

**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Departamento de Cirugía**



**VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA**

***INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO CORTICOIDEO  
EN LA RECURRENCIA Y EL TIEMPO DE  
RESOLUCIÓN DE LOS HEMATOMAS  
SUBDURALES CRÓNICOS***

***ANTONIO DAVID MIRANDA ZAMBRANO***

***TESIS DOCTORAL***

***SALAMANCA 2015***



**VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA**

**Profesor Dr. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez,  
Director del Departamento de Cirugía de la Universidad de  
Salamanca.**

**CERTIFICA QUE:**

La presente Tesis Doctoral, realizada por **Don Antonio David Miranda Zambrano** con el título “Influencia del tratamiento corticoideo en la recurrencia y el tiempo de resolución de los hematomas subdurales crónicos” reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para poder optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que así conste, se firma la presente certificación en Salamanca a 24 de marzo de 2015.

Fdo. Dr. Francisco Santiago Lozano Sánchez



**VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA**

**María José Sánchez Ledesma, Profesora Contratado Doctor, del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.**

**Jesús María Gonçalves Estella, Profesor Asociado del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.**

**CERTIFICAN QUE:**

Que la Tesis Doctoral realizada bajo su dirección por **Don Antonio David Miranda Zambrano** con el título “Influencia del tratamiento corticoideo en la recurrencia y el tiempo de resolución de los hematomas subdurales crónicos” reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para poder optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que así conste, se firma la presente certificación en Salamanca a 24 de marzo de 2015.

Fdo. M.J. Sánchez Ledesma      Fdo. J.M. Gonçalves Estella

## ***AGRADECIMIENTOS***

Este trabajo es debido a distintas personas, por lo que es posible que me olvide de agradecer la colaboración a alguien.

En primer lugar me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento a mis directores de tesis, a la Profa. Dra. María José Sánchez Ledesma, por su apoyo constante, por su espíritu entusiasta y por su siempre eterna paciencia. Y, al Jefe de Servicio del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, el Prof. Dr. Jesús María Gonçalves Estella, por confiar en mi y apoyarme siempre que ha sido necesario. Gracias a los dos, por la magnífica dirección de este trabajo de Tesis Doctoral.

Por otro lado, agradecer a la Dra. Francisca Núñez por su colaboración desinteresada.

En segundo lugar, no me gustaría olvidarme de mis compañeros del Servicio de Neurocirugía de Salamanca, sobre todo a los Dres. Pascual, Ruiz, Bautista, Jaramillo, Roa, Gleeson, Sousa y Otero, por aprender cada día con ellos, sentirme arropado en todo momento y por todo lo que hemos pasado juntos y el apoyo incondicional, siendo no sólo compañeros sino amigos.

La parte más importante de este agradecimiento se lo lleva el pilar fundamental de mi vida, Alba, dado que todo se lo debo a ella, y le pido disculpas por todas las horas que he tenido que quitarle de dedicación para elaborar este trabajo y, sin embargo, estar siempre a mi lado y ayudarme a superar mis retos. Gracias a su paciencia y su comprensión.

También agradecer a mis padres y mis hermanas, por confiar en mi en alentarme en conseguir mis metas y apoyarme en mis decisiones, aunque fuesen difíciles. No olvidarme de mis suegros y mi cuñado por apoyarme y comprenderme.

**MIS GRACIAS A CADA UNO DE ELLOS.**

*A Alba*



## ***ÍNDICE***

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
1.1 Introducción	2
1.1.1 Epidemiología	3
1.1.2 Aspectos anatómicos e histológicos	5
1.1.3 Etiología y factores predisponentes	9
1.1.4 Fisiopatología	11
1.1.5 Clínica	15
1.1.6 Diagnóstico	19
1.1.7 Tratamiento	23
1.1.8 Complicaciones	35
1.1.9 Pronóstico	38
1.2 El papel de los corticoides en el hematoma subdural crónico	39
<b>2. OBJETIVOS</b>	<b>46</b>
<b>3. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>50</b>
3.1 Recogida de datos	51
3.2 Análisis estadístico	53
<b>4. RESULTADOS</b>	<b>59</b>
4.1 Resultados generales de la muestra	60
4.1.1 Sexo y edad	60
4.1.2 Etiología y antecedentes	63
4.1.3 Clínica	69
4.1.4 Neuroimagen	72
4.1.5 Técnica quirúrgica	79
4.1.6 Complicaciones	80
4.1.7 Estancia hospitalaria	84
4.1.8 Seguimiento	87
4.2 Tratamiento corticoideo	90
4.2.1 Tratamiento corticoideo y recurrencia	90
4.2.2 Tratamiento corticoideo y tiempo de resolución del HSC	92
4.2.3 Tratamiento corticoideo y otras variables	94

4.2.4	Tratamiento corticoideo, recurrencia y otras variables	107
4.3	Influencia de distintas variables en la evolución del HSC	121
4.3.1	Relación de distintas variables con la recurrencia del HSC	121
4.3.2	Relación de distintas variables con el seguimiento del HSC	134
4.3.3	Relación de distintas variables con estancia hospitalaria	140
4.4	Diferencia interanual	144
4.4.1	Variables significativas	145
4.4.2	Tabla resumen entre la relación de los distintos periodos anuales	151
<b>5.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>155</b>
5.1	Aspectos generales	156
5.1.1	Epidemiología	156
5.1.2	Etiología y factores predisponentes	158
5.1.3	Clínica	161
5.1.4	Diagnóstico por neuroimagen	163
5.1.5	Procedimiento quirúrgico	164
5.1.6	Complicaciones	165
5.1.7	Estancia hospitalaria	169
5.1.8	Seguimiento	171
5.2	Influencia del tratamiento corticoideo	172
5.3	Diferencia interanual	175
5.4	Protocolo de seguimiento	176
<b>6.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>179</b>
<b>7.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>184</b>
<b>8.</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>199</b>
8.1	Anexo 1: índice de tablas	200
8.2	Anexo 2: índice de figuras	203



## **1. INTRODUCCIÓN**

## **1.1 INTRODUCCIÓN**

El hematoma subdural crónico (HSC) es una entidad benigna definida como una colección de sangre de progresión lenta, situada en el espacio entre la duramadre y la aracnoides que origina un cuadro clínico neurológico diferido tras un intervalo libre de síntomas.

Esta patología constituye una de las más frecuentes en los servicios de neurocirugía. Su incidencia se va incrementando debido al aumento de la esperanza de vida de la población. Además, la introducción de nuevas técnicas de neuroimagen y la accesibilidad a las mismas, facilitan el diagnóstico.

El HSC fue descrito por primera vez en el siglo XVII por J. Wepfer. Posteriormente Bayle en 1826 y Ballanger y Heschl lo describieron como un resangrado crónico, pero no fue hasta 1857 cuando Virchow le da el nombre de “paquimeningitis hemorrágica interna” siendo esta la primera vez donde adquiere importancia el mecanismo de la inflamación en el inicio y desarrollo de la enfermedad. Inicialmente, la inflamación estaba en relación con una causa específica como la bacteria responsable de la meningitis, sífilis o tuberculosis que afectaban a la duramadre, pero más tarde, se demostró que este proceso era una reacción inflamatoria local de la duramadre en respuesta a un estímulo externo como un traumatismo. Fue en 1914 cuando se describió el origen traumático como causa de los hematomas subdurales crónicos por Trotter (Frati, 2004; Koliás et al, 2014).

En 1932 Gardner lo consideró un proceso progresivo, exponiendo que ese crecimiento se debía al paso del líquido cefalorraquídeo desde el espacio subaracnoideo al espacio subdural por la diferencia de presión oncótica de dicho líquido entre ambos espacios. Posteriormente, Yamashima et al. observaron la existencia de ranuras en la membrana externa del hematoma provocando la salida de hematíes a la cavidad y favoreciendo su existencia. En 1978, Ito et al. demuestran que la fibrinólisis presenta un papel importante en el desarrollo de la patología, y ya en el siglo XX, Suzuki et al (1998), corroboran la

existencia de un proceso inflamatorio local por la presencia de citoquinas inflamatorias (Fрати, 2004).

### **1.1.1 EPIDEMIOLOGÍA**

La incidencia anual estimada en el año 2014 es de 13,5 casos por 100.000 habitantes/año, llegando hasta 58,1 casos por encima de los 65 años, debido a la mayor esperanza de vida, al uso de anticoagulantes orales y la mejora de las técnicas de neuroimagen. Dichas cifras varían según las poblaciones estudiadas y tiende a ser más alta en aquellos países más desarrollados (Chen et Levy, 2000; Hutchinson et al., 2005; Soto Granados, 2010; Latini et al., 2012; Sousa et al., 2013).

Así, Chen et Levy (2000) calcularon que en Japón y Finlandia oscilaba entre 1,7 y 13,3/100.000 habitantes, respectivamente. 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 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. En Brasil, Sousa et al. (2013) muestran 3,4/100.000 habitantes en menores de 65 años y de 8 a 58 casos por 100.000 habitantes en mayores de 65 años.

En nuestro país, la incidencia oscila entre 1,72 y 14,1 casos por 100.000 habitantes/año, llegando hasta el 7,35 – 10,5 en el grupo de edad entre 70 – 79 años, según Gelabert et al. (2013).

La mayor incidencia en edades avanzadas se debe a una adaptación encefálica, por una reducción en el peso de la masa cerebral de aproximadamente 200 g. entre los 40 y 60 años, que da lugar a un aumento del 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; Sales Llopis, 2008; Sabogal et Salazar, 2008; Sousa et al., 2013).

Con relación al sexo, existe un predominio importante de los varones, como ocurre en todas las publicaciones del HSC, con una relación de 3 a 1. Sin embargo, se puede constatar que a medida que la edad media de los pacientes de las series aumenta, se produce una reducción en el porcentaje de varones, con una proporción de 1,7 a 1, debido a una mayor longevidad de las mujeres (Mori et al., 2001).

La mortalidad del HSC estimada tras el tratamiento es del 4% por 100 individuos por año (Almenawer et al., 2014), con una oscilación de 0,5% al 7%, aunque actualmente se ha reducido de manera significativa. Sin embargo en series de pacientes de edad avanzada, la mortalidad es mayor, con cifras alrededor del 10%, que se han relacionado con las complicaciones postoperatorias debidas a las enfermedades concomitantes que presenta esta población (Gelabert et al., 2001; Latini et al., 2012). 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. Por otro lado, Sousa et al. (2013) presenta una mortalidad del 0%. Sin embargo, Delgado et al. (2000) no demuestra que la edad avanzada empeore el pronóstico de forma independiente.

En el último metaanálisis del manejo del HSC de Almenawer et al. (2014), muestran unas cifras estimadas por cada 100 pacientes por año del 4% de mortalidad (2% - 7%), 11% de morbilidad (5% - 19%), 82% de cura (75% - 89%) y 11% de recurrencia (9% - 14%) en los estudios aleatorizados, y del 3,5% de mortalidad (2,9% - 4,2%), 7% de morbilidad (5,6% - 8,5%), 86,5% de cura (84% - 89%) y 10,7% de recurrencia (9,5% - 12%) en los estudios observacionales.

En definitiva, es una patología benigna con buen pronóstico con un diagnóstico y tratamiento correctos, pero que actualmente sigue presentando altas cifras de morbimortalidad, por lo cual debemos tener en cuenta todos los factores que pueden influir en su evolución.

### **1.1.2 ASPECTOS ANATÓMICOS E HISTOLÓGICOS**

El hematoma subdural crónico es una colección de sangre degradada, de aspecto similar al aceite de motor, que se aloja entre la duramadre y la aracnoides. En relación con estas estructuras se describen las siguientes características anatómicas.

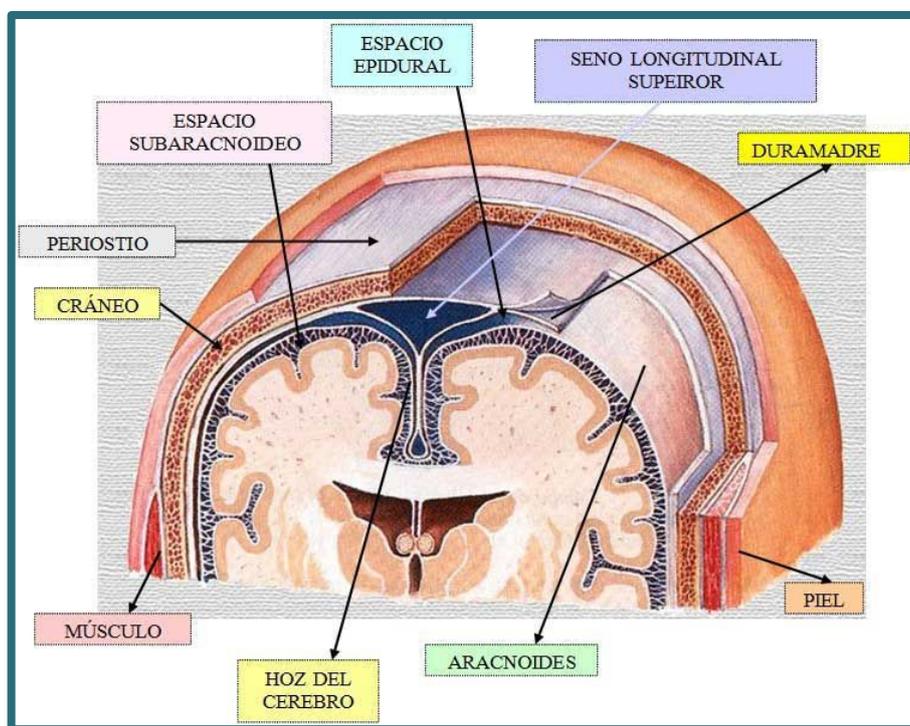
La duramadre es la membrana meníngea más externa, es dura, fibrosa y brillante y envuelve completamente al neuroeje, desde la bóveda craneal hasta el conducto sacro. Dicha membrana está adherida a los huesos del cráneo, emitiendo prolongaciones, como son la hoz que separa un hemisferio cerebral del otro, y la tienda, que separa el cerebro del cerebelo. Con su desdoblamiento se forman los senos venosos donde se recoge la sangre venosa del cerebro.

La aracnoides es la capa intermedia y 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).

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.

Un aspecto anatómico a tener en cuenta son las venas comunicantes, que 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 desgarro 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).



**Figura 1.** Anatomía de las meninges y límites del espacio subdural.

#### *1.1.2.1 LOCALIZACIÓN DEL HSC*

En primer lugar, en cuanto a su localización con respecto a la lateralidad del hematoma, son más frecuentes en las caras laterales de los hemisferios cerebrales, sobre todo izquierdos en la mayoría de los estudios, 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.*

Con respecto a la localización en relación con la extensión intracraneal, se pueden dividir en tres tipos: el primer tipo corresponde a hematomas localizados en la convexidad sin afectar a la base craneal, el segundo tipo en lo que la extensión afecta a la base craneal, y el tercer tipo son hematomas que se extienden a la fisura interhemisférica (Nakaguchi et al, 2001; Algorta et Spagnuolo, 2010).

Además, por un lado los hematomas de convexidad se pueden dividir en hematomas de convexidad frontal, si están limitados a la región frontal, y hematomas de convexidad frontoparietal, si se extienden tanto por región frontal como parietal. Y por otro lado, los hematomas de la base craneal pueden ser hematomas de base frontal, si están limitados a la región frontal, y hematomas de base frontotemporal, si se extienden tanto por la base frontal como por la temporal (Nakaguchi et al, 2001).

### 1.1.2.2 HISTOLOGÍA

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).

Con respecto a la histología microscópica, según Nagahori et al. (1993), los hallazgos histológicos de la neomembrana externa del HSC, han sido clasificados en 4 tipos:

El *tipo I o tipo no inflamatorio*, donde la membrana contiene fibroblastos inmaduros y fibras de colágeno asociados con muy escasa infiltración celular y neocapilares.

El *tipo II o tipo inflamatorio*, donde la membrana tiene una capa de tejido conectivo inmaduro asociado con marcada infiltración celular y vascularización en todo el espesor.

El *tipo III o tipo inflamatorio hemorrágico*, que presenta dos o tres capas asociadas con capilares de un gran calibre en la región de la duramadre y marcada infiltración celular. Además presenta vasos delgados neoformados en la región de la cavidad hemática. Algunas veces existe una capa consistente en fibras de colágeno y fibroblastos entre ambas capas, al igual que se puede observar hemorragia en la membrana.

Por último, el *tipo IV o tipo cicatricial*, que muestra infiltración celular inflamatoria, neovascularización y hemorragia en la membrana externa del tejido cicatricial.

Estos hallazgos se presentaron en un 42% del tipo II, 35% del tipo III, 23% del tipo IV y ningún caso del tipo I, en el estudio de Nagahori et al.

### **1.1.3 ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES**

En relación con la etiología de esta patología, la causa más frecuentemente identificada es el traumatismo craneoencefálico, que la mayoría de las veces es trivial y sin consecuencias en el momento del trauma. Así Gelabert et al. (2013) describen un traumatismo previo en un 77% de su muestra, Pençalet et al. (2001) en un 60% - 70%, y Mori et al. (2001) en un 57%. Estos traumatismos, según Sousa et al. (2013), son debidos por caídas en un 60%, accidentes de tráfico en un 16%, agresión en un 8% y otros traumatismos el resto. Aunque la ausencia de un claro antecedente de traumatismo se ve entre un 30% y un 50% de los pacientes y más frecuentemente en los de edad avanzada (Martínez, 2007).

Por otro lado encontramos el alcoholismo crónico, la hipotensión intracraneal u otras causas como la presencia de quistes aracnoideos, malformaciones vasculares o tumores hemorrágicos (Pençalet et al., 2001; Gelabert et al., 2013).

Además existen una serie de factores que aumentan el riesgo de un HSC, entre los que encontramos la juventud o la senectud extremas, el uso de ácido acetil salicílico, antiinflamatorios no esteroideos y antiagregantes o anticoagulantes, las enfermedades coexistentes o alteraciones de la coagulación sanguínea (Braunwald et al., 2001; Gelabert et al., 2013). También se han relacionado con la toma de anabolizantes en pacientes jóvenes (Sabogal et Salazar, 2008; Gelabert et al., 2013); o intervenciones neuroquirúrgicas previas, sobre todo relacionadas con la cirugía de los aneurismas cerebrales o la colocación de derivaciones ventriculares (Mori et al., 2001).

