.000 habitantes y año, y en Salamanca del 4,4 por 100.000 habitantes y año.

Los pacientes de otras provincias y aquellos cuyo origen era desconocido suponían un porcentaje del 13,2% de la población estudiada.

#### IV.1.1.-GÉNERO Y EDAD.

De los 249 pacientes, 179 (71,9%) eran varones y 70 (28,1%) mujeres (Tabla 2). La proporción varones/mujeres es 2,5/1.

**Tabla 2.- Distribución por género en el grupo de pacientes del estudio.**

<b>Pacientes</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>PORCENTAJE VALIDO</b>	<b>PORCENTAJE TOTAL</b>
<b>VARONES</b>	179	71.9	71.9	71.9
<b>MUJERES</b>	70	28.1	28.1	28.1

En el grupo de los varones, el 21,1% provenían de Ávila, el 37,4% de Salamanca, el 29,2% de Zamora y el 12,3% de otras localidades. Mientras que en el grupo de mujeres, el 34,3% procedía de Ávila, el 25,7% era de Salamanca, el 31,4% de Zamora y un 8,5% de otras procedencias no especificadas (Tabla 3).

**Tabla 3.- Relación entre el género y la procedencia.**

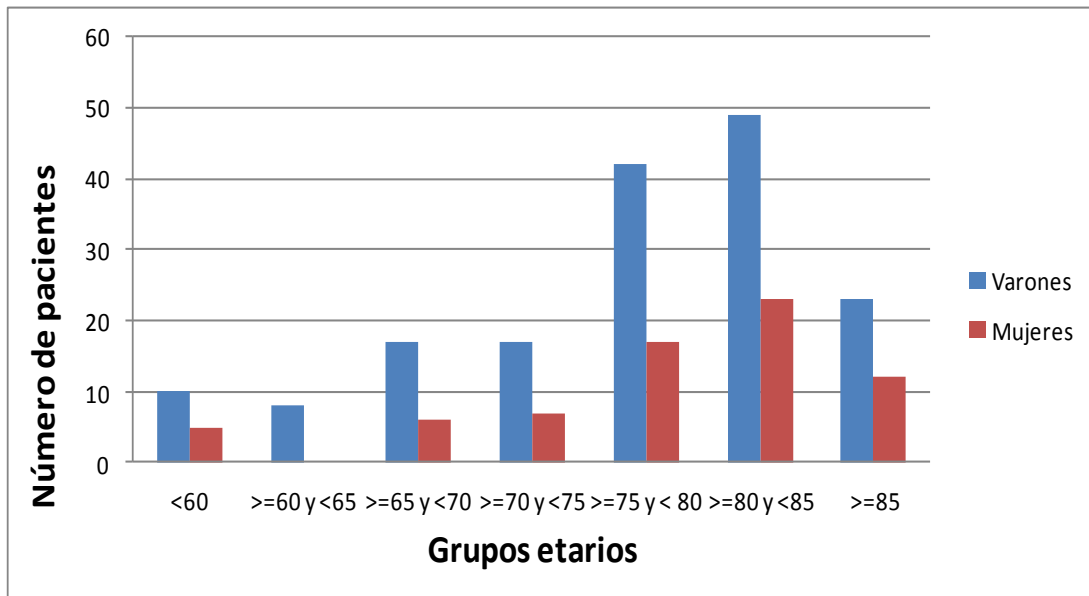
<b>Procedencia</b>	<b>VARONES</b>		<b>MUJERES</b>		<b>TOTAL</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>AVILA</b>	38	21.1	24	34.3	62	24.9
<b>SALAMANCA</b>	67	37.4	18	25.7	85	34.1
<b>ZAMORA</b>	52	29.2	22	31.4	74	29.7
<b>OTRAS</b>	6	3.4	1	1.4	7	2.8
<b>DESCONOCIDA</b>	16	8.9	5	7.1	21	8.4
<b>TOTAL</b>	179	100	70	100	249	100

La edad oscilaba entre los 33 y los 96 años con una media de 76,5 (desviación típica 9,6) con mayor número de pacientes en torno a las 78 (Tabla 4). La edad de los varones oscilaba entre los 33 y los 96 años, con una media de  $76,4 \pm 9,9$  y una moda de 83; mientras que en las mujeres la edad estaba comprendida entre los 42 y los 94 años, con una media de  $81,5 \pm 5,3$  y una moda de 81 años.

**Tabla 4.- Distribución por edades en el grupo de pacientes de estudio.**

	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DES. TIPICA
<b>VARONES</b>	33	96	76,4	9,9
<b>MUJERES</b>	42	94	81,5	5,3
<b>TOTAL</b>	33	96	76,5	9,6

En la figura 13 se muestra la distribución por género y edad. Como puede apreciarse, en todos los grupos de edad hay predominio masculino, y la mayor incidencia se concentra en torno a los 75-85 años.



**Figura 13.- Distribución de los pacientes en función de la edad y el género. En el eje de ordenadas número de pacientes. En el eje de abscisas: grupos de edad de 5 en 5 años, menores de 60 años y mayores de 85 años.**

Si desglosamos la incidencia por provincias en función de la edad y género, las cifras varían mucho alcanzando su máximo valor en los varones con edades comprendidas entre los 95 y 99 años en la provincia de Ávila, con una incidencia estimada de 149 por 100.000 (Tablas 5, 6 y 7) (Figura 14).

**Tabla 5.- Incidencia en la provincia de Ávila, por edad y género.**

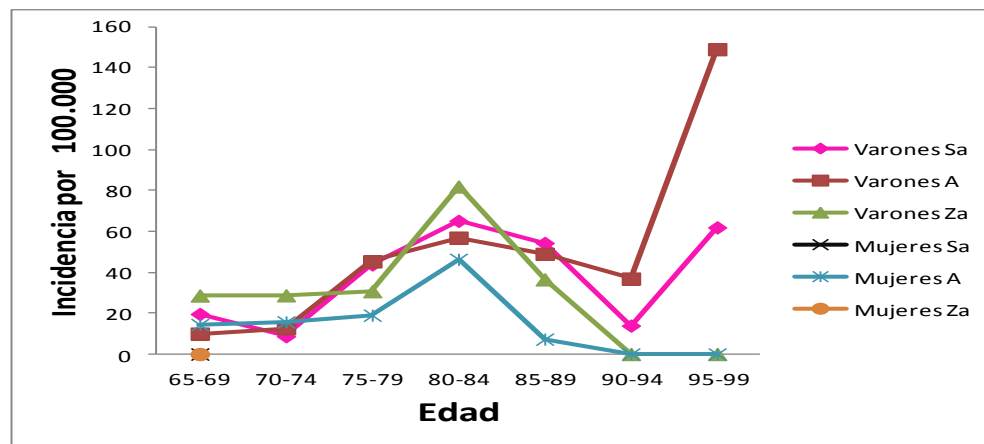
	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95-99
<b>Varones</b>	10	12,6	45,3	56,9	49,0	36,9	149
<b>Mujeres</b>	14,4	15,7	19,0	46,3	7,3	0	0

**Tabla 6.- Incidencia en la provincia de Salamanca, por edad y género.**

	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95-99
<b>Varones</b>	19,6	8,7	43,8	65,1	54,3	13,9	61,9
<b>Mujeres</b>	2,2	3,7	7,6	12,4	14,9	8,3	0

**Tabla 7.- Incidencia en la provincia de Zamora, por edad y género.**

	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95-99
<b>Varones</b>	28,6	28,7	30,7	81,9	36,5	0	0
<b>Mujeres</b>	3,6	2,7	20,0	27,4	23,2	12,3	0



**Figura 14.- Distribución de la incidencia por edad y género en las tres provincias: Salamanca, Ávila y Zamora.**



## **IV.2.-ANTECEDENTES.**

Se estudiaron aquellos antecedentes, que según la literatura, podrían estar asociados con una incidencia superior: presencia o ausencia de traumatismo previo, consumo de alcohol, hábito tabáquico, consumo de antiagregantes o anticoagulantes y patología previa. Esta última se agrupó por sistemas, dejando aparte la hipertensión arterial (HTA), la diabetes y la patología tumoral y en un grupo miscelánea las patologías con poca representación.

### **IV.2.1.-TRAUMATISMO PREVIO, ALCOHOL Y TABACO.**

El consumo de alcohol estaba presente en 14 pacientes todos ellos varones (5,6%). De igual manera, tampoco se ha demostrado una incidencia superior a la media en relación con el tabaquismo, dado que solo un 4,4 % (11 pacientes) eran fumadores; todos ellos también varones. Existe por tanto relación inversa entre el consumo de alcohol o tabaco y la aparición del HSC.

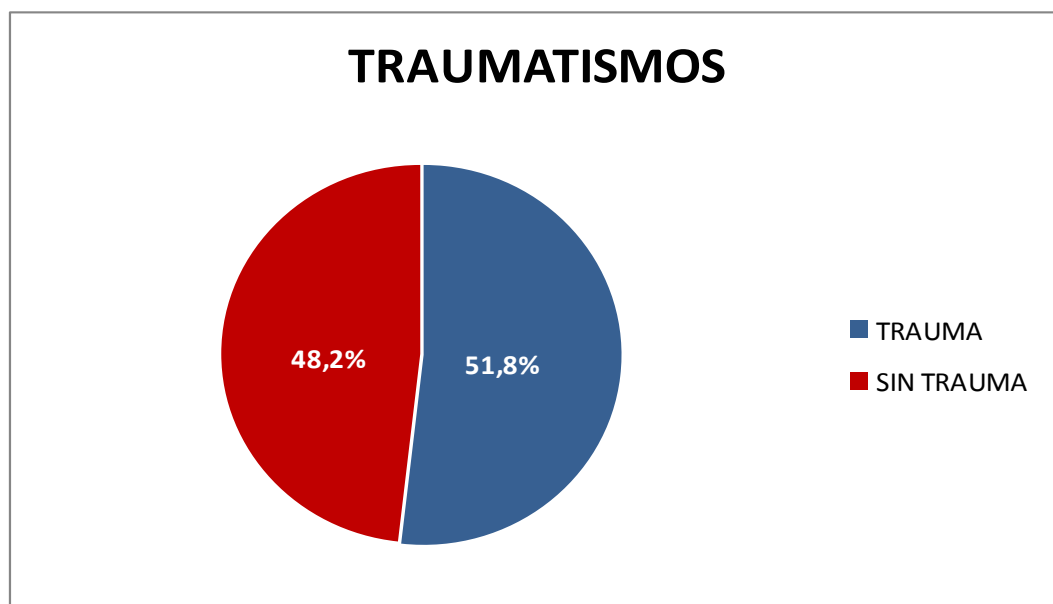
129 pacientes de los 249 del grupo (el 51,8%) recordaban un traumatismo previo (Figura 15) y la fecha oscilaba entre el mismo día del ingreso y los 215 anteriores, con una media de  $40,05 \pm 32,5$  días. De los 129 casos, 92 eran varones y 37 mujeres; 51,4% y 52,9% respectivamente (Tablas 8 y 9).

**Tabla 8.- Consumo de alcohol, tabaquismo y traumatismo, previo.**

Antecedentes	VARON		MUJER		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>ALCOHOL</b>	14	6,8	0	0	14	6,8
<b>TABACO</b>	11	4,4	0	0	11	4,4
<b>TRAUMA PREVIO</b>	92	51,4	37	52,9	129	51,8

**Tabla 9.- Tiempo transcurrido en días desde el traumatismo hasta el diagnóstico.**

Días	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DES.TIPICA
<b>VARONES</b>	0	215	45,5	36,2
<b>MUJERES</b>	0	88	25,3	20,9
<b>TOTAL</b>	0	215	40,05	32,5



**Figura 15.- Existencia de traumatismo previo en las historias clínicas de la población de estudio.**

Estos resultados no son estadísticamente significativos, ya que al aplicar el test de Fisher resulta una  $p=0,83$ , muy lejos de la  $p=0,05$  que se considera significación estadística.

#### IV.2.2.-PATOLOGÍA PREVIA.

El 87,1% (217 pacientes) presentaban alguna patología previa (Tabla 10). Destaca la patología cardiovascular, presente en 81 pacientes (32,5% de los casos), seguida de la hipertensión arterial en 74 casos (29,7%).

Entre los pacientes que presentaba hipertensión arterial, hay un ligero predominio femenino, correspondiendo al 34,3% (24 mujeres) de la población estudiada, frente al 27,9% (50 varones). Las diferencias no son estadísticamente significativas ( $p=0,76$ ).

El 7,8% de los varones y el 12,9% de las mujeres tenían cifras elevadas de colesterol y/o triglicéridos, siendo el porcentaje global de 9,2%, cifra que tampoco es estadísticamente significativa ( $p=0,21$ ). Lo mismo sucedió con la incidencia de DM, ya que tan solo un 18,1 % (45 casos) padecía DM. Dado que la cifra era poco importante, no se hizo distinción entre los insulino dependientes y los tratados con antidiabéticos orales.

Un 32,5% (81 casos) presentaban alguna enfermedad cardiovascular con la siguiente distribución: fibrilación auricular (FA), 29; cardiopatía isquémica, 20; valvulopatías, 17; insuficiencia cardiaca, 5; trombosis venosa profunda o embolia pulmonar previa, 5; miocardiopatías, 4; aneurisma de aorta, 3; arritmias (no FA) 3; cardiomegalia, 1; arteriopatía periférica, 1; varices, 1; by-pass aorto-

bifemoral 1; y, 9 pacientes presentaban más de una de estas patologías ( $p=0,94$ ).

Un 8,4% (21 casos) presentaba patología respiratoria conocida. Distribuyéndose de la siguiente manera: EPOC, 11 pacientes; asma, 3; broncopatías, 2; fibrosis pulmonar, 1; hipertensión pulmonar, 1; síndrome de apnea obstructiva del sueño, 1; cor pulmonare, 1; y, tuberculosis, 1 ( $p=0,10$ ).

Se recogieron alteraciones genitourinarias en el 17,3 % (43 casos). Los datos en este apartado son los siguientes: hipertrofia benigna de próstata, en 29 pacientes; crisis renoureterales, en 6; insuficiencia renal crónica, en 5; infecciones urinarias de repetición, en 2; y, metrorragias, en 1. Estaban presentes en el 22,3% de los varones y en el 4,3% de las mujeres Este resultado es estadísticamente significativo  $p=0,000$ . No obstante esta distribución por géneros es predecible si tenemos en cuenta que en los varones se ha incluido la patología prostática. El desequilibrio entre la patología exclusivamente masculina y la propiamente femenina es elevado a favor de la masculina.

Revisando la patología neurológica asociada, un 29,3% (73 de los pacientes intervenidos) había sufrido algún proceso de este tipo: cefalea, 12; Alzheimer, 11; crisis epilépticas, 10; depresión, 8; demencia, 8; enfermedad de Parkinson, 6; vértigo, 2; enfermedad de motoneurona, 2; hemiplejia no filiada, 2; hidrocefalia, 1; infarto de ganglios basales, 1; neuralgia, 1 y síndrome de Korsakoff, 1. Se recogió la existencia de ACV previos en 10 pacientes; hematomas subdurales en 3 y encefalitis en 1.

En conjunto estas tres patologías suponían el 5,6% de los casos, con una distribución heterogénea por géneros, 7,8% de los varones habían tenido algún proceso de este tipo, pero ninguna de las mujeres. Los resultados solo fueron estadísticamente significativos en el caso del estudio conjunto de ACV previo, infección o hematoma subdural ( $p= 0,013$ ).

En relación con la presencia de patología tumoral asociada, los tipos fueron muy variados: 8 tumores de próstata; 2 de colon; 2 meningiomas; 2 síndromes linfoma y mieloproliferativos; 1 gástrico; 1 mama; 1 tiroides; 1 vejiga; 1 glioblastoma; 1 melanoma; y 1 linfoma. La frecuencia fue similar en ambos géneros y con una presencia global del 6,4% (16 casos) ( $p=0,77$ ).

Un 33% (83 pacientes) presentaba otros procesos tales como: artrosis, en 11; hipoacusia, en 10; hipotiroidismo, en 7; úlcera gastroduodenal o perforación gástrica, en 7; discrasias sanguíneas, en 7; enfermedad de Paget, en 5; cataratas, en 4; herniorrafias, en 4; hiperuricemia, en 4; colecistectomía, en 4; conectivopatías en 3, fracturas, en 2; síndrome de inmunodeficiencia adquirida, en 2; artritis reumatoide, en 2; y alteraciones cromosómicas, bocio, cirrosis biliar, esplenectomía, espondilitis anquilosante, hepatopatía, hernia discal, hernia de hiato, hipertensión portal, incontinencia del esfínter rectal, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, obesidad, polimialgia, psoriasis, rhabdomiólisis, retraso mental, rinoconjuntivitis alérgica, en 1 solo caso respectivamente.

**Tabla 10.- Presencia de patología previa.**

Patología Previa	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>P.CARDIOVASCULAR</b>	58	32,4	23	32,9	81	32,5
<b>HIPERTESION ARTERIAL</b>	50	27,9	24	34,3	74	29,7
<b>P.NEUROLOGICA</b>	49	32,9	14	20,0	73	29,3
<b>DISLIPEMIA</b>	14	7,8	9	12,9	23	9,2
<b>DIABETES</b>	32	17,9	13	18,6	45	18,1
<b>P.RESPIRATORIA</b>	20	11,2	1	1,4	21	8,4
<b>P.GENITOURINARIA</b>	40	22,3	3	4,3	43	17,3
<b>P.ONCOLOGICA</b>	11	6,1	5	7,1	16	6,4
<b>OTRAS PATOLOGIAS</b>	56	31,3	27	38,6	83	33,3

#### IV.2.3.-CONSUMO DE ANTIAGREGANTES Y/O ANTICOAGULANTES.

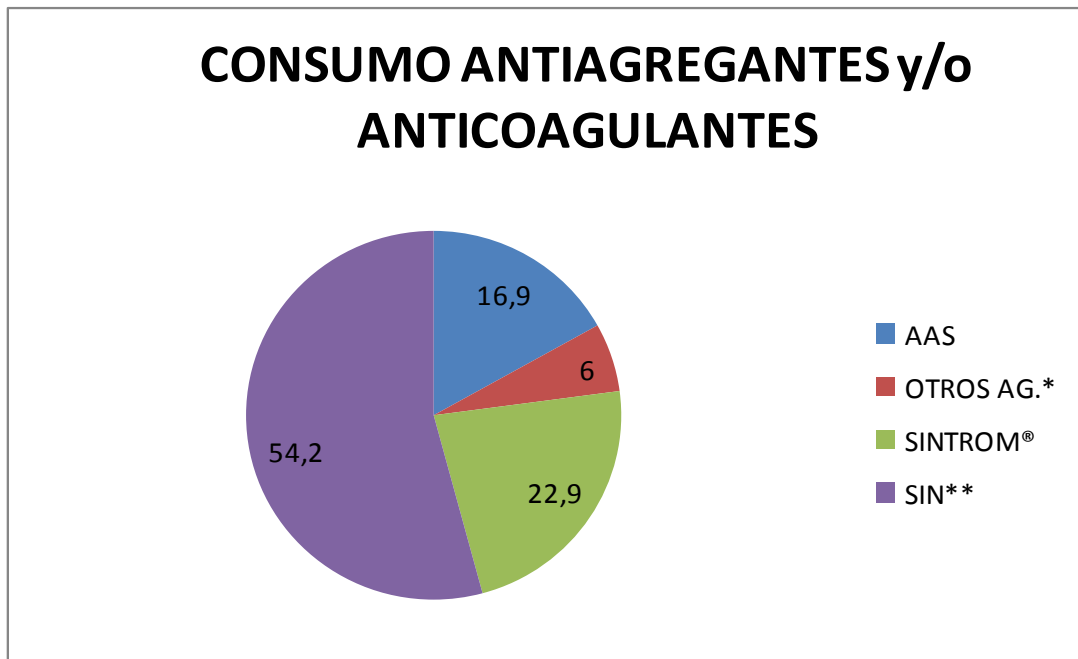
En nuestra base de datos, y siempre buscando factores de posible influencia en el desarrollo de los HSC, incluimos el consumo de antiagregantes y anticoagulantes. Recogimos que el 16,9% (42 pacientes) eran consumidores habituales de ácido acetil salicílico. Otros fármacos de poder antiagregante como ibuprofeno, ticlopidina, clopidogrel, etc., sólo se reconocía su consumo en un 6% (15 pacientes); y, respecto a la warfarina, el 22,9% (57 de los casos) la consumía (Tabla 11) (Figura 16).

**Tabla 11.-Administración de antiagregantes y/o anticoagulantes.**

Consumo de:	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>AAS</b>	33	18,4	9	12,9	42	16,9
<b>OTROS AG.*</b>	13	7,3	2	2,9	15	6,0
<b>SINTROM®</b>	38	21,2	19	27,1	51	22,9

*\*OTROS AG: Fármacos con efecto antiagregante que no son Ácido Acetil Salicílico, como Clopidogrel, Ibuprofeno...*

Estos resultados no tienen significación estadística, ya que en los tres casos la “p” estaba alrededor del 0,30, valor muy alejado de  $p=0,05$ .



**Figura 16.- Consumo de fármacos con acción anticoagulante o antiagregante.**  
*Otros AG\*: Fármacos con efecto antiagregante que no son Ácido Acetil Salicílico, como Clopidogrel, Ibuprofeno. SIN\*\*: grupo de pacientes que no tomaban ningún fármaco que actuara sobre la coagulación o la agregación plaquetaria.*

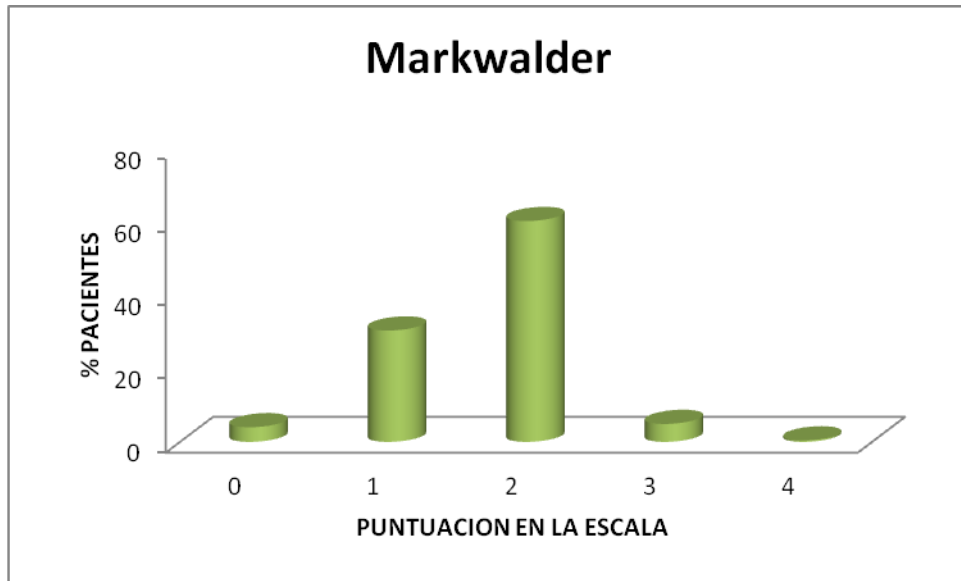
### IV.3.-CLÍNICA.

Revisando el grado de la escala de Markwalder al ingreso, el 4% (10 casos) no referían ninguna clínica (grado 0); el 30,4% (75 casos) tenían cefalea (grado 1); el 60,3% (149 casos), tenían somnolencia, o desorientación y /o un pequeño déficit motor (grado 2); el 4,9% (12 casos) presentaban estupor con adecuada respuesta a estímulos dolorosos y /o un déficit motor importante (grado 3); y, sólo un 0,4% (1 caso) ingreso en coma (grado 4 de la escala de Markwalder) (Figura 17) (Tabla 12).