Todas estas circunstancias se asocian en función de la edad de presentación con una mayor frecuencia de aparición de HSC. Así, en los

pacientes de mayor edad se relaciona con los traumatismos craneoencefálicos (TCE), malformaciones vasculares intracraneales (especialmente fístulas arteriovenosas y aneurismas), neoplasias intracraneales, y procesos que cursan con aumento del espacio subaracnoideo (atrofia senil, hipotensión intracraneal). En los jóvenes, se relacionan con la presencia de quistes subaracnoideos de gran tamaño (Chan et al., 2008; Gelabert – González, 2013) y con la toma de anabolizantes; mientras que en los niños son más frecuentes en patologías en las que la cavidad craneal es mayor que el volumen de tejido cerebral (García Sola, 2011).

En relación a las patologías concomitantes, los pacientes de edad avanzada suelen presentar hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardiacas y determinadas enfermedades neurológicas. Así, Esquivel Miranda (2012) presenta una serie en la cual el 42,1% de los pacientes presentaban hipertensión arterial como antecedente, el 14,7% diabetes mellitus tipo 2, el 5,3% alcoholismo, el 4,2% tabaquismo, el 7,4% enfermedad cerebrovascular, el 5,3% cardiopatías y el 4,2 % neoplasias. Algo similar recoge Ernestus et al. (1997) en el grupo de los menores de 60 años, en el cual 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 que pueden aumentar la incidencia en varones, no hay estudios concluyentes, aunque algunos autores la relacionan 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).

#### **1.1.4 FISIOPATOLOGÍA DEL HSC**

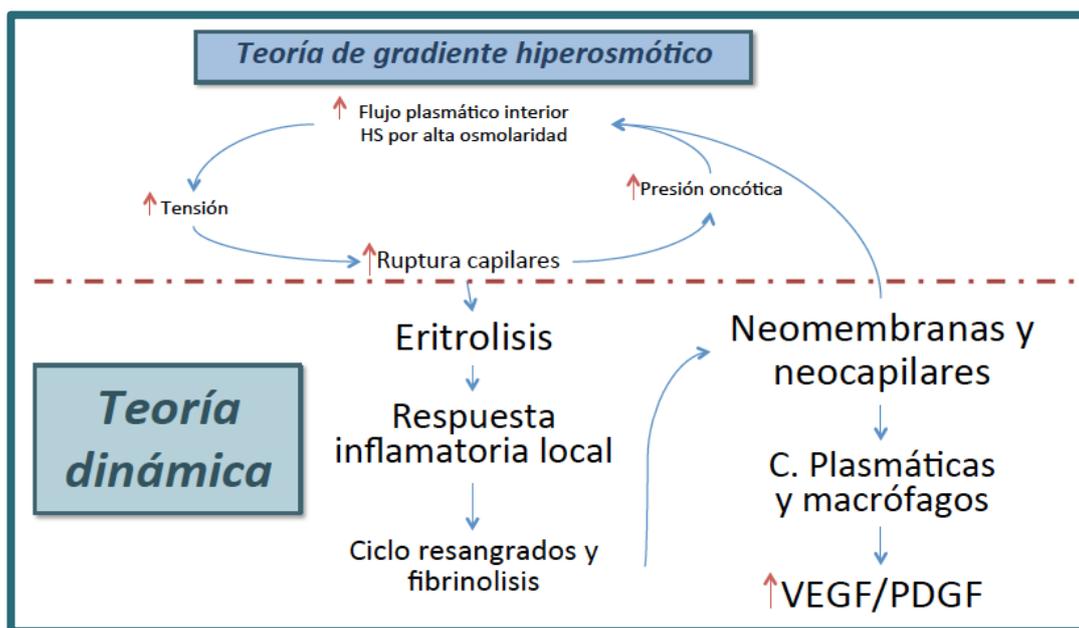
La patogénesis de los HSC es considerada una entidad dinámica y no estática, pero a pesar de los estudios acerca de este tema, no existe una explicación completa a la fisiopatología.

Como hemos mencionado anteriormente, la primera teoría sobre el origen del HSC fue descrita por Virchow, pero no fue hasta 1932 cuando Gardner propone la *teoría del gradiente hiperosmótico*, en relación con un proceso inflamatorio por el sangrado subdural repetido. Esta teoría sugiere que el crecimiento del hematoma es debido al flujo de plasma en el interior del coágulo formado debido a los niveles elevados de osmolaridad, lo cual provoca un aumento de tensión en el interior del hematoma y su cápsula, dando lugar a la ruptura de capilares y provocando sangrado de estos en su interior, y con ello aumentando la presión oncótica. Este aumento de presión oncótica atrae el agua que se encuentra en los espacios colindantes, lo que se traduce en una tendencia progresiva a hacer más líquido el hematoma, pero también más grande atrayendo más plasma, y cerrando así el ciclo (Delgado et al., 2009)(Figura 3).

Por otro lado encontramos una *teoría dinámica*, propuesta por Drapkin en 1991, en la que la presencia de algunos productos precedentes de la eritrolisis en el interior del hematoma, debido a la ruptura de algunas venas puente entre la corteza y la duramadre, inducen una respuesta inflamatoria local y un ciclo de fibrinólisis con la aparición de neomembranas y neocapilares, siendo un proceso que puede provocar un gran aumento de la colección subdural. Además, 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 HSC por diferentes mecanismos: mediante secreción de líquido a la cavidad del HSC evitando, una vez evacuado el contenido hemático, que el cerebro se expanda y se pegue a la superficie de la duramadre; y/o bien por formación de tabicaciones, que dividen la cavidad del HSC, lo que puede dificultar la evacuación quirúrgica. Por ello, el balance entre el resangrado y el proceso de

reabsorción determina el tamaño y la tendencia al crecimiento o a la desaparición del hematoma (Sabogal et al., 2008; Delgado et al., 2009).

Por otro lado distintos autores han estudiado el contenido del HSC, así Suzuki et al. (1999), Shono et al. (2001), Weigel et al. (2001) y Vaquero et al. (2002), demostraron que la membrana externa del hematoma contiene células plasmáticas y macrófagos que producen alta concentraciones de factor vascular de crecimiento endotelial (FVCE) y factor beta de crecimiento fibroblástico (FbCF), ambos reconocidos como factores angiogénicos, que favorecen la aparición de neovasos inmaduros. A estos factores se suma la presencia de factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCP), por lo que el HSC puede ser considerado también como una *enfermedad angiogénica* donde el fenómeno inflamatorio subagudo juega un papel importante (Delgado et al., 2009)(Figura 3).



**Figura 3.** Esquema de la fisiopatología del hematoma subdural crónico.

En el trabajo de 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, se ha demostrado la presencia de algunas citoquinas originadas de la membrana externa del hematoma, que favorecen la continua persistencia de la colección. Suzuki et al. (1998) mostraron la presencia de una elevación de citoquinas inflamatorias como son la interleucina 6 (IL – 6), que incrementa la permeabilidad vascular por el aumento del espacio entre las uniones de las células endoteliales, la interleucina 8 (IL – 8), que contribuye al crecimiento de capilares inmaduros con actividad fibrinolítica, y el factor alfa de necrosis tumoral (Hong et al., 2009). Además no existían cambios sistémicos, sugiriendo la existencia de un proceso inflamatorio local.

Fujisawa et al. (1995) demostraron una alta concentración de bradiquinina en el hematoma, lo que indicaría la activación del sistema quinina - kaliceína que facilitaría la extravasación de sangre desde los capilares de la cápsula hacia la cavidad del hematoma.

Parece que la separación duroaracnoidea, 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).

En resumen, tras un traumatismo craneoencefálico, normalmente fortuito, 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 está 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, que consiste en una inflamación local, angiogénesis, vasopermeabilidad por la formación de neovasos, sangrado, actividad hipercoagulante, actividad hiperfibrinolítica e incremento de la permeabilidad vascular por la acción de los factores proinflamatorios como las citoquinas o las

bradiquininas, creando un círculo vicioso que es el responsable del crecimiento del HSC.

#### *1.1.4.1 CORRELACIÓN DE LA FISIOPATOLOGÍA CON EL ESTADIO DEL HEMATOMA SUBDURAL*

La arquitectura interna de cada estadio durante la historia natural de los hematomas subdurales crónicos, según Nakaguchi et al. (2001), es la siguiente:

##### *Estadio de densidad agua o Higroma Subdural*

Antes de la aparición del HSC, hay un estadio de densidad agua o un higroma subdural traumático, que se considera causado por la fuga de LCR desde la aracnoides. Si esta colección de LCR se acumula en el espacio subdural durante pocas semanas, es entonces cuando comienza la migración o proliferación de células inflamatorias derivadas de las células de la duramadre y esto produce una capa de fibroblastos a lo largo de la duramadre, formándose la membrana externa del hematoma.

##### *Estadio 1 del HSC u Homogéneo*

Durante este estadio, las membranas interna y externa del hematoma se desarrollan alrededor del espacio subdural. En la maduración del hematoma, los vasos sanguíneos derivados de la MMA se extienden en el interior de la membrana causando una congestión vascular. La presión arterial provoca un estrés en las paredes de los microcapilares sinuosos, provocando, de manera continua, pequeños episodios de sangrado subdural.

##### *Subtipo del Estadio 1 o Laminar*

Se considera un subtipo del anterior, donde una estructura laminar de alta densidad se extiende a lo largo de la membrana interna del hematoma. En este estadio, la tasa de recurrencia incrementa hasta en un 19%, debido a la presencia de una mayor vascularidad con respecto al estadio homogéneo.

### *Estadio 2 del HSC o Separado*

El hematoma sigue madurando debido al inicio de una actividad fibrinolítica elevada, con aumento de la concentración de fibrinógeno, fibrina y dímero D. En este estadio, el hematoma se divide en dos componentes, donde un componente más hiperdenso no se mezcla con un componente más hipodenso debido a la posición normal de la cabeza. Posteriormente, el hematoma incrementa de volumen, dando lugar a una compresión y congestión sobre el parénquima cerebral. Este es en el que mayor tasa de recurrencia existe.

### *Subtipo del Estadio 2 o Gradual*

En este caso, debido al movimiento moderado de la cabeza, se provoca una homogeneización de los dos componentes anteriores, siendo un estadio en parte separado y en parte homogéneo, pero con un aspecto isodenso con respecto al tejido cerebral.

### *Estadio 3 o Trabecular*

En dicho estadio, se forman septos hiperdensos debidos a la fibrosis, y el hematoma cambia de ser isodenso a hipodenso en la TC, adquiriendo un aspecto xantocrómico en el momento de la cirugía. Este estadio se considera la resolución del hematoma y el grado de recurrencia es el menor de todos.

## **1.1.5 CLÍNICA**

Desde el punto de vista clínico, los hematomas subdurales crónicos presentan un periodo libre de síntomas que puede durar desde días a semanas, así por ejemplo Gelabert et al. (2013) muestran una media de 33,4 días de periodo libre de síntomas, Ernestus et al. (1997) 40 días, o Esquivel Miranda 8 semanas. Este periodo suele ser más largo en pacientes de edad avanzada, dando lugar a un cuadro clínico más insidioso, debido a las características previamente mencionadas. Esto muestra Liliang (2002) en su serie, donde este intervalo es de 31,5 días en pacientes menores de 50 años y de 50,3 días en pacientes mayores de 70 años.

No obstante, debido a que el HSC puede dar lugar a una gran variedad de sintomatología, y por ello, algunos autores lo denominan el gran simulador (Reinges et al., 2000; Adhiyaman et al., 2001; Martínez, 2007).

El debut clínico consiste frecuentemente en cefalea, déficits neurológicos, alteraciones de la marcha, disminución de la conciencia o crisis comiciales, que en la mayoría de los casos son de aparición progresiva pero con frecuencia reversibles y derivados de la hipertensión intracraneal (Delgado et al., 2000; Braunwald et al., 2001; Soto-Granados, 2010).

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). Así, en la serie de Sousa et al. (2013), la cefalea se presentó en un 58,9% de los casos, seguido de alteraciones del comportamiento (35%) y hemiparesia (34,8%); sin embargo, en la revisión de Mori et al. (2001), el síntoma más frecuente fue la alteración de la marcha en un 63% de los casos, seguida de hemiparesia en un 58,6% y la cefalea en un 38,2%, siendo otros síntomas hallados en la serie la demencia (24,6%) o la incontinencia urinaria (17,4%).

En otras ocasiones, la impresión clínica es la de un accidente cerebrovascular, un tumor cerebral, una intoxicación por fármacos o drogas o depresión. Por ello, es importante la anamnesis exhaustiva buscando posibles antecedentes traumáticos (Braunwald et al., 2001; Martínez, 2007).

Las distintas formas de presentación son descritas por Martínez (2007), dividiéndolas en grupos diferentes, así pues podemos encontrar la forma *clásica*, con sintomatología focal progresiva tras un traumatismo craneoencefálico leve unas dos o tres semanas previas a inicio del cuadro; en segundo lugar, la forma *pseudotumoral*, con sintomatología focal progresiva pero sin antecedente traumático previo; una forma *pseudovascolar*, con sintomatología focal de instauración brusca; por otro lado, la forma de

*pseudodemencia*, en pacientes donde predominan los trastornos conductuales y de memoria; y por último, un grupo de pacientes que se presenta con disminución del nivel de conciencia rápidamente progresiva sin signos de focalidad, siendo esta última forma más frecuente en los hematomas bilaterales.

También 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, provocando un compromiso de la vía piramidal del mismo lado del hematoma. En ocasiones también aparece una anisocoria paradójica, que 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).

Para definir distintos grados clínicos en los pacientes con HSC, se aplica la escala de Bender (Tabla 1), que posteriormente fue sustituida por la escala de Markwalder (Tabla 2); aunque ambas están actualmente en desuso en la práctica clínica habitual. Dado que todos los estudios de la literatura las tienen en cuenta de forma teórica para analizar el grado clínico al ingreso y al alta de los pacientes y poder relacionarlo con otras variables, nosotros también las hemos tenido en cuenta para nuestro trabajo por el mismo motivo.

<b>GRADO 1</b>	Completamente alerta y consciente, función mental normal, pocos signos focales neurológicos o ausencia de ellos
<b>GRADO 2</b>	Somnolientos o letárgicos, síndrome mental orgánico, signos neurológicos focales
<b>GRADO 3</b>	Estuporoso, síntomas mentales orgánicos notables, signos neurológicos focales pronunciados
<b>GRADO 4</b>	Coma o signos de herniación cerebral

**Tabla 1.** Escala de Bender

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

**Tabla 2.** Escala de Markwalder

Con respecto a la escala de Bender, en la serie de Lacerda et al. (1999), el 45% de los pacientes presentaban un grado 1, el 35% un grado 2, el 10% un grado 3 y otro 10 % un grado 4.

Por otro lado, en relación con la escala de Markwalder, en la serie de Ernestus et al. (1997), el 42,8% presentó un grado 1, el 25% un grado 2, el 17,9% un grado 3 y el 14,3% un grado 4, sin aparecer ningún caso sin déficit neurológico. Junto a este, 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 de Soto-Granados (2010), también es más frecuente el grado 1 de Markwalder (65%), no habiendo ningún paciente de los grados 0 y 4. En el estudio más actualizado de Huang et al. (2014), el 8 % de los pacientes presentaban un grado 1 en dicha escala, un 85% grado 2, un 8% un grado 3, y al igual que en la anterior serie, ningún paciente presentaba ni el mejor ni el peor grado clínico.

### **1.1.6 DIAGNÓSTICO**

Tras realizar el diagnóstico de sospecha según el cuadro clínico, se debe llevar a cabo un diagnóstico de confirmación mediante una técnica de neuroimagen, siendo el gold standard para ello, la tomografía computerizada (TC).

La TC es una técnica de imagen sencilla y de bajo coste, que puede realizarse en cualquier tipo de paciente, independientemente de ser portador de algún tipo de prótesis metálica, estando solo contraindicada en embarazadas y, en el caso de uso de contraste iodado, los alérgicos a este.

El HSC se observa en la TC, como una imagen de una colección de aspecto hipointenso y/o isointenso, situada entre el parénquima cerebral y el hueso, en forma de semiluna con concavidad hacia el interior. Esta imagen de igual o menor densidad que el cerebro, se debe a 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).

Podemos hablar de una clasificación del HSC según las características en la TC sugerida por Nomura et al. (1994), en la que se diferencian 5 tipos: hiperdenso, isodenso, hipodenso, densidad mixta y “layering hematoma”, que se traduce como hematoma en capas, en el cual existe una zona hiperdensa más declive y sobre esta una zona hipodensa.

El grupo de Nomura et al. utiliza la concentración de fibrinógeno, monómeros de fibrina y dímeros D en estos tipos de HSC, para analizar el porcentaje de resangrado, coagulación y fibrinólisis de cada uno de ellos. 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, y el HSC hipodenso tiene una baja tendencia al resangrado y una baja fibrinólisis (Nomura et al., 1994).

Por otro lado, y sustituyendo a la clasificación anterior, Nakaguchi et al. (2001), estudian la arquitectura interna del HSC en relación con la recurrencia, definiendo 4 tipos de hematomas en la TC (figura 4):

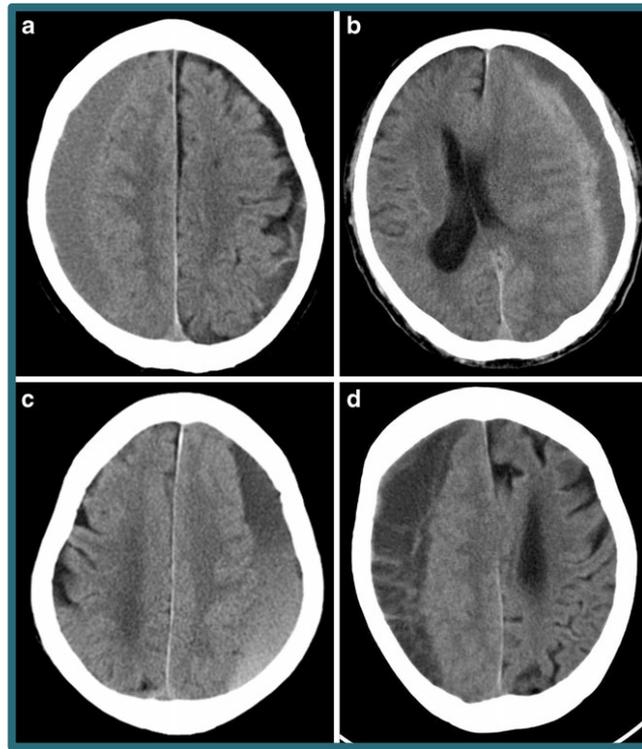
El *tipo homogéneo*, que es un hematoma que presenta una misma densidad en toda su extensión.

El *tipo laminar*, definido como un subtipo del anterior, que tiene una delgada capa hiperdensa a lo largo de la membrana interna.

El *tipo separado*, el cual contiene dos componentes de diferentes densidades con un claro límite entre ellos, en el que el componente hipodenso se sitúa sobre el componente hiperdenso. Existen un subtipo de este, llamado *gradual*, en el que ambos componentes están mezclados sin un claro límite entre ellos. Este último correspondería al “layering hematoma” de la clasificación de Nomura et al. (1994).

Y por último, el *tipo trabecular*, que presenta una imagen heterogénea de múltiples capas hiperdensas que van desde la membrana interna a la membrana externa entre la colección hipodensa.

A la vista de esta clasificación, Nakaguchi et al. (2001) concluyen que el grado de recurrencia es mayor en el tipo separado y menor en el tipo trabecular.



**Figura 4.** Tipos de HSC en la TC

Los distintos tipos de hematomas se correlacionan con la historia natural del HSC, la cual ha sido expuesta anteriormente en la fisiopatología.

En relación con esto último, en la revisión de Gelabert et al. (2013), no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los distintos estadios, pero observan que predominan los hematomas de tipo homogéneo y trabecular, independientemente de la edad.

Además de esta clasificación de los tipos de hematomas, tenemos que diferenciar entre los HSC unilaterales y los HSC bilaterales. Así, en cuanto a la lateralidad del hematoma en las pruebas de imagen, en la serie de Gelabert et al. (2013), se recoge un 50% localizados en el hemisferio derecho, un 45,3% localizados en el hemisferio izquierdo y un 4,7% bilaterales; sin embargo, en la de Mori et al. (2001), hay predominio izquierdo (52,0%), frente a un 30,4% derechos y un 17,6% bilaterales; estudio que coincide con el grupo de Latini et al. (2012), que 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 (Latini et al., 2012).

Debemos tener en cuenta un aspecto importante en el diagnóstico de los HSC en la TC, pues los hematomas 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).

Tampoco debemos olvidarnos de los hematomas subdurales crónicos bilaterales, pues 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. Sin embargo, los ventrículos y surcos son demasiado pequeños para un paciente de esa edad y la sustancia blanca cerebral está desplazada más hacia el interior con respecto al cráneo de lo que debería; y con la infusión de contraste, también hay captación de este por la membrana subdural, y, los vasos corticales resaltan por el contraste y estando desplazados medialmente. (Howard et al., 1994; García Sola, 2011).

No obstante, hay que recordar, que la TC es clave para el control postquirúrgico y control evolutivo, independientemente del tratamiento a seguir.

Además de la TC, encontramos la resonancia magnética (RM) como otra técnica de diagnóstico de esta patología, pues ha mejorado sustancialmente las

posibilidades para identificar hematomas subdurales crónicos, debido a las distintos tipos de secuencias y planos del espacio usados. Sin embargo, en la RM, 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).

### **1.1.7 TRATAMIENTO**

Actualmente el tratamiento del hematoma subdural crónico es controvertido, reservando el tratamiento quirúrgico para los casos sintomáticos o con un grosor del hematoma mayor a 1cm, manteniendo una actitud expectante para el resto de casos (Greenberg 7ªed). Sin embargo, dado que las técnicas quirúrgicas actuales son mínimamente invasivas, el tratamiento médico no está justificado en la mayoría de los casos.

#### **1.1.7.1 TRATAMIENTO CONSERVADOR**

La resolución espontánea o el tratamiento conservador de los HSC está ampliamente documentado, pero en algunas series publicadas, la hospitalización varió de 3 semanas a 42 días y algunos pacientes finalmente fueron sometidos a cirugía. Distintos tipos de tratamientos de tipo conservador como reposo en cama, corticosteroides, manitol, entre otros, han sido utilizados. La mayor serie de pacientes con tratamiento médico es la expuesta por Bender y Christoff (1974), en la cual de los 185 pacientes diagnosticados angiográficamente de HSC, 75 de estos pacientes fueron tratados con éxito con reposo en cama, corticosteroides, manitol o una combinación de estos, 22 pacientes cuyo tratamiento médico inicial falló fueron sometidos a cirugía y aquellos en estado de coma o con signos de hipertensión intracraneal, fueron excluidos para realizar un tratamiento médico (Gelabert et al., 2005).

Además del uso de corticoides en distintas etapas del tratamiento de esta patología, se han descrito otras opciones terapéuticas en los últimos años como

puede ser el uso del ácido tranexámico como describen Kageyama et al. (2013), que concluyen diciendo que este fármaco es seguro y ayuda a prevenir la progresión del HSC, dada su actividad antifibrinolítica y antiinflamatoria por el sistema de quininas – kalikreinas, sin aumento de la recurrencia pero con la necesidad de un largo periodo de administración.

Por otro lado, se ha descrito que el empleo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) como el perindopril, mayormente utilizados en la patología cardíaca, no muestra la reducción del tamaño del hematoma ni de la tasa de recurrencia del HSC durante los seis meses de su administración (Rom Poulsen et al., 2014).

Sin embargo, la utilización de la atorvastatina en el tratamiento del HSC, fármaco usado en la hipercolesterolemia y la enfermedad coronaria, a través de la inhibición de la enzima 3 – hidroxil – 3 – metilglutaril coenzima A reductasa, ha demostrado reducir la inflamación por disminución los niveles de moléculas proinflamatorias y mejorar la angiogénesis. Así Wang et al. en 2014, tras la administración diaria de 20mg de este fármaco entre uno y seis meses, muestran que el 95,7% de los casos presentan una mejoría estadísticamente significativa, no sólo en la sintomatología, sino también en la reducción del volumen del hematoma. Por ello concluyen que la atorvastatina presenta una ventaja frente a otros tratamiento médicos como los corticoides o los IECAs, por menor cantidad de efectos adversos, la reducción de riesgos asociados a la cirugía y la mejor relación coste – eficacia (Wang et al., 2014).

#### *1.1.7.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO*

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). Lo cierto es que no existe una evidencia clase 1 sobre el tratamiento

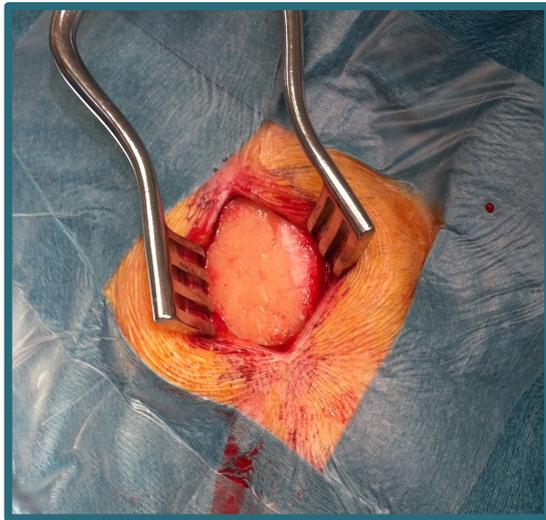
óptimo del HSC, en el sentido de emplear tratamiento conservador o tratamiento quirúrgico, incluso ambos combinados.

En 1925 Putnam y Cushing afirmaban que la craneotomía con la eliminación de la membrana externa era el procedimiento de elección para esta patología, y durante muchos años, este procedimiento fue la técnica óptima a pesar de la alta tasa de mortalidad quirúrgica, siendo de hasta el 30%. Por lo tanto, actualmente es raramente indicada, excepto para el tratamiento de la repetida recurrencia del hematoma o una consistencia sólida del coágulo. Posteriormente, las únicas indicaciones para craneotomía fueron expuestas por Markwalder en 1981, incluyendo así el reacúmulo del hematoma, un hematoma sólido o la falta del cerebro para expandirse y obliterar el espacio subdural (Gelabert et al., 2005).

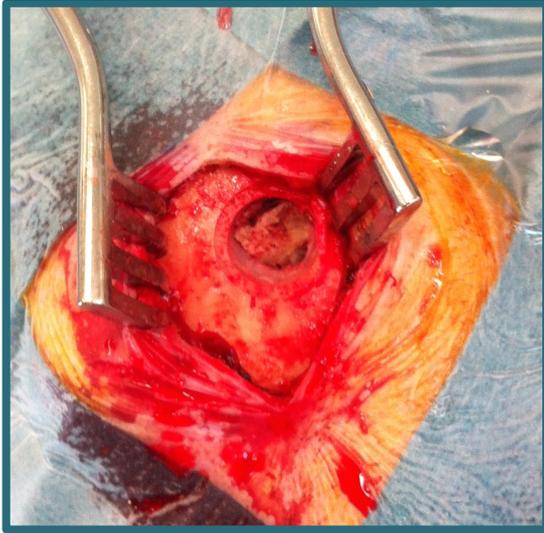
McKissock et al., en 1960, fueron pioneros en el tratamiento de los HSC mediante la realización de un trépano, corroborando una disminución importante en la mortalidad. En 1964, Svien y Gelety, demostraron que esta técnica presentaba mejores resultados que la craneotomía con membranectomía, pues los pacientes tratados mediante un trépano presentaban una tasa de reintervención menor y un mejor resultado. En 1977, Tabaddor y Shulman, demostraron que el drenaje continuo tras la realización de un trépano ofrecía ventajas en el tratamiento en comparación con los métodos previamente descritos (trépano o craneotomía). Desde entonces, muchas series han estudiado el uso de drenaje tras la realización de trépanos como la primera línea de tratamiento. Y en los últimos años, han sido descritas las técnicas neuroendoscópicas para hematomas muy trabeculados, pero rara vez se recomiendan (Gelabert et al., 2005).

Tras este pequeño repaso a la historia del tratamiento quirúrgico de los HSC, que van desde las antiguas craneotomías, hasta las técnicas más novedosas y mínimamente invasivas como la neuroendoscopia, en la actualidad diferenciamos distintas técnicas quirúrgicas.

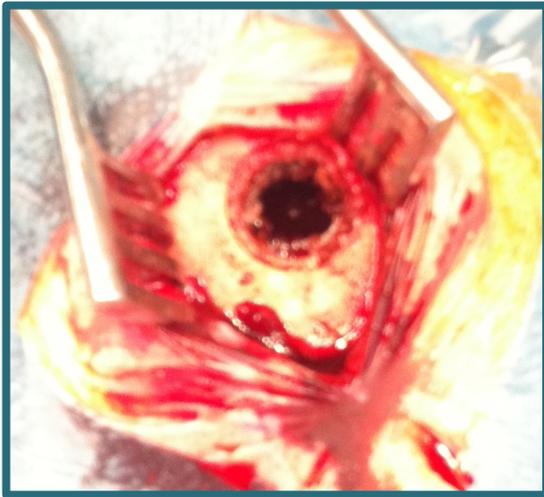
En primer lugar podemos encontrar, la práctica de un *orificio de trépano* (de unos 14 mm), con irrigación y sistema de drenaje cerrado. Consiste en realizar uno o dos orificios de trépano en la región correspondiente al mayor grosor del hematoma, posteriormente se irriga la cavidad subdural con suero fisiológico mediante el uso de una sonda hasta evacuar los restos del hematoma. Finalmente a través del orificio del trépano se aloja un drenaje subdural, durante un tiempo variable que oscila entre 24 horas y 72 horas. Esta técnica es el *gold standard* en el tratamiento de esta patología, y el método que prefieren realizar la mayoría de los neurocirujanos (Weigel et al., 2003; Soto-Granados, 2010; Ducruet et al., 2012). Con respecto a la realización de uno o dos orificios de trépano, no existen diferencias estadísticamente significativas en ningún aspecto entre ambas técnicas, salvo en la duración de la intervención siendo mayor en el caso de la realización de dos trépanos (Smith et al., 2012) (Figuras de la 5 a la 9).



**Figura 5.** Realización de la incisión frontotemporal derecha y exposición de la calota craneal.



**Figura 6.** Realización del orificio de trépano y exposición de la duramadre y posterior coagulación.



**Figura 7.** Apertura duramadre y exposición del espacio subdural.



**Figura 8.** Evacuación del hematoma subdural crónico mediante suero salino fisiológico y una sonda de Nelaton.

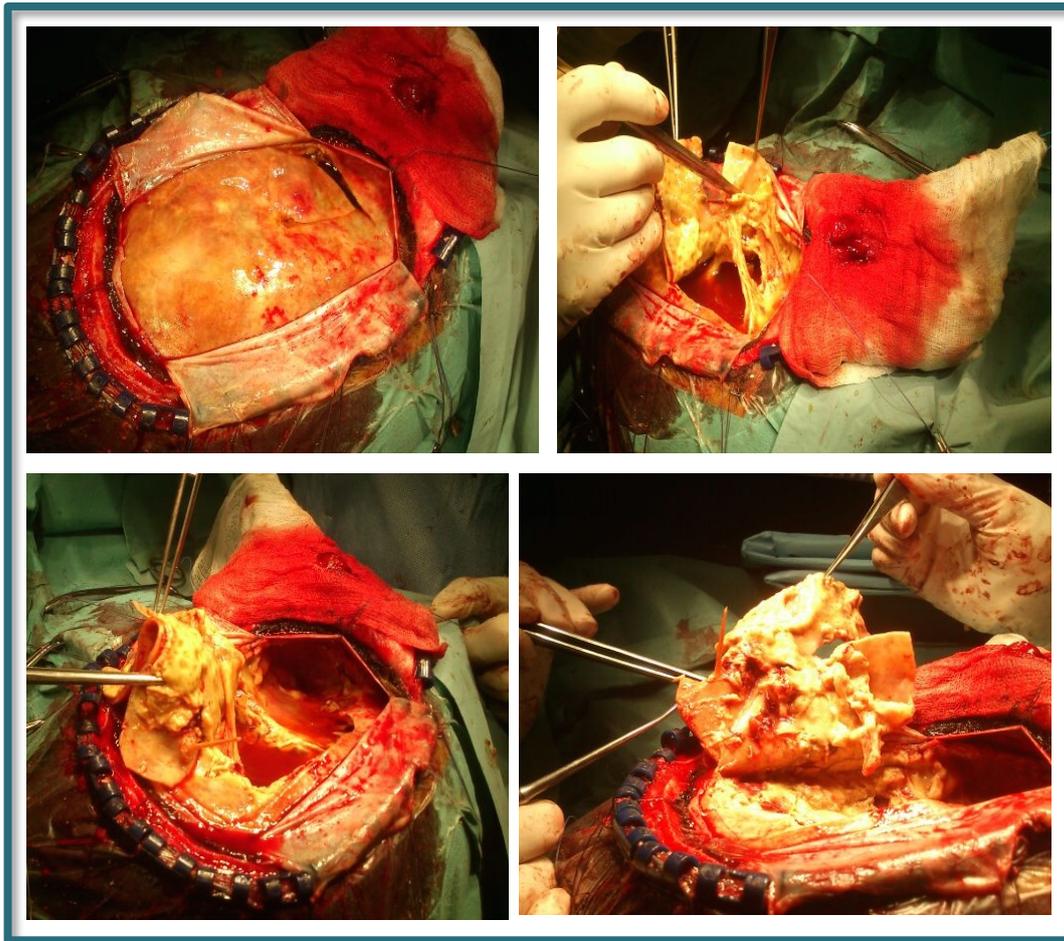


**Figura 9.** Colocación de drenaje tipo Jackson Pratt en espacio subdural.

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. Este procedimiento se puede usar en pacientes de edad muy avanzada con múltiples comorbilidades que no son candidatos a cirugía. Normalmente son hematomas muy cronicados y muy licuados, y es posible realizarlo en la cama del paciente (Weigel et al., 2003; Soto-Granados, 2010; Ducruet et al., 2012).

Por otro lado, el sistema denominado del inglés *SEPS (Subdural Evacuating Port System)*, prefabricados, son una variante de la craneostomía por twist-drill, que requieren un taladro de 5 mm y van conectados a un sistema de drenaje 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 reaccumulación del hematoma subdural, hematomas muy organizados, calcificados o con numerosas membranas. Este método consiste en reseca la membrana externa y evacuar todos los componentes del HSC, respetando la membrana interna (Ducruet et al., 2012; Soto-Granados, 2010; Weigel et al., 2003) (Figura 10).



**Figura 10.** Craneotomía más membranectomía en un caso de nuestro servicio.

Estas han sido las técnicas más usadas habitualmente a lo largo de la historia, pero por otro lado, se han descrito técnicas menos empleadas.

Así, se puede proceder también a la *evacuación neuroendoscópica* mediante un endoscopio flexible que se introduce en el espacio subdural, y 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 la cual mediante un ambiente estéril y anestesia local (con 2cc de lidocaína), se perfora el cráneo con un catéter con una aguja (Abbocath®) del número 14, tras ello se punciona el hematoma con una aguja mariposa del número 19, midiendo la presión intracraneal y dejando un drenaje al exterior, conectado a un sistema de recolección cerrado no aspirativo.

Por otro lado, Takeda et al. (2006), emplean un método de evacuación del hematoma mediante la inyección de 10cc de oxígeno en el interior de la cavidad del hematoma y posteriormente aspiran el mismo volumen con una jeringa. En su serie no observaron un mayor grado de recurrencia que en estudios previos.