**Tabla 12.- Puntuación en la escala de Markwalder.**

E. Markwalder	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>0</b>	7	4,0	3	4,3	10	4,0
<b>1</b>	57	32,2	18	25,7	75	30,4
<b>2</b>	105	59,3	44	62,9	149	60,3
<b>3</b>	7	4,0	5	7,1	12	4,9
<b>4</b>	1	0,6	0	0,0	1	0,4
<b>TOTAL</b>	<b>177</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>247</b>	<b>100</b>



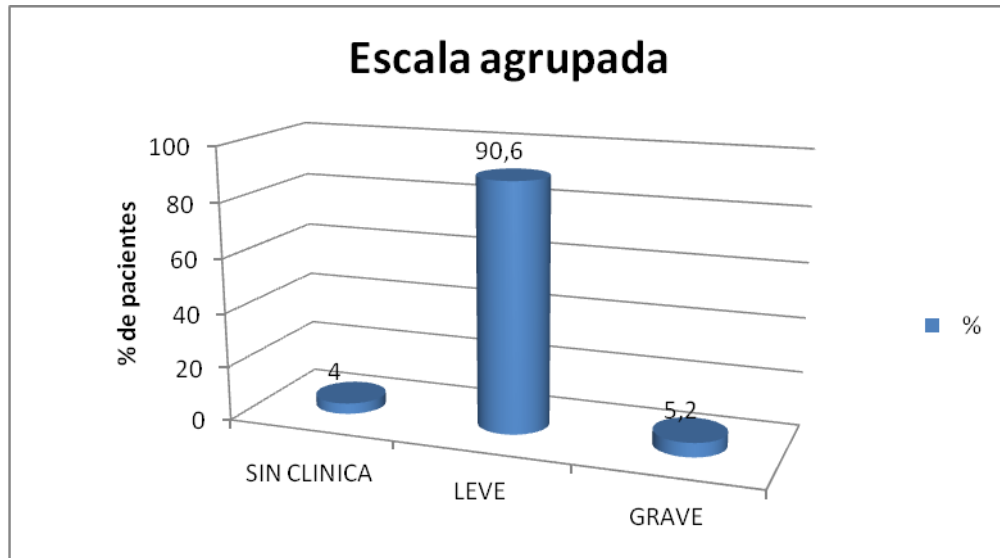


**Figura 17.-** Porcentaje de pacientes en función de su puntuación en la Escala de Markwalder.

Para facilitar el análisis estadístico creamos una nueva escala, a la que denominamos escala agrupada haciendo tres grupos: Un primer grupo que denominamos *sin clínica*, un segundo grupo que denominamos *leve* (que recogía los grados 1 y 2 de Markwalder) y un tercer grupo *grave* (grados 3 y 4 de Markwalder). Comprobamos que el 4% (10 pacientes) no presentaron ninguna clínica al ingreso, el 90,6 % (224 pacientes) tenían clínica que se podía considerar leve, y el 5,2 % (15 casos) acudieron con un cuadro grave (Figura 18). Se perdieron dos casos en la recogida de datos (Tabla 13).

**Tabla 13.-** Puntuación en la escala agrupada.

E. Agrupada	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>SIN CLINICA</b>	7	3,9	3	4,2	10	4,0
<b>LEVE</b>	162	91,5	62	88,5	224	90,6
<b>GRAVE</b>	8	4,5	5	7,1	13	5,2

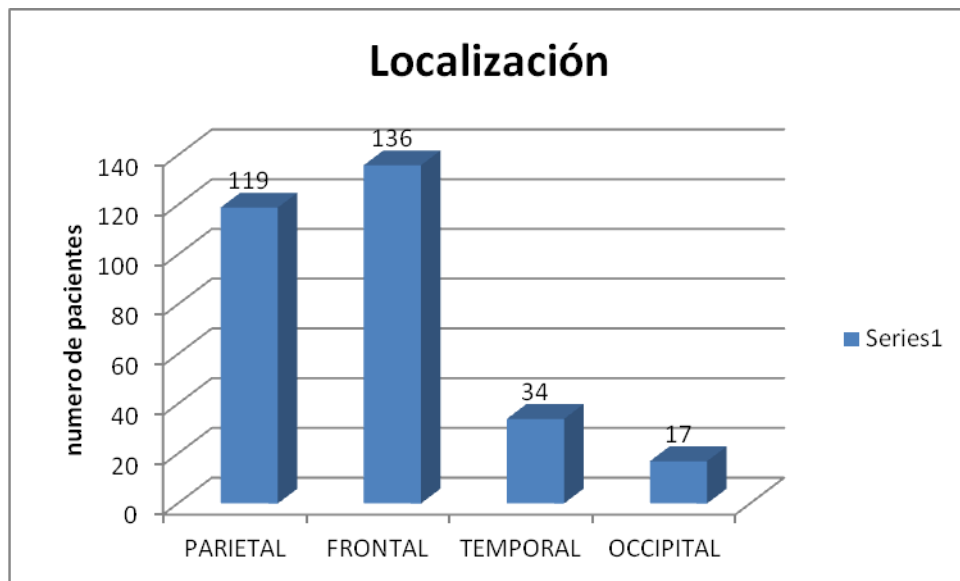


**Figura. 18.-** Porcentaje de pacientes en función de su puntuación en la escala agrupada

#### IV.4.-RESULTADOS DE NEUROIMAGEN.

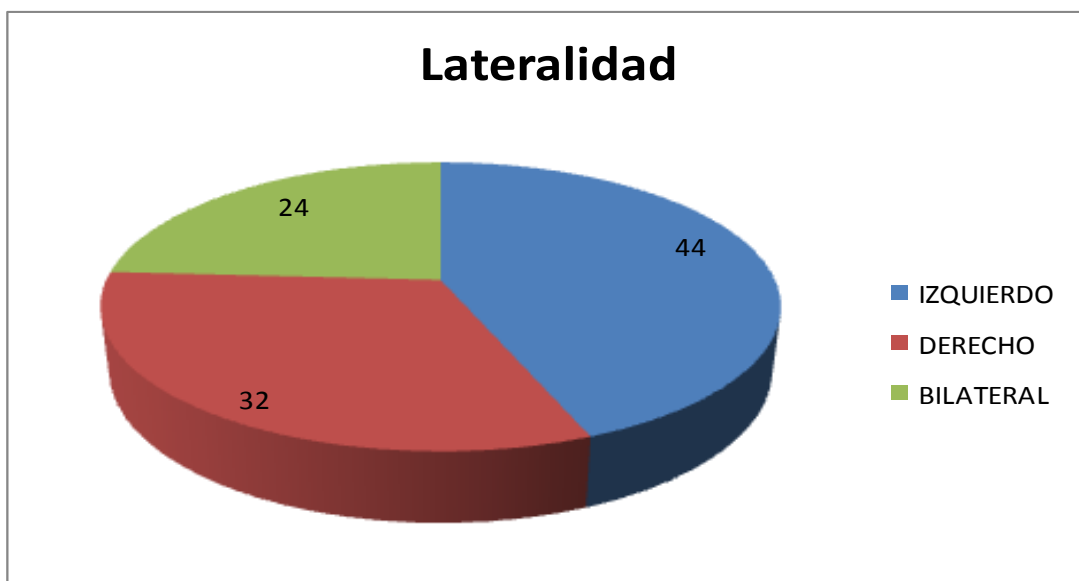
En todos los pacientes se realizó un estudio TAC al ingreso, con los siguientes resultado (Tablas 14 y 15).

Observando la localización de los hematomas, el 54,6% (136 casos) eran frontales, el 47,8% (119) eran parietales, el 13,7 % (34) temporales. La localización temporal esta es el límite de la significación estadística ( $p=0,068$ ) y solo un, 6,8% (17) de los HSC son occipitales (Figura 19) dato que si resultó estadísticamente significativo ( $p=0,025$ ) lo cual quiere decir que hay menos frecuencia de HSC occipitales, que si la distribución fuera al azar. El motivo por el que el sumatorio es mayor que el número de casos es que algunos hematomas se extienden a más de un lóbulo.



**Figura 19.-** Localización de los hematomas sudurales crónicos en la población de estudio.

En cuanto a la lateralidad de los hematomas, en nuestra serie predominan los izquierdos: 106 (44,0%), mientras que son derechos en 77 pacientes (32,0%) y los menos frecuentes son los bilaterales con 58 casos, (24,1%) (Figura 20); existiendo 8 historias en las que no se encontró referencia a este dato.



**Figura 20.-**Lateralidad del hematoma subdural crónico en la población de estudio.

En el 76,7% (191 casos), hay un desplazamiento de la línea media, debido al efecto masa producido por el hematoma. En el 50,6% (126 pacientes), se aprecia compresión de estructuras cerebrales, sin diferencias significativas en función del género. Solamente se observaron imágenes compatibles con edema cerebral, en un 5,6% (14 casos). La atrofia cerebral, aparecía descrita en 28 pacientes (el 11,2%) siendo predominante en varones 22, que representaban el 12,3%, frente a 8 mujeres (8,6%).

El grosor de los hematomas se recoge en 99 estudios y osciló entre 2 y 86 milímetros; con una moda de 21 milímetros y una media de 22,1.

**Tabla 14.- Localización del hematoma subdural crónico**

Localización	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>PARIETAL</b>	83	46,4	36	51,4	119	47,2
<b>FRONTAL</b>	96	53,6	40	57,1	136	54,6
<b>OCCIPITAL</b>	8	4,5	9	12,9	17	6,8
<b>TEMPORAL</b>	20	11,2	14	20,0	34	12,7
<b>IZQUIERDO</b>	78	44,8	28	41,8	106	44,0
<b>DERECHO</b>	54	31,0	23	34,3	77	32,0
<b>BILATERAL</b>	42	24,1	16	23,9	58	24,0

**Tabla 15.- Otros hallazgos neurorradiológicos.**

Hallazgos TC	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>DESPLAZAMIENTO de la línea media</b>	134	79,4	57	81,4	191	76,7
<b>COMPRESION</b>	92	51,4	34	48,6	126	50,6
<b>EDEMA</b>	10	5,6	4	5,7	14	5,6
<b>ATROFIA CEREBRAL</b>	22	12,3	6	8,6	28	11,2

Otro aspecto interesante fue recopilar el número de TC postcirugía realizadas, ya que, en cierta manera, se puede extrapolar de ahí la evolución del paciente. En 50 de los casos (23%) se realizó un solo control; en 88 (40,6%) se realizaron dos controles radiológicos; 3 en 49 (22,6%); 4 en el 15 (6,9%); 5 en 8 (3,7%); 6 en 4 (1,8%); 7 en 2 (0,9%) y hasta 8 controles en 1 paciente (0,5%) (Tabla 16).

**Tabla 16.- Número de exploraciones TC tras la cirugía.**

N° TC	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	39	20,3	25	29,7	64	23,0
<b>DOS</b>	58	37,9	30	46,9	88	40,6
<b>TRES</b>	42	27,5	7	10,9	49	22,6
<b>CUATRO</b>	11	7,2	4	6,3	15	6,9
<b>CINCO</b>	5	3,3	3	4,7	8	3,7
<b>SEIS</b>	3	2,0	1	1,6	4	1,8
<b>SIETE</b>	2	1,3	0	0,0	2	0,9
<b>OCHO</b>	1	0,7	0	0,0	1	0,5

#### IV.5.-TECNICA QUIRURGICA.

Respecto al procedimiento quirúrgico, se practicó un solo agujero de trépano en 107 pacientes (42,9%), y se realizaron dos orificios de trépano en 124 (49,8%) (Tabla 17). De manera excepcional se emplearon otras técnicas como: SEPS (4 pacientes), Kit de twist-drill (2 pacientes) o craneostomía en otros 2. No se pudieron obtener los informes en los que se reflejaba la técnica quirúrgica empleada en 10 pacientes.

**Tabla 17.- Número de trépanos realizados.**

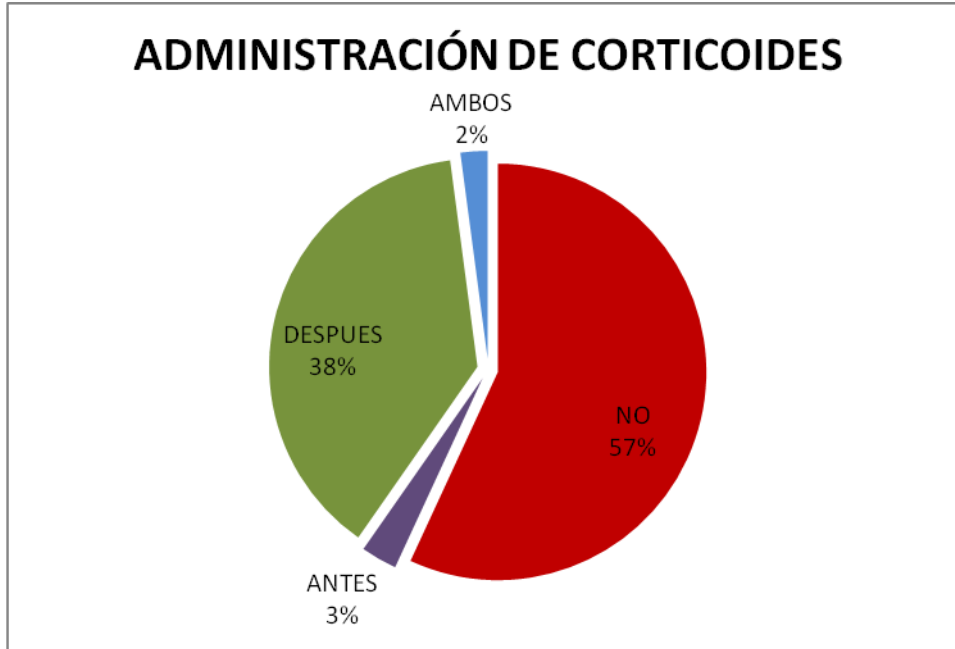
Trépanos	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	81	45,2	35	50	107	42,9
<b>VARIOS</b>	94	52,5	32	45,7	124	49,8

Se colocaron drenajes en 189 ocasiones (75,9%), siendo en 40 de ellas del tipo Jackson Pratt. Manteniéndose los mismos en el 80% de los casos durante dos días, en el 10,5% durante tres días, en el 7% durante 4 días y en el 2,5% durante 5 días

#### IV.6.-ADMINISTRACIÓN DE CORTICOIDES EN EL TRATAMIENTO.

En un 56% (140 de los pacientes), no se emplearon corticoides en ningún momento de la estancia hospitalaria. No se evidenciaron diferencias significativas en la administración de corticoides por cuestión de género. En el 2,8% (7 casos) se administraron antes de la intervención

quirúrgica; en el 38,2% (94 casos) se emplearon después de la cirugía, y tan solo en el 2% (5 pacientes) antes y después (Figura 21) (Tabla 18). Es decir un 40,2% recibieron corticoides tras la cirugía.



**Figura 21.**-Administración de corticoides en el tratamiento.

**Tabla 18.**-Administración de corticoides.

Corticoides	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>NO</b>	96	54,5	44	62,9	140	56,9
<b>ANTES</b>	6	3,4	1	1,4	7	2,8
<b>DESPUES</b>	71	40,3	23	32,9	94	38,2
<b>ANTES Y DESPUES</b>	3	1,7	2	2,9	5	2,0

#### IV.7.-COMPLICACIONES.

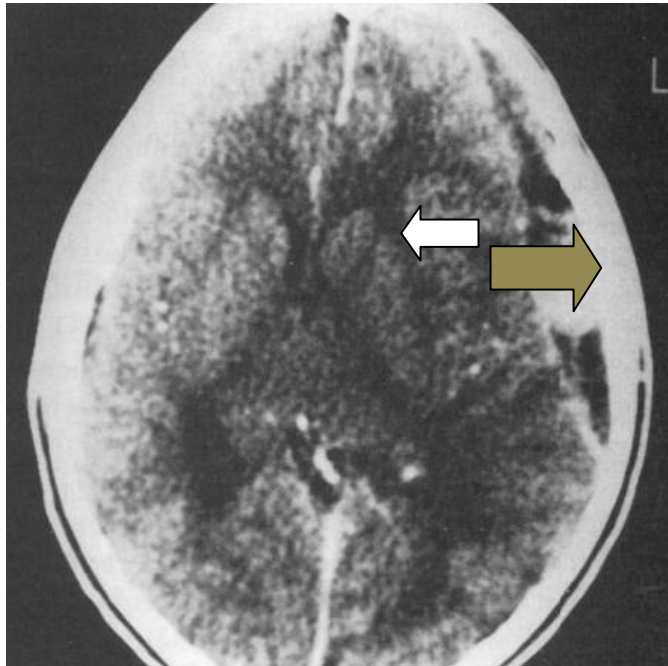
Las complicaciones de la cirugía solo aparecieron en el 13,2% (33 pacientes). Dividimos estas complicaciones en intraoperatorias y postoperatorias. Así, en un paciente se recoge un episodio de taquicardia

paroxística ventricular durante la cirugía, sin repercusión funcional; un caso de insuficiencia respiratoria severa; y, en 6 casos se produjeron convulsiones durante la intervención.

Tras la intervención se observó: la presencia de neumoencéfalo en 17 pacientes; crisis epilépticas en 6; higromas postcirugía en 2; en otros 2 aparecieron empiemas; en 1 caso se produjo un hematoma subdural subagudo y en otro un hematoma subdural agudo; en 1 caso se describió la aparición de hidrocefalia; y, en 1 caso contusión cerebral. Todos estos resultados no muestran significación estadística. ( $p=0,187$ ).

En 146 pacientes persistieron restos mínimos de hematoma tras la cirugía lo que supone un 58,6% de los casos revisados; resultado estadísticamente significativo  $p=0,021$  (Tabla 19) (Figuras 22a-22b).





**Figura 22-a.-** TC, con contraste de hematoma subdural crónico mixto izquierdo. Se aprecia la desviación de la línea media a la derecha (flecha en blanco) y las tabicaciones dentro del hematoma (flecha en beige).



**Figura 22-b.-** TC postquirúrgico. Se aprecia la persistencia de restos del hematoma

Fue preciso reintervenir a 32 pacientes (12,9%), distribuyéndose por género en 24 varones (13,4%) y 8 mujeres (11,4%). Datos carentes de significación estadística  $p=0,675$ .

El número de exitus intrahospitalarios recogido en las historias fue de 7 pacientes, seis hombres y una mujer, (2,8%), aunque 2 de ellos fallecieron como consecuencia de su patología previa y no de complicaciones derivadas de la intervención (Tabla 19).

**Tabla 19** -Complicaciones tras la cirugía.

Complicaciones	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>NEUMENCEFALO</b>	12	6,7	5	7,1	17	6,8
<b>EPILEPSIA</b>	4	2,2	2	2,8	6	2,4
<b>INFECCIONES</b>	3	1,7	0	0	3	1,2
<b>HIGROMAS</b>	2	1,1	0	0	2	0,8
<b>HS AGUDO/SUBAGUDO</b>	1	0,5	1	1,4	2	0,8
<b>CONTUSION CEREBRAL</b>	1	0,5	0	0	1	0,4
<b>HIDROCEFALIA</b>	0	0	1	1,4	1	0,4
<b>RESTOS DE HEMATOMA</b>	107	59,7	39	55,7	146	58,6
<b>REINTERVENCION</b>	24	13,4	8	11,4	32	12,9
<b>EXITUS</b>	6	3,4	1	1,4	7	2,8

#### **IV.8.-SEGUIMIENTO.**

El tiempo de hospitalización en el Servicio de Neurocirugía, osciló entre los 2 y los 40 días, con una media de  $8,87 \pm 5,84$ . Si desglosamos este dato en función del género los resultados son: entre 3 y 40 días para

los varones y entre 2 y 33 días las mujeres, sin que esta diferencia tenga significación estadística (Tabla 20).

**Tabla 20.-Tiempo de hospitalización (días).**

	<b>MINIMO</b>	<b>MAXIMO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DES.TIPICA</b>
<b>VARONES</b>	3	40	9	5,6
<b>MUJERES</b>	2	33	8,8	6,3
<b>TOTAL</b>	2	40	8,9	5,8

El tiempo de seguimiento fue también muy amplio, desde pacientes a los que se les dio el alta definitiva coincidiendo con el alta hospitalaria, hasta aquellos a los que se siguió 900 días. En un primer análisis se comprobó que la media de seguimiento fue de  $3,3 \pm 1,8$  meses.

La media hasta el alta fue de 107, 6 días con una desviación típica de 127,8. El tiempo máximo de seguimiento en las mujeres fue de 300 días, con una media de 82,4 y una desviación típica de 73,8; no existiendo diferencia estadísticamente significativa por razón de género.

180 pacientes acudieron a revisión al mes, dándole el alta a 22 de ellos (8,8%); 136 pacientes fueron revisados a los dos meses, momento en el que se le dio el alta a 73 (29,3%); 98 a los 3 meses, recibiendo el alta 22 (8,8%); a los cuatro meses se le dio el alta definitiva a 15 pacientes (6,0%); a los cinco meses a 15 pacientes (6,0); y, recibieron el alta pasados los seis meses 47 (18,9%), Se perdieron en este seguimiento 55 pacientes (22,1%) (Tabla 21).

Se realizó un estudio estadístico descriptivo para comprobar el tiempo de seguimiento en meses en las consultas de Neurocirugía, sin tener en cuenta el tiempo de ingreso hospitalario. Hubo 55 ocasiones en las que al paciente no se le realizó seguimiento en consulta o este no estaba reflejado en la Historia Clínica.

**Tabla 21.** *Tiempo de seguimiento, en días, desde el ingreso hasta el alta definitiva.*

<i>Días</i>	<b>MINIMO</b>	<b>MAXIMO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DES.TIPICA</b>
<b>VARONES</b>	0	900	122,3	171
<b>MUJERES</b>	0	300	82,4	73,8
<b>TOTAL</b>	0	900	107,6	127,8

Se realizó un estudio estadístico descriptivo para comprobar el tiempo de seguimiento en meses en las consultas de Neurocirugía, sin tener en cuenta el tiempo de ingreso hospitalario. Hubo 55 ocasiones en las que al paciente no se le realizó seguimiento en consulta o este no estaba reflejado en la Historia Clínica. En un primer análisis se comprobó que la media de seguimiento fue de 3,3 meses.

Desglosando ese seguimiento en consulta por meses, observamos que casi el 30% de los pacientes eran seguidos durante dos meses. Dándoles en ese momento el alta definitiva.

El análisis multivariante permitió comprobar que el tiempo medio de seguimiento en meses está asociado con:

1. Sintrom®; Al tomar Sintrom® se reduce el tiempo medio de seguimiento en 0,666 (B es -0,666;  $p=0,028$ ). IC-1,259 y -0,073.
2. Grosor del hematoma: Al aumentar el grosor aumenta el tiempo de seguimiento. El aumento del tiempo es de 0,060 meses;  $p=0,001$ . IC: 0,025-0,095.
3. Complicaciones (está en el límite de la significación). Al aumentar las complicaciones aumenta el tiempo de seguimiento en 1,394 meses de media.  $p=0,060$ . IC: -0,64 a 2,852.
4. Restos. (Está en el límite de la significación). Aumenta el tiempo de seguimiento en 1,944 meses.  $P=0,070$ . IC: -0,159 a 4,04.