Otros autores, como Mino et al., Takahashi et al. o Ishihara et al., propusieron la embolización de la arteria meníngea media en los casos de hematomas muy recidivantes (Ducruet et al, 2012).

Se ha planteado la práctica de una *trefina subtemporal* de 3-4 cm con exéresis de la membrana externa y del contenido del hematoma y finalmente se *marsupializa* la cavidad, con músculo 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 la colocación de un reservorio Ommaya que permite repetidas punciones – aspiraciones del fluido del espacio subdural en caso de hematomas recurrentes (Ducruet et al. 2012).

En relación con el manejo de estos pacientes durante o tras la cirugía, existen aspectos importantes de controversia. Por ello se debate cual es el mejor método para el tratamiento quirúrgico de esta patología, la colocación de un

drenaje tras la evacuación del hematoma, la posición de la colocación de este drenaje, la irrigación durante el procedimiento y la postura del paciente en el postoperatorio; existiendo en la literatura, múltiples estudios en relación a todas estas cuestiones.

En el último metaanálisis de Almenawer et al. (2014), quienes recogieron una muestra de 34.829 pacientes incluidos en 250 estudios, de los cuales 16 eran aleatorizados y 234 observacionales, y comparan los distintos tipos de tratamiento. Concluyeron diciendo que no existían diferencias estadísticamente significativas en las tasas de mortalidad, morbilidad, cura y recurrencia, entre la craneostomía por twist drill y la evacuación por trépano; sin embargo, la craneotomía presentaba una mayor tasa de complicaciones con respecto al resto de métodos, pero un mejor manejo de la recurrencia. Por otro lado, el uso de drenajes tras la evacuación del hematoma presentaba una disminución en la tasa de recurrencia de manera estadísticamente significativa. Además no encontraban diferencias estadísticamente significativas entre dejar o no al paciente en reposo en la cama, irrigar o no el espacio subdural durante la cirugía, ni la realización de uno o dos trépanos. Por último, mostraron que los pacientes en tratamiento con corticoides presentaban una mayor tasa de morbilidad, siendo esta estadísticamente significativa, sin observar una mejoría en la tasa de cura y recurrencia.

Por su parte, Liu et al. (2014), refieren que existe una reducción en la recurrencia del hematoma subdural crónico en un 60% con el empleo de un drenaje postquirúrgico, siendo además la región frontal el lugar óptimo de colocación por presentar menor tasa de complicaciones. Por otro lado, no encuentra diferencias entre la evacuación por trépano y la craneostomía por twist drill, entre el uso de la irrigación o no, ni entre la postura de sedestación o reposo en decúbito supino en la cama.

Así mismo, en la revisión de Ducruet et al. (2012), la craneostomía por twist drill presentaba menor tasa de complicaciones que la evacuación por

trépanos o la craneotomía, sin presentar mejor tasa de mortalidad y de mejoría neurológica, pero con peor tasa de recurrencia que los otros dos métodos.

Estos datos eran similares al estudio de Weigel et al. en 2003, que muestran que el tratamiento quirúrgico mediante evacuación por trépano y la craneotomía presentaban un mayor grado de complicaciones y mortalidad, sin cambios en el grado de curación, y con menor grado de recurrencia que el tratamiento mediante craneostomía con twist drill. Además estos autores exponen una serie de recomendaciones para el tratamiento del HSC, teniendo en cuenta la clase de evidencia científica, mostradas en la tabla 3.

En la figura 11 se puede observar el protocolo para el manejo de los hematomas subdurales crónicos elaborado en el estudio de Ducruet et al. en 2012.

<b>VARIABLE</b>	<b>EVIDENCIA CLASE I</b>	<b>EVIDENCIA CLASE II</b>	<b>EVIDENCIA CLASE III</b>
<b>TECNICA QUIRÚRGICA</b>	La evaluación de los datos no permite la recomendación de tipo I o II.		La craneostomía por twist drill y la evacuación por trépano son los procedimientos más seguros. La evacuación por trépano y craneotomía son los procedimientos más eficaces. La evacuación por trépano tiene la mejor tasa de curación y menos complicaciones.
<b>IRRIGACIÓN</b>	La evaluación de los datos no permite la recomendación de tipo I o II.		La irrigación reduce el riesgo de recurrencia en la craneostomía por twist drill. La irrigación no aumenta el riesgo de infección.
<b>DRENAJE POSTQUIRÚRGICO</b>	La evaluación de los datos no permite la recomendación de tipo I.	El drenaje reduce el riesgo de recurrencia en la evacuación por trépano. La colocación del drenaje a nivel frontal reduce el riesgo de recurrencia.	El drenaje reduce el riesgo de recurrencia en la craneostomía por twist drill. El uso de un drenaje no aumenta el riesgo de infección.
<b>TRATAMIENTO DE LAS RECIDIVAS O RECURRENCIAS</b>	La evaluación de los datos no permite la recomendación de tipo I o II.		La evacuación por trépano es más eficaz en el tratamiento del hematoma recurrente que la craneostomía por twist drill. La craneotomía debe ser considerada como el tratamiento de la última elección.

**Tabla 3.** Recomendaciones clínicas según la evidencia científica (Weigel et al. 2003)

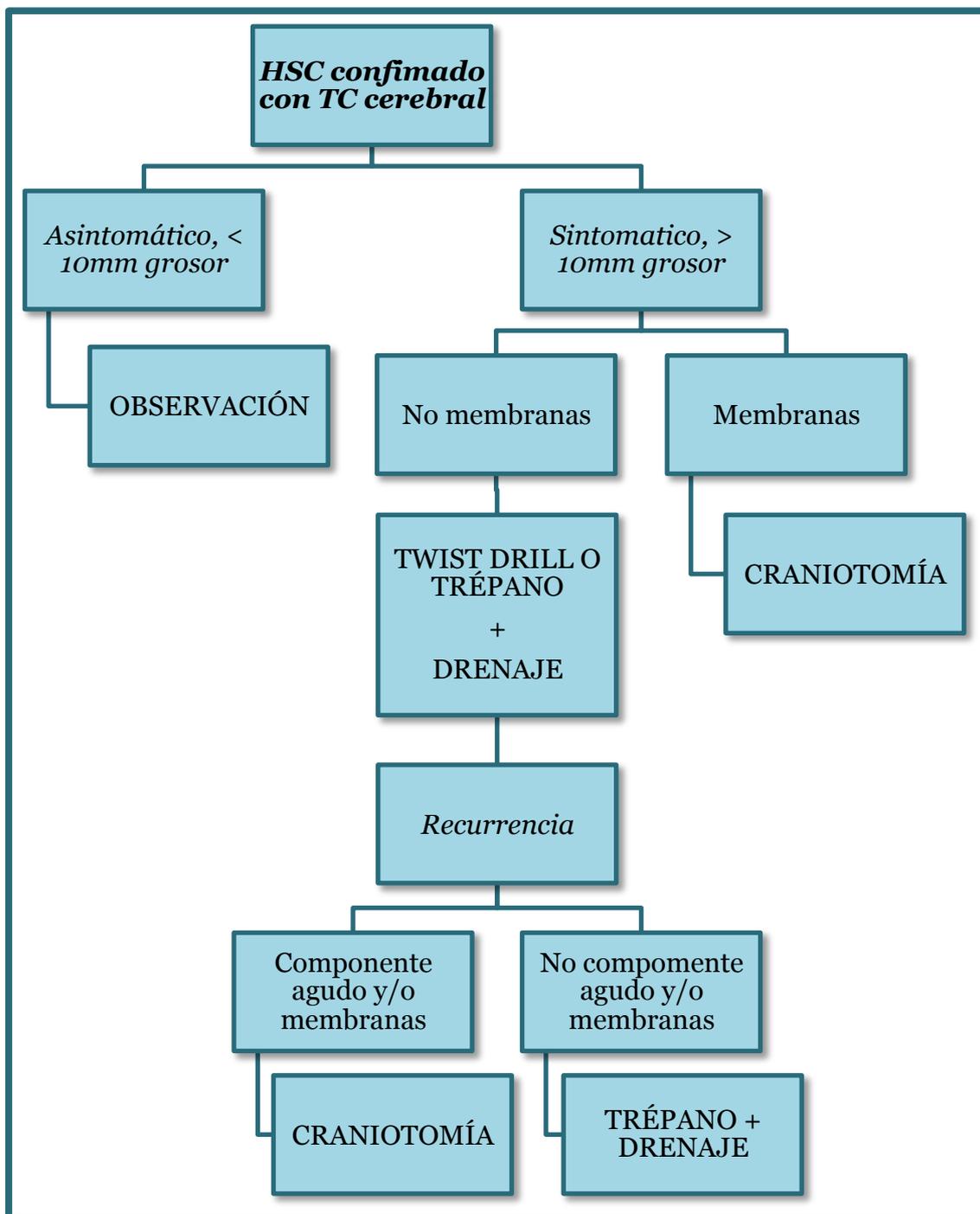


Figura 11. Esquema del manejo del hematoma subdural crónico.

### **1.1.8 COMPLICACIONES**

El hematoma subdural crónico, como toda patología neuroquirúrgica y aunque presenta altas tasas de curación, puede presentar ocasionalmente complicaciones de menor o mayor gravedad, que puede hacerla una patología no tan benigna.

#### **1.1.8.1 RECURRENCIA O RECIDIVA**

La complicación más importante es la recurrencia o recidiva. Esta viene definida como la reacumulación de la colección a nivel del espacio subdural acompañada de la reaparición de la sintomatología neurológica, precisando una nueva intervención quirúrgica para su evacuación. La incidencia de esta complicación oscila entre un 2.3% y un 33%, según la literatura, y el intervalo de tiempo desde la primera intervención hasta la recurrencia varía desde 1 a 8 semanas (Mori et al., 2001; Ohba et al, 2013).

Distintos estudios han descrito un amplio abanico de factores asociados a la recurrencia, entre los que encontramos, la edad avanzada, la atrofia cerebral, el alcoholismo, el uso de anticoagulantes orales, la insuficiencia renal o hepática, ser portador de una válvula de derivación ventricular, la tendencia al resangrado, la densidad del hematoma, el grosor del hematoma, el desplazamiento de la línea media preoperatorio y postoperatorio, el volumen de neumoencéfalo postquirúrgico, los HSC bilaterales, la posición del paciente tras la cirugía, el puntaje en la escala de coma de Glasgow y en la escala pronóstica de Glasgow; pero todos los resultados han sido controvertidos. Aún así, se cree que el principal factor que contribuye a la recidiva es la falta de expansión del cerebro tras la cirugía por una exposición a la compresión prolongada (Gelabert et al., 2005).

Con respecto a los factores radiológicos que pueden estar asociados a la recurrencia, encontramos el estudio de Stanisic et al. (2013), en el que demuestran que el volumen preoperatorio de hematoma, la densidad del

hematoma y el hematoma residual, eran factores predictores de recurrencia. Con respecto al primero, observaron que un volumen preoperatorio del hematoma por encima de 115 ml, presentaba mayor riesgo de recurrencia. En el segundo lugar, los hematomas de tipo hiperdenso, laminar y separado presentaban mayor riesgo de recurrencia, mientras que los de tipo hipodenso y trabecular lo contrario. En el último punto, observaron que si el volumen residual en el primer día tras la cirugía era mayor de 80 ml, se incrementaba el riesgo de recurrencia, hecho debido a que la persistencia de hematoma evita la reexpansión cerebral.

Varios métodos han sido empleados para intentar reducir el índice de recidivas como son la infusión lumbar de suero, la administración subdural de dióxido de carbono u oxígeno, la implantación de un reservorio subcutáneo o la hiperhidratación colocando al paciente en posición de Trendelenburg (Gelabert et al., 2001).; e incluso Arginteanu et al. en 1999, publican buenos resultados empleando urokinasa administrada a través del drenaje subdural cuando existe reacumulación.

#### **1.1.8.2 COMPLICACIONES INTRACRANEALES**

Otra complicación frecuente es el *neumoencéfalo a tensión*, que está descrito hasta en un 10%, y se caracteriza por un aumento del espacio interhemisférico entre ambos polos de los lóbulos frontales y la existencia de aire en los espacios subaracnoideos de la base (Pençalet et al., 2001; Gelabert et al., 2005).

Otro problema es la aparición de *crisis comiciales postquirúrgicas* (Ducruet et al., 2012), con un incidencia que oscila entre el 2% y el 19%, según la series. Las adherencias del hematoma a la corteza cerebral pueden ser las responsables de la aparición de las crisis. Distintos estudios ha demostrado que no existen diferencias significativas en la tasa de aparición de crisis secundarias tras la administración profiláctica de anticomiciales (Ohno et al., 1993; Rubin et al., 1993), salvo en pacientes con elevado riesgo de convulsiones, como pueden

ser los alcohólicos. Estos estudios contrastan con el estudio de Sabo et al. (1995), que demuestra que el 32% de los pacientes que no realizaron profilaxis antimicrobiana presentaron crisis, a diferencia del 2% en el caso de los pacientes que si la recibieron. Recientemente, otro estudio demuestra que la administración preoperatoria de antimicrobianos son un predictor independiente de la disminución de la incidencia de crisis postquirúrgicas en los HSC (Ducruet et al., 2012).

Otras complicaciones que podemos encontrar son la *hipotensión intracraneal* (10%), el *empiema subdural* (2%), el *edema cerebral postquirúrgico* (6%) o los *hematomas intracraneales agudos* como el hematoma subdural agudo o el hematoma intraparenquimatoso. Con respecto a este último, puede ser la complicación más devastadora, y entre los fenómenos relacionados con su aparición encontramos la reexpansión rápida del cerebro con aumento del volumen sanguíneo cerebral y la ruptura de la barrera hematoencefálica, como describieron Brodersen y Gjerris en 1975. Otros aspectos que pueden influir son la aparición de una zona de contusión que previamente no existía y la penetración del sistema de drenaje en el parénquima; siendo la primera situación la más aceptada, pues debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral y subsecuente isquemia en el hemisferio debajo del hematoma posteriormente se produciría una vasodilatación reactiva prolongada, provocándose una alteración grave de la autorregulación cerebral, y una reperfusión rápida por un aumento del volumen sanguíneo cerebral del territorio vasopléjico tras el drenaje del hematoma, provocando la aparición de una hiperemia y una hemorragia cerebral, como así muestran Díaz y Maillo en 2003 en su experiencia (Mori et al., 2001; Pençalet et al., 2001; Díaz y Maillo, 2003; Gelabert et al., 2005).

Algunos pacientes pueden no mejorar la sintomatología tras el tratamiento correspondiente de esta patología, situación que ocurre hasta en un 10% de los casos (Pençalet et al., 2001).

### **1.1.8.3 COMPLICACIONES SISTÉMICAS**

Las complicaciones extracraneales se asocian directamente con la edad y la comorbilidad del paciente, siendo las situaciones más frecuente e importantes la neumonía postoperatoria y el tromboembolismo pulmonar (Mori et al., 2001; Gelabert et al., 2005).

### **1.1.9 PRONÓSTICO**

El hematoma subdural crónico evoluciona de manera natural tendiendo al crecimiento, pero hay situaciones en las que puede reabsorberse 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, pero en los últimos tiempos se ha iniciado la posibilidad de usar tratamiento corticoideo para acelerar dicho proceso de reabsorción y así disminuir el tiempo en la resolución del hematoma subdural crónico.

Se ha hablado de diversos factores que pueden influenciar sobre el pronóstico de esta patología, así en el análisis multivariante de Delgado et al. en 2000, demuestran que el estado neurológico y sistémico del paciente en el momento del diagnóstico es el factor determinante en el pronóstico a corto plazo, así un grado funcional 3 o 4 en la escala de Markwalder y la presencia de coagulopatía de base son los principales predictores de mala evolución.

Algo similar muestra Gelabert et al. en 2001, donde entre los factores que empeorarían el pronóstico encuentran el deterioro clínico preoperatorio, la presencia de enfermedades neurológicas o sistémicas asociadas y la presencia de coagulopatías o de alcoholismo. También Martínez (2007) utiliza como ítem

indicativo del pronóstico el grado en la escala de Glasgow, recogiendo que los pacientes con hematomas bilaterales, presentaban una puntuación en la escala de Glasgow más baja y 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.

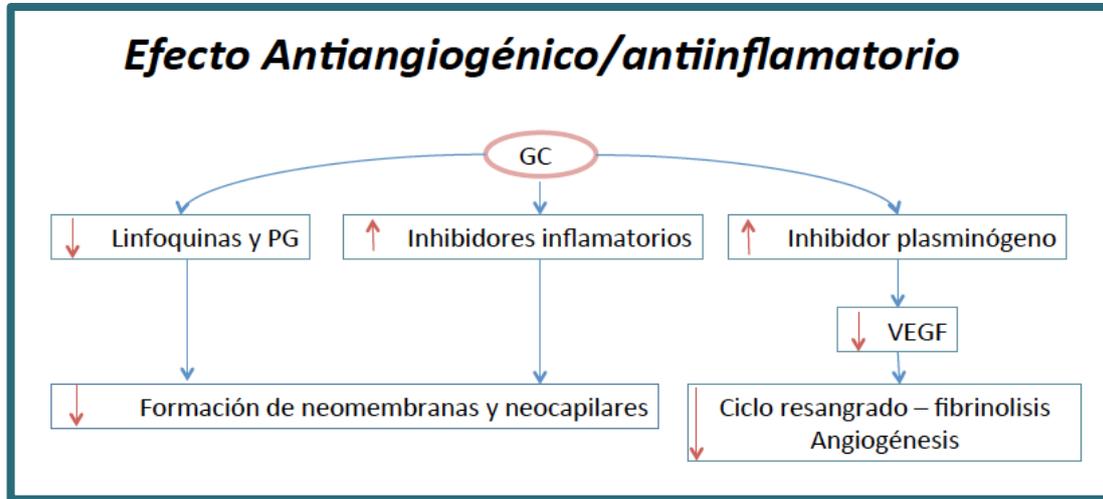
La evolución de los pacientes con HSC repercute directamente sobre la estancia media hospitalaria de forma que ésta resultaría en definitiva un índice clave para la valoración del pronóstico. (Aoki et al., 1992; Kitakami et al., 1995; Gelabert et al., 2001; Gelabert et al., 2005; Delgado et al., 2009).