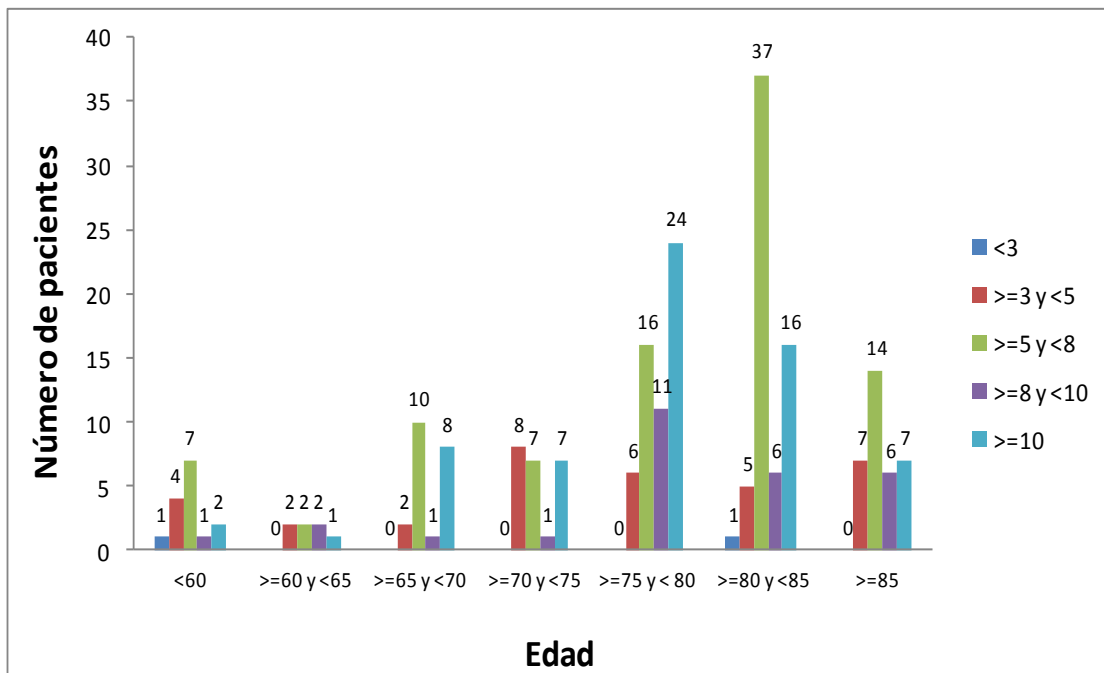
#### **IV.9.-RELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN Y OTRAS VARIABLES.**

Buscando posibles relaciones entre el tiempo de hospitalización y las variables evaluadas se planteó un análisis bivalente, comparando la variable tiempo de hospitalización con los datos de: género, factores predisponentes, patología previa, puntuación en la escala de Markwalder, puntuación en la escala agrupada, hallazgos de neuroimagen, número de trépanos realizados, el empleo o no de corticoides, número de TC postcirugía y la aparición de complicaciones.

Para conseguir una valoración estadística más precisa de la variable: tiempo de hospitalización, agrupamos las estancias en dos

grandes grupos, menor o igual a 4 días y mayor de 4 días. Los resultados obtenidos mostraban que 40 pacientes estuvieron en el primer grupo y 193 permanecieron más de 4 días ingresados. No pudimos recoger la duración de la estancia hospitalaria en 16 pacientes.

Analizamos la posible relación entre la edad y el tiempo de hospitalización. Para ello consideramos los siguientes grupos de edad: menores de 60 años, de 60 a 65; de 65 a 70; de 70 a 75; de 75 a 80; de 80 a 85 y mayores de 85 (Figura 23).



**Figura 23.** - Edad de los pacientes y duración del ingreso hospitalario. En el eje de ordenadas número de pacientes y en el de abscisas, edad de los pacientes, de 5 en 5 años. Las estancias hospitalarias están distribuidas por días: menos de 3; 3 y 4; de 5 a 7; 8 y 9, y, mayor o igual a 10 días.

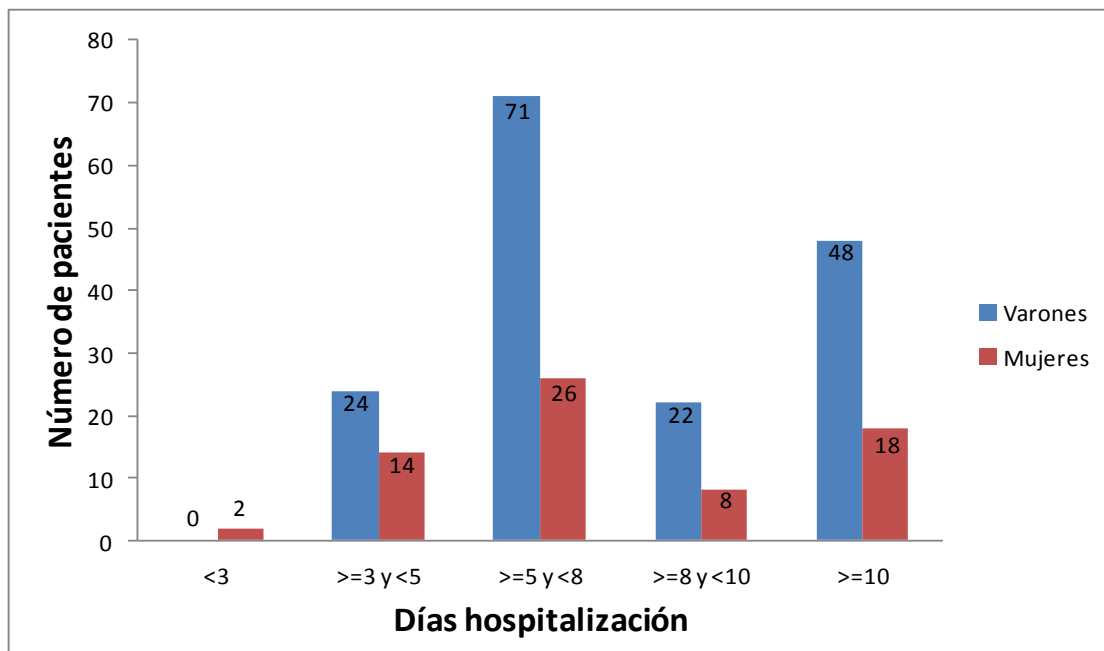
El análisis estadístico de la estancia hospitalaria por géneros, mostró que para una estancia menor o igual a 4 días (40 pacientes); el 60% eran varones y el 40% mujeres. Mientras que las estancias superiores a los 4 días (193 pacientes), correspondieron un 75,1% a varones y solo un

24,9% a mujeres. Estos resultados están en el límite de la significación estadística, test de Fisher  $p=0,079$  (Tabla 22).

**Tabla 22.-**Relación entre tiempo de hospitalización y género.

Hospitalización	≥ 4 DIAS		> 4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>VARONES</b>	24	60,0	145	75,1	169	72,5
<b>MUJERES</b>	16	40,0	48	42,9	64	27,5
<b>TOTAL</b>	40	100	193	100	233	100

Agrupando las estancias hospitalarias en menores de 3 días, entre 3 y 5 días, de 5 a 8 días, de 8 a 10 días y mayores de 10 días y valorando la distribución por género, vemos que salvo en las estancias menores de 3 días, grupo en el que no hay ningún varón, en los demás intervalos es mayor el número de varones que de mujeres (Figura 24).



**Figura 24.-** Relación entre el género y el tiempo de estancia en el hospital. En ordenadas número de pacientes y en abscisas estancia hospitalaria agrupada en menor de tres días, entre tres y cuatro días, entre cinco y siete días, entre ocho y nueve días y mayor de diez días.

Se comparó la existencia de traumatismo previo y su posible relación con la duración de la estancia, observándose que en ambos grupos aproximadamente en la mitad de los pacientes se recogía el antecedente traumático; el 55% de los que estuvieron menos de cuatro días frente al 52,3% de los que permanecieron más de 4 días. Dato sin significación estadística (Tabla 23).

Los resultados de la comparación entre la anticoagulación y/o antiagregación y el tiempo de hospitalización mostraron que el 22,5% de los pacientes que permanecieron 4 días o menos tomaban algún fármaco que afectara a la coagulación y/o agregación. El 46,1% de los pacientes que permanecieron más de 4 días tomaban alguno de estos fármacos. Resultando el análisis estadísticamente significativo  $p=0,006$  (Tabla 23). La toma de algún tipo de antiagregante y/ o anticoagulante está en relación directa con la estancia hospitalaria superior a 4 días.

Pero si separamos este consumo de sustancias que actúan sobre la coagulación o agregación por grupos farmacológicos comprobamos que: de los 40 pacientes que permanecieron ingresados 4 días o menos, 4 tomaban AAS en alguna dosis, (10%), sin embargo para estancias superiores a 4 días esta cifra casi se duplicaba. No obstante no se demuestra relación significativa entre la ingesta de AAS y la duración de la estancia hospitalaria (Tabla 23).

Ninguno de los pacientes que estuvo menos de 4 días, tomaba antiagregantes distintos del AAS; dentro del grupo que permaneció más de 4 días ingresado, el 7,8% (15 pacientes) tomaban otros antiagregantes.



Si revisamos la posible relación entre toma de Sintrom<sup>®</sup>, y estancia hospitalaria, las proporciones son similares a lo expuesto antes. En el grupo de estancia menor de 4 días, el 12,5% (5 pacientes) tomaban Sintrom<sup>®</sup>, mientras que en el grupo que permaneció ingresado más de 4 días el 23,8% (46 pacientes) lo tomaban (Tabla 23).

**Tabla 23.-**Correlación tiempo de hospitalización y antecedentes.

Hospitalización Antecedentes	≤ 4 DIAS		> 4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>TRAUMA PREVIO</b>	22	55	101	52,3	123	52,8
<b>AG y/o ACO*</b>	9	22,5	89	46,1	98	42,1
<b>AAS</b>	4	10	37	19,2	41	17,6
<b>OTROS AG**</b>	0	0	15	7,8	15	6,4
<b>SINTROM<sup>®</sup></b>	5	12,5	46	23,8	51	21,9

\* AG y/o ACO hace referencia a antiagregantes y/o anticoagulantes. \*\*Otros AG, hace referencia a fármacos con efecto antiagregante distintos del AAS.

En relación con la presencia de patología previa la mayoría de los pacientes asociaban otro tipo de patología. Así el 72,5% de los pacientes que estuvieron menos de 4 días ingresados, tenían alguna enfermedad previa, aumentado este porcentaje hasta el 89,6% en los que requirieron mayor estancia hospitalaria (Tabla 24). El 20 % de los pacientes que estuvieron ingresados menos de 4 días padecían HTA, cifra que se incrementa hasta el 31,6% en los que estuvieron más de 4 días.

El porcentaje de pacientes intervenidos que padecían diabetes era prácticamente igual en ambos grupos (17,5% y 17,6% respectivamente) (Tabla 24).

Las enfermedades cardiovasculares eran más frecuentes en los pacientes que permanecieron más de 4 días (33,7%) frente a los que estuvieron menos días (25%).

De los pacientes ingresados menos de 4 días, el 7,5% tenían alguna patología respiratoria, mientras que estaba presente en el 9,3% de los que estuvieron ingresados más de 4 días.

Por otra parte, el 10% de los pacientes que estuvieron 4 días o menos y el 18,7% de los que estuvieron más de 4 días presentaban patología genitourinaria.

Analizando la patología neurológica, está se recogía en el 17,5% de los pacientes con estancia corta, así como en el 22,3% de los pacientes que permanecieron más de 4 días.

Los procesos oncológicos estaban presentes en el 7,5% de los pacientes que estuvieron menos tiempo hospitalizados, y solo en el 5,7% de aquellos en los que se prolongó la estancia.

El grupo de patologías diversas, con poca prevalencia individual estaba presente en el 42,5% de los pacientes de corta estancia y en el 31,6% de los que estuvieron más tiempo ingresados. (Tabla 24). En ningún caso se observó una relación estadísticamente significativa, observándose únicamente como aumentaba el número de patologías asociadas en los pacientes con mayor tiempo de estancia hospitalaria.

**Tabla 24.-** *Relación entre el tiempo de hospitalización y la existencia de patología previa.*

<b>Hospitalización</b> <b>Patología Previa</b>	<b>≤ 4 DIAS</b>		<b>&gt; 4 DIAS</b>		<b>TOTAL</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>HTA</b>	8	20,0	61	31,6	69	29,6
<b>DISLIPEMIA</b>	4	10	18	9,3	22	9,4
<b>DIABETES</b>	7	17,5	34	17,6	41	17,6
<b>P.CARDIOVASCULAR</b>	10	25,0	65	33,7	75	32,2
<b>P.RESPIRATORIA</b>	3	7,5	18	9,3	21	9,0
<b>P.GENITOURINARIA</b>	4	10	36	18,7	40	17,2
<b>P.NEUROLOGICA</b>	7	17,5	58	30,0	65	27,9
<b>P.TUMORAL</b>	3	7,5	11	5,7	14	6,0
<b>OTRAS PATOLOGIAS</b>	17	42,5	61	31,6	78	33,5

Comparamos la puntuación obtenida en la escala de Markwalder con el tiempo de hospitalización, observando que de 8 los pacientes del grado 0, 7 estuvieron ingresados más de 4 días; de los 73 del grado 1, 63 estuvieron más de 4 días, de los 139 pacientes del grado 2, 11 pacientes estuvieron más de 4 días; de los 11 pacientes del grado 3, 10 estuvieron más de 4 días, y, el único paciente del grado 4 permaneció ingresado más de 4 días. Ninguno de los resultados mostró significación estadística (Tabla 25); aunque si observamos que el mayor porcentaje de pacientes (70%) con estancia menor de 4 días tenía una puntuación de 2 en la escala de Markwalder, mientras que el mayor porcentaje de pacientes con estancia superior a 4 días (59,9%) también tenía la misma puntuación.

**Tabla 25.-Relación entre el tiempo de hospitalización y la puntuación en la escala de Markwalder**

Hospitalización Markwalder	≤ 4 DIAS		>4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>0</b>	1	2,5	7	3,6	8	3,4
<b>1</b>	10	25,0	63	32,8	73	31,4
<b>2</b>	28	70,0	111	57,8	139	59,9
<b>3</b>	1	2,5	10	5,2	11	4,7
<b>4</b>	0	0	1	0,5	1	0,4

Debido a que no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas se modificó la escala de Markwalder creando una nueva escala, a la que denominamos, escala agrupada, en la que el grado 0, lo renombramos grupo *sin clínica* y agrupamos los grados uno y dos de Markwalder en grado *leve* en nuestra escala y los grados tres y cuatro en grado *grave*. De los 8 pacientes sin clínica, permanecieron ingresados más de 4 días 7; de los 212 que presentaron clínica leve al ingreso 174 seguían ingresados en el hospital después del cuarto día y de los 12 pacientes que ingresaron en estado grave 11 prolongaron su estancia más de 4 días (Tabla 26). De la misma forma que con la escala de Markwalder el mayor porcentaje de pacientes, tanto en estancias inferiores a 4 días como en estancias superiores, tenían un grado leve.

**Tabla 26.-Relación entre el tiempo de hospitalización y la puntuación en la escala agrupada.**

Hospital E.Agrupada	≤ 4 DIAS		> 4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>SIN CLINICA</b>	1	2,5	7	3,6	8	3,4
<b>LEVE</b>	38	95,4	174	90,6	212	91,4
<b>GRAVE</b>	1	2,5	11	5,7	12	5,2

En cuanto a los hallazgos de neuroimagen (Tabla 27), valoramos la localización: parietal, frontal, temporal u occipital; la bilateralidad; el desplazamiento de la línea media; la compresión de estructuras vecinas y la aparición de edema cerebral, solo resulto significativa estadísticamente la relación desplazamiento de la línea media y estancia hospitalaria. Así en nuestro grupo de estudio, 177 pacientes presentaron desplazamiento de la línea media, de ellos 141 estuvieron ingresados más de 4 días, resultando una  $p=0,022$  (estadísticamente significativa).

Continuando con el tiempo de hospitalización, analizamos la correlación con el número de trépanos, número de TC tras la cirugía, la presencia de restos de sangre postquirúrgicos, déficit neurológico, complicaciones o el fallecimiento. También se analizó la administración de corticoides antes o después de la intervención. No se obtuvieron resultados estadísticamente significativos (Tablas 28-31).

**Tabla 27.-**Relación entre el tiempo de hospitalización y los hallazgos de la TC

Hospitalización TC	≤ 4 DIAS		> 4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>PARIETAL</b>	22	55	94	48,7	116	49,8
<b>FRONTAL</b>	23	57,5	109	56,3	132	56,7
<b>TEMPORAL</b>	3	7,5	23	11,9	26	11,2
<b>OCCIPITAL</b>	3	7,5	14	7,3	17	7,3
<b>IZQUIERDO</b>	17	43,6	85	45,2	102	44,9
<b>DERECHO</b>	15	38,5	57	30,3	72	31,7
<b>BILATERAL</b>	7	17,9	46	24,5	53	23,3
<b>DESPLAZAMIENTO</b>	36	90	141	73,1	177	76,0
<b>COMPRESION</b>	21	52,5	99	51,3	120	51,5
<b>EDEMA</b>	1	2,5	11	5,7	12	5,2
<b>ATROFIA</b>	2	5,0	24	12,4	26	11,2

El porcentaje de pacientes a los que se le realizó un solo trepano es prácticamente el mismo para estancias largas o cortas en el hospital (Tabla 28).

Se realizó un mayor número de estudios diagnósticos por imagen a los pacientes que estuvieron más tiempo ingresados. Aunque este dato no alcanza la significación estadística (Tabla 29).

Dejando a un lado el grupo de los fallecidos, hay aumento de la estancia hospitalaria cuando se presentan complicaciones, aunque el hallazgo no sea estadísticamente significativo (Tabla 30).

El 70 % por ciento de los pacientes que estuvieron ingresados en Neurocirugía 4 días o menos, no recibió corticoides en ningún momento del ingreso. De los pacientes que estuvieron más de cuatro días, el 55% no había recibido corticoides y el 39,3% los recibió después de la intervención quirúrgica (Tabla 31).

**Tabla 28.-**Relación entre el tiempo de hospitalización el número de trépanos.

Hospitalización N° Trépanos	≤ 4 DIAS		> 4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	19	47,5	90	47,4	109	47,4
<b>VARIOS</b>	21	52,5	100	52,6	121	52,6

**Tabla 29.-** *Relación entre el tiempo de hospitalización y el número de TC postcirugía.*

Hospitalización N° TC	≤ 4 DIAS		> 4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	15	32,4	35	21,0	47	23,0
<b>DOS</b>	14	37,8	68	40,7	82	40,2
<b>TRES</b>	7	18,9	38	22,8	45	22,1
<b>CUATRO</b>	3	8,1	12	7,2	15	7,4
<b>CINCO</b>	1	2,7	7	4,2	8	3,9
<b>SEIS</b>	0	0,0	4	2,4	4	2,0
<b>SIETE</b>	0	0,0	2	1,2	2	1,0
<b>OCHO</b>	0	0,0	1	0,6	1	0,5

**Tabla 30.-** *Relación entre el tiempo de hospitalización y las complicaciones, reintervención, déficit neurológico o exitus.*

Hospitalización Evolución desfavorable	≤ 4 DIAS		> 4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>COMPLICACIONES</b>	5	12,5	26	13,5	31	13,3
<b>REINTERVENCION</b>	4	10	26	13,5	30	12,9
<b>DEFICIT NEUROLÓGICO</b>	2	5	23	11,9	25	10,7
<b>EXITUS</b>	1	2,5	5	2,6	6	2,6

**Tabla 31.-** *Relación entre el tiempo de hospitalización y la administración de corticoides.*

Hospitalización Corticoides	≤ 4 DIAS		> 4 DIAS		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>NO</b>	28	70	105	55	133	57,6
<b>ANTES</b>	0	0	7	3,7	7	3,0
<b>DESPUES</b>	11	27,5	75	39,3	86	37,2
<b>ANTES Y DESPUES</b>	1	4	4	2,1	5	2,2

#### **IV.10.-RELACIÓN ENTRE PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE GRAVEDAD AGRUPADA Y OTRAS VARIABLES.**

Procedimos a realizar un nuevo análisis, comparando la puntuación en la escala de gravedad agrupada, con las diversas variables. Recordemos que esta escala agrupada establecía los siguientes grados: *sin clínica* (grado 0 de Markwalder), *leve* (grados 1 y 2 de Markwalder) y *grave* (grados 3 y 4 de Markwalder).

La posible correlación con el género se reflejó en la tabla 13. No se observaron diferencias significativas.

De igual forma se analizó la correlación entre la puntuación en la escala agrupada de gravedad con: la existencia de traumatismos previos (Tabla 32) viendo que en el grupo *sin clínica*, 3 de los 10 pacientes (30%), recordaban algún traumatismo previo; en el grupo *leve*, 120 de los 224 pacientes (53,6%) recordaban el traumatismo; mientras que en el grupo *grave*, 5 de los 13 pacientes (38,5%) recordaban algún evento traumático.

La ingesta de algún fármaco anticoagulante y/o antiagregante se recoge en el 30% de los pacientes *sin clínica*, en el 42,9% de los pacientes con clínica *leve* y en el 46,2% de los pacientes *graves*. Con más detalle, entre los 10 pacientes que no presentaban clínica en el momento del ingreso, 2 tomaban AAS; 1 tomaba Sintrom<sup>®</sup> y 1 ambos (AAS y dicumarínico); en el grupo de los leves (224 pacientes), 38 pacientes (17%) tomaban AAS; 13(15,8%) algún antiagregante distinto del AAS y



52 (23,2%) Sintrom<sup>®</sup> y en el de los graves (13 pacientes) 2 (15,4%) consumían AAS; 1 (7,7%) otros antiagregantes y 4 (30,8%) Sintrom<sup>®</sup> (Tabla 34). No resulto en ningún caso con significación estadística ( $p < 0,005$ )

**Tabla 32.-** Relación entre la puntuación en la escala agrupada de gravedad y antecedentes.

E. Agrupada Antecedentes	SIN CLINICA		LEVE		GRAVE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>TRAUMATISMO</b>	3	30	120	53,6	5	38,5	128	51,8
<b>ACO y/o AG*</b>	3	30	96	42,9	6	46,2	105	42,5
<b>AAS</b>	2	20	38	17	2	15,4	42	17
<b>OTROS AG.</b>	1	10	13	15,8	1	7,7	15	6,1
<b>SINTROM<sup>®</sup></b>	1	10	52	23,2	4	30,8	57	23,1

\* ACO y/o AG hace referencia al grupo de pacientes que tomaban algún antiagregante y/o anticoagulante. \*\*Otros AG, hace referencia a fármacos con efecto antiagregante distintos del AAS.

Se analizó la posible relación entre la puntuación en la escala agrupada y la existencia de patología previa (Tabla 33). Se comprobó que todos los pacientes *sin clínica* presentaban alguna enfermedad previa.

Por otra parte la HTA estaba presente en porcentajes similares en los tres grupos; lo mismo ocurría con la dislipemia. En cuanto a la incidencia de HSC en diabéticos ésta aumentaba al incrementarse la puntuación de la escala clínica modificada, pero no resulto una relación significativa. Los porcentajes de pacientes con patología cardiovascular eran muy similares en los tres grupos de la escala estando en torno al 30%. Para la patología respiratoria el porcentaje estaba próximo al 10% en los pacientes que presentaron una puntuación *sin clínica* o *leve*, pero estaba ausente en los de puntuación *grave*.

La patología genitourinaria disminuía a medida que aumentaba la gravedad, dato curioso pero no relevante ni significativo estadísticamente. Respecto a la patología neurológica se hallaba en 4 de los pacientes *sin clínica* (40%), en 63 de los pacientes con puntuación *leve* (31,1%) y en 6 de los pacientes con puntuación *grave* (46,2%). Analizando con más detalle la patología neurológica, comprobamos que la presencia de hematoma subdural previo o accidente cerebrovascular, había estado presente en 2 de los pacientes *sin clínica* (20%); en 11 de los pacientes *leves* (4,9%) y en 1 de los pacientes *graves* (7,7%).

Respecto a la patología tumoral, 2 de los pacientes *sin clínica* (20%), 12 de los pacientes *leves* (5,4%) y 2 pacientes de los *graves* el (15,4%); tenían en el momento del ingreso o habían tenido algún tipo de tumor en el pasado. Las cifras de las afecciones varias recogidas en el grupo *miscelánea* tampoco ofrecían resultados estadísticamente significativo en el análisis bivalente (Tabla 33).

**Tabla 33.-** Relación entre la puntuación en la escala agrupada y la patología previa.

E. Agrupada Patología Previa	SIN CLINICA		LEVE		GRAVE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>HTA</b>	4	40,0	65	29	4	30,8	73	29,6
<b>DISLIPEMIA</b>	1	10,0	21	9,4	1	7,7	23	9,3
<b>DIABETES</b>	1	10,0	41	18,3	3	23,1	45	18,2
<b>P.CARDIOVASCULAR</b>	3	30,0	74	33,0	4	30,8	81	32,8
<b>P.RESPIRATORIA</b>	1	10,0	20	8,9	0	0,0	21	8,5
<b>P.GENITOURINARIA</b>	2	20,0	39	17,4	2	15,4	43	17,4
<b>P.NEUROLOGICA</b>	4	40,0	63	31,1	6	46,2	73	29,6
<b>P.TUMORAL</b>	2	20,0	12	5,4	2	15,4	16	6,5
<b>OTROS</b>	2	20,0	77	34,4	4	30,8	83	33,6

La correlación entre la puntuación en la puntuación en la escala de gravedad modificada y los hallazgos de las pruebas de imagen (Tabla 34), resultó significativa únicamente para la relación entre el desplazamiento de la línea media y la gravedad; los valores obtenidos para este ítem eran: 6 de los pacientes *sin clínica* presentaban desplazamiento de la línea media (60%); 177 de los *leves* (79%) y 7 de los *graves* (53,8%) (Tabla 34)  $p=0,048$ .

**Tabla 34.-** Relación entre la puntuación en la escala agrupada y los hallazgos en la TC.

Agrupada Hallazgos TC	SIN CLINICA		LEVE		GRAVE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>PARIETAL</b>	5	50,0	108	48,2	6	46,2	119	48,2
<b>FRONTAL</b>	5	50,0	125	55,8	6	46,2	136	55,1
<b>TEMPORAL</b>	1	10,0	30	13,4	3	23,1	34	13,8
<b>OCCIPITAL</b>	0	0,0	15	6,7	2	15,4	17	6,9
<b>IZQUIERDO</b>	5	50,0	98	44,5	2	18,2	105	43,8
<b>DERECHO</b>	2	22,0	68	30,9	7	63,6	77	32,1
<b>BILATERAL</b>	2	22,0	54	2,0	2	18,2	58	24,2
<b>DESPLAZAMIENTO</b>	6	60,0	177	79,0	7	53,8	190	76,9
<b>COMPRESION</b>	4	40,0	115	51,3	6	46,2	125	50,6
<b>EDEMA</b>	0	0,0	13	5,8	1	7,7	14	5,7
<b>ATROFIA</b>	2	20,0	24	10,7	2	15,4	28	11,3

Buscamos la posible correlación entre la puntuación en la escala agrupada de gravedad y el número de trépanos y de TC postcirugía; así como la correlación con las variables relacionadas con la evolución desfavorable, como: la presencia de restos de hematoma, la aparición de

déficit neurológico, la necesidad de reintervención, o los exitus. Tampoco se obtuvieron resultados estadísticamente significativos (Tablas 35-37).

Así, de los 9 pacientes que ingresaron en el Servicio de Neurocirugía *sin clínica*, a 7 se les practico un solo trepano y a 2 se les practicaron varios. De los 220 pacientes que ingresaron con *clínica leve*, se les practico un solo trepano a 104 y más de uno a 116. En el grupo de la *clínica grave*, de los 12 pacientes se les realizo un solo trepano a 4 y más de uno a 8. Resultados sin significación estadística (Tabla 35).

**Tabla 35.-** Relación entre la puntuación en la escala agrupada y el número de trépanos.

E.Agrupada Trépanos	SIN CLINICA		LEVE		GRAVE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	7	77,8	104	43,7	4	33,3	115	47,7
<b>VARIOS</b>	2	22,2	116	52,7	8	66,7	126	52,3
<b>TOTAL</b>	9	100	220	100	12	100	241	100

No se encontró ninguna correlación entre la puntuación en la escala agrupada y el número de TC postcirugia (Tabla 36). Tampoco se demostró correlación estadísticamente significativa con la presencia de otras variables evolutivas como la presencia de restos de hematoma en TC de control postquirúrgico, complicaciones, necesidad de reintervención, déficits neurológicos postquirúrgicos o exitus (Tabla 37).

**Tabla 36.-** Relación entre la puntuación en la escala agrupada y el número de TC postcirugía.

Agrupada N° TC	SIN CLINICA		LEVE		GRAVE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	0	0,0	46	23,5	4	36,4	50	23,1
<b>DOS</b>	2	22,2	84	42,9	2	18,2	88	40,7
<b>TRES</b>	3	33,3	44	22,4	2	18,2	49	22,7
<b>CUATRO</b>	3	33,3	11	5,6	0	0,0	14	6,5
<b>CINCO</b>	0	0,0	6	3,1	2	18,2	8	3,7
<b>SEIS</b>	0	0,0	3	1,5	1	9,1	4	1,9
<b>SIETE</b>	1	1,1	1	0,5	0	0,0	2	0,9
<b>OCHO</b>	0	0,0	1	0,5	0	0,0	1	0,5
<b>TOTAL</b>	9	100	196	100	11	100	216	100

**Tabla 37.-** Relación entre la puntuación en la escala agrupada y otras variables evolutivas.

E. Agrupada	SIN CLINICA		LEVE		GRAVE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>COMPLICACIONES</b>	1	10,0	32	14,3	0	0,0	33	13,4
<b>RESTOS</b>	6	60,0	133	54,6	6	46,1	145	58,7
<b>REINTERVENCION</b>	1	10	26	11,6	4	30,8	31	12,6
<b>DEFICIT NEUROLÓGICO</b>	2	20,0	20	8,9	3	23,1	25	10,1
<b>EXITUS</b>	1	10,0	6	2,7	0	0,0	7	2,8

#### IV.11.-RELACION ENTRE LA APARICION DE COMPLICACIONES Y OTRAS VARIABLES.

Planteamos nuevos análisis de la correlación entre las complicaciones y las otras variables, comparando las complicaciones que

aparecen en 33 (13,2%) con los diversos factores estudiados. Recordemos que fueron: neumencéfalo en 17 ocasiones, aparición de crisis epilépticas en 6, 2 desarrollaron empiemas, 2 higromas y hubo 1 caso de hematoma subdural agudo, 1 subagudo, 1 contusión cortical y en 1 caso apareció una hidrocefalia que se trató mediante derivación ventrículo peritoneal. En cuanto a las complicaciones intraoperatorias sistémicas se recogió un caso de taquicardia ventricular, en un caso apareció un cuadro de insuficiencia respiratoria severa y en seis se produjeron convulsiones.

Respecto al género, el 72,7% de los pacientes con complicaciones (24) eran varones, mientras que el 27,3% (9 pacientes) eran mujeres. Se mantiene una proporción 2,6/1, en relación con el género a favor de los varones.

La relación entre la aparición de complicaciones y la existencia de un traumatismo previo, mostró que: 16 de los pacientes que presentaron complicaciones recordaba haber sufrido un traumatismo previo (48,5%). Respecto a la anticoagulación o antiagregación, 12 de los pacientes que tuvieron complicaciones tomaba alguno de estos fármacos (36,4%) (Tabla 38).

**Tabla 38.- Relación entre las complicaciones y los antecedentes.**

Complicaciones / Antecedentes	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>TRAUMATISMO</b>	113	52,3	16	48,5	129	51,8
<b>ACO y/o AG*</b>	93	43,1	12	36,4	105	42,2
<b>AAS</b>	34	15,7	8	24,2	42	16,9
<b>OTROS AG</b>	14	6,5	1	3,0	15	6,0
<b>SINTROM®</b>	53	24,5	4	12,1	57	22,9

\*ACO y/o AG: Consumo de algún antiagregante y/o anticoagulante. \*\*Otros AG.: Fármacos con efecto antiagregante distintos del AAS

Revisando los casos que tuvieron complicaciones y analizando los que presentaban enfermedades previas; 29 pacientes (87,9%) tenían algún antecedente patológico; si desglosamos las enfermedades previas, comprobamos que por separado todos los porcentajes eran inferiores al 37%, datos sin significación estadística (Tabla 39).

**Tabla 39.-Relación entre las complicaciones y la presencia de patología previa.**

Complicaciones / Pat. previa	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>HTA</b>	62	28,7	12	36,4	74	29,7
<b>DISLIPEMIA</b>	20	9,3	3	0,1	23	9,2
<b>DIABETES</b>	39	18,1	6	18,2	45	18,1
<b>P.CARDIOVASCULAR</b>	70	32,4	11	33,3	81	32,5
<b>P.RESPIRATORIA</b>	19	8,8	2	6,1	21	8,4
<b>P.GENITOURINARIA</b>	36	16,7	7	21,2	43	17,3
<b>P.NEUROLOGICA</b>	65	30,1	8	23,2	73	29,3
<b>TUMORES</b>	15	6,9	1	3,0	16	6,4
<b>OTROS</b>	71	32,9	12	36,4	83	33,3

Utilizando la escala de Markwalder, ninguno de los pacientes de los grupos 3 y 4 presentaron complicaciones de la intervención; dato similar al obtenido aplicando la escala modificada, en la que ninguno de los pacientes del grupo *grave* presento complicaciones tras la cirugía (Tablas 40-41).

Dada la importancia previsible de puntuación en la escala de Markwalder valoramos la OR de la tablas 40 comprobando que no tienen significación estadística, por lo que no hemos encontrado datos que avalen que la aparición de complicaciones se vea influenciada por el estadio de la escala de Markwalder.

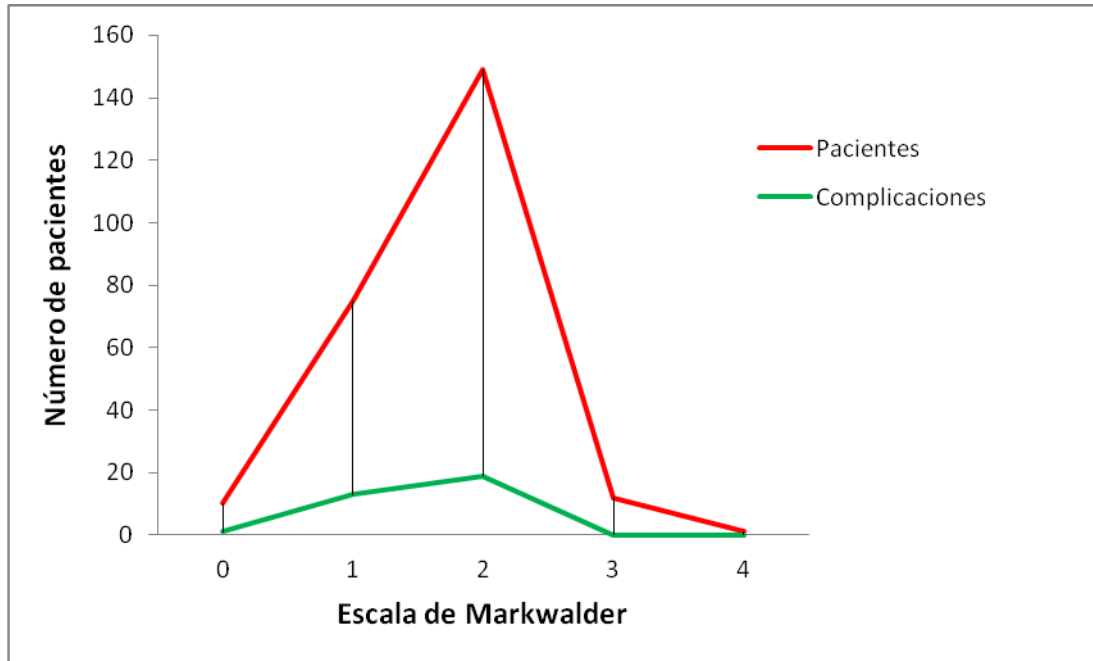
Aunque se apunta la tendencia (figura 25) de que a mayor gradación en la escala de Markwalder menor probabilidad de presentación de complicaciones, las diferencias no son estadísticamente significativas, lo que quizás se deba al escaso número de pacientes en los que se presentan complicaciones.

**Tabla 40.-** *Calculo de la Odss Ratio entre la escala de Markwalder y las complicaciones*

<b>Escala Markwalder</b>	<b>Pacientes n°</b>	<b>Complicaciones n°</b>	<b>OR*</b>	<b>IC del 95%**</b>
<b>0</b>	10	1	1	
<b>1</b>	75	13	1,887	0,220-16,21
<b>2</b>	149	19	1,315	0,158-10,97
<b>3</b>	12	0		
<b>4</b>	1	0		
<b>Total</b>	<b>247</b>	<b>33</b>		

\*=Odss Ratio; \*\*IC= Intervalo de confianza





**Figura 25.-Escala de Markwalder y complicaciones.**

**Tabla 41.-Relación entre las complicaciones y la puntuación en la escala agrupada.**

Complicaciones. E. Agrupada	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>SIN CLINICA</b>	9	4,2	1	3,0	10	4,0
<b>LEVE</b>	192	89,7	32	97,0	224	90,7
<b>GRAVE</b>	13	6,1	0	0,0	13	5,3
<b>TOTAL</b>	214	100	33	100	247	100

Buscando datos pronósticos, comparamos los hallazgos del TC (lateralidad, localización, edema, desplazamiento de estructuras vecinas, compresión de las mismas, restos quirúrgicos, atrofia) con la aparición de complicaciones, pero ninguno de los análisis presentó significación estadística, siendo muy similares los porcentajes en el grupo de pacientes que tuvieron buena evolución y en los que presentaron alguna

complicación (Tabla 42). Buscamos la posible correlación entre la aparición de complicaciones y el tratamiento con corticoides antes de la intervención, después de la intervención, antes y después de ella, o en ningún momento del ingreso. Solo aparecieron complicaciones entre los pacientes que no habían recibido corticoides durante su ingreso o en aquellos que los recibieron después de la intervención. Análisis sin significación estadística (Tabla 43).

De los 33 pacientes que presentaron complicaciones, a 20 se les había practicado un solo trepano (60,6%), mientras que a 12 se les habían practicado más de uno (36,4%). Son, por tanto, más frecuentes las complicaciones en los pacientes a los que solo se les practico un trepano, pero, esta observación no tiene significación estadística (Tabla 44).

**Tabla 42-** *Relación entre las complicaciones y los hallazgos en la TC*

<b>Complicaciones</b> <b>Hallazgos TC</b>	<b>NO</b>		<b>SI</b>		<b>TOTAL</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>PARIETAL</b>	102	47,2	17	51,5	119	47,8
<b>FRONTAL</b>	118	54,6	18	54,5	136	54,6
<b>TEMPORAL</b>	31	14,4	3	9,1	34	13,7
<b>OCCIPITAL</b>	15	6,9	2	6,1	17	6,8
<b>IZQUIERDO</b>	88	41,9	18	58,1	106	44,0
<b>DERECHO</b>	69	32,9	8	25,8	77	32,0
<b>BILATERAL</b>	53	25,2	5	16,1	58	24,1
<b>DESPLAZAMIENTO</b>	167	77,3	24	72,7	191	76,7
<b>COMPRESION</b>	109	50,5	17	51,5	126	50,6
<b>EDEMA</b>	12	5,6	2	6,1	14	5,6
<b>ATROFIA</b>	25	11,6	3	9,1	28	11,2

**Tabla 43.-Relación entre las complicaciones y la administración de corticoides**

Complicaciones / Corticoides	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>NO</b>	118	55,4	22	66,7	140	56,9
<b>ANTES</b>	7	3,3	0	0,0	7	2,8
<b>DESPUES</b>	83	39,0	11	33,3	94	38,2
<b>ANTES Y DESPUES</b>	5	2,3	0	0,0	5	2,0

**Tabla 44.- Relación entre las complicaciones y el número de trépanos.**

Complicaciones / Trépanos	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	96	44,4	20	60,6	116	48,5
<b>VARIOS</b>	114	54,3	12	36,4	126	50,6

Comparando las complicaciones con la existencia de otros efectos adversos, (Tabla 45) se vio que solo falleció 1 de los pacientes que presentó complicaciones (3,1%); y solo presentaron déficit neurológico 3 de los pacientes (9,1%); la presencia de se constató en 24 de los pacientes que tuvieron complicaciones (72,7%); pero, como ya hemos comentado, la persistencia de restos hemáticos entra dentro de lo habitual en este tipo de intervenciones, tendiendo en la mayoría de las ocasiones a la reabsorción espontánea.

**Tabla 45.-Relación entre las complicaciones y la presencia de restos hemáticos, déficit neurológico o exitus.**

Complicaciones	NO		SI		Total	
	N	%	N	%	N	%
<b>RESTOS</b>	122	56,5	24	72,7	146	58,6
<b>DEFICIT NEUROLÓGICO</b>	22	10,3	3	9,1	25	10,0
<b>EXITUS</b>	6	2,8	1	3,1	7	2,8

#### **IV.12.-RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE DEFICIT NEUROLÓGICO Y OTRAS VARIABLES.**

Recordamos que en nuestro grupo los pacientes tras la intervención presentaron, de forma permanente: crisis convulsiva (4), monoparésia (2), hemiparésia (2), afasia (1), ataxia (1). Buscando la posible relación entre la presencia de déficits neurológicos y otros factores, comprobamos que 8 varones y 2 mujeres resultaron con cierto grado de déficit neurológico, este dato es proporcionalmente muy similar en ambos géneros (Tabla 46).

**Tabla 46.-Relación entre el déficit neurológico y el género.**

Déficit neurológico	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>VARONES</b>	171	71,9	8	80,0	179	71,9
<b>MUJERES</b>	68	28,1	2	20,0	70	28,1

Recordaban la existencia de traumatismo previo 4 de los 10 pacientes que presentaron déficit neurológico. Consumían algún tipo de antiagregante y/o anticoagulante 4 de los pacientes (40%) (Tabla 47).

**Tabla 47.- Relación entre el déficit neurológico y los antecedentes**

Deficit neurológico / Antecedentes	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>TRAUMATISMO</b>	125	52,7	4	40,0	129	51,8
<b>ACO y/o AG*</b>	101	42,0	4	40,0	105	42,2
<b>AAS</b>	39	15,6	3	30,0	42	16,9
<b>OTROS AG</b>	14	6,3	1	10,0	15	6,0
<b>SINTROM®</b>	55	24,1	2	20,0	57	22,9

\* ACO y/o AG hace referencia al grupo de pacientes que tomaban cualquier antiagregante o anticoagulante. \*\*Otros AG, hace referencia a fármacos con efecto antiagregante distintos del AAS

9 de los 10 pacientes con déficit neurológico (90%) tenían algún tipo de patología previa. Sin embargo la significación estadística carece en este caso de relevancia práctica ya que la patología previa aparece en el 78% de los pacientes del grupo. Por grupos de patología no se observó ninguna correlación estadísticamente significativa (Tabla 48).

**Tabla 48.-Relación entre el déficit neurológico y la patología previa.**

Deficit neurológico / P. Previa	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>HTA</b>	71	29,9	3	30,0	74	29,7
<b>DISLIPEMIA</b>	22	9,8	1	10,0	23	9,2
<b>DIABETES M</b>	43	18,3	2	20,0	45	18,1
<b>CARDIOVASCULAR</b>	78	32,6	3	30,0	81	32,5
<b>RESPIRATORIO</b>	20	8,0	1	10,0	21	8,4
<b>GENITOURINARIO</b>	41	16,5	2	20,0	43	17,3
<b>NEUROLÓGICO</b>	71	0,2	2	20,0	73	29,3
<b>TUMORES</b>	15	5,6	1	10,0	16	6,4
<b>OTROS</b>	79	32,5	4	40,0	83	33,3

Buscamos la correlación entre la aparición de déficit neurológico y la clínica siguiendo la escala de Markwalder o la escala agrupada de gravedad, comprobando que el mayor número de déficit neurológicos se daba entre los pacientes grado 2 de la escala de Markwalder y en el grupo leve de la escala agrupada, pero estos resultados carecían de significación estadística (Tablas 49-51).

**Tabla 49.-Relación entre el déficit neurológico y la puntuación en la escala de Markwalder.**

Déficit neurológico Markwalder	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>0</b>	8	3,6	2	8,0	10	4,0
<b>1</b>	69	31,1	6	24,0	75	30,4
<b>2</b>	135	60,8	14	56,0	149	60,3
<b>3</b>	10	4,5	2	8,0	12	4,9
<b>4</b>	0	0,0	1	4,4	1	0,4

Los resultados del cálculo de la OR relacionando la escala de Markwalder y la aparición de déficit neurológico no tienen significación estadística (Tabla 50).

**Tabla 50.-OR entre la escala de Markwalder y aparición de déficit neurológico.**

Escala	nº pacientes	Déficit neurológico (nº)	OR	IC del 95%
<b>0</b>	10	2	1	
<b>1</b>	75	6	0,348	0,060-2,021
<b>2</b>	149	14	0,415	0,080-2,148
<b>3</b>	12	2	0,800	0,091-7,002
<b>4</b>	1	1		
<b>Total</b>	<b>247</b>	<b>25</b>		

**Tabla 51.-Relación entre el déficit neurológico y la clínica siguiendo la escala agrupada.**

Deficit neurológico E.Agrupada	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>SIN CLINICA</b>	9	3,6	1	10,0	10	4,0
<b>LEVE</b>	216	91,9	8	80,0	224	90,7
<b>GRAVE</b>	12	4,5	1	10,0	13	5,3

La relación entre el déficit neurológico y los resultados de las pruebas de neuroimagen, únicamente presentaba significación estadística al analizar el factor desplazamiento de la línea media ( $p < 0,005$ ) (Tabla 52).

**Tabla 52.- Relación entre el déficit neurológico y los hallazgos del TC.**

Deficit Hallazgos TC	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>PARIETAL</b>	115	48,2	4	40,0	119	47,8
<b>FRONTAL</b>	131	54,9	5	50,0	136	54,6
<b>TEMPORAL</b>	32	12,9	2	20,0	34	13,7
<b>OCCIPITAL</b>	16	6,3	1	10,0	17	6,8
<b>IZQUIERDO</b>	101	43,8	5	50,0	106	44,0
<b>DERECHO</b>	74	32,3	3	30,0	77	32,0
<b>BILATERAL</b>	56	24,0	2	20,0	58	24,1
<b>DESPLAZAMIENTO*</b>	185	78,6	6	60,0	191	76,7
<b>COMPRESION</b>	120	50,0	6	60,0	126	50,6
<b>EDEMA</b>	14	6,3	0	0,0	14	5,6
<b>ATROFIA</b>	24	10,7	4	16,0	28	11,2

\*DESPLAZAMIENTO: El desplazamiento de la línea media está relacionado significativamente con la aparición de déficit neurológico.

Al comparar el número de trépanos practicados durante la intervención con la aparición de déficit neurológico comprobamos que 3 de los 10 pacientes que presentaron secuelas habían sido tratados con un solo trepano, mientras que a los otros 6 (60%) se les había practicado más de un trepano (Tabla 53).

**Tabla 53.-** *Relación entre el déficit neurológico y el número de trépanos.*

Déficit neurológico Trépanos	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	112	48,8	4	40,0	116	47,9
<b>DOS O MAS</b>	120	51,2	6	60,0	126	52,1

Revisamos el número de TC realizados tras la cirugía y lo comparamos con la presentación de déficit neurológico, hallando que solo se habían realizado un control a 3 de los intervenidos con secuelas; dos controles a 4 de estos 10 pacientes y tres a 1 de ellos (Tabla 54). No hay correlación significativa en ningún caso.