## ***1.2 EL PAPEL DE LOS CORTICOIDES EN EL HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO***

Dentro de los distintos tipos de corticoides, la dexametasona es el fármaco más extendido actualmente para el tratamiento conservador del hematoma subdural crónico en casos seleccionados, e incluso, para alcanzar una resolución o evitar la recurrencia de dicha patología. Pero, ¿es una buena opción para el tratamiento?, ¿cómo influye en el hematoma?, y ¿realmente está demostrado que su uso presenta dichas ventajas?

La dexametasona ha sido empleada en esta patología por su especial capacidad para bloquear los cambios inflamatorios que ocurren en la formación del hematoma. Los glucocorticoides impiden a formación de neomembranas y neocapilares por su inhibición de los mediadores inflamatorios como las linfoquinas y prostaglandinas, y la estimulación de los inhibidores inflamatorios como la lipocortina. Además, inducen la secreción del inhibidor del

plasminógeno, una sustancia que reduce el ciclo de resangrado – fibrinólisis del coagulo, y reduce la expresión del factor vascular de crecimiento endotelial inhibiendo la angiogénesis anormal. Por todo ello, se ha propuesto el empleo de los corticoides en esta patología (Delgado et al., 2009)(Figura 12).



**Figura 12.** Esquema del efecto antiinflamatorio y antiangiogénico de la dexametasona.

También se ha hablado de la acción mineralocorticoide discreta pero real, lo que favorece la retención de agua y sodio y fuga de potasio. Esta actividad podría explicar la retención de agua en el cerebro, que promueve la expansión del parénquima cerebral contra la pared ósea. Los glucocorticoides al crear una retención de líquidos significativa provocan un edema generalizado e hipertensión por hipervolemia. Por tanto, es lógico pensar que también pueden crear edema cerebral, siendo, en esta ocasión, "beneficioso" para el paciente, en el sentido que ayudaría al cerebro a la reexpansión. De cualquier manera, no se ha demostrado que estos causen retención de líquido en el cerebro, aunque varios estudios muestran la ausencia de acción farmacológica glucocorticoides sobre el contenido de agua del cerebro, basándose en un análisis del contenido de agua del parénquima cerebral, medido por resonancia magnética, concluyendo que los glucocorticoides no influyen, en vivo, en el contenido de agua de la materia blanca normal del cerebro (Dran et al., 2007).

Tanto los corticoides como otros tratamientos médicos se usan en casos asintomáticos o mínimamente sintomáticos, con hematomas de un grosor

menor de 1 cm desde el punto de vista radiológico, en recurrencias con mínimas consecuencias clínicas y radiológicas después de un tratamiento quirúrgico y en pacientes contraindicados para cirugía.

La primera aproximación a un tratamiento no quirúrgico fue dada por Ambrosetto et al. en 1962. Describieron cuatro pacientes que recibieron un tratamiento conservador con corticosteroides, refiriendo que los síntomas clínicos de los pacientes desaparecieron por completo. Frati y Labadie mostraron que debido al efecto proinflamatorio inflamatorio de las citoquinas, esta terapia podría ser beneficiosa. Sin embargo, distintas encuestas nacionales muestran un uso polémico de la dexametasona en el tratamiento del HSC, pues solo el 38% de los neurocirujanos franceses emplean como tratamiento coadyuvante la terapia con corticosteroides después de la cirugía, para el 13% de los neurocirujanos canadienses esta juega un papel en la tratamiento del HSC, y el 55% de los cirujanos en el Reino Unido e Irlanda prescriben corticoides como actitud conservadora.

Por otro lado, Berghauser et al. (2012) publicaron a favor de la utilización de los corticoides como tratamiento no quirúrgico y su uso previo a la cirugía, respectivamente, en combinación con tratamiento quirúrgico en los Países Bajos.

Sun et al. en 2005, en su revisión de la literatura, describen 112 casos tratados con dexametasona, encontrando sólo cuatro estudios retrospectivos en los que se llega a la conclusión que los corticoides son beneficiosos. Berghauser et al. (2012) también realizaron un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes con HSC en tratamiento con corticosteroides preoperatoriamente, encontrando una tasa de recurrencia de 11,9%.

En 2011, Park et al, publicaron un estudio prospectivo sobre HSC en el que 31 pacientes fueron sometidos a cirugía más drenaje externo. El objetivo de este estudio fue investigar la relación entre los factores fibrinolíticos y los hallazgos de la tomografía computarizada, teniendo en cuenta que se administró

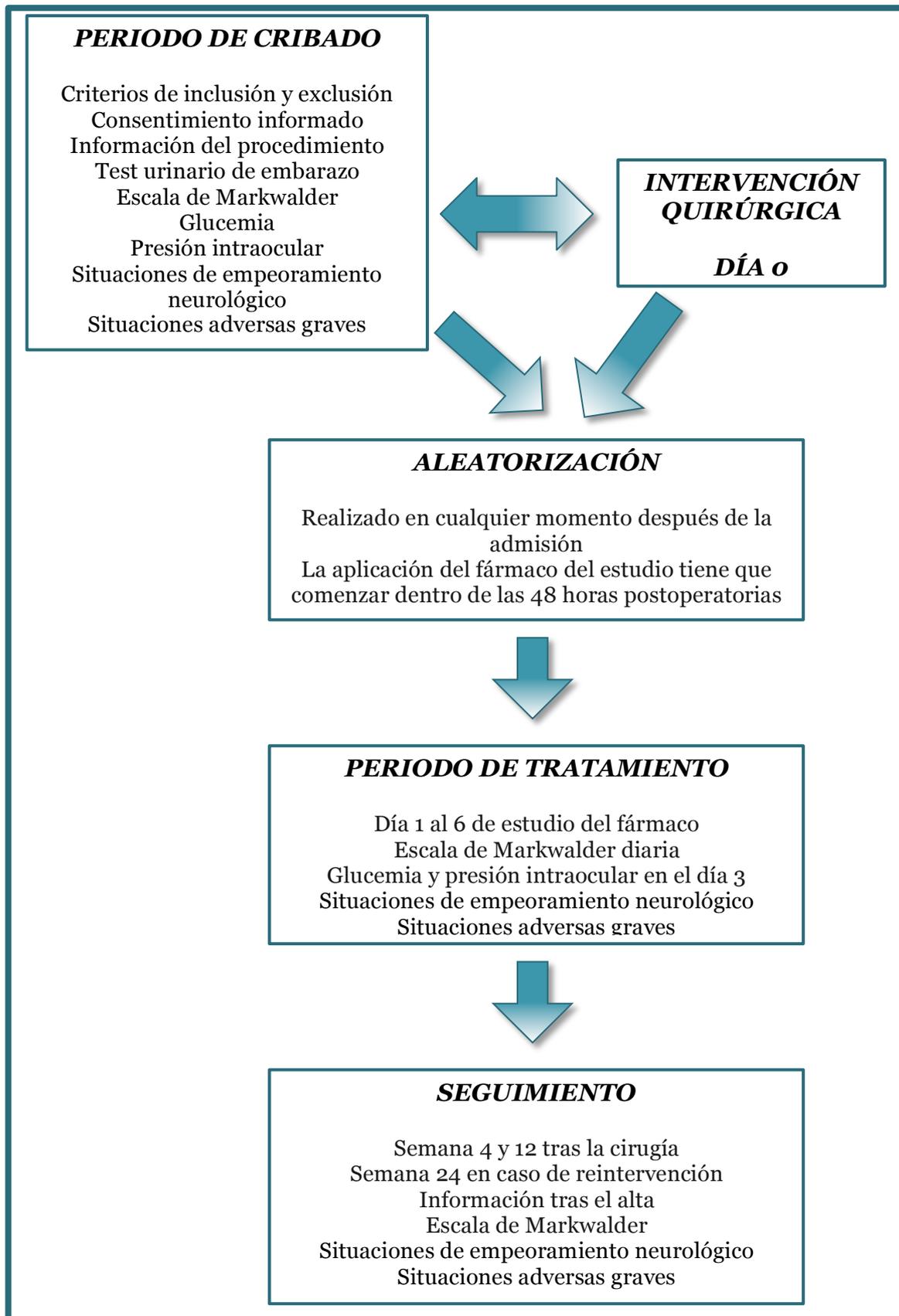
postoperatoriamente dexametasona durante una semana, obteniendo una tasa de reintervención sólo del 3,2%.

En la tabla 4 se muestran los estudios en relación con el uso de este fármaco en esta patología.

Actualmente existe un estudio aleatorizado y controlado, pendiente de completar, para evaluar el empleo de la dexametasona postoperatoria en el tratamiento quirúrgico del HSC, intentando demostrar la eficacia de este fármaco en la reducción de la tasa de reintervención o recurrencia del HSC (Emich et al., 2014)(Figura 13).

<b>Autores</b>	<b>Muestra (n)</b>	<b>Comentarios</b>
<i>Ambrosetto (1962)</i>	3	Los tres pacientes presentaron resolución en pocos meses con mejoría entre 2 - 4 semanas con un tratamiento combinado de reposo en cama, corticoides y soluciones glucosadas hipertónicas intravenosas.
<i>Bender &amp; Christoff (1974)</i>	27	Todos mejoraron tras 24h. Emplearon prednisona a dosis de 60mg durante 21 días. Diez pacientes (37%) precisaron tratamiento quirúrgico por deterioro clínico.
<i>Victoratos &amp; Bligh (1981)</i>	1	Dexametasona durante una semana. Clínica resuelta en 48 horas. Control por TC.
<i>Parajuá (1984)</i>	3	Dexametasona (16 mg al día). Mejoría clínica tras inicio de tratamiento y resolución radiológica entre 4 y 6.6 meses tras corticoterapia. No recurrencias
<i>Inzelberg (1989)</i>	1	Dexametasona intravenosa. Resolución completa de hemiparesia y disfasia. Control por TC.
<i>Rudiger (2001)</i>	1	Dexametasona 4mg cada 12 horas. Imposibilidad de tratamiento quirúrgico por comorbilidades. Hiperglucemia que mejora con insulino terapia. Resolución clínica a los pocos días. TC normal a las 6 semanas.
<i>Decaux (2002)</i>	2	Cortisona 1mg/kg/día. Resolución clínica y radiológica completa a corto plazo.
<i>Sun (2005)</i>	26	Dexametasona 4mg cada 6 horas durante 21 días. 23 pacientes (84%) presentaron un resultado favorable. Tratamiento quirúrgico junto corticoterapia reduce la recurrencia.
<i>Dran (2007)</i>	198	Tratamiento quirúrgico sin o con posterior tratamiento con prednisolona o metilprednisolona (0,5mg/kg/día) durante un mes. Supervivencia a favor del grupo con tratamiento corticoideo tras la cirugía.
<i>Delgado (2009)</i>	101	Dexametasona 4mg cada 8 horas, reevaluación después de 48 - 72 horas y disminución de dosis. 71 de 73 pacientes presentaron resultados favorables con tratamiento corticoide exclusivamente. 22 de 101 pacientes precisaron tratamiento quirúrgico.
<i>Berghauser (2012)</i>	496	Dexametasona preoperatoria (4mg cada 6 horas durante dos días). Menor tasa de recurrencia y mortalidad.

**Tabla 4.** Estudios relacionados con el tratamiento con dexametasona en el HSC



**Figura 13.** Protocolo de estudio del Estudio Dresh (Emich et al., 2014).



## **2. OBJETIVOS**

Aunque en la actualidad existen numerosos estudios sobre el hematoma subdural crónico, se trata de una patología que continúa planteando un importante desafío científico y asistencial por su incremento progresivo en la incidencia.

La determinación clara de posibles factores etiológicos, pronósticos o los avances en los procedimientos terapéuticos, quirúrgicos o conservadores, que puedan influir en la recurrencia del hematoma y su morbilidad, continúan hoy día teniendo un gran interés sanitario.

Respecto al tratamiento conservador, se ha comparado el empleo de la dexametasona asociada o no a la intervención quirúrgica, pero actualmente no existe ningún estudio que correlacione este tratamiento tras la cirugía con la recurrencia del hematoma o su influencia sobre la resolución de los HSC.

A partir de estas consideraciones, este trabajo plantea los siguientes objetivos:

1. Realizar un estudio descriptivo retrospectivo de la muestra de pacientes obtenida del Servicio de Neurocirugía del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca entre el 1 de Enero de 2003 y el 31 de Diciembre de 2013.
2. Valorar la influencia del tratamiento corticoideo en el tiempo de resolución de los hematomas subdurales crónicos intervenidos quirúrgicamente y sobre la incidencia de recurrencias.
3. Analizar distintas variables que puedan comportarse como factores pronósticos del hematoma subdural crónico y en relación con la recurrencia.

4. Obtener diferencias en el manejo y seguimiento de los pacientes con dicha patología, entre los años 2003 a 2008 y los años 2009 a 2013.
  
5. Elaborar una protocolo de seguimiento de los hematomas subdurales crónicos.



### ***3. MATERIAL Y MÉTODOS***

Se realiza un estudio retrospectivo de 557 pacientes, de los cuales se han perdido 18 de estos a lo largo del seguimiento, por lo cual en el estudio sólo se incluyen 539 pacientes, todos ellos intervenidos de hematoma subdural crónico a lo largo de once años, entre el 1 de Enero de 2003 y el 31 de Diciembre de 2013, en el Servicio de Neurocirugía del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, centro de referencia de las provincias de Ávila, Zamora y Salamanca.

### **3.1 RECOGIDA DE DATOS**

Se recogieron los datos de 539 historias, custodiadas en el archivo central del Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca, siguiendo un protocolo que incluía los apartados de: datos del paciente, antecedentes personales, enfermedad actual, exploración física, procedimientos diagnósticos, tratamiento, seguimiento y complicaciones. La información se trasladó a una base de datos para la realización del tratamiento estadístico.

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

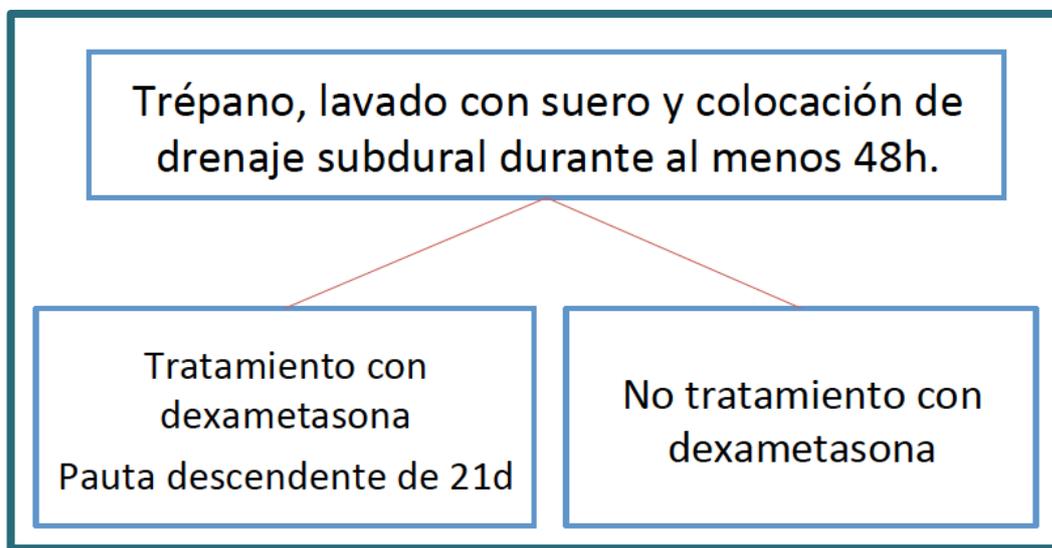
A continuación se recogía la presencia en su caso de antecedentes personales de interés, que incluyen desde las enfermedades previas del paciente, los hábitos tóxicos, el tratamiento con fármacos antiagregantes y/o anticoagulantes, hasta la presencia o ausencia de traumatismo previo.

Dentro del apartado de patologías previas se incluyeron varios subgrupos según la presencia o no de estas: hipertensión arterial; hipercolesterolemia o dislipemias; diabetes mellitus, patología cardiaca, accidentes cerebrovasculares, patología hematológica, patología oncológica e intervenciones neuroquirúrgicas previas. El resto de las patologías en relación a otros aparatos forman un último grupo de miscelánea.

Posteriormente se incluyen los datos referentes a la clínica así como los hallazgos en la exploración neurológica al ingreso, analizándose mediante la escala de Markwalder, previamente descrita (Markwalder et al., 1985); y la escala de coma de Glasgow, elaborando una agrupación de ambas escalas.

Con respecto al diagnóstico neuroradiológico, debido a que en todos los casos se había realizado una TC al ingreso, se tienen en cuenta las siguientes variables: lateralidad del hematoma, tipo de hematoma subdural, desplazamiento de línea media y grosor máximo del mismo, tanto previo a la intervención como en el primer control radiológico tras esta.

En cuanto a las medidas terapéuticas, todos los pacientes incluidos en la base de datos del estudio fueron intervenidos mediante la realización de uno o dos trépanos y colocación de drenaje subdural durante al menos 48 horas, y posteriormente clasificados en dos grupos según realizaban tratamiento postquirúrgico con dexametasona en pauta descendente durante 21 días o no (Figura 14).