**Tabla 54.-** *Relación entre déficit neurológico y el número de TC postcirugía.*

Déficit neurológico Nº TC	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	47	22,4	3	30,0	50	23,0
<b>DOS</b>	84	40,1	4	40,0	88	40,6
<b>TRES</b>	48	23,4	1	10,0	49	22,6
<b>CUATRO</b>	14	7,3	1	10,0	15	6,9
<b>CINCO</b>	7	3,6	1	10,0	8	3,7
<b>SEIS</b>	4	2,1	0	0,0	4	1,8
<b>SIETE</b>	2	0,5	0	0,0	2	0,9
<b>OCHO</b>	1	0,5	0	0,0	1	0,5
<b>TOTAL</b>	192	100	25	100	217	100



De los 10 pacientes que tuvieron secuelas, a 6 no se le habían administrado corticoides en ningún momento durante su ingreso, y 4 casos (40%) los recibieron después de la intervención (Tabla 55). Tampoco se encontró relación significativa.

**Tabla 55.-Relacion entre el déficit neurológico y la administración de corticoides.**

Déficit neurológico Corticoides	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>NO</b>	126	56,8	6	60	140	56,9
<b>ANTES</b>	7	3,2	0	0,0	7	2,8
<b>DESPUES</b>	84	37,8	4	40,0	94	38,2
<b>ANTES Y DESPUES</b>	5	2,3	0	0,0	5	2,0

#### IV.13.-RELACIÓN ENTRE LA NECESIDAD DE REINTERVENCIÓN Y OTRAS VARIABLES

Procedimos a buscar la correlación entre el factor reintervención, con el género observando que habían precisado reintervención 32 pacientes de los que el 75 % (24) eran varones. No obstante si tenemos en cuenta que en la población de estudio había 179 varones y 70 mujeres, las proporciones se mantienen (el 13,4% de los varones y el 11,4% de las mujeres), es decir el número de reintervenciones fue similar en ambos géneros (Tabla 56).

**Tabla 56.-Relacion entre la necesidad de reintervención y el género.**

Reinterv.	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>VARONES</b>	155	71,4	24	75	179	71,9
<b>MUJERES</b>	62	28,6	8	25	70	28,1

El 50% de los pacientes reintervenidos (16 casos) recordaba un traumatismo previo. Con respecto a la ingesta de anticoagulantes y/o antiagregantes, un 43,8% de los reintervenidos (14 casos) tomaba alguno de estos fármacos. Si analizamos este último resultado teniendo en cuenta de forma individualizada el tipo de fármaco, obtenemos que 7 pacientes tomaban AAS, 9 Sintrom<sup>®</sup> y ninguno de los pacientes reintervenidos consumía otros antiagregantes; datos sin significación estadística (Tabla 57).

**Tabla 57.-** *Relación entre la necesidad de reintervención y antecedentes*

Reintervención Antecedentes	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>TRAUMATISMO</b>	113	52,1	16	50	129	51,8
<b>ACO y/o AG*</b>	91	41,9	14	43,8	105	42,2
<b>AAS</b>	35	15,6	7	28,0	42	16,9
<b>OTROS AG**</b>	15	6,9	0	0,0	15	6,0
<b>SINTROM<sup>®</sup></b>	48	22,1	9	28,1	57	22,9

*\*ACO y/o AG hace referencia al grupo de pacientes que tomaban cualquier antiagregante o anticoagulante. \*\*Otros AG, hace referencia a fármacos con efecto antiagregante distintos del AAS*

Por otra parte 27 de los 32 pacientes que precisaron reintervención padecían algún tipo de patología previamente. No se obtuvieron resultados estadísticamente significativos para ningún proceso patológico (Tabla 58).

**Tabla 58.-Relación entre la necesidad de reintervención y la patología previa.**

Reintervención P. previas	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>HTA</b>	66	30,4	8	3,2	74	29,7
<b>DISLIPEMIA</b>	20	9,2	3	1,2	23	9,2
<b>DIABETES M</b>	37	17,1	8	3,2	45	18,1
<b>P.CARDIOVASCULAR</b>	69	31,8	12	8,2	81	32,5
<b>P.RESPIRATORIA</b>	16	7,4	5	2,2	21	8,4
<b>P.GENITOURINARIA</b>	37	17,1	6	2,4	43	17,3
<b>P.NEUROLÓGICA</b>	64	29,5	9	3,6	73	29,3
<b>P.TUMORAL</b>	13	6,0	3	1,2	16	6,4
<b>OTROS</b>	72	33,2	11	4,4	83	33,3

Así mismo relacionamos la necesidad de reintervención con la escala de Markwalder, observando que en el grupo 0, 1 paciente precisó reintervención; en el grupo 1, fue necesaria en 10 casos; en el grupo 2, tuvieron que ser reintervenidos 16; en el grupo 3, 3 pacientes, y, en el grupo 4 solo 1 volvió a quirófano. Al practicar la misma correlación respecto a la escala agrupada diseñada para el estudio observamos que 1 de los pacientes *sin clínica* tuvo que ser reintervenido, de los que tenían *clínica leve* precisaron volver a ser operados 26, y, del grupo *grave* 4 pacientes. El mayor de los porcentajes de reintervenidos correspondió al grupo 2 de la escala de Markwalder y al grupo leve de la escala agrupada, coincidiendo con los grupos de mayor número de pacientes. Ninguno de estos datos alcanzó la significación estadística (Tablas 59 y 60).

**Tabla 59.-Relación entre la necesidad de reintervención y la puntuación en la escala de Markwalder.**

Reintervención Markwalder	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>0</b>	9	4,2	1	3,2	10	4,0
<b>1</b>	65	30,1	10	32,3	75	30,4
<b>2</b>	133	61,6	16	51,6	149	60,3
<b>3</b>	9	4,2	3	9,7	12	4,9
<b>4</b>	0	0	1	3,2	1	0,4

**Tabla 60.-Relación entre la necesidad de reintervención y la puntuación clínica en la escala agrupada.**

Reintervención E. Agrupada	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>SIN CLINICA</b>	9	3,8	1	3,2	10	4,0
<b>LEVE</b>	198	91,7	26	83,9	224	90,7
<b>GRAVE</b>	9	4,2	4	12,9	13	5,3

Buscamos en las pruebas de neuroimagen algún dato que nos pudiera ayudar a la hora de valorar la posibilidad de precisar reintervención y para ello analizamos los datos de localización, lateralidad, desplazamiento de la línea media, compresión de estructuras vecinas, edema cerebral y atrofia previa. No encontramos ninguna correlación con significación estadística; a pesar de lo llamativo que puede resultar el hecho de que, 16 de los reintervenidos (50%) tenían afectación frontal y 26 de los 32 pacientes reintervenidos (81%) habían mostrado desviación de la línea media en la TC (Tabla 61).

**Tabla 61.-** *Relación entre la necesidad de reintervención y los hallazgos en la TC.*

Reintervención Hallazgos TC	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>PARIETAL</b>	106	48,8	13	40,6	119	47,8
<b>FRONTAL</b>	120	55,3	16	50,0	136	54,6
<b>TEMPORAL</b>	30	13,8	4	12,5	34	13,7
<b>OCCIPITAL</b>	16	7,4	1	3,1	17	6,8
<b>DERECHO</b>	95	43,8	11	45,8	106	44,0
<b>IZQUIERDO</b>	67	31,5	10	35,7	77	32,0
<b>BILATERAL</b>	51	23,9	7	25,0	58	24,1
<b>DESPLAZAMIENTO</b>	165	76,0	26	81,3	191	76,7
<b>COMPRESION</b>	111	51,2	15	46,9	126	50,6
<b>EDEMA</b>	14	6,3	0	0,0	14	5,6
<b>ATROFIA</b>	26	12,0	2	6,3	28	11,2

Analizamos la necesidad de reintervenir a los pacientes buscando posible correlación con el tipo de cirugía realizado de entrada, observamos que de los 32 pacientes que habían precisado reintervención a 18 se les había practicado un solo trepano (60%), a 12 se les practico más de un trepano y en 2 ocasiones se empleó el procedimiento SEPS, no existiendo diferencias significativas entre en empleo de unas técnicas y otras en cuanto a la necesidad de reintervención (Tabla 62).

**Tabla 62.-** *Relación entre la necesidad de reintervención y el número de trépanos.*

Reintervención Trépanos	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	98	42,6	18	60	116	47,9
<b>VARIOS</b>	114	60,0	12	40	126	52,1
<b>TOTAL</b>	212	100	30	100	242	100

Al correlacionar la necesidad de reintervención con el empleo de corticoides en algún momento de la estancia hospitalaria, se constató que de los 32 pacientes reintervenidos a 19 no se le habían administrado corticoides en ningún momento y 13 los habían recibido después de la intervención (Tabla 63). Sin correlación significativa.

**Tabla 63.-Relación entre la reintervención y la administración de corticoides.**

Reintervención Corticoides	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>NO</b>	121	56,5	19	59,4	140	56,9
<b>PREVIOS</b>	7	3,3	0	0,0	7	2,8
<b>POSTERIORES</b>	81	37,9	13	40,6	94	38,2
<b>AMBOS</b>	5	2,3	0	0,0	5	2,0

En cuanto a relación de la reintervención con la evolución desfavorable de la intervención; se recogió la aparición de complicaciones, así en 10 de los pacientes reintervenidos (23,3%) se habían presentado complicaciones; en 23 había restos hemáticos, en 4 aparecieron secuelas, y uno de los pacientes falleció tras la reintervención (Tabla 64).

**Tabla 64.-Relación entre la reintervención y complicaciones, restos de sangre, déficit neurológico o exitus.**

Reintervención	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>COMPLICACIONES</b>	22	76,7	10	31,2	32	13,3
<b>RESTOS</b>	123	97,6	23	71,8	146	58,6
<b>DEFICIT NEUROLOGICO</b>	21	91,3	4	9,7	25	10,0
<b>EXITUS</b>	6	2,8	1	3,1	7	2,8

#### IV.14.-RELACION ENTRE LA MORTALIDAD Y OTRAS VARIABLES

Al analizar el resultado más desfavorable de todos los posibles, el exitus, afortunadamente solo estuvo presente en 7 de los pacientes intervenidos (2,8%), 6 de los cuales eran varones (Tabla 69).

**Tabla 65.-Mortalidad en función del género**

Exitus	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>VARONES</b>	173	71,5	6	85,7	179	71,9
<b>MUJERES</b>	69	26,5	1	14,3	70	28,1
<b>TOTAL</b>	<b>242</b>	<b>100</b>	<b>7</b>	<b>100</b>	<b>249</b>	<b>100</b>

De los pacientes que no sobrevivieron, 2 (28,6 % de los fallecidos) recordaban haber sufrido un traumatismo previo; y 5 estaban en tratamiento con algún tipo de anticoagulación y/o antiagregación, siendo esta en todos los casos AAS, unido en un paciente a otro tipo de antiagregante y en 3 pacientes a Sintrom<sup>®</sup> (Tabla 66).

**Tabla 66.- Relación entre la mortalidad y los antecedentes.**

Mortalidad / Antecedentes	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>TRAUMATISMO</b>	127	52,5	2	28,6	129	51,8
<b>ACO y/o AG*</b>	100	41,3	5	71,4	105	42,2
<b>AAS</b>	35	15,6	5	71,4	40	16,9
<b>OTROS AG**</b>	14	6,3	1	14,2	15	6,0
<b>SINTROM<sup>®</sup></b>	54	24,1	3	42,9	57	22,9

\*ACO y/o AG hace referencia al grupo de pacientes que tomaban cualquier antiagregante o anticoagulante. \*\*Otros AG, hace referencia a fármacos con efecto antiagregante distintos del AAS.

En 6 de los 7 pacientes fallecidos existía algún tipo de patología previa, pero el desglose por grupos sindrómicos no dio resultados estadísticamente significativos (dado que la muestra era muy pequeña) (Tabla 67).

**Tabla 67.-Relación entre y la mortalidad y la presencia de patología previa.**

<b>Mortalidad</b> <b>P. Previa</b>	<b>NO</b>		<b>SI</b>		<b>TOTAL</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>HTA</b>	71	29,3	3	42,9	74	29,7
<b>DISLIPEMIA</b>	23	9,5	0	0,0	23	9,2
<b>DIABETES M</b>	43	17,8	2	28,6	45	18,1
<b>P.CARDIOVASCULAR</b>	79	32,6	2	28,6	81	32,5
<b>P.RESPIRATORIA</b>	20	8,3	1	14,3	21	8,4
<b>P.GENITOURINARIA</b>	41	16,9	2	28,6	43	17,3
<b>P.NEUROLÓGICA</b>	70	28,9	3	42,6	73	29,3
<b>P.TUMORAL</b>	16	6,6	0	0,0	16	6,4
<b>OTROS</b>	81	33,5	2	28,6	83	33,3

Relacionando la clínica con el fallecimiento, el mayor número de exitus tuvo lugar entre los que presentaban el grado 1 y 2 de Markwalder (2 y 4 pacientes respectivamente), o empleando la escala agrupada el 85,7% presentaban el grado *leve*, ambos sin significación estadística (Tablas 68-69).



**Tabla 68.-** Relación entre la mortalidad y la puntuación en la escala de Markwalder.

Mortalidad Markwalder	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>0</b>	9	3,8	1	14,3	10	4,0
<b>1</b>	73	30,4	2	28,6	75	30,4
<b>2</b>	145	60,4	4	57,1	149	60,3
<b>3</b>	12	5,0	0	0,0	12	4,9
<b>4</b>	1	0,4	0	0,0	1	0,4

**Tabla 69.-** Relación entre la mortalidad y la puntuación la escala agrupada.

Mortalidad Agrupada	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>SIN CLINICA</b>	9	3,8	1	14,3	10	4,0
<b>LEVE</b>	218	90,8	6	85,7	224	90,7
<b>GRAVE</b>	13	5,4	0	0	13	5,3

No se encontraron relaciones estadísticamente significativas con el resultado de las pruebas de neuroimagen, aunque 4 de los pacientes fallecidos tenían afectación parietal, 4 frontal y en 6 de ellos se había observado desviación de la línea media y compresión de las estructuras cerebrales (Tabla 70). De los pacientes fallecidos a 2 no se les practico ninguna TC después de la cirugía, a 2 pacientes se le realizó una y a 3 se le realizaron tres (Tabla 71).

**Tabla 70.- Relación entre la mortalidad y los hallazgos en los estudios de neuroimagen.**

Exitus Hallazgos TC	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>PARIETAL</b>	115	47,5	4	57,1	119	47,8
<b>FRONTAL</b>	132	54,5	4	57,1	136	54,6
<b>TEMPORAL</b>	32	13,2	2	28,6	34	13,7
<b>OCCIPITAL</b>	16	6,6	1	14,3	17	6,8
<b>IZQUIERDO</b>	104	44,4	2	28,6	106	44,0
<b>DERECHO</b>	75	32,1	2	28,6	77	32,0
<b>BILATERAL</b>	55	23,5	3	42,9	58	24,1
<b>DESPLAZAMIENTO</b>	185	76,4	6	85,7	191	76,7
<b>COMPRESION</b>	120	49,6	6	85,7	126	50,6
<b>EDEMA</b>	13	5,4	1	14,3	14	5,6
<b>ATROFIA</b>	26	10,7	2	28,6	28	11,2

**Tabla 71.-Relación entre la mortalidad y el número de TC postcirugía.**

Exitus N° TC	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	48	22,6	2	40,0	50	23,0
<b>DOS</b>	88	41,5	0	0,0	88	40,6
<b>TRES</b>	46	21,7	3	60,0	49	22,6
<b>CUATRO</b>	15	7,1	0	0,0	15	6,9
<b>CINCO</b>	8	3,8	0	0,0	8	3,7
<b>SEIS</b>	4	1,9	0	0,0	4	1,8
<b>SIETE</b>	2	0,9	0	0,0	2	0,9
<b>OCHO</b>	1	0,5	0	0,0	1	0,5

A 3 de los fallecidos se les había practicado un solo trepano y a 4 más de uno (Tabla 72). Cinco de los pacientes fallecidos no recibieron corticoides en ningún momento de su ingreso, y dos de los fallecidos

recibieron corticoides previos a la intervención (Tabla 73). De los 7 fallecidos 3 habían presentado complicaciones después de la intervención. En 4 de los 7 fallecidos habían quedado restos quirúrgicos tras la operación. Uno de los pacientes que falleció había necesitado reintervención (Tabla 74).

**Tabla 72.-Relación entre la mortalidad y el número de trépanos.**

Exitus Trepanos	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UNO</b>	113	48,1	3	42,9	116	47,9
<b>VARIOS</b>	122	51,9	4	57,1	126	52,1

**Tabla 73.-Relación entre la mortalidad y el uso de corticoides.**

Exitus Corticoides	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>NO</b>	135	56,5	5	71,4	140	56,9
<b>PREVIOS</b>	5	2,1	2	28,6	7	2,8
<b>POSTERIORES</b>	94	39,3	0	0,0	94	38,2
<b>AMBOS</b>	5	2,1	0	0,0	5	2,0

**Tabla 74.-Relación entre la mortalidad y las complicaciones, presencia de restos hemáticos, déficit neurológico o necesidad de reintervención.**

Exitus Efec. Adversos	NO		SI		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>COMPLICACIONES</b>	30	12,3	3	42,8	33	13,2
<b>RESTOS</b>	142	58,6	4	57,1	146	58,6
<b>DEFICIT NEUROLÓGICO</b>	24	9,9	1	14,3	25	10,0
<b>REINTERVENCION</b>	31	12,8	1	14,3	32	12,9



## **V.-DISCUSIÓN**



## **V.-DISCUSIÓN.**

Se plantea la discusión sobre los resultados de este estudio realizando un análisis por apartados, con la intención de que la valoración sea lo más sistemática posible.

### **V.1.-INCIDENCIA.**

En nuestro trabajo se refleja una incidencia global de 6,9 HSC intervenidos por 100.000 habitantes y año. Esta cifra es superior a la mayoría de las recogidas en la literatura revisada, tanto en nuestro país (Otero et al., 2005; Gelabert et al., 2005; Soto-Granados, 2010) como en otros países (Chen et Levy, 2000; Sabogal et Salazar, 2008; Santarius et al., 2009; Algorta et Spagnuolo 2010). Quizás sea debido al envejecimiento de la población en nuestra zona.

Nuestra cifra solo es superada por la reflejada por Latini et al., en su artículo del 2012, en el que citan una incidencia global del 14,1/100.000.

Conviene recordar que al tratarse de HSC intervenidos, este dato es inferior al número de HSC totales diagnosticados en una población, dado que no todos pasan por el quirófano, algunos son tratados de forma conservadora y lamentablemente todavía hay casos en los que se produce la muerte sin haber sido diagnosticados previamente.

Llama la atención la mayor tasa relativa en las provincias de Ávila y Zamora respecto a Salamanca. En Zamora es del 7,65 por 100.000

habitantes y año, en Ávila del 7,19 por 100.000 mientras que en Salamanca es del 4,4 por 100.000, y más teniendo en cuenta que este dato puede estar infravalorado, dado que parte de los pacientes neurológicos de Avila y Zamora se derivan respectivamente a Madrid y León por proximidad geográfica.

Respecto al género se confirma la tendencia de que es una patología más frecuente en varones, con una proporción que oscila del 1,2/1 al 8,5/1 en las distintas series, tanto en nuestro país (Gelabert et al., 2001; Gelabert et al., 2005; Delgado et al., 2010; Gelabert et al., 2013) como en otros ámbitos geográficos (Auki et al., 1992, Kitakami et al., 1995, Ernestus et al., 1997; Mori et Maeda 2001; Weigel et al 2001-a; Bozkurt et al., 2006, Martínez, 2007; Ko et al., 2008; Pardo, et al., 2009; Liu et al., 2010; Javadi et al., 2011; Kanat et al., 2010; Latini et al., 2012; Zidan Ihab, 2012). En nuestro estudio la relación es de 2,5/1 en términos generales. Este predominio masculino persiste si desglosamos los datos por provincias. Así en la provincia de Ávila, la proporción es de 1,5/1; en Salamanca de 3,7/1; y, en Zamora de 2,3/1. Como se puede observar se mantiene siempre el predominio masculino y esto a pesar de que la población femenina es superior en las provincias de Salamanca y Zamora.

La edad de los pacientes osciló entre los 33 y los 96 años, con una media de 76,55. Los resultados recogidos en otras publicaciones son muy variables y con un elevado grado de dispersión entre ellos. Nuestros datos coinciden con Patricio Tagle et al. (2003); Gelabert et al. (2005) y Soto-Granados (2010), donde la edad media fue de 72 años. Sin embargo



según Sales et al. (2008) y Ko et al. (2010), la edad media se sitúa en torno a los 64 años, mientras que, Liu et al. (2010) recogen una media de  $58,1 \pm 18,1$ , en población oriental, siendo esta media superior en mujeres ( $65,0 \pm 14,5$ ). Del mismo modo Bozkurt et al. (2006) hablan de una edad media de 58 años, en población turca. En la de Javadi (2011), el rango de edad se situó entre los 18 y 96 años con una media de 67 años, también inferior a la nuestra, pero coincidente con la de Reinges et al. (2000).

La incidencia varía en función de la edad. De esta forma aumenta por encima del 7/100.000 a partir de los 70 años en la mayoría de los estudios. En la serie de Adhiyaman et al. (2001), la incidencia es del 1,72 por 100.000 en la población general y de 7,35 por 100.000 en la población comprendida entre los 70 y los 79 años. Gelabert et al. (2005) observan una incidencia global del 1,2 por 100.000, cifra que se eleva a 7,4 por 100.000 si consideramos solo a los mayores de 70 años. Pardo et al. (2009) recogen, entre los 70 y los 79 años, una incidencia de 7,4 por 100.000. Según Soto-Granados (2010) la incidencia es de 5 por 100.000 en mayores de 70 años. Es sorprendente la gran diferencia existente entre los datos reflejados en el estudio de Santarius (2010) que publica una incidencia muy superior (58/100.000 habitantes) en los mayores de 70 años, frente al 3,4/100.000 en menores de esa edad.

En nuestro estudio, llama la atención el pico de incidencia entre los 80-84 años en los varones provenientes de Zamora (81,9/100.000 habitantes), y en Ávila entre los 95-99 años (149/100.000 habitantes). Es destacable el repunte en la incidencia a partir de los 90 años en las provincias de Ávila y también en Salamanca.

## **V.2.-FACTORES ETIOPATOGÉNICOS ASOCIADOS AL HSC.**

En cuanto a los factores asociados a esta patología, según los datos recogidos, el consumo de alcohol solo estaría presente en el 5,6% de nuestros pacientes. Este hallazgo está en la línea del observado por Reinges et al. (2000), que publican la asociación en un 7% de los casos; Mori et Maeda (2001), que hallan el antecedente en un 6% de los pacientes; Latini et al. (2012), que lo refieren en el 5,5%; mientras que, Berghauser et al. (2012-a) y De Araujo et al. (2012) reflejan el consumo de alcohol en el 8%. En definitiva, estos resultados van en contra de la creencia general de que existe relación positiva entre el consumo de alcohol y la aparición de HSC.

Sin embargo otros autores, como Gelabert et al. (2001) y Pardo et al. (2009), observan una incidencia de consumo de alcohol muy superior, en torno al 23%. Aunque esta tasa es más alta que la recogida en nuestro estudio tampoco apoya la hipótesis de que el HSC está directamente relacionado con este factor. No obstante, cabe pensar que exista un sesgo en la recogida de datos de forma que este resultado pueda deberse a que los pacientes no son consumidores de alcohol, que el ítem no haya sido bien recogido en la historia clínica o bien a que los pacientes oculten este dato. Si nos atenemos a lo observado en nuestro estudio, podemos decir que no hay relación entre ambos factores. En el trabajo de Liliang et al. (2002) se aprecia una diferencia estadísticamente significativa de consumo de alcohol entre los pacientes menores de 39 años y los mayores de 76 que presentaron HSC, lo que indica que en la población

joven el factor consumo de alcohol tiene mayor importancia que en los ancianos.