**Figura 14.** Esquema de la división de casos según la realización de tratamiento corticoideo.

Posteriormente, dado que el seguimiento de estos pacientes se lleva cabo mediante las misma técnica de neuroimagen que para el diagnóstico, se obtienen como variable el grosor máximo postquirúrgico en el primer control de

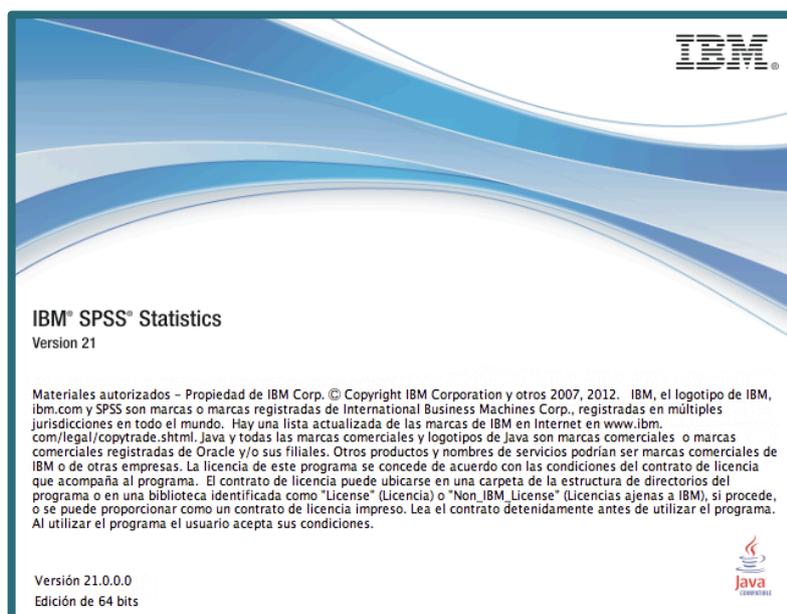
TC realizado entre las primeras 48 – 72 horas tras la intervención, y además se tiene en cuenta la situación clínica al alta según la escala de Markwalder.

El seguimiento de los pacientes de nuestra muestra es el tiempo que transcurre desde la intervención quirúrgica hasta el alta definitiva con la obtención de una TC normal medido en días y meses. Durante este periodo se analizan la estancia hospitalaria, el número de TCs hasta la resolución del hematoma y la presencia de recurrencia y otras complicaciones.

Definimos recurrencia como la reacumulación de la colección a nivel del espacio subdural acompañada de la reaparición de la sintomatología neurológica, precisando una nueva intervención quirúrgica para su evacuación. Además hemos tenido en cuenta el tiempo transcurrido desde la primera a la segunda intervención quirúrgica.

### **3.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Tras la recopilación de los datos, se trasladaron los valores a la base de datos generada con el programa SPSS 21, para efectuar posteriormente el análisis estadístico (Figura 15).



**Figura 15.** Programa de análisis estadístico empleado (SPSS 21).

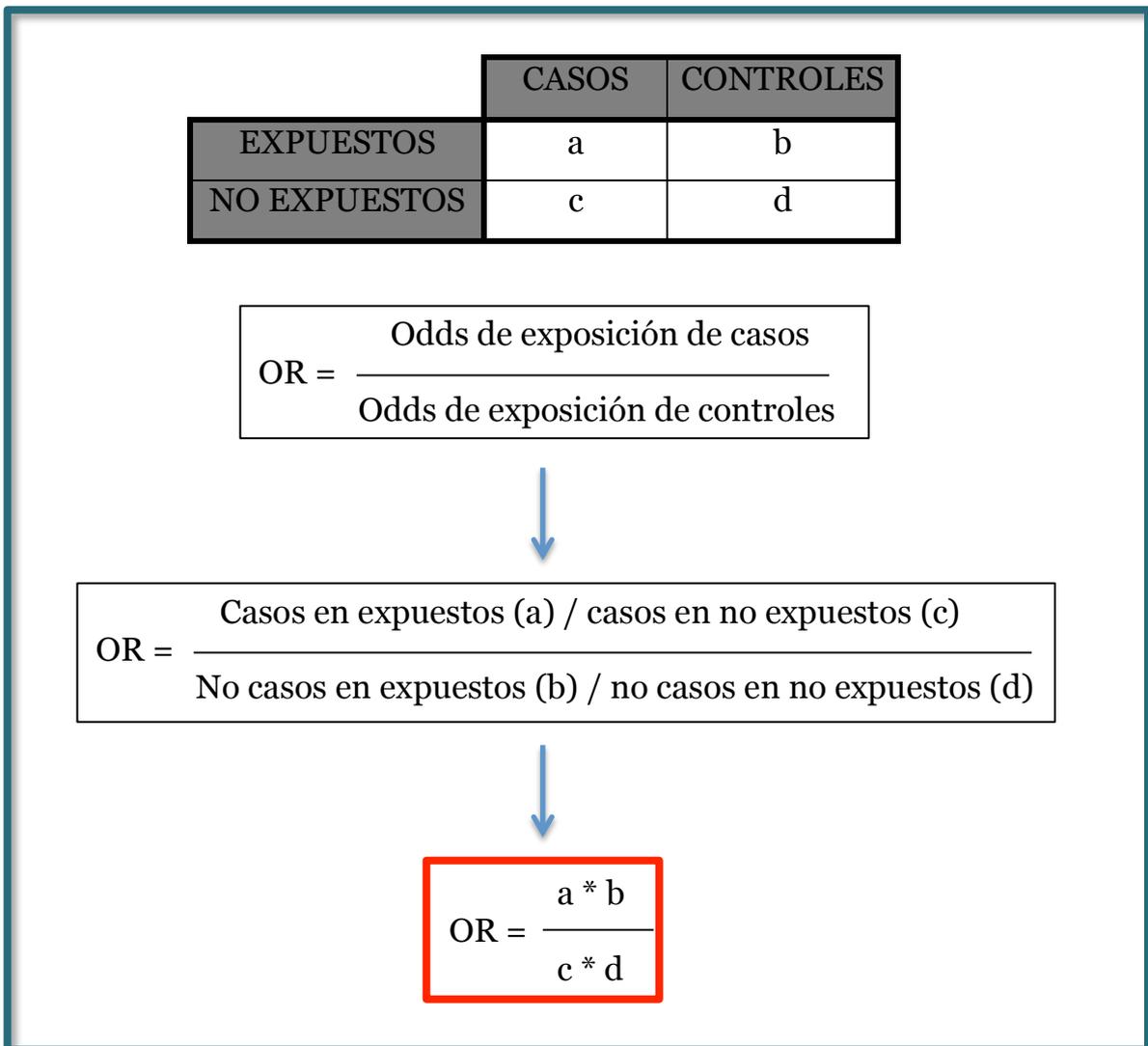
El estudio estadístico para averiguar si existe asociación entre las distintas variables se recurre al contraste de hipótesis, desarrollándose en distintas fases:

*Una primera fase de análisis univariante*, en la que se realiza un 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.

*En la segunda fase, de análisis bivariante*, se observa la asociación estadística entre variables etiopatogénicas, clínicas, de diagnóstico de neuroimagen y terapéuticas, así como la asociación de las variables de seguimiento y complicaciones entre los dos grupos de tratamiento. Con el fin de determinar si las diferencias observadas eran estadísticamente significativas se aplican el test de Chi al cuadrado para dos variables cualitativas, la prueba t de Student en el caso de dos variables cuantitativas dicotómicas y la prueba de ANOVA para dos variables cuantitativas con dos o más grupos, como las pruebas de contraste de hipótesis, si la muestra presenta una distribución normal, y si no es así, como pruebas no paramétricas, se utiliza la prueba de U de Mann – Whitney o la prueba de Kruskal Wallis, según el número de variables a analizar. En cada una de estas pruebas se ha tomado como nivel de significación estadística el 5% ( $p < 0.05$ ).

*Otra fase*, en la que se calcula y analiza 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 (dicotómica).

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 que un suceso ocurra entre la probabilidad que este mismo suceso no ocurra (Figura 16).



**Figura 16.** Odds ratio.

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.

Si el resultado de Odds Ratio es mayor a 1 la asociación es positiva, es decir, que la presencia del factor se asocia a la mayor ocurrencia del evento, considerándose así como factor de riesgo.

Si el resultado de Odds Ratio es menor a 1 la asociación es negativa, es decir, que la presencia del factor no se asocia a la mayor ocurrencia del evento, considerándose así como factor de protección.

Así, entre 0 y 1 el factor sería protector y de uno en adelante sería un factor de riesgo.

En resumen, la interpretación del odds ratio sería la mostrada en la siguiente tabla:

	<b>INTERVALO DE CONFIANZA</b>		<b>TIPO DE ASOCIACIÓN</b>
	<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>	
<b>OR = 1</b>			<i>No asociación</i>
<b>OR &gt; 1</b>	> 1	> 1	<i>Significativa FACTOR RIESGO</i>
<b>OR &lt; 1</b>	< 1	< 1	<i>Significativa FACTOR PROTECCIÓN</i>
<b>OR &gt; 1</b>	< 1	> 1	<i>No significativa</i>
<b>OR &lt; 1</b>	< 1	> 1	<i>No significativa</i>

**Tabla 5.** Asociación de las variables según la Odds Ratio.

Y una última fase, en la que se intentan comprobar el tiempo hasta que sucede un evento de interés o comparar dos intervenciones, utilizando para ello el análisis de supervivencia según Kaplan – Meier y el test del Log – Rank.

Para realizar un estudio de este tipo es necesario definir la fecha de comienzo y la fecha de finalización del seguimiento, con la que se calcularán posteriormente los tiempos de supervivencia de los pacientes. Así, dependiendo del tipo de estudio y diseño, la fecha de comienzo del seguimiento y la fecha de finalización están predeterminadas por el investigador dependiendo del tipo de datos analizados.

Durante este período de tiempo, el seguimiento de los pacientes es individual, pudiendo ocurrir que éste fallezca, continúe con vida en la fecha de finalización del estudio o se pierda el contacto con él en un instante determinado. Las dos últimas situaciones representan lo que se denominan datos censurados.

El tiempo de supervivencia se define entonces como el transcurrido desde la fecha de comienzo del seguimiento hasta la fecha de último contacto con el paciente, bien por haber fallecido bien por haber sido censurado.

Existen distintos procedimientos que permiten estimar curvas de supervivencia, aunque quizás uno de los más populares en la investigación clínica sea el método de Kaplan - Meier. Es un método no paramétrico, con muy pocas restricciones; de hecho, lo único que supone es que los sujetos censurados se habrían comportado del mismo modo que los seguidos hasta que se produjo el evento.

Para aplicar este método se ordenan de menor a mayor todos los tiempos de supervivencia observados, anotando para cada uno de ellos el número de muertes y censuras producidas. Para cada periodo de tiempo se calcula la probabilidad de sobrevivir, y la función de Kaplan-Meier es “la probabilidad de supervivencia individual acumulada a lo largo del tiempo”.

En nuestro trabajo, la fecha de comienzo es el día de la intervención y la fecha de finalización el alta en la consulta una vez que está resuelto el hematoma subdural crónico con la obtención de un estudio neuroimagen normal; y el análisis de supervivencia sería el seguimiento en días de cada uno de nuestros pacientes entre dichos periodos.



## **4. RESULTADOS**

En el análisis de los resultados tendremos en cuenta distintos apartados.

En primer lugar se expondrán los resultados del análisis descriptivo general de la muestra del estudio entre los que encontramos el género, la edad, los antecedentes personales, la etiología, la clínica, los hallazgos la neuroimagen, la administración de corticoides como tratamiento médico, la recurrencia, el seguimiento y las complicaciones.

Posteriormente, se analizará la posible relación entre el tratamiento con dexametasona tras la cirugía y otras variables, fundamentalmente la recurrencia y el tiempo de resolución del hematoma.

Además, se valorará la influencia de variable recurrencia con el resto de estas; así como si el tiempo de seguimiento de los pacientes y la estancia hospitalaria se ven influenciados por el resto de variables.

Por último, se realiza un estudio de comparación entre los primeros años, que comprenden desde el 2003 al 2008, y los últimos años, que van desde el 2009 al 2013.

## **4.1 RESULTADOS GENERALES DE LA MUESTRA**

La incidencia global de los hematomas subdurales crónicos en nuestra zona geográfica (incluye las provincias de Salamanca, Ávila y Zamora, que es el área de referencia del Servicio de Neurocirugía del CAU de Salamanca) es de 7,05 por 100000 habitantes y año, teniendo en cuenta las poblaciones expuestas en el Instituto Nacional de Estadística del 1 de Enero de 2014.

### **4.1.1 SEXO Y EDAD**

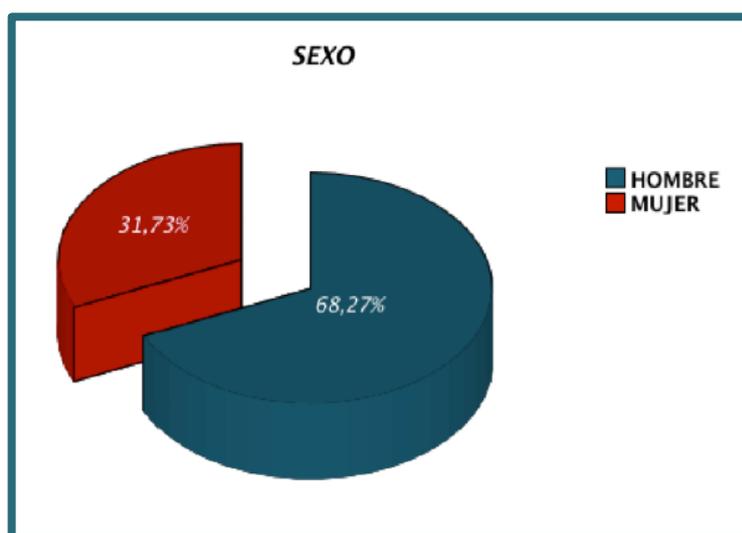
De los 539 pacientes, 368 (68.3%) eran varones y 171 (31.7%) eran mujeres, con una proporción varones/mujeres 2,16/1 (tabla 6 y figura 17).

La edad oscilaba entre los 15 y los 97 años con una media de 77.3 (desviación típica de 10.4) estando la mitad de la muestra situada en los 79 años. Se obtuvieron distintos intervalos de edades repartidas en 5 grupos: un primer grupo de menores de 50 años, en el que se encontraban 12 pacientes; un segundo grupo de 50 a 59 años, con 24 pacientes; un tercer grupo de 60 a 69 años, con 61 pacientes; uno cuarto de 70 a 79 años, que contaba con 216 pacientes; y el último grupo de mayores de 80 años, con 226 pacientes; todo ello, con el fin de realizar un análisis más exhaustivo de la muestra (tabla 7).

En la figura 8 se puede apreciar el predominio por encima de los 70 años, siendo así la incidencia de 28.34 por 100000 habitantes y año.

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>PORCENTAJE ACUMULADO</b>
<b>VARONES</b>	368	68.3	68.3
<b>MUJERES</b>	171	31.7	100
<b>TOTAL</b>	539	100	100

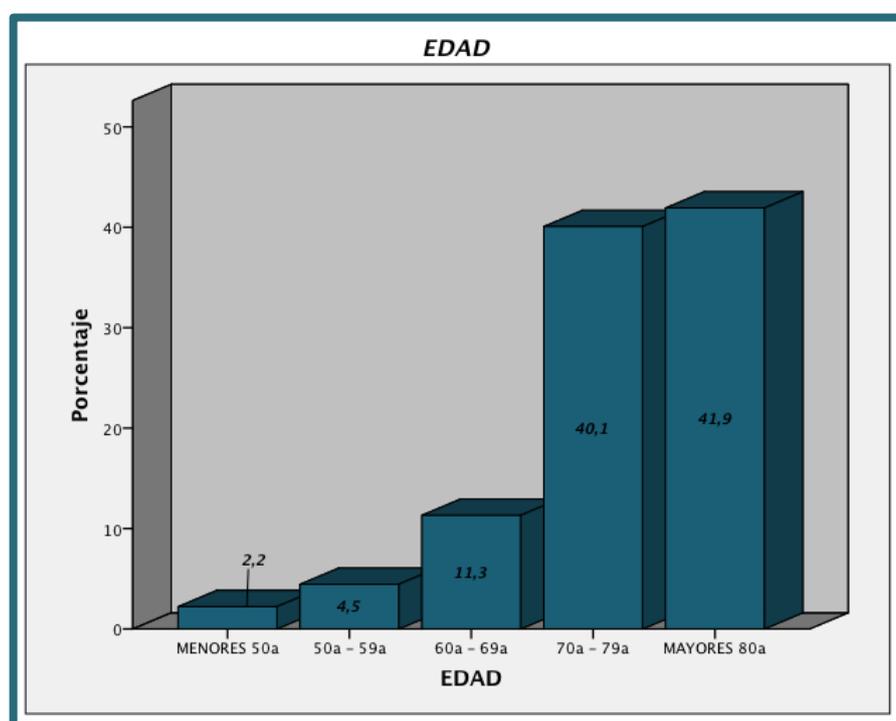
**Tabla 6.** Distribución de los paciente en función del sexo.



**Figura 17.** Distribución de los pacientes en función del sexo.

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>PORCENTAJE ACUMULADO</b>
<b>&lt; 50 AÑOS</b>	12	2.2	2.2
<b>50 – 59 AÑOS</b>	24	4.5	6.7
<b>60 – 69 AÑOS</b>	61	11.3	18
<b>70 – 79 AÑOS</b>	216	40.1	58.1
<b>&gt; 80 AÑOS</b>	226	41.9	100
<b>TOTAL</b>	539	100	100

**Tabla 7.** Distribución de los paciente en función de la edad.



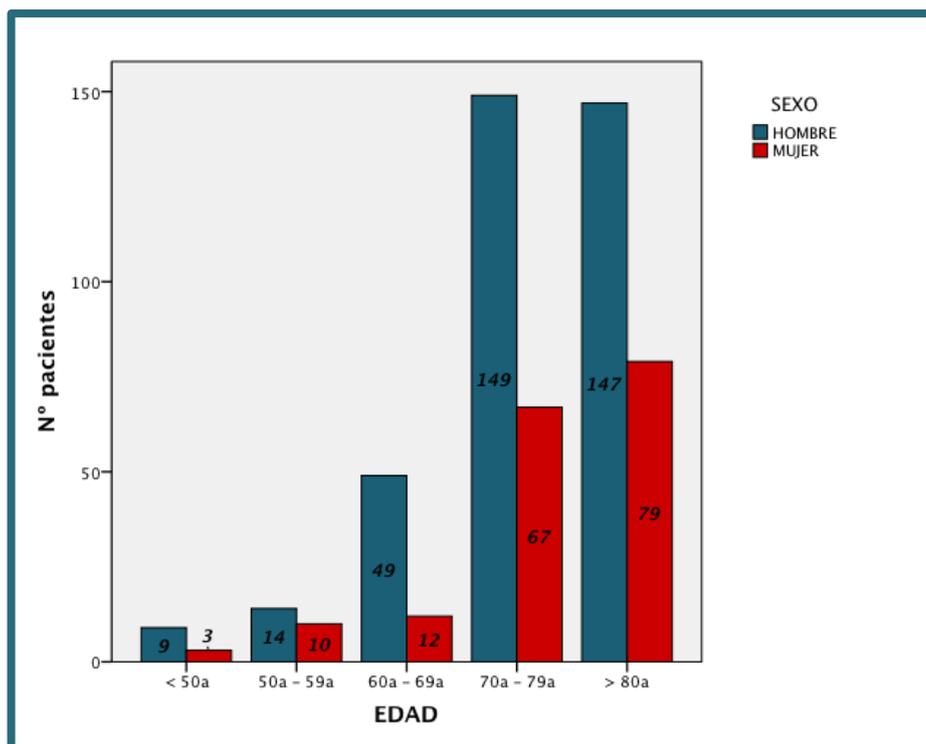
**Figura 18.** Distribución de los pacientes en función de la edad.

Teniendo en cuenta el género, la edad de los varones oscilaba entre los 15 y los 97 años, con una media de  $77.08 \pm 10.52$  años y una moda de 80; mientras que en las mujeres la edad estaba comprendida entre los 23 y los 94 años, con una media de  $77.89 \pm 10.23$  años y una moda de 81 años (tabla 8).

En la figura 19 se muestra la distribución por género y edad, en la cual apreciamos que en todos los grupos etarios hay predominio masculino, mostrando un aumento de incidencia por encima de los 70 años.

	<b>N</b>	<b>MÍNIMO</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACIÓN TÍPICA</b>
<b>VARONES</b>	368	15	97	77.08	10.52
<b>MUJERES</b>	171	23	94	77.89	10.23

**Tabla 8.** Distribución de los paciente en función de sexo y edad.



**Figura 19.** Distribución de los pacientes en función de sexo y edad.

#### **4.1.2 ETIOLOGÍA Y ANTECEDENTES**

Con respecto a la etiología, se ha analizado si existe presencia de traumatismo craneoencefálico previo o no, en relación con la posible etiología del hematoma subdural.

En relación a los antecedentes personales, se han analizado los que pueden estar asociados a una mayor incidencia de esta patología, distribuidos en hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemias (DL), cardiopatías, enfermedades cerebrovasculares, patología hematológica, patología tumoral, intervenciones neuroquirúrgicas previas, consumo de

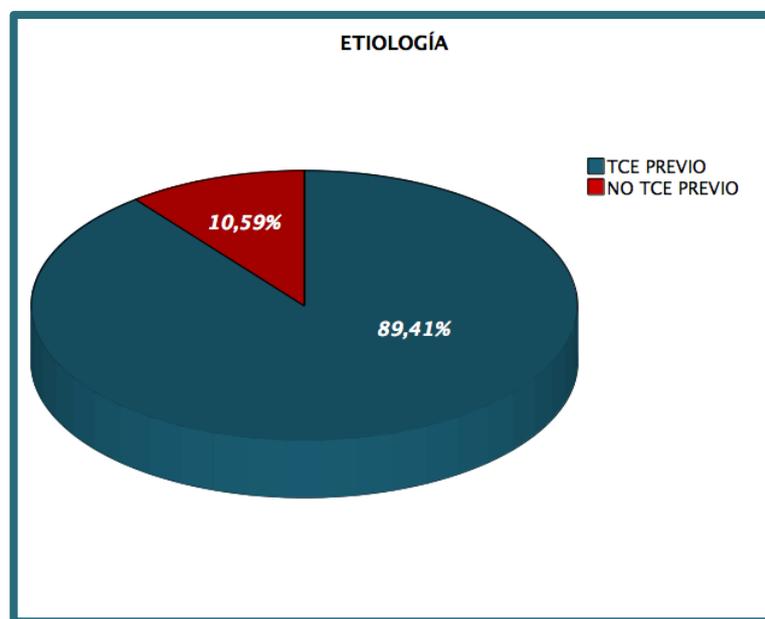
alcohol, tabaquismo, y un grupo de patología miscelánea. Asimismo, se ha tenido en cuenta el tratamiento con anticoagulantes y/o antiagregantes y los distintos tipos fármacos empleados para dicho tratamiento.

#### 4.1.2.1 ETIOLOGÍA

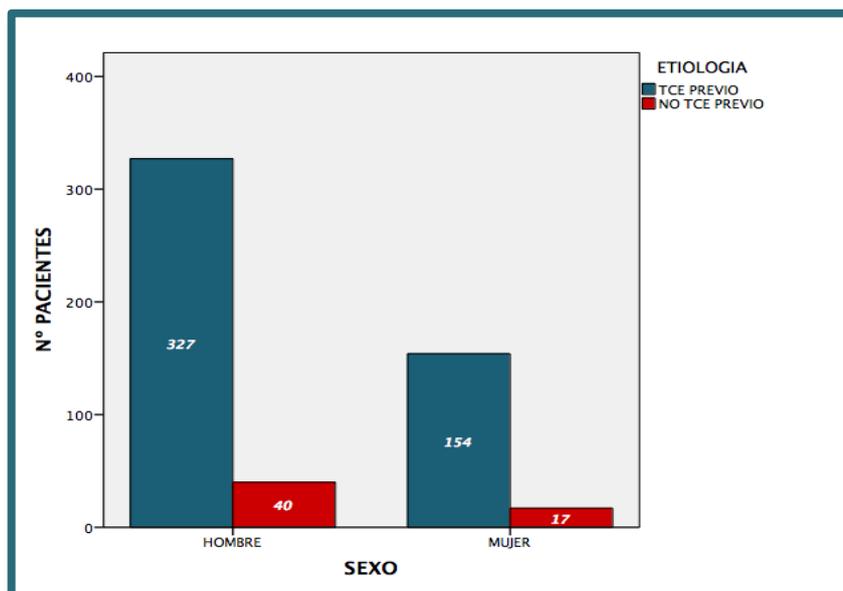
482 pacientes de los 539 de la muestra (89.4%) recordaban un traumatismo previo (figura 20), de los cuales 328 eran varones y 154 mujeres, 68.04% y 31.95% respectivamente (tabla 9, figura 21).

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
TCE	328	89.13%	154	90.05%	482	89.4%
NO TCE	40	10.86%	17	9.94%	57	10.57%

**Tabla 9.** Distribución de los paciente en función del traumatismo previo.



**Figura 20.** Distribución de los pacientes en función del traumatismo previo.



**Figura 21.** Distribución de los pacientes en función de sexo y traumatismo previo.

Estos resultados no son estadísticamente significativos, ya que al aplicar el test de Chi cuadrado resulta una  $p= 0,73$ , muy lejos de la  $p=0,05$  que se considera significación estadística.

#### 4.1.2.2 ANTECEDENTES PERSONALES

El 89.23% de los pacientes presentaban una patología previa, destacando la hipertensión arterial, presente en 264 pacientes (49% de los casos), seguida de la patología cardiovascular en 204 casos (37,8%).

Entre los pacientes que presentaban hipertensión arterial, hay un ligero predominio masculino, correspondiendo al 43.2% (159 varones) de la población estudiada, frente al 61.4% (105 mujeres), presentando diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.001$ ).

Con respecto a la incidencia de diabetes mellitus (DM), tan solo un 22.3 % (120 casos) padecía esta enfermedad, de los cuales 74 casos eran varones (21.1%) y 46 mujeres (26.9%), sin presentar diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.07$ ). Dado que la cifra era poco importante, no se hizo

distinción entre los insulino dependientes y los tratados con antidiabéticos orales.

El 21.46% de los varones y el 22.80% de las mujeres tenían cifras elevadas de colesterol y/o triglicéridos, siendo el porcentaje global de 21.9%, cifra que tampoco era estadísticamente significativa ( $p=0,72$ ).

Por otra parte, un 37.8% (204 casos) presentaban alguna enfermedad cardiovascular, un 13.9% (75 casos) presentaba algún tipo de accidente cerebral vascular de tipo isquémico.

Se recogieron alteraciones hematológicas en el 3.9% de los pacientes (21 casos), así como la presencia de patología tumoral previa en un 12.4% (67 casos). Por otro lado, hemos tenido en cuenta la presencia de algún tipo de intervención neuroquirúrgica previa, presente en un 2% (11 casos), entre la que destacaba la derivación ventriculoperitoneal.

En relación al consumo de alcohol y el tabaquismo, estaban presentes en el 4.3% (23 casos) y el 4.8% (26 casos), respectivamente. Estos resultados en relación con el sexo muestran una significación estadística de  $p=0.004$  y  $p=0.001$ ; pues en el caso del consumo del alcohol el 5.97% eran varones y el 0.58% mujeres, y el 7.06% de los pacientes fumadores eran varones y no había ninguna mujer.

El 59.36% (320 casos) de los pacientes presentaban otras patologías, entre las que destacaban la hipertrofia benigna de próstata, las enfermedades endocrinológicas y neurológicas.

En la tabla 10 se muestran los distintos antecedentes y su relación con el género.

	<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>HTA</b>	159	43.2%	105	61.4%	264	49%
<b>DM</b>	74	21.1%	46	26.9%	120	22.3%
<b>DL</b>	79	21.46%	39	22.8%	118	21.9%
<b>CARDIOPATÍA</b>	143	38.85%	61	35.67%	204	37.8%
<b>ACV</b>	55	14.94%	20	11.69%	75	13.9%
<b>ALT. HEMATOLÓGICA</b>	17	4.61%	4	2.33%	21	3.9%
<b>P. TUMORAL</b>	50	13.58%	17	9.94%	67	12.4%
<b>INTERVENCIÓN NEUROQUIRÚRGICA PREVIA</b>	6	1.63%	5	2.92%	11	2%
<b>ALCOHOL</b>	22	5.97%	1	0.58%	23	4.3%
<b>TABAQUISMO</b>	26	7.06%	0	0%	26	4.8%
<b>OTRAS PATOLOGÍAS</b>	221	60.05%	99	57.89%	320	59.36%

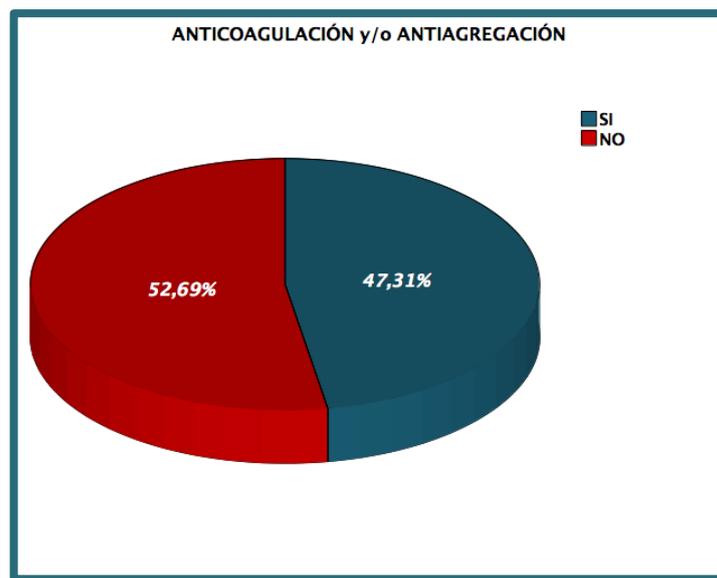
**Tabla 10.** Distribución de los paciente en función de la patología previa y el sexo

#### 4.1.2.3 ANTICOAGULACIÓN Y/O ANTIAGREGACIÓN

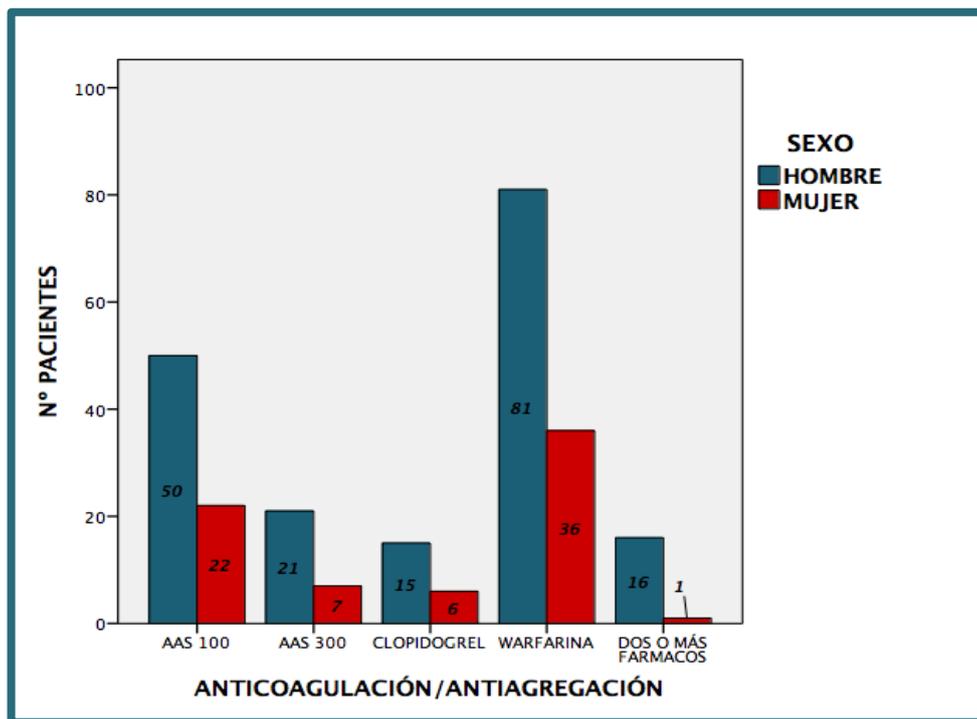
Dado que el consumo anticoagulantes y/o antiagregantes esta demostrado que puede influir en el desarrollo de los HSC, se llevo a cabo una análisis de los pacientes que consumían este tipo de fármacos. El 47.3% de los pacientes tomaban algún antiagregante y/o anticoagulante (figura 22), de los cuales 13.4% tomaban ácido acetil salicílico de 100mg (AAS 100), el 5.2% ácido acetil salicílico de 300mg (AAS 300), el 3.9% clopidogrel, el 21.7% acenocumarol (SINTROM®) y el 3.2% dos o más de estos fármacos, siendo la asociación AAS 100 más acenocumarol y AAS 100 más clopidogrel las más frecuentes (52.9% y 35.3%, respectivamente) (tabla 11)(figura 23).

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>NO ACO/AG</b>	185	50.27%	99	57.89%	284	52.69%
<b>AAS 100</b>	50	13.58%	22	12.86%	72	13.35%
<b>AAS 300</b>	21	5.7%	7	4.09%	28	5.19%
<b>CLOPIDOGREL</b>	15	4.07%	6	3.5%	21	3.89%
<b>WARFARINA</b>	81	22.01%	36	21.05%	117	21.7%
<b>DOS O MÁS</b>	16	4.34%	1	0.58%	17	3.15%

**Tabla 11.** Distribución de los paciente en función del consumo de anticoagulantes y/o antiagregantes.



**Figura 22.** Distribución de los pacientes en función del consumo de anticoagulantes y/o antiagregantes.



**Figura 23.** Distribución de los pacientes en función del sexo y el consumo de anticoagulantes y/o antiagregantes.

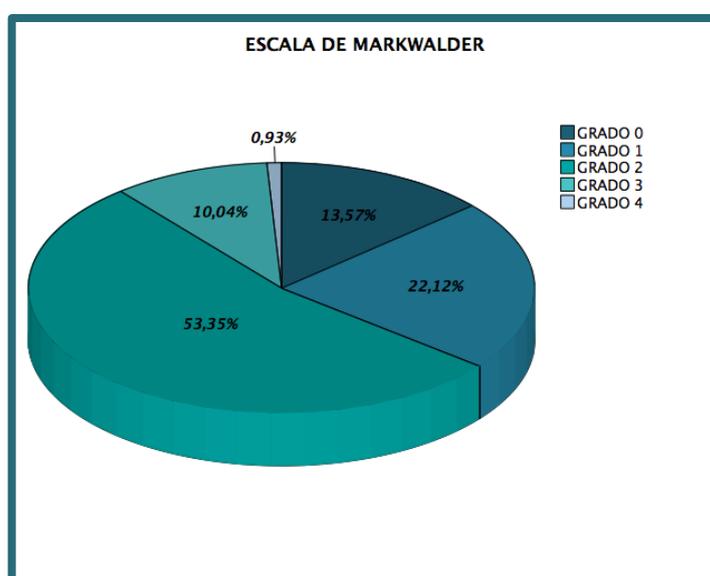
Estos resultados no son estadísticamente significativos, ya que al aplicar el test de Chi cuadrado de Pearson resulta una  $p= 0,29$ , lejos de la  $p=0,05$  que se considera significación estadística.