Algo similar ocurre en el caso del tabaquismo. El 95,6% de la población estudiada no era fumadora; pero a partir de los datos obtenidos de las historias ignoramos si en el pasado lo había sido, el número de paquetes/año que pudiera haber fumado o el tiempo que llevaba el paciente sin fumar en caso de que hubiera sido fumador. Este resultado es similar al descrito por otros autores que incluyen entre un 4.2 y un 6% de pacientes fumadores en sus series (Sikahall-Meneses et al., 2008; Esquivel et al., 2012).

En relación con la presencia de traumatismo previo, en nuestra serie el número de pacientes que recuerda un traumatismo previo es similar al de los que no lo recuerdan. Es probable que al tratarse con frecuencia de un traumatismo de poca intensidad y/o haber pasado ya un tiempo desde el mismo, algunos pacientes no lo recuerden. Por otra parte la atrofia cerebral propia de la edad puede favorecer un cierto grado de deterioro cognitivo que dificulta la realización de una anamnesis correcta. De esta forma, con los datos obtenidos, esta relación de los HSC con la existencia de un traumatismo previo, considerada clásicamente como importante, no es significativa en nuestro estudio.

Así, el 51,8% de nuestros pacientes recordaban la existencia de traumatismo previo, dato en el límite inferior de los recogidos en la mayoría de las publicaciones, donde se cita la presencia de este antecedente entre el 50% y el 64,6% de los casos (Villagrasa et al., 1998;

Reinges et al., 2000; Mori et Maeda, 2001; Weigel et al., 2001-a; Bozkurt et al., 2006; De Araujo Silva et al., 2012; Latini et al., 2012; Sales et al., 2012).

Adhiyaman et al. (2002) publican que existe el antecedente de traumatismo en el 50-70% de los casos, cifra que sería algo superior. Ko et al. (2008) lo recogen en el 71% de los pacientes, lo que es claramente superior a lo reflejado en nuestras historias. Es superior aún el 86,6% que publican Pardo et al. (2009), y sobre todo llama la atención el estudio de Lacerda et al. (1999) donde se concluye que el 95% de los pacientes recuerdan la existencia de un traumatismo previo.

Nuestras cifra solo es superior a la citada por Gelabert et al. (2005) que recogen un 45% de pacientes que recuerdan el traumatismo previo.

Por otra parte la fecha del trauma previo, en aquellos pacientes que lo recuerdan, oscila entre el mismo día y los 215 anteriores, con una media de  $40,5 \pm 32,5$ . Es claro que algunos pacientes han sufrido un traumatismo el día del ingreso, que no está en relación con el HSC, pero que es la razón que lleva al paciente a Urgencias y facilita la práctica del TC que pone de manifiesto el HSC. Normalmente estos pacientes suelen referir que se caen con bastante frecuencia. A veces se aprecia un sangrado activo en el TC, y en algunas ocasiones queda la duda de si es un hematoma agudo, producido por la caída sobre un HSC previo, o un resangrado del HSC. En la revisión de Weigel et al (2001-a), el traumatismo ha ocurrido entre 2 y 16 semanas antes el diagnóstico. Gelabert et al. (2005) refieren que la media de tiempo entre el trauma y la

aparición de la clínica en su serie fue de  $49,1 \pm 7,4$  días, con un intervalo comprendido entre 15 y 751 días. Soto-Granados (2010), lo recoge en los 17 casos que trata, siendo el tiempo medio desde el mismo hasta la aparición de los síntomas de 6 semanas.

El consumo de antiagregantes y anticoagulantes, se analizó por separado y en conjunto; comprobando que sólo el 16,9% tomaban AAS en alguna dosis, siendo discretamente más frecuente este consumo en varones (18,4% frente al 12,9% en mujeres). El porcentaje disminuía considerablemente si analizábamos otros fármacos con efecto antiagregante como clopidogrel, ticlopidina, ibuprofeno, etc. siendo la cifra en este caso del 6,0% (7,3% en varones y el 2,9% en mujeres). En el estudio de Tyler et al (2010), un 34% tomaban AAS o antiagregantes distintos del AAS; cifra que casi duplica la obtenida en nuestro estudio. De Araujo et al. (2012) citan el consumo de ticlopidina en el 4%, AAS en el 1,6%; ticlopidina asociada a AAS en el 3,2%; y, warfarina en el 1,6%, cifras también inferiores a las recogidas en nuestro trabajo.

Analizando los anticoagulantes, como el Sintrom<sup>®</sup>, el 22,9% del grupo de estudio lo tomaban, repartiéndose este consumo de forma parecida entre varones y mujeres (21,2% de varones, frente a 27,1 de mujeres). Reinges et al. (2000), Adhiyaman et al (2002) y Tyler et al. (2010) coinciden en que alrededor del 25% de los pacientes tomaban warfarina y/u otros fármacos con efecto antiagregante, mientras que en nuestro estudio, si sumamos los pacientes que tomaban derivados dicumarínicos y/u otros antiangregantes (incluido el AAS) tenemos cifras superiores (45,8%). En el trabajo de Latini et al. (2012), solo un 4,7% de

los intervenidos estaba tratado con anticoagulación oral; esta cifra es considerablemente inferior a la de otros estudios, haría falta saber si es debido a una diferencia similar en la prescripción de este tipo de medicación en ese ámbito geográfico.

En nuestra serie, 135 pacientes tomaban algún tipo de antiagregación y/o anticoagulación, lo que supone un 45,8% de la población estudiada, cifra algo superior a la encontrada en otros trabajos (Delgado et al., 2009; De Araujo et al., 2012). En la serie de Berghauser et al. (2012-a) el 53% tomaban algún tipo de anticoagulante o antitrombótico previo al ingreso, dato superior al recogido en nuestro estudio. Mención aparte merece el estudio llevado a cabo en Polonia por Krupa et al. (2009) en el que 51 pacientes, el 72,5%, habían tomado ácido acetil salicílico, 9 (17,6%) pacientes estaban utilizando heparina de bajo peso molecular y un paciente (1,9%) estaba tomando crónicamente derivados cumarínicos. Estas cifras son muy superiores a las recogidas por nosotros para la toma de Ácido Acetil Salicílico, y en nuestra serie no se recoge ningún caso en tratamiento con heparinas de bajo peso molecular, previo al ingreso, pero sin embargo el número de pacientes en tratamiento con Sintrom<sup>®</sup> es superior (22,9%), de nuevo podemos pensar que es debido a que las guías terapéuticas cambian en los diferentes países.

Un gran número de pacientes, el 81,7 %, presentan alguna enfermedad previa, siendo las cifras muy similares por géneros. La asociación de algún tipo de enfermedad previa con el hematoma subdural crónico si tiene significación estadística, pero solo de una manera global,

es decir que hay relación entre la presencia de hematoma subdural crónico y la existencia de algún tipo de patología, aunque este dato parece fundamentalmente relacionado con la elevada media de edad de los pacientes.

Nuestra cifra de hipertensos (29,7%) es superior a la recogida en algunos estudios (Ernestus et al., 1997; Gelabert et al., 2001; Mori et Maeda, 2001; Gelabert et al., 2005; Pardo et al. 2009; Santarius et al 2009; De Araujo et al., 2012), aunque este resultado carece de significación estadística, si bien también hay algún trabajo que recoge cifras algo superiores, como Reinges et al. (2000) que publican un 36% de pacientes hipertensos.

La DM aparecía en el 18,1% de los intervenidos, siendo los porcentajes similares en la población masculina y en la femenina, dato semejante al recogido por Reinges et al. (2000) y por Berghauser et al. (2012-a) pero superior al observado en la mayoría de los trabajos revisados. Así Ernestus et al. (1997) publican cifras del 10,7% de diabéticos en menores de 60 años y del 11,8% en mayores de 60 años. En el trabajo de Ko et al. (2008), se refiere en el 12,5% y en el de De Araujo et al. (2012) en el 10,4%, mientras que Gelabert (2005) la recoge en el 6,6% de los pacientes, lo que supone casi la tercera parte que en nuestra población de estudio y Santarius et al. (2010a) hacen referencia a solo un 3%, lo que es menos de la sexta parte que en nuestra serie.

Lo mismo ocurrió con las enfermedades cardiovasculares, que estaban presentes en el 32,5% de nuestros pacientes. Revisando la

literatura comprobamos que Reinges et al, (2000) las constatan en el 38%; mientras que Ernestus et al. (1997), la refieren en el 26,3 de los pacientes mayores de 60 años; Pardo et al., 2009 la citan en el 24,3% de sus pacientes; Santarius et al. (2010a) recogen esta patología en el 19% de los casos; Gelabert et al. (2005) encuentran antecedentes cardiovasculares en el 12,2%. Nuestra cifra es superior a la mayoría de las recogidas en los trabajos consultados, pero no alcanza cifras estadísticamente significativas.

La patología respiratoria, se constata en el 8,4% de la población estudiada, con una gran diferencia entre los dos géneros (11,2% en varones y 1,4% en mujeres). Reinges et al, (2000) la observan en el 9% de sus pacientes, cifra bastante aproximada a la nuestra. Sin embargo en otras series como la de Pardo et al. (2009) solo se recoge en el 2,2% de los casos.

La patología génito-urinaria se detectó en el 17,3%, siendo más frecuente en varones (22,3%), probablemente en relación con su tendencia a presentar problemas prostáticos a partir de cierta edad. Este tipo de patología se cita en un 14,3% de los casos de Kurabe et al. (2010), siendo este porcentaje inferior al nuestro.

Un 29,3% presentaba patología neurológica, siendo las proporciones similares en ambos géneros. Reinges et al. (2000) la citan en el 30% de sus pacientes, cifra similiar a la recogida en nuestro estudio. En la serie de Latini (2012) esta cifra es del 21%. En la serie de Pardo et al. (2009) es del 16,2%; en la de Santarius (2010a), del 9%; cifras muy por debajo



de nuestra serie y en la de Mori et Maeda (2001) solamente se observa en el 5,6% de los pacientes.

Dentro de la patología neurológica merecen especial mención, la existencia de ACV previo, infecciones neurológicas o HSC previo, que apareció en el 5,6%, todos ellos varones. En el estudio de Santarius (2010a), estos datos alcanzan el 9%. En la publicación de Ko et al., (2008) se habla de un 13,7%, de ACV, porcentaje también superior a nuestras cifras.

Un 6,4% de los ingresados tenía o había tenido algún tipo de tumor, proporción relativamente baja en comparación con otros autores (Reiges et al., 2000; Katsube et al, 2007) y muy similar en ambos géneros. Llama la atención la incidencia de tumores cerebrales en algunas series, como la de Bruno et al. (2003), que en su trabajo revisión sobre hematomas subdurales crónicos citan la existencia de asociación con tumores cerebrales entre el 3,6% y el 10%, en las publicaciones que analizan, mientras que en nuestra casuística solo se observó en 1 paciente, con un glioblastoma.

### **V.3.-CLÍNICA.**

Uno de los problemas del estudio fue la diferencia de criterios para definir el estado neurológico en las historias clínicas revisadas, por esta razón optamos por reagrupar los datos, siguiendo la escala de Markwalder, la más empleada en trabajos como el de Aoki et al., 1992; Kitakami et al., 1995; Gelabert, 2005; Delgado et al., 2009 y modificarla

posteriormente en una nueva escala agrupada con el objeto de determinar relaciones entre variables más significativas.

Respecto a la escala de Markwalder al ingreso, en nuestra serie se recoge un 4% de pacientes grado 0, sin clínica. Este resultado, probablemente se deba a que se trate de pacientes que han sido diagnosticados al hacer TC de control por otras patologías. Esta misma situación se recoge en el 3,3 % en la serie de Gelabert et al. (2001). Sin embargo, en otras series es más frecuente la ausencia de pacientes con este grado clínico al diagnóstico (Drapkin, 1991; Gelabert et al., 2005; Santos-Ditto et al., 2007; Delgado et al., 2009)

Los pacientes de grado 1, eran el 23,4% en nuestra serie, porcentaje próximo al publicado por Delgado et al. (2009), aunque inferior a los de las series de Gelabert et al. (2001) y Gelabert et al. (2005), que recogen cifras del 46,7% y 37,5%, respectivamente, y superior el de Santos-Ditto et al. (2007) del 11%.

El 60,3% de los pacientes de nuestro estudio ingresaron con un grado 2 en la escala de Markwalder, este porcentaje es ligeramente superior a los reflejados en casi todas las series revisadas. Así en la serie de Gelabert (2005) es del 48,8% y en la de Delgado et al. (2009) del 50,8%. En inferior al 79% De Santos-Ditto et al. (2007). Como puede observarse, es la situación más frecuente, tal vez porque es el momento en que la clínica comienza a preocupar al paciente o a la familia y esto hace que se acudan a consulta.

El 12,9% de los pacientes de nuestro estudio se incluían en el grado 3 de la escala de Markwalder, cifra similar a la recogida por Gelabert (2005) y por Santos-Ditto et al. (2007) y muy discretamente inferior a la recogida por el mismo Gelabert en 2001 (Gelabert, 2001) y por Delgado et al. (2009).

Así mismo el número de pacientes diagnosticados en grado 4, que en nuestra serie solo correspondía a un 0,4% (1 paciente), similar a la ausencia de casos de Santos-Ditto et al. (2007), e inferior a otras series como la de Gelabert et al. (2001) que suponía el 1,1% de los pacientes o en la de Delgado et al. (2009) en la que alcanzaba el 6,5%.

Si tenemos en cuenta la diferencia de grado en la escala de Markwalder respecto a otras publicaciones (Han et al. 2009; Delgado et al. 2009; Kurabe et al., 2010, Soto-Granados, 2010; Latini et al., 2011) nuestros resultados podrían indicar que en la población de nuestro estudio se muestra una tendencia mayor a realizar un diagnóstico precoz.

Una tendencia frecuente en los artículos revisados es la valoración neurológica según la Escala de Glasgow (Miori et al, 2000; Jaramillo, 2007; Berghauser et al, 2012-a; Kaliaperumal et al, 2012), observación que también se recoge en algunas de las historias revisadas por nosotros, sin embargo esta es una escala diseñada para procesos de deterioro neurológico agudo, donde la valoración del nivel de conciencia es clave y fundamental. Por otra parte, si tenemos en cuenta que muchos de los pacientes estudiados, tienen patologías previas, es muy probable que además las puntuaciones en esta escala no sean fiables.

#### **V.4.-RESULTADOS DE NEUROIMAGEN.**

Si observamos la localización de los HSC en la TC, la mayoría son frontales, (54,6%), seguidos de los parietales (47,8%) y más raramente temporales (13,7%) u occipitales (6,8%). En ocasiones no afectan solamente a un lóbulo y se extienden al contiguo. Los HSC occipitales son los menos frecuentes (6,8%). En la serie de Sikahall-Meneses et al. (2008) el 48% eran frontales, el 56% parietales, y el 11% temporales, no habiendo ninguno de localización occipital. Pardo et al. (2009), también refieren un predominio frontal y parietal izquierdo, aunque no dan las cifras.

En cuanto a la lateralidad de los hematomas, en nuestra muestra predominan los izquierdos (44,0%), seguidos de los derechos (32%) y los menos frecuentes son los bilaterales (24,1%). Esta predominancia izquierda es similar a la observada en otras publicaciones (Weigel et al, 2001, Martinez, 2007; Ko et al, 2008; Guang et al, 2009; Berghauser et al., 2012-a). Los mismos resultados con predominio izquierdo son recogidos por Latini (2012), tanto en su muestra como en las revisiones que publica de estudios de otras nacionalidades (España, Japón, Nueva Zelanda, Reino Unido, Corea). Sin embargo, no siempre es así, Soto Granados (2010) recoge que un 59% fueron derechos, el 35% izquierdos y solo el 6% bilaterales. Este estudio junto con el de Kaliaperumal et al. (2012) y el de Gelabert et al. (2013) son los únicos revisados en los que el predominio es derecho. En algunos estudios se deja un poco de lado la bilateralidad, y se calculan los porcentajes, solo con el criterio derecho/ izquierdo. Reinges et al. (2000) publican que solo el 8% eran bilaterales.

En la serie de De Araujo et al. (2012), el 15,2% bilaterales. En la serie de Sikahall-et al. (2008) la localización más frecuente de los hematomas fue la fronto-parietal bilateral.

No se ha observado ninguna correlación entre variables que pueda explicar este predominio izquierdo en nuestro estudio. Jaramillo (2007) planteo que la mayor incidencia de los hematomas subdurales crónicos se presentan del lado opuesto al cual duermen los pacientes; la creencia popular de que es más sano dormir en decúbito lateral derecho para no comprimir el corazón, y evitar así la muerte súbita cardiaca, podría estar en relación de dicho predominio izquierdo, esta teoría aunque carece de rigor científico, está muy extendida en nuestro medio rural; Kim et al. (2010) relacionan la asimetría del cráneo con la localización del hematoma, observando en una muestra de 182 pacientes que el cráneo era simétrico en 63 y asimétrico en 119. Dentro de los cráneos asimétricos eran planos en el lado derecho 77, mientras que el lado izquierdo era plano en 42 pacientes. En los cráneos planos hacia el lado derecho, el hematoma se encuentra más comúnmente en el lado opuesto de la parte plana. Mientras que en los cráneos planos a la izquierda, el hematoma fue más común en el mismo lado. La asimetría anatómica del cráneo es considerada por estos y otros autores, como dato importante, en la prevalencia izquierda de HSC (Byoung-Gu et al., 2010).

El grosor medio del hematoma en nuestra serie fue de 22,1 mm, este grosor es el que condiciona en cierta medida el desplazamiento de la línea media y la actitud terapéutica, ya que se suele considerar que los

mayores de 10 mm son quirúrgicos. (Gabarrós et al., 2000; Soto Granados, 2010)

Respecto al desplazamiento de la línea media, en nuestra serie se observa en el 76,7% de los casos, cifra similar a otros autores (Villagrasa et al., 1998; Berghauser et al., 2012-c), mientras que Delgado et al. (2009) y Latini et al. (2012) lo recogen en el 50%. Llama la atención el porcentaje de Esquivel et al. (2012) que solo observan desviación de la línea media en el 3,2% de sus casos. El desplazamiento favorece la aparición de los síntomas, por lo tanto parece lógico que se observa en una mayoría de pacientes y que estadísticamente resulte significativo. Delgado et al. en su estudio retrospectivo del 2000, llegan a la conclusión de que este dato no afecta el pronóstico del HSC. En nuestro estudio, a pesar del alto porcentaje de pacientes en los que se observa, no se ha encontrado relación estadísticamente significativa con otras variables salvo con la clínica

Por otra parte, solo un 11,2% de los pacientes afectados de HSC intervenido presentaban atrofia cerebral. Este dato es sorprendente ya que la mayoría de los autores sostienen que la desproporción entre el tamaño del cráneo y el cerebro es uno de los factores favorecedores, tanto de la aparición del HSC como de su mantenimiento en el tiempo, y teóricamente la atrofia cerebral es una de las causas que favorece la aparición del HSC al producir la elongación de las venas puente facilitando con ello la ruptura de las mismas (Netter, 1991; Robbins, 2000; Delgado, 2000; Feng et al., 2008; Esquivel et al. 2012).

## **V.5.-PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.**

En cuanto al tipo de intervención, en nuestra serie predominó la práctica de dos trepanos, no habiendo encontrado diferencias significativas en los resultados respecto al empleo de un solo trépano (47,4 % de los pacientes). La craneotomía se empleó solamente en 2 casos en los que se había producido la recurrencia del hematoma; técnica que también Mondorf et al. (2009) entre otros (Weigel et al., 2003) recomiendan emplear solo en casos de recurrencia. Otros autores (Markwalder et Seiler, 1985; Delgado et al., 2000; Santos-Ditto et al., 2007; Esquivel et al., 2012) preconizan el empleo de técnicas menos invasivas; incluso Latini et al., 2012 defienden el método PTO, que es menos invasivo y se suele realizar fuera de quirófano, pero con el que aumenta el número de reintervenciones.

En cuanto al empleo de drenaje en nuestra serie se utilizó en 189 pacientes, (75,9%), no pudiéndose colocar en el resto, por la rápida reexpansión del cerebro. El drenaje se mantuvo en el 80% de los casos durante dos días, en el 10,5% durante tres días, en el 7% durante 4 días y en el 2,5% durante 5 días. No encontrando en nuestro estudio diferencias en la evolución de los pacientes en función del tiempo que se mantuvo el drenaje. Esquivel et al. (2012), mantienen el drenaje entre 12 y 48 horas, tiempo inferior al empleado en el protocolo del Servicio de Neurocirugía del Complejo Hospitalario de Salamanca.

El problema a la hora de elegir la técnica quirúrgica a emplear radica en que siendo estrictos, no se ha realizado ningún estudio

prospectivo aleatorizado para determinar el abordaje más adecuado. De hecho, casi la totalidad de los estudios disponibles son clase III. La carencia de estudios clase I y escasez de estudios que provean evidencia clase II dificulta en extremo la aplicación de cualquier procedimiento estadístico para un metaanálisis. Por ende, cualquier publicación al respecto solo puede arrojar recomendaciones tipo C. (Shikahall et al., 2008). Soto Granados (2010) afirma que el HSC debe ser evacuado quirúrgicamente cuando genere repercusiones clínicas, condicione desplazamiento de la línea mayor de 10 mm, aunque no hay consenso en el tipo de técnica, tendiéndose a utilizar técnicas poco invasivas y tratando de evitar la descompresión brusca.

#### **V.6.-COMPLICACIONES.**

En nuestra serie el porcentaje de complicaciones, considerando de forma conjunta las intraoperatorias y las operatorias inmediatas, fue del 13,2%, ligeramente inferior al recogido por Gabarrós et al. (2000) que citan un 16,8%; Gelabert et al. (2005), que registran un 19,6% y Sihakall-Meneses et al. (2008) que refieren un 17%, aunque de ellas un 12% eran de carácter sistémico. En la serie de Zumofen et al. (2009) la tasa global de complicaciones fue, no obstante, inferior con un porcentaje del 10,9%. Mención aparte merece el trabajo de Soto-Granados, 2010, en el que no se produce ninguna complicación en los primeros momentos.



No observamos relación significativa entre la edad y la aparición de complicaciones en nuestro estudio, del mismo modo que Bourgeois et al, (1999); sin embargo otros autores encuentran relación significativa (Ernestus et al., 1997; Delgado et al., 2009; Berghauser et al., 2012-a). Shikahal et al. (2008) sostienen que el empleo de la craneostomía convencional en las personas mayores disminuye la aparición de complicaciones, sugiriendo que más que con la edad, las complicaciones están relacionadas con el tratamiento empleado.

Entre las complicaciones inmediatas, observamos neumoencéfalo en el 6,8%, cifra superior a la recogida por otros autores (Delgado et al., 2000; Gelabert et al., 2001; Mori et Maeda, 2001) pero inferior al 11% recogido en Méjico por Sikahall-Meneses et al. (2008). En la serie de Reinges et al. (2000) no apareció ningún caso de neumoencéfalo, lo que estos autores atribuyen a la colocación del paciente en posición de Trendelemburg a 30° durante la intervención.

La importancia del neumoencéfalo como complicación es muy variable, ya que está en función de su tamaño; dado que los de pequeña intensidad se resuelven espontáneamente. Tal vez la discrepancia sea debida a que en nuestra serie hemos recogido todos los que se han presentado, sin valorar el tamaño ni la repercusión clínica, y en otras serie como la de Gelabert solo se refiere la aparición del neumoencéfalo a tensión. Sin embargo en la serie de Zidan Ihab (2012) se establece la presencia de neumoencéfalo en el 32% de los casos, aunque no especifica tampoco el tamaño ni la repercusión del mismo.

En nuestra serie aparecieron crisis epilépticas en 4 de los pacientes intervenidos (1,6%), mientras que Soto-Granados 2010 recoge 1 solo caso de crisis convulsiva en el postoperatorio pero que dado el tamaño de su serie (17 pacientes) resulta un porcentaje superior al recogido en nuestro estudio (6%), pero similar al descrito por Gelabert et al. (2005) del 6,2%.

Utilizando la escala de Markwalder, ninguno de los pacientes de los grupos 3 y 4 presentó complicaciones tras la intervención, este dato se contrapone a lo recogido por otros autores (Villagrasa et al. 1998; Delgado et al., 2000) que llegan a la conclusión que la puntuación en la escala de Markwalder al ingreso es uno de los condicionantes de la evolución del paciente.

Comparamos los hallazgos en la TC (lateralidad, localización, edema, desplazamiento de estructuras vecinas, compresión de las mismas, restos quirúrgicos, atrofia) con la aparición de complicaciones, pero ninguno de los análisis presentaba significación estadística, dato concordante con el estudio de Delgado et al. (2000).

De los 33 pacientes que presentaron complicaciones a 20 se les había practicado un solo trepano, mientras que a 12 se les habían practicado más de uno. Resultado sin significación estadística y concordante con otros estudios, en los que el número de trépanos no tiene repercusión en la aparición de complicaciones (Gelabert et al., 2001; Ducruet et al., 2012)

Comparando las complicaciones con la existencia de otros efectos adversos, se vio que solo falleció uno de los pacientes que presentó complicaciones, y quedaron secuelas en tres de ellos, la presencia de restos hemáticos se constató en 24 de los pacientes que tuvieron complicaciones. Dato sin significación estadística, y en la misma línea de lo publicado por Ducruet et al., 2012, de que ambos fenómenos son independientes.

La presencia de restos hemáticos tras la intervención, no es una complicación, aunque se haya incluido en esta apartado. Es algo habitual tras la evacuación y normalmente son restos de escasa entidad, que desaparecen por si solos en los días posteriores. En nuestra serie aparecieron en 146 pacientes, pero solo precisaron reintervención 32, lo que supone el 12,9% de la muestra. En la serie de Sikahall-Meneses et al. (2008) constatan la presencia de restos de hematoma en un 18% de los casos, Oh et al. (2010) citan la persistencia de restos hemáticos en el 80% de los pacientes intervenidos. A la hora de valorar la presencia de estos restos, hay que tener en cuenta el momento en que se ha realizado la TC de control, ya que suelen desaparecer en los primeros días tras la intervención, por ello Algorta et Spagnuolo (2010) proponen que no se hagan pruebas de neuroimagen hasta pasados al menos 8 días de la intervención, salvo que aparezca clínica que lo requiera, a fin de evitar errores diagnósticos. En nuestro medio el primer TC de control se suele realizar en el postoperatorio inmediato, a las 24 horas.

## V.7.-RECURRENCIAS.

Si bien la recurrencia del hematoma subdural crónico probablemente sea de origen multifactorial: edad del paciente, terapia anticoagulante, enfermedades concomitantes, tpo de drenaje y duración, no se ha demostrado estadísticamente significativa la participación específica de alguno de estos factores. Sorprendentemente, Janowski et al., (2012) no observaron relación con ninguno de los factores revisados también en nuestro estudio, sin embargo en su trabajo las recidivas están relacionadas con la escala de Glasgow, con los niveles de sodio y con el tiempo de sueroterapia postoperatoria.

De los 249 pacientes tratados, 32 precisaron reintervención (12,8%). Esta cifra es muy inferior a la de Latini et al. (2012), en la que el número de reintervenciones alcanzó el 51%, si bien debe tenerse en cuenta que en su trabajo se emplea fundamentalmente el método PTO. Sin embargo en otros trabajos esta cifra es más parecida a la nuestra o ligeramente inferior, entre el 8% -12% (Oishi et al., 2001; Pencalet, 2001; Ko et al., 2008; Soto-Granados, 2010; Berghauser et al., 2012-a; De Araujo et al. 2012). Santarius et al., (2005) publican recurrencias entre el 5 y el 30%. Según Soto-Granados (2010), la recurrencia fue significativamente mayor en los hematomas de mayor espesor, sin embargo en nuestra serie no hemos encontrado relación entre ambos factores.

La tasa de recurrencia del HSC oscila del 2,3% a 33% según lo publicado por Ohba et al., 2013; Sikahall-Meneses et al., 2008; Lee et al., 2009; Guang et al., 2009. Tratando de unificar los criterios de valoración

sobre la recurrencia, Oh et al. (2010) proponen considerar la recurrencia temprana como la reaparición de los síntomas o reaccumulación del hematoma después de una cirugía en los 3 meses siguientes a la intervención, independientemente de la ubicación, cantidad u operaciones repetidas en esa primera actuación. La recurrencia tardía puede definirse como la reaparición o aparición de un hematoma licuado dentro de la cavidad craneal rodeado por las membranas o HSC persistente más allá de 3 meses después de la cirugía.

En nuestra serie el 50% (16 pacientes) de los reintervenidos recordaban un traumatismo previo. En el estudio de Oishi et al. (2001) el 30% de los que precisaron reintervención recordaban el antecedente traumático, dato estadísticamente significativo.

Con respecto a la ingesta de anticoagulantes o antiagregantes, en conjunto un 43,8% (14 pacientes que precisaron reintervención) tomaban AAS o Sintrom<sup>®</sup> y ninguno consumía otros antiagregantes. En la serie Oishi et al. (2001) ninguno de los pacientes que preciso reintervención consumía este tipo de fármacos. Aspegren et al., 2012 y Berghauser et al. (2012-a) tampoco encuentran relación significativa entre la terapia anticoagulante o antiagregante y la necesidad de reintervención

El 84,3% de los pacientes que precisaron reintervención padecían algún tipo de patología previamente; pero analizando aquellas que parecían más relevantes no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos. En la publicación de Santarius et al. (2010-b), recogen que precisaron reintervención el 5% de los pacientes que tomaban fármacos

inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina y el 18% de los pacientes que no los tomaban, resultando la relación significativa ( $p=0,003$ ) entre el consumo de este fármaco y la ausencia de reintervenciones; este dato es similar al obtenido en nuestra revisión dado que en ella se recoge que el 3,2% de los pacientes reintervenidos era hipertenso. Dado que los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina son fármacos hipotensores, asumimos que su consumo en la serie de Santarius et al. era debido a la existencia de HTA en esos pacientes.

El antecedente de diabetes en nuestro estudio se observó en 8 de los casos reintervenidos (25%); Berghauser et al. (2012-a) describen mayor frecuencia de diabéticos, en el grupo de los pacientes que habían precisado reintervención frente al que no la había precisado, ( $p=0,01$ ).

No observamos correlación estadísticamente significativa entre ninguno de los hallazgos en el TC y la necesidad de reintervención a pesar de lo llamativo que puede resultar el hecho de que, 16 de los reintervenidos tenían afectación frontal y 26 de los 32 pacientes reintervenidos habían mostrado desviación de la línea media en la TC. Oishi et al. (2001), tampoco encuentran relación entre los hallazgos del TC y la reintervención. Sin embargo otros autores como Santarius et al (2010-a) hablan de una asociación entre la necesidad de reintervención y la atrofia cerebral, el desplazamiento de la línea media mayor de 5 milímetros y el grosor del hematoma. Stanišić et al., 2013 encuentran una relación estadísticamente significativa ente el desplazamiento de la línea media y la necesidad de reintervención ( $p=0,032$ ), pero solo aplicable a los casos de HSC unilaterales. Estos autores también

encuentran relación entre la presentación bilateral y la recurrencia del hematoma ( $p=0,031$ ) así como con la densidad del hematoma y la existencia de atrofia cerebral. Según Berghauser et al. (2012-a) la recurrencia estaría relacionada con la localización bilateral o en hemisferio derecho ( $p = 0,02$ ), es decir el ser izquierdos en cierta manera protegería frente a la recurrencia. Han et al. (2009) recogen, aunque también sin significación estadística, mayor tendencia a la recurrencia en los hematomas bilaterales.

Stanišić et al., 2013 describen recidivas en el 11,9% de los pacientes con hematoma unilateral y desplazamiento de la línea media y en el 30,4% de los que presentaban hematomas bilaterales, asociación estadísticamente significativa ( $p=0.031$ )

Tampoco hemos observado diferencias significativas entre una técnica quirúrgica y otra en cuanto a la relación con la necesidad de reintervención. En esto coincide nuestro trabajo con otros autores (Santarius et al., 2010-b; Berghauser et al. 2012-a). Latini et al. (2012) que preconizan la PTO, la necesidad de reintervención fue mucho mayor, ya que un 33% requirió más de un PTO y un 17% requirió otro procedimiento terapéutico (trepano y/o craneotomía) por fracaso de dicha técnica.

Publicaciones actuales hacen referencia a la utilidad de la administración de corticoides previa a la decisión quirúrgica (Delgado et al., 2009) evitando en muchos casos la cirugía. Por otra parte, hoy día se tiende en la práctica clínica a la administración de corticoides, en

determinadas situaciones tras la cirugía del HSC, fundamentalmente en casos de restos hemáticos (Santarius et al, 2008; Berghauser et al., 2012-c)

En la serie de Berghauser et al. (2012-a), la administración de corticosteroides se asoció con un menor riesgo de recurrencia ( $p = 0,02$ ). En nuestra casuística observamos como de los 32 pacientes con restos hemáticos reintervenidos, solamente a 13 se le administraron corticoides después de la primera intervención, dato sin significación estadística.

#### **V-8.-TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN Y SEGUIMIENTO.**

En nuestra revisión el tiempo medio de estancia en el hospital fue de  $8,9 \pm 5,8$  días, similar a la de Zumofen et al. (2009) e inferior a la de Gabarros et al, (2000), Gelabert et al (2001), de Reinges et al. (2000) en que la media fue de 12 días, pero superior a las de Santos-Ditto et al. (2007) o Soto-Granados (2010), (6 días) no existiendo diferencias en razón del género de los pacientes

Salvo en el grupo de pacientes con edades comprendidas entre los 75 y los 80 años (en el que predominan las estancias superiores a los 10 días), en los demás grupos de edad la mayoría de los pacientes habían permanecido ingresados en el Servicio de Neurocirugía entre 5 y 8 días. En otras series como la de Delgado et al. (2000) tampoco se detectó que la edad tuviera relación con la duración de la estancia en el hospital.

De nuestro estudio se deduce que la anticoagulación y/o antiagregación tiende a prolongar la duración del ingreso (resultado



estadísticamente significativo si se comparan las estancias inferiores a 4 días con las superiores a ese tiempo  $p=0,006$ ). En el estudio de Ducruet et al. (2012) la correlación entre el consumo de anticoagulantes y la duración de la estancia hospitalaria si alcanzo la significación estadística (11 días frente a 7,5 en los que no consumían estos fármacos  $p=0,04$ ). Dato coincidente con el de Delgado et al. (2000), aunque en sus casos las cifras no tienen significación estadística.

También comparamos la puntuación obtenida en la escala de Markwalder con el tiempo de hospitalización, observando que estuvieron ingresados más de 4 días el 87,5%; de los pacientes del grado 0; el 86,3% de los del grado 1; el 41,5% de los del grado 2; el 90,9% de los del grado 3 y el 100% de los del grado 4. Demostrando una menor estancia para los pacientes del grado 2, pero sin alcanzar significación estadística. Dato no concordante con el citado por Lee et al. (2009), en el que los pacientes del grado 2 permanecieron más tiempo ingresados que los del grado 3.

En el estudio de Lee et al. (2009) la duración de la hospitalización fue de  $44,88 \pm 42,19$  días en el grupo I, de  $29,59 \pm 33,61$  días en el grupo II y de  $20,57 \pm 17,60$  días en el grupo III. ( $p= 0,024$ ). Más detalles del estudio de comparación múltiple mostraron que los pacientes del grupo I permanecieron más días en el hospital que los pacientes del grupo III, no encontrando ninguna diferencia entre el grupo II y III, así como entre los grupos I y II. Como puede verse el tiempo de permanencia en el hospital fue muy inferior en nuestra serie al citado por Lee, pero sus estancias nos parecen muy altas comparadas con las obtenidas en nuestro trabajo.

El seguimiento fue también muy diverso, desde pacientes a los que se les dio el alta definitiva coincidiendo con el alta hospitalaria, hasta pacientes a los que se siguió 900 días. Con una media de 107 días y una desviación típica de 127. Los motivos de esta diferencia tan amplia en el seguimiento, creemos que se deben a que no hay un protocolo estricto respecto a esta cuestión y las pautas van a criterio del neurocirujano que lleva el caso. Hay que considerar además que hay pacientes que realizan su seguimiento en el lugar de origen y solo se vuelven a remitir al centro neuroquirúrgico de referencia en caso de recidiva susceptible de reintervención. El tiempo de seguimiento medio extrahospitalario de la serie de Delgado et al. (2009) fue de 175 días, más largo que el observado en nuestra serie.

Miranda et al. (2011), hacen un seguimiento a los seis meses y al año, con tasas de supervivencia del 75,4% y 68% respectivamente.

Tal y como se ha comentado en un párrafo previo de esta discusión, el tiempo de seguimiento en nuestros pacientes está relacionado directamente con el grosor del hematoma

#### **V-9.-MORTALIDAD.**

La mortalidad intrahospitalaria fue del 2,8% (3,4% en varones y 1,4 en mujeres) no hemos observado ningún factor ligado a la misma con significación estadística aunque en 6 de los 7 fallecidos existía algún tipo de patología previa.

Si comparamos con otras series la mortalidad de nuestro estudio es similar a la hallada en otros trabajos (Reinges et al. ,2000; Granados et al., 2000; Sikahall-Meneses et al., 2008; Guang et al., 2009; Zumofen et al., 2009). Nuestra mortalidad es inferior a las observadas por Delgado et al. (2000), del 5,1%; Gelabert et al. (2001), del 7,7%; Miranda et al. (2011), del 16,7%; De Araujo Silva et al. (2012), del 11,2%; y, Latini et al. (2012), del 4,7%. .

Sambasivan et al., (1997), publican una mortalidad del 0,5%. Siguiendo los datos recogidos en artículos de revisión, Pencalet et al. (2001) recogen una mortalidad entre el 0 y el 8%; Latini et al. (2012) entre el 0,21 y el 15,6%; y, Soto Granados (2010) entre el 0,5 y el 20%. Como puede apreciarse nuestras cifras están más próximas al límite inferior que al límite superior de las series.

En nuestra serie la edad media de los fallecidos fue de 83 años, mientras que la edad media de la muestra era de 76,5; así pues la edad media de los fallecidos es superior a la media de la población de estudio. En la serie de Berghauser et al. (2012-a) la mortalidad se asoció con una edad superior, siendo en su caso el resultado estadísticamente significativo. Ambos datos son concordantes, parece que si hay relación entre la edad y la mortalidad, aunque no queda claro si es debido a la edad por si misma o a la presencia la patología previa concomitante que se incrementa con la edad.

Berghauser et al. (2012-a) consideran que la tasa de mortalidad es menor en los pacientes tratados con ácido acetil salicílico (AAS) antes de

la cirugía que en los pacientes que utilizaban otros agentes anticoagulantes o antitrombóticos ( $p = 0,05$ ). Sin embargo, de nuestros 7 fallecidos, 5 tomaban previamente AAS, pero dado que nuestro número de fallecidos es pequeño no serían valorables las extrapolaciones estadísticas.

Relacionando la clínica inicial de los pacientes con el fallecimiento, el mayor número de exitus de nuestro estudio tuvo lugar entre los que presentaban el grado 1 y 2 de Markwalder (2 y 4 pacientes respectivamente), pero hay que tener en cuenta que es en estos grados donde se concentraba mayor población. Este hallazgo se contrapone al reflejado por Delgado et al. (2000), que sí observaron correlación entre el grado y la morbi-mortalidad. A mayor grado de Markwalder mayor morbi-mortalidad.

En nuestros casos no se encontraron relaciones estadísticamente significativas entre la mortalidad y los hallazgos en las pruebas de neuroimagen, ni tampoco con otras variables en relación con la técnica quirúrgica. La mayoría de los autores apuntan que el tipo de técnica quirúrgica empleada no influye directamente sobre la mortalidad (Delgado et al., 2000; Latini et al., 2012).

En 4 de los 7 fallecidos habían quedado restos quirúrgicos tras la operación, pero solo uno de ellos había necesitado reintervención. Un paciente falleció como consecuencia de una septicemia, a partir de un empiema cerebral y otro falleció por un hematoma subdural

subagudo. Los otros 5 por causas sistémicas no directamente relacionadas con la intervención.

Berghauser et al. (2012-a) publican que en los casos de patología pulmonar previa o en presencia de infecciones urinarias la tasa de mortalidad fue del 19,2% y en los pacientes con complicaciones tromboembolicas (embolia pulmonar y/o trombosis venosa profunda) del 33,3%, mucho más alta que en los pacientes sin este tipo de complicaciones (4,7 % de mortalidad) ( $p = 0,009$ ).



## **VI.- CONCLUSIONES**





## VI.- CONCLUSIONES

1. La incidencia global del Hematoma Subdural Crónico intervenido quirúrgicamente en las provincias de Salamanca, Zamora y Avila, cuyo Servicio de Neurocirugía de referencia pertenece al Hospital Universitario de Salamanca, es de 6.9/100.000 habitantes y año. Esta incidencia es superior a la recogida en la mayoría de las publicaciones revisadas.
2. Por provincias, la incidencia es superior en Zamora y Avila, con cifras próximas al 7.5 por 100.000 sobre Salamanca, cuyos datos muestran una incidencia del 4,4 por 100.000 habitantes y año. El mayor número de pacientes procedían de Salamanca.
3. La edad media de la población es de 75.6 años con una moda de 78.
4. La incidencia varía de manera significativa en relación con la edad. Hay un máximo de incidencia en los varones de Zamora con edad entre 80 y 85 años (81,9/100.000) y en los de Avila por encima de los 90 años (149/100.000)
5. Predominan en varones, observación similar en otras series publicadas, con una proporción de 2.5/1.
6. No se ha observado relación estadísticamente significativa entre la toma de antiagregantes y/o anticoagulantes; la

presencia de traumatismo previo; tabaquismo y consumo de alcohol en el desarrollo del HSC quirúrgico.

7. Un 87,1 % de los pacientes presentaban patologías previas, predominando la patología cardiovascular, en un 32,5 %; seguida de la hipertensión arterial, en un 29,7 %; y, de la patología neurológica en el 29.4%. No se ha observado correlación estadísticamente significativa entre la presencia de estas patologías y un peor pronóstico en el HSC intervenido. Y esto a pesar de que en 6 de los 7 pacientes fallecidos la causa fue sistémica.
8. La mayoría de los pacientes presentaban grado 2 en la escala de Marckwalder y leve en la escala agrupada. Esta observación indica un diagnóstico precoz en nuestra serie.
9. La localización frontal de HSC ha sido la más frecuente, seguida de la parietal, temporal y occipital, por este orden. El 44% se alojaban en el hemisferio izquierdo, 32 % en el derecho y 24 % eran bilaterales
10. El grosor medio del hematoma fue de 22.1 mm. en la TC. En el 76,7% se mostraba desplazamiento de la línea media; en el 50,6% signos de compresión de estructuras cerebrales; y edema en el 5,6%. La atrofia cerebral se evidenció en el 11,2 % .

11. Se observó relación significativa entre el desplazamiento de la línea media y el grado de puntuación en la escala de Marckwalder y en la escala agrupada.
12. La técnica quirúrgica de elección fue la práctica de uno o dos trépanos con drenaje abierto, que se mantuvo 48 horas salvo complicaciones. No se observó significación en el análisis estadístico de la relación entre la técnica quirúrgica y otras variables.
13. Se recogieron complicaciones en 33 pacientes (el 13,2 %), destacando neumoencefalo en 17; epilepsia en 6; infecciones en 3; higromas en 2; y, 1 hematoma subdural subagudo, 1 hematoma subdural agudo, 1 contusión cerebral y 1 hidrocefalia.
14. Se observó una tendencia a presentar menor número de complicaciones en relación con la puntuación en la escala de Marckwalder y en la escala agrupada pero la correlación no fue estadísticamente significativa.
15. Se practicaron 32 reintervenciones (12,9 %). De ellas, el 71,8 % se debieron a la presencia de restos hemáticos. La reintervención no supuso un peor pronóstico en nuestros casos.

16. La mortalidad fue del 2,8%, porcentaje en el límite inferior de las series revisadas, y se relacionó con la presencia de patología asociada salvo en 1 paciente
17. Un 40,2 % recibieron corticoides tras la cirugía. No se observó relación significativa con el pronóstico en estos casos.
18. El tiempo de hospitalización en el Servicio de Neurocirugía, osciló entre los 2 y los 40 días, con una media de 8.87. Se ha demostrado relación estadísticamente significativa entre la ingesta de anticoagulantes o antiagregantes y la duración de la estancia hospitalaria aunque estos fármacos no influyen en un mayor número de complicaciones, reintervenciones o morbimortalidad
19. El seguimiento medio en Consulta de Neurocirugía fue de 107 días. Se observó una correlación significativa con el grosor del hematoma previo así como una tendencia, aunque no significativa al incremento de la estancia en relación con las complicaciones y restos quirúrgicos
20. No se ha observado ninguna diferencia significativa en razón de género en relación con los factores predisponentes.

## **Conclusión final**

Después de revisar y comparar los resultados con los publicados, nuestro trabajo confirma lo recogido en otros estudios. Se estima la conveniencia de uniformar y mejorar el protocolo de recogida de datos en las historias clínicas. Es necesario hacer especial hincapié tanto en lo referente a los antecedentes como a las manifestaciones clínicoradiológicas y la evolución en el tiempo. La modificación del protocolo, una toma de datos correcta y un estudio en mayor número de pacientes de tipo prospectivo podrían aportar resultados de mayor significación a la de hora de evidenciar los factores de riesgo en esta patología.

## **IX. BIBLIOGRAFIA**



## **IX. – BIBLIOGRAFIA**

**Adhiyaman V; Asghar M; Ganeshram KN et Bhowmick BK.** “*Chronic subdural haematoma in the elderly*”. **Postgrad Med J. 2002; 78:71-5.**

**Algorta M; et Spagnuolo E.** “*Hematoma subdural crónico. Modalidades de tratamiento: revisión del tema. Propuestas de manejo*”. **Rev. Argent. Neuroc. 2010; 24:195-205.**

**Aoki N.** “*A new therapeutic Method for Chronic Subdural Hematoma in Adults: Replacement of the hematoma with Oxygen via Percutaneous Subdural Tapping*” .**Surg.Neurol 1992; 38;253-256.**

**Arginteanu MS; Buyn H et KingW.** “*Treatment of a Recurrent Subdural Hematoma Using Urokinase*” .**Journal of Neurotrauma. December 1999; vol 16 n°12 1235-1239**

**Arranz N.** “*Hematoma subdural crónico en mayores de 80 años*”. **Revista de neurocirugía (La Plata) 2000; 3(2): 60-2.**

**Aspegren OP; Astrand R; Lundgren MI et Romne B** “*Anticoagulation therapy a risk factor for the development of chronic subdural hematoma.*” **Clin Neurol Neurosurg. 2012 Nov 2. pii: S0303-8467(12)00526-4. doi: 10.1016/j.clineuro.2012.10.008.**



**Berghauser Pont LM; Dammers R; Schouten JW; Lingsma HF et Dirven CM.** "*Clinical factors associated with outcome in chronic subdural hematoma: a retrospective cohort study of patients on preoperative corticosteroid therapy.*" **Neurosurgery 2012-a; 70(4): 873-880; discussion 880.**

**Berghauser Pont LM; Dippel DW; Verweij BH; Dirven CM et Dammers R** "*Ambivalence among neurologists and neurosurgeons on the treatment of chronic subdural hematoma: a national survey.*" **Acta Neurol Belg. 2012-b; Sep 14.**

**Berghauser Pont LM; Dirven CM; Dippel DW; Verweij BH et Dammers R** "*The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematoma: a systematic review.*" **Eur J Neurol 2012-c; 19(11): 1397-1403.**

**Bozkurt G; Ayhan S; Akbay A et Palaoglu S.** "*Treatment of Chronic Subdural Hematoma by Twist Drill Craniostomy With Irrigation*" **Turkish Neurosurgery 2006; Vol q6 No 1, 19-24.**

**Braunwald E; Fauci AS; Kasper DL; Hauser SL; Longo DL et Jameson JL.** "*Harrison.Principios de Medicina Interna*" **Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, S.A.U. 15ª Ed.2851-2852.**

**Bruno MC; Santangelo M; Panagiotopoulos K; Piscopo GA; Narciso N; Del Basso De Caro MI; Briganti F et Cerillo A** "*Bilateral chronic subdural hematoma associated with meningioma. Case*

*report and review of the literature."* **J Neurosurg Sci** diciembre 2003 **47(4): 215-227; discussion 227.**

**Byoung-Gu K; Kyeong-Seok L; Jae-Jun S; Seok-Mann Y; Jae-Won D et Hack-Gun B.** "What Determines the Laterality of the Chronic Subdural Hematoma?" **J Korean Neurosurg Soc** 2010 **47: 424-427.**

**Chan JY; Huang CT; Liu YK; Lin CP et Huang JS;** "Chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst in young adults: a case report." **Kaohsiung J Med Sci** 2008; Jan;24 (1): 41-4.

**Chávez-Tapia NC; Vega Zapata R; Menéndez Zertuche S; Alessio Robles-Landa LP ET Lizardi Cervera J.** "Hematoma subdural crónico intraespinal e intracraneal simultáneo" **Médica Sur, México** Vol. 10, núm. 1, Enero-Marzo 2003

**Chen JCT et Levy ML.** "Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma". **Neurologie Clinic o neurosurgery Am** 2000; 11: 399-406.

**Cheng YK; Wang TC; Yang JT; Lee MH et Su CH.** "Dural metastasis from prostatic adenocarcinoma mimicking chronic subdural hematoma." **J Clin Neurosci** 2009; 16(8): 1084-1086.

**Chon K H; Lee J M; Koh EJ et Choi HY.** "Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma." **Acta Neurochir (Wien).** 2012; 154(9): 1541-1548.

**De Araújo Silva DO; Matis GK; Costa LF; Kitamura MA; De Carvalho Junior EV; De Moura Silva M; Barbosa BJ; Pereira CU, Da Silva JC; Birbilis TA et De Azevedo Filho HR.** "Chronic subdural hematomas and the elderly: Surgical results from a series of 125 cases: Old "horses" are not to be shot!" **Surg Neurol Int. 2012;3:150.**

**Decaux O, Cador B, Dufour T, Jégo P, Cazalets C, Laurat E, Grosbois B.** "Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma with steroids: two case reports". **Rev Med Interne. 2002 Sep;23(9):788-91.**

**Delgado-Lopez PD; Cogolludo FJ; Mateo O; Cancela P; Garcia R et Carrillo R.** "Pronostico precoz en hematomas subdurales crónicos. Análisis multivariante de 137 casos". **Revista de Neurología 2000; 30 (9) 811-817.**

**Delgado-Lopez PD; Martín-Velasco V; Castilla Diez JM et Rodríguez-Salazar A.** "Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma" **Neurocirugía 2009; 20: 346-359.**

**Diaz P; Mailló A;** "Hematoma intracerebral tras la evacuación de hematoma subdural crónico: descripción de dos casos y revisión de la literatura". **Neurocirugía 2003; 14 333-337.**

**Dilvesi, D., P. Vulekovic, et al.** "Treatment of recurrent chronic subdural hematoma in a patient with arachnoid cyst." **Med Pregl 2009, 62(9-10): 469-472.**

**Drapkin A J.** “*Chronic subdural hematoma pathophysiological basis for treatment*” **British Journal of Neurosurgery (1991)5, 467-473.**

**Ducruet AF; Grobelny BT; Zacharia BE; Hickman ZL; DeRosa PL; Anderson K; Sussman E; Carpenter A et E Connolly ES Jr.”** *The surgical management of chronic subdural hematoma*” **Neurosurg Rev (2012) 35:155–169**

**Ernestus R-I; Beldzinski P; Lanferman H et Klug N.** “*Chronic Subdural Hematoma:Surgical treatment and outcome in 104 patients*” . **Surg Neurol 1997; 48; 220-225.**

**Esquivel Miranda M; Arias Quirós M; Cartín Brenes M; Suárez Sánchez MJ et Salazar-Sánchez L** “*Hematoma subdural crónico análisis de 95 casos*”+ **Vol. 29 (1), Marzo 2012. ISSN 1409-0015 Medicina Legal de Costa Rica.**

**Feng JF, Jiang JY, BaoYh, Liang YM,Pan YH .”***Traumatic subdural effusion evolves in to chronic subdural hematoma:Two Stages of the same inflammatory reaction*”. **Medical Hypotheses 2008;70:1147-49**

**Fрати A; Salvati M; Mainniero F; Ippoliti F; Rocchi G; Raco A ; Caroli E; Cantorce G et Delfini R.** *“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.**

**Fujisawa H; Ito H; Kashiwagi S; Nomura S et Toyosawa M.** *”Kallikrein-Kinin system in chronic subdural haematomas: its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation”* **Journal Neurologie Neurosurgerie Psychiatrie 1995; 59: 388-394.**

**Gabarrós A; Acebes JJ; Rodriguez R; Cabiol J; López Obarrio L; Marnov A et Isamat F** *“Resultados del tratamiento quirúrgico del hematoma subdural crónico. Comparación de dos técnicas: minitrépano y drenaje cerrado continuo versus dos trépanos y drenaje externo abierto”* **Neurocirugía 2000; 11:377-390.**

**Garcia Sola R.** *Hematoma subdural.* **En [www.neurogs.net](http://www.neurogs.net) Junio 2011.**

**Gelabert-Gonzalez M; Fernández-Villa JM; Lopez-Garcia E et Garcia-Allut A** *”Hematoma subdural crónico en pacientes mayores de 80 años”* **Neurocirugia 2001; 12:325-330.**

**Gelabert-González M; Iglesias-Pais M; Garcia-Allut A et Martínez-Rumbo R** *”Chronic subdural haematoma :surgical treatment*

*and outcome in 1000 cases” Clinical Neurology and Neurosurgery*  
**2005: 107 223-229.**

**Gelabert-González M; Frieiro-Dantas C; Serramito-García R;  
Díaz-Cabañas L; Aran-Echabe E; Rico-Cotelo M et García-Allut A.**  
*“Hematoma subdural crónico en pacientes jóvenes” Neurocirugía* **2013;**  
**24(2) 63-69**

**Guang Jie Yu; Zhen Han C; Ming Zhang; Han Ting Zhuang et  
Yong Gang Jiang. (2009)** Prolonged drainage reduces the recurrence of  
chronic subdural hematoma. *British Journal of Neurosurgery* **23:6, 606-**  
**611**

**Han HJ; Park CW; Kim EY; Yoo CJ; Kim YB et Kim WK**  
*“One vs. Two Burr Hole Craniostomy in Surgical Treatment of Chronic  
Subdural Hematoma” J Korean Neurosurg Soc. 2009 Aug;46(2):87-92.*  
**doi: 10.3340/jkns.2009.46.2.87. Epub 2009 Aug 31. PMID:19763208**

**Howard Lee S; Kristina CVG; Rao A et Zimmerman R.** *“RN y  
TC craneal”* Editorial Marban SL, 1994 (Edición española) pag. 528-  
**32.**

**Hutchinson JP; Santarius T; Kirkpartick PJ; Ganesan D; Chia  
HL; Jalloh I; Marcus H; Richards H.***“Trial of treatment of chronic  
subdural haematoma with or without external drainage”* **Cambridge  
Chronic Subdural Haematoma Trial Protocol (04/Q0108/52) -  
Version 23/5/05**

**Ito H; Yamamoto S; Komai T et Hidetaka M.** “*Role of local hiperfibrinolysis in the etiology of chronic subdural hematoma*”. **J. Neurosurg.** 1976; 40: 26-31.

**Janowski M et Kunert P** “*Intravenous fluid administration may improve post-operative course of patients with chronic subdural hematoma: a retrospective study.*” **PLoS One** (2012). 7(4): e35634.

**Jaramillo Carling, Eduardo.** “*Hematomas subdurales crónicos unilaterales, I, 36 casos tratados quirúrgicamente. Influencia del control de la postura durante el postoperatorio en las recidivas de los hematomas. Análisis de la literatura médica.*” **Medicina Ac. Col.** 2007; 29 (1): 16-24.

**Javadi A; Amirjamshidi A; Aran S et Hosseini SH.** “*A randomized controlled trial comparing the outcome of burr-hole irrigation with and without drainage in the treatment of chronic subdural hematoma: a preliminary report.*” **World Neurosurg** (2011)75(5-6): 731-736; discussion 620-733.

**Kaliaperumal C; Khalil A; Fenton E; Okafo U; Kaar G; O’Sullivan M; et Marks C** “*A prospective randomised study to compare the utility and outcomes of subdural and subperiosteal drains for the treatment of chronic subdural haematoma*” **Acta Neurochir** (2012) 154:2083–2089

**Kanat A; Kayaci S; Yazar U; Kazdal H et Terzi Y:** “*Chronic subdural hematoma in adults: why does it occur more often in males than females? Influence of patient's sexual gender on occurrence*”. **J Neurosurg Sci (2010)54: 99-103.**

**Katsube T; Kikuchi T; Konno S; Murayama M; Kobayashi R; Kuhara K; Yoshimatsu K; Shiozawa S; Shimakawa, T; Naritaka Y; Ogawa K; Hagiwara S et Aiba M.** “*Subdural hematoma associated with dural metastasis of gastric carcinoma: report of two cases.*” **Anticancer Res (2007)27(6C): 4339-4344.**

**Kim BG; Lee K S; Shim J J; Yoon S M; Doh J W et Bae H G.** “*What determines the laterality of the chronic subdural hematoma?*” **J Korean Neurosurg Soc (2010). 47(6): 424-427.**

**Kim BW; Jung YJ; Kim MS et Choi BY** “*Chronic subdural hematoma after spontaneous intracranial hypotension: a case treated with epidural blood patch on C1-2*”. **J Korean Neurosurg Soc. 2011 Sep;50(3):274-6.**

**Kitakami A; Ogawa A; Hakozaiki S; Kidoguchi J; Obonai C; et Kubo N.** “*Carbon dioxide gas replacement of chronic subdural hematoma using single burr-hole irrigation*” **Surgery Neurol 1995;43:574-577.**



**Ko BS; Lee JK; Seo BR; SJ Luna; JH Kim et SH Kim.** "Clinical analysis of risk factors related to recurrent chronic subdural hematoma". **J. Coreano Neurosurg Soc.** 2008 Jan;43 (1):11-15.  
<http://dx.doi.org/10.3340/jkns.2008.43.1.11>.

**Krupa M; M Moskala; Skladzien T et Grzywna E.** "Influence of anticoagulants on the appearance of chronic subdural hematoma" **Przegl Lek** 2009. 66(7): 403-405.

**Kurabe S; Ozawa T; Watanabe T et Aiba T** "Efficacy and safety of postoperative early mobilization for chronic subdural hematoma in elderly patients " **Acta Neurochir (2010) 152:1171–1174**  
**DOI 10.1007/s00701-010-0627-4.**

**Lacerda Gallardo AJ; Estenez Esquivel JC et Borroto Pacheco R**"Hematoma subdural crónico. Resultados quirúrgicos en dos años de trabajo" **Rev Cubana Cir** 1999; 38 (1):57-61

**Latini MF; Lore CA; Romano LM; Zorrilla JP; Gonorzky SE; Gaspari M et Villegas JA.** "Tratamiento mínimamente invasivo del hematoma subdural crónico del adulto. Resultados en 116 pacientes" **Neurologia** 2012; 27 (1):22-27.

**Lee JK; Choi JH; Kim CH; Lee HH et Moon JG.**"Chronic Subdural Hematoma: AComparativw study of three types of operative

*procedures*” **Journal of Korean neurosurgical Volume 46, Number 3; 9/2009: 210-4.**

**Liliang PC; Tsai YD; Liang CL; Lee TC et Chen HJ.** “*Chronic subdural haematoma in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups*” **Injury, Int. J. Care Injured 33 (2002) 345–348**

**Liu Y; Xia JZ; Wu AH et Wang E.** “*Burr-hole craniotomy treating chronic subdural hematoma: a report of 398 cases.*” **Chin J Traumatol . (2010). 13(5): 265-269.**

**Markwalder TM, Seiler RW.** “*Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain?*” **Neurosurgery 1985;16:185–8.**

**Martinez F.** “*Presentación clínica del Hematoma subdural crónico en adultos: El gran simulador*” **Rev Med Urug 2007; 23 92-98.**

**Mino M; Nishimura S; Hori E; Kohama M; Yonezawa S; Midorikawa H; Kaimori M; Tanaka T et Nishijima M.** “*Efficacy of middle meningeal artery embolization in the treatment of refractory chronic subdural hematoma*” **Surgical Neurology International 2010, 1:78**

**Missori P, Maraglino C, Tarantino R., Salvati M., Calderaro G., Santoro A., Delfini R** “*Chronic subdural haematomas in patients aged under 50*” **Clinical Neurology and Neurosurgery 102 (2000) 199–202**

**Miranda LB; Braxton E; Hobbs J et Quigley MR.** "Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease". **J Neurosurg.** 2011 Jan;114(1):72-6.

**Mondorf Y; Abu-Owaimer M; Gaab MR et Oertel JM.** "Chronic subdural hematoma--craniotomy versus burr hole trepanation." **Br J Neurosurg**(2009) 23(6): 612-616.

**Mori K et Maeda M.;** "Surgical treatment of Chronic Subdural Haematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate" **Neurol Med Chir , 2001 (Tokio) 41, 371-381.**

**Muzii VF; Bistazzoni S; Zalaffi A; Carangelo B; Mariottini A et Palma L.** "Chronic subdural hematoma: comparison of two surgical techniques. Preliminary results of a prospective randomized study." **J Neurosurg Sci (2005). 49(2): 41-46; discussion 46-47.**

**Nishimura S; Hori E; Kohama M; Midorikawa H; Kaimori M; Tanaka T et Nishijima M.** "Efficacy of middle meningeal artery embolization in the treatment of refractory chronic subdural hematoma" **Surgical Neurology International 2010; 1:78**

**Nakaguchi H; Tanishima T et Yoshimásu N.** "Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence". **J Neurosurg 2001; 95: 256-62.**

**Nakajima H; Yasui T; Nishikawa M; Kishi H et Kan M.** *The role of postoperative patient posture in the recurrence of chronic subdural hematoma: a prospective randomized trial.* **Surg Neurol.** 2002;58:385–387.

**Netter FH et Frank H** “ *Coleccion Ciba de ilustraciones médicas*” Salvat editores, S.A.1991. Tomo 1.1 pag 44-49. Tomo 1.2 pag, 95-99.

**Nomura S; Kashiwagi S; Fujisawa H; Ito H et Nakamura K.** “*Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS-PAGE and immunoblot.*” **J Neurosurg** 1994 diciembre; 81 (6): 910-3.

**Oh H J; Lee, K. S; Shim JJ; Yoon SM; Yun IG; Bae HG.** “*Postoperative course and recurrence of chronic subdural hematoma.*” **J Korean Neurosurg Soc** .(2010). 48(6): 518-523.

**Ohba S; Kinoshita Y; Nakagawa T; Murakami H.** “*The risk factors for recurrence of chronic subdural hematoma.*” **Neurosurg Rev** 2013. 36(1): 145-150.

**Oishi, M; Toyama. M; Tamatani, S; Kitazawa, T; Saito, M.** “*Clinical factor of recurrent Chronic subdural hematoma*”. **Neurol Med Chir (Tokyo)** 2001; 41: 382-6.

**Ortega-Martinez, M; Fernandez Portales; Rodríguez Sanchez, JA; Gomez Perals, LF; Giménez-Pando, J.** “*Parálisis completa del tercer par craneal como forma de presentación de un Hematoma Subdural Crónico*” **Neurocirugía 2003; 14: 423-425.**

**Otero Palleiro M; Barbagelata López R et Calvo Lopez R.** “*Hemorragia subdural crónica*” **Emergencias 2005; 17:204-205.**

**Pappamikail L, Rato R, Novais G, Bernardo E.** “Chronic calcified subdural hematoma: Case report and review of the literature”. **Surg Neurol Int 2013;4:21**

**Pardo Camacho G; Pérez Leal, S; Casares Delgado JA; Cardoso Nuñez O et Varela Hernández A.** “*Cirugía de los Hematomas Subdurales Crónicos en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenech.* “”**publicado 25-05-09**  
**[http://www.cursosparamedicos.com/newsite/pags/ac\\_cient/monos/hematomas.pdf](http://www.cursosparamedicos.com/newsite/pags/ac_cient/monos/hematomas.pdf)**

**Patricio Tagle M; Francisco Mery M; Gonzalo Torrealba M; Dergio del Villar PM; Hans Carmona V; Manuel Campos P; Jorge Méndez S et Ada Chicharro C.;** “*Hematoma subdural crónico: Una enfermedad del adulto mayor*” **Revista Médica de Chile 2003;131:177-182.**

**Pencalet, P.** “*Complications of chronic subdural hematoma in the adult.*” **Neurochirurgie . (2001)47(5): 491-494.**

**Puneet Plaha; Mahotra; Hener et Whitfeld;** “*Management of chronic Subdural Haematoma*” **ACNR. Volume 8 Number 5 November/December 2008: 12-15.**

**Reinges MHT; Hasselberg I; Rohde V; Kuker W et Gilsbach JM.** “*Prospective analysis of bedside percutaneous subdural tapping for the of chronic subdural haematoma in adults*” **J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000:69; 40-47.**

**Reina M A; López A; Benito-León J; Pulido P et María F.** “*Hematoma subdural intracraneal y espinal, una complicación poco común de la anestesia epidural y subaracnoidea*” **Rev. Esp Anesthesiol. Reanim. 2004; 51: 28-39.**

**Robbins- Ramzi S. Cotran; Vinay Kumar; Tucker Collins ; et al.** “*Patología Estructural y funcional*” **Sexta Edición, 2000;1351-1352.**

**Sabogal Barrios R et Moscote Salazar LR.;** “*Patobiología del hematoma subdural crónico*” **Revista Electronica de Biomedicina 2008; 2:65-71.**

**Sales Llopis SJ; Navarro M; Nieto NJ;** “*Hematoma Subdural Crónico*” **de Internet <http://www.neurocirugia.com>**

**Sambasivan M** “*An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases*”. *Surg Neurol.* 1997 May;47 (5):418-22. PMID:9131021 PubMed - indexed for MEDLINE]

**Santarius T, Lawton R, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ.** “*The management of primary chronic subdural haematoma: a questionnaire survey of practice in the United Kingdom and the Republic of Ireland*” Br J Neurosurg. 2008 Aug; 22(4):529-34

**Santarius T; Kirkpatrick T; Ganesan D; Chia HL; Jalloh H; Smielewski P; Richards HK; Hani M; Parker R.A; Price SJ; Kirollos RW; Pickard JD et Hutchinson PJ.** “ *Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomized controlled trial*”. **The lancet 2009: 374;1067-73.**

**Santarius T; Kirkpatrick PJ; Koliass, A.G et Hutchinson PJ.** “*Working Toward Rational and Evidence-Based Treatment of Chronic Subdural Hematoma*” **Clinical Neurosurgery. Volume 57, 2010; 112-122.**

**Santarius T; Kirkpatrick PJ; Price SJ; Kirollos RW; Pickard JD; Hutchinson PJ.** “ *Management of chronic subdural haematoma* ” **The Lancet, January 2010. Volume 375, Pages 195 - 196, 16**

**Santos-Ditto RA; Santos-Franco JA; Pinos-Gavilanes MW; Mora-Benítez H; Saavedra T; et Martínez-González V.”***Manejo del hematoma subdural crónico mediante minitrépano y sistema de*

*drenaje sin succión, experiencia en 213 pacientes*” **Gac Méd Méx Vol. 143 No. 3, 2007; 203-208**

**Shaikh N; Ummunnisa F; Masood I et Hanssens Y** “*Tension pneumocephalus as complication of burr-hole drainage of chronic subdural hematoma: A case report*” **Surg. Neurol Int 2010;1:27**  
**available FREE in open access from:**  
**<http://www.surgicalneurologyint.com/text.asp?2010/1/1/27/65185>.**

**Sikahall-Meneses E; Salazar-Pérez N et Sandoval-Bonilla B.**”*Hematoma subdural crónico. Análisis retrospectivo de una serie de 100 casos*” **Cir Ciruj 2008;76:199-203.**

**Soto-Granados, M.**”*Tratamiento del Hematoma Subdural Crónico mediante un trepano*” **Cirugía y Cirujanos vol 8, n°3 Mayo-Junio 2010 (203-208).**

**Stanišić M; Hald J; Rasmussen IA; Pripp AH; Ivanović J; Kolstad K; Sundseth J; Züchner M et Lindegaard KF** “*Volume and densities of chronic subdural haematoma obtained from CT imaging as predictors of postoperative recurrence: a prospective study of 107 operated patients*” **Acta Neurochir (2013) 155:323–333 DOI 10.1007/s00701-012-1565-0.**



**Suzuki M; Endo S; Inada K; Kudo A; Kitakami A; Kuroda K et Ogawa A.** *“Inflammatory cytokines locally elevated in chronic subdural haematoma.”* **Acta Neurochir. 1998; 140:51-5.**

**Tyler J K; John C D; Hohn W G; Doniel D et Matthew AA.** *“Analysis of the subdural evacuating port system for the treatment of subacute and chronic subdural hematomas”* **J. Neurosurg. Volumen 113 1004-10 (2010).**

**Varela Hernandez A; Mosquera Betancourt G; Cardoso Núñez O et Pardo Cardoso G.;** *“Hematoma subdural crónico calcificado. Reporte de un caso”* **Revista Archivo Médico de Camagüey, versión on-line ISSN 1025-0255 AMC v.12n.6 Camagüey nov-dic 2008.**

**Villagrasa J; Prat R; Díaz FJ et Comuñas F.** *“Análisis de los factores pronósticos en pacientes adultos con hematoma subdural crónico”* **Neurocirugia 1998; vol 13, num 3, 120-124.**

**Weigel R; Schilling L et Schmiedek P.** *“Specific Pattern of growth Factor Distribution in Chronic Subdural Hematoma(CSH): Evidence for an Angiogenic Disease”* **Acta Neurochir (Wien) 2001; 143: 811-819.**

**Weigel R; Schmiedek P y Krauss JK.** *“Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review”* **J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:937–943.**

**Zidan Ihab.** “*Pneumocephalus after surgical evacuation of chronic subdural hematoma: Is it a serious complication?*” **Asian J Neurosurg.** 2012 Apr-Jun; 7(2): 66–74.

**Zumofen D; Luca Regli; Marc Levivier et Niklaus Krayenbühl.** (2009) *Chronic subdural hematomas treated by burr hole trepanation and a subperiosteal drainage system.* **Neurosurgery** 64:6, 1116-1122.  
**Online publication date: 1-Jun-2009**