### 4.1.3 CLÍNICA

En relación a la clínica, hemos empleado la escala de Markwalder al ingreso, obteniendo el 13.57% de los pacientes (73 casos) no referían ninguna clínica (grado 0); el 22.12% (119 casos) presentaban cefalea (grado 1); el 53.35% (287 casos), tenían somnolencia, desorientación y/o un pequeño déficit motor (grado 2); el 10.04% (54 casos) presentaban estupor con adecuada respuesta a estímulos dolorosos y/o un déficit motor importante (grado 3); y sólo un 0,93% (5 casos) ingresó en coma (grado 4)(Tabla 12)(Figura 24). No se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.13$ ) en relación con el género.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>GRADO 0</b>	50	13.58%	23	13.45%	73	13.57%
<b>GRADO 1</b>	78	21.19%	41	23.97%	119	22.12%
<b>GRADO 2</b>	203	55.16%	84	49.12%	287	53.35%
<b>GRADO 3</b>	35	9.51%	19	11.11%	54	10.04%
<b>GRADO 4</b>	1	0.27%	4	2.33%	5	0.93%

**Tabla 12.** Distribución de los paciente en función de la clínica al ingreso.

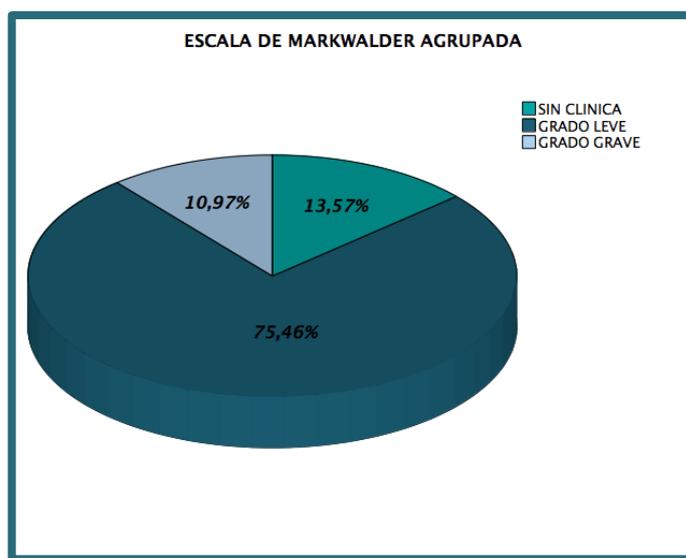


**Figura 24.** Distribución de los pacientes en función del grado clínico al ingreso según la escala de Markwalder.

Para facilitar el análisis estadístico establecimos una nueva escala, a la que denominamos *escala agrupada de Markwalder*, estableciendo tres grupos: un primer grupo que denominamos *sin clínica* (grado 0), 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 13.5% (73 pacientes) no presentaron ninguna clínica al ingreso, el 75,5 % (407 pacientes) tenían clínica que se podía considerar leve, y el 11 % (59 casos) acudieron con un cuadro grave (Tabla 13)(Figura 25); donde no se observan diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.44$ ) en relación al género.

	<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>SIN CLÍNICA</b>	50	13.58%	23	13.45%	73	13.57%
<b>GRADO LEVE</b>	282	76.63%	125	73.09%	407	75.51%
<b>GRADO GRAVE</b>	36	9.78%	23	13.45%	59	11%

**Tabla 13.** Distribución de los paciente en función de la clínica al ingreso (escala agrupada).

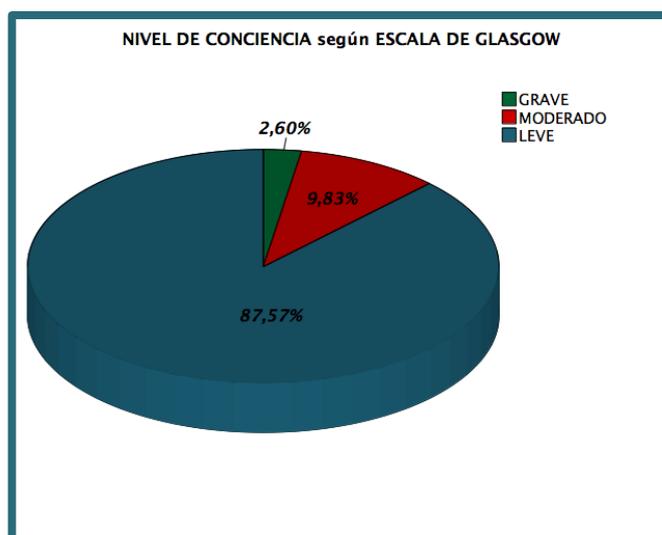


**Figura 25.** Distribución de los pacientes en función del grado clínico agrupado al ingreso.

Además hemos tenido en cuenta, la escala de coma de Glasgow (GCS) al ingreso para la valoración del nivel de conciencia, agrupada en distintos intervalos: *leve* (GCS entre 13 – 15 puntos), entre los que encontramos 472 casos de la muestra (87.6%); *moderado* (GCS entre 9 – 12 puntos), 53 casos (9.8%); y *grave* (GCS  $\leq$  8 puntos), 14 casos (2.6%)(Figura 26). Al relacionar dicha variable con el sexo (tabla 14), no se observaron diferencias estadísticamente significativos ( $p=0.6$ ).

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>LEVE</b>	325	88.3%	147	85.96%	472	87.6%
<b>MODERADO</b>	35	9.5%	18	10.52%	53	9.8%
<b>GRAVE</b>	8	2.17%	6	3.5%	14	2.6%

**Tabla 14.** Distribución de los paciente en función de la escala de Glasgow al ingreso (escala agrupada) y el sexo.

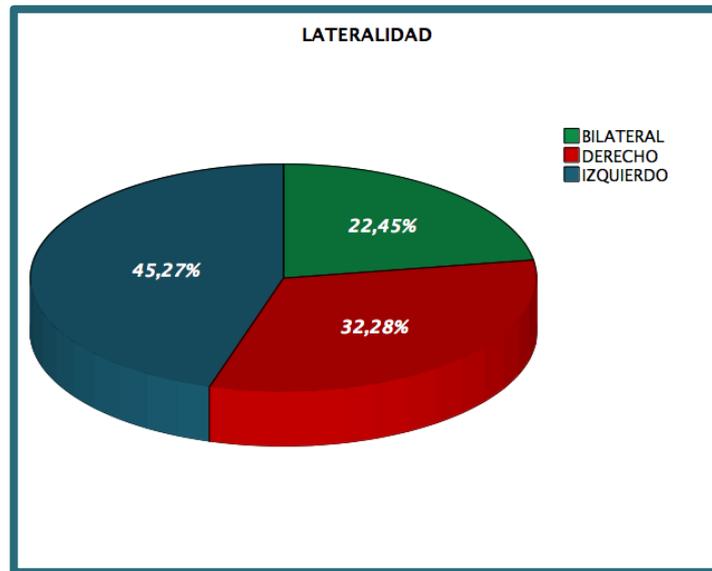


**Figura 26.** Distribución de los paciente en función de la escala de Glasgow al ingreso (escala agrupada).

#### 4.1.4 NEUROIMAGEN

Todos los pacientes fueron diagnosticados mediante TC cerebral al ingreso, y se han tenido en cuenta las variables de lateralidad del hematoma, el tipo de hematoma, la desviación de línea media y el grosor prequirúrgico y postquirúrgico, dado que son los hallazgos mayormente asociados al aumento de incidencia de los HSC.

En nuestra serie predominaron los hematomas izquierdos en relación la variable de lateralidad, el 45.3% (244 casos), mientras que el 32.3% (174 casos) eran derechos y el 22.4% (121 casos) bilaterales (Figura 27).

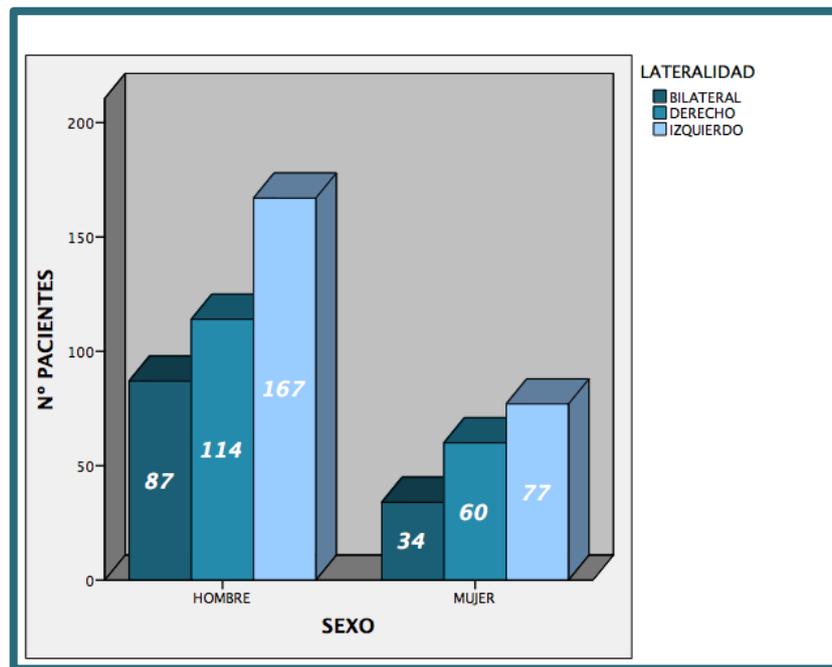


**Figura 27.** Distribución de los paciente en función de la lateralidad del HSC.

Si la relacionamos con el género, entre los hombres, el 45.4% eran izquierdos (167 casos), el 31% (114 casos) eran derechos y el 23.6% (87 casos) bilaterales; y entre la mujeres, el 45% eran izquierdos (77 casos), el 35.1% (60 casos) eran derechos y el 19.88% (34 casos) bilaterales (tabla 15)(figura 28); sin obtener resultados estadísticamente significativos ( $p=0.51$ ).

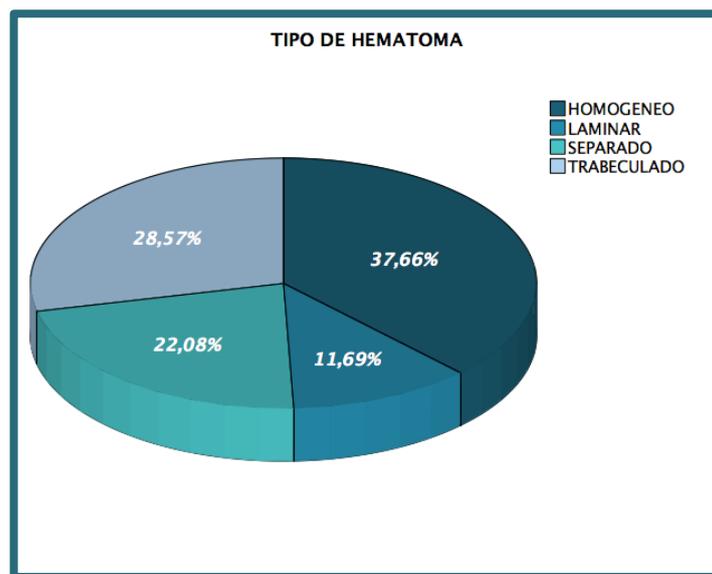
	<b>VARONES</b>		<b>MUJERES</b>		<b>TOTAL</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>IZQUIERDO</b>	167	45.4%	77	45%	244	45.27%
<b>DERECHO</b>	114	31%	60	35.1%	174	32.28
<b>BILATERAL</b>	87	23.6%	34	19.88%	121	22.45%

**Tabla 15.** Distribución de los paciente en función de la lateralidad del HSC y el sexo.



**Figura 28.** Distribución de los paciente en función de la lateralidad del HSC y el sexo.

Con respecto al tipo de hematoma, el 37.7% fueron homogéneos (203 casos), el 11.7% laminares (63 casos), el 22.1% separados (119 casos), y 154 casos (28.6%) fueron trabeculados; siendo así más frecuentes los de tipo homogéneo, seguido de los trabeculados, los separados y, en último lugar, los laminares (figura 29).

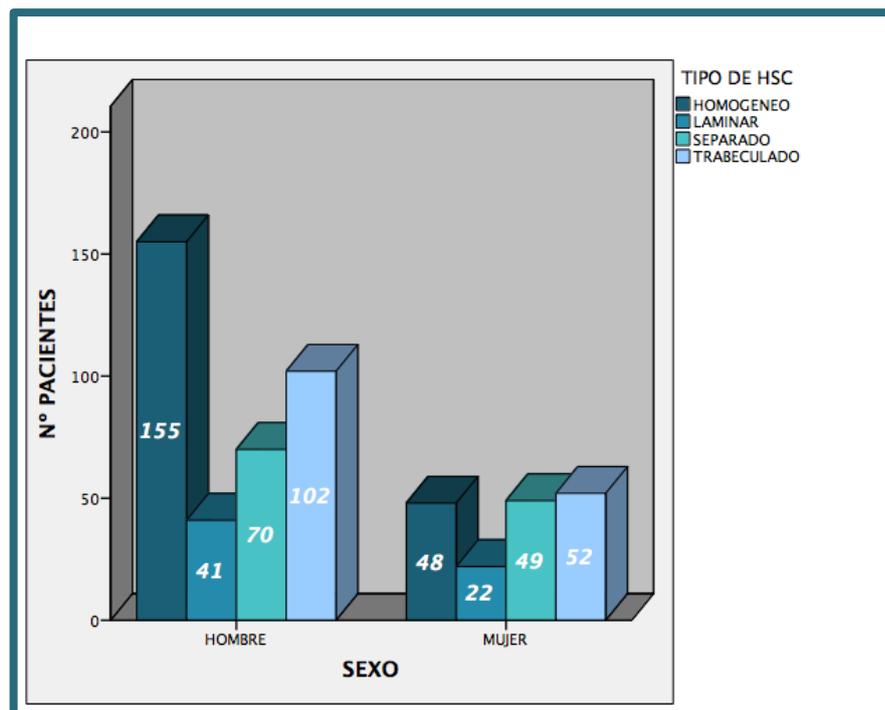


**Figura 29.** Distribución de los paciente en función del tipo de HSC.

En relación al género, entre los hombres, el 42.1% fueron homogéneos (155 casos), el 11.1% laminares (41 casos), el 19% separados (70 casos), y 102 casos (27.7%) fueron trabeculados; y entre la mujeres, el 28.1% fueron homogéneos (48 casos), el 12.9% laminares (22 casos), el 28.7% separados (49 casos), y 52 casos (30.4%) fueron trabeculados (tabla 16)(figura 30).

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>HOMOGENEO</b>	155	42.1%	48	28.1%	203	32.6%
<b>LAMINAR</b>	41	11.1%	22	12.9%	63	11.69%
<b>SEPARADO</b>	70	19%	49	28.7%	119	22.08%
<b>TRABECULAR</b>	102	27.7%%	52	30.4%	154	28.57%

**Tabla 16.** Distribución de los paciente en función del tipo de HSC y el sexo.



**Figura 30.** Distribución de los paciente en función del tipo de HSC y el sexo.

Tras el análisis, se obtiene significación estadística ( $p=0.009$ ), y una asociación causal con una odds ratio de 1.2, con intervalos de confianza del 95% de 1.04 a 1.39, mostrando ser un factor de riesgo tener un tipo de hematoma u otro. Pero debemos tener en cuenta cual de los tipos de hematomas suponen

dicho factor de riesgo, por ello al realizar el desglose según el tipo de hematoma, fue el hematoma de tipo homogéneo el que suponía ser un factor de riesgo (OR=1.86, IC95%=1.25,2.76), sin embargo el tipo separado suponía ser un factor de protección (OR=0.58, IC95%=0.38,0.89).

Teniendo en cuenta el desplazamiento de las estructuras de la línea media, 453 casos (84%) mostraban dicha alteración estructural en la TC, sin embargo, sólo un 16% de los pacientes (86 casos) presentaron la línea media centrada.

En relación al sexo, se observó que 302 varones (82.06%) y 151 mujeres (88.3%) presentaban desviación de línea media; sin obtener resultados estadísticamente significativos (p=0.06) (tabla 17).

	<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>DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA</b>	302	82.06%	151	88.3%	453	84%
<b>NO DESVIACIÓN LINEA MEDIA</b>	66	17.94%	20	11.7%	86	16%

**Tabla 17.** Distribución de los paciente en función la desviación de la línea media y el sexo.

Por último, el grosor prequirúrgico de los hematomas osciló entre 10 y 42 milímetros; con una moda de 20 milímetros y una media de 22.74±6.4 mm (figura 31). Por otro lado, el grosor postquirúrgico osciló entre 0 y 20 milímetros; con una moda de 8 milímetros y una media de 7.7±3.5 mm (figura 32).

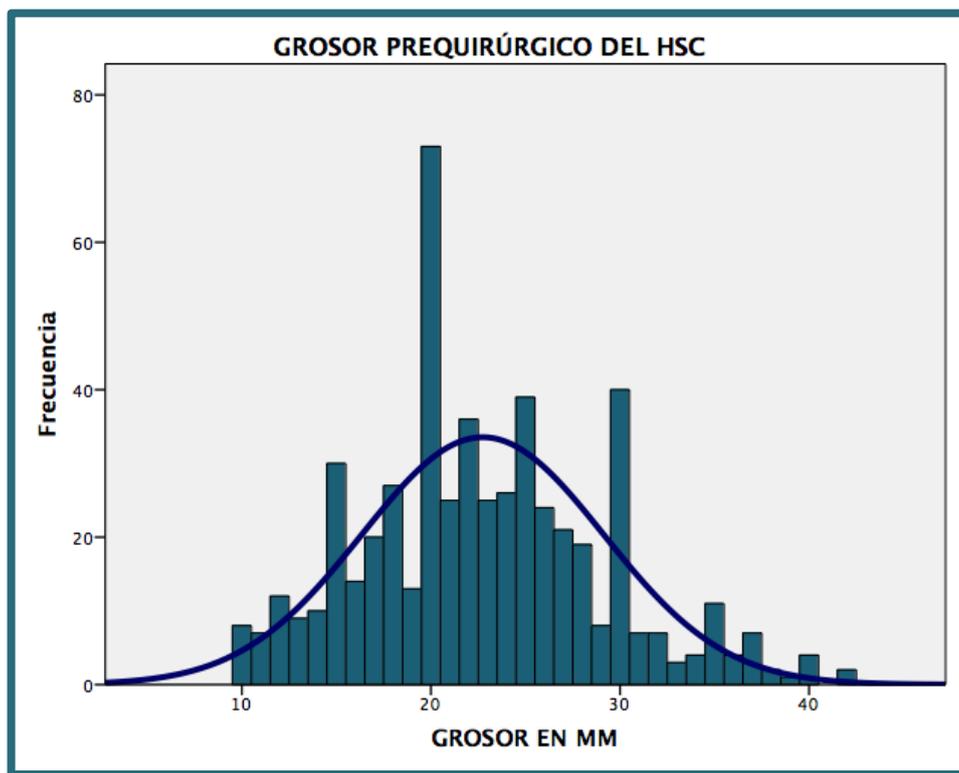


Figura 31. Distribución de los paciente en función del grosor prequirúrgico del HSC.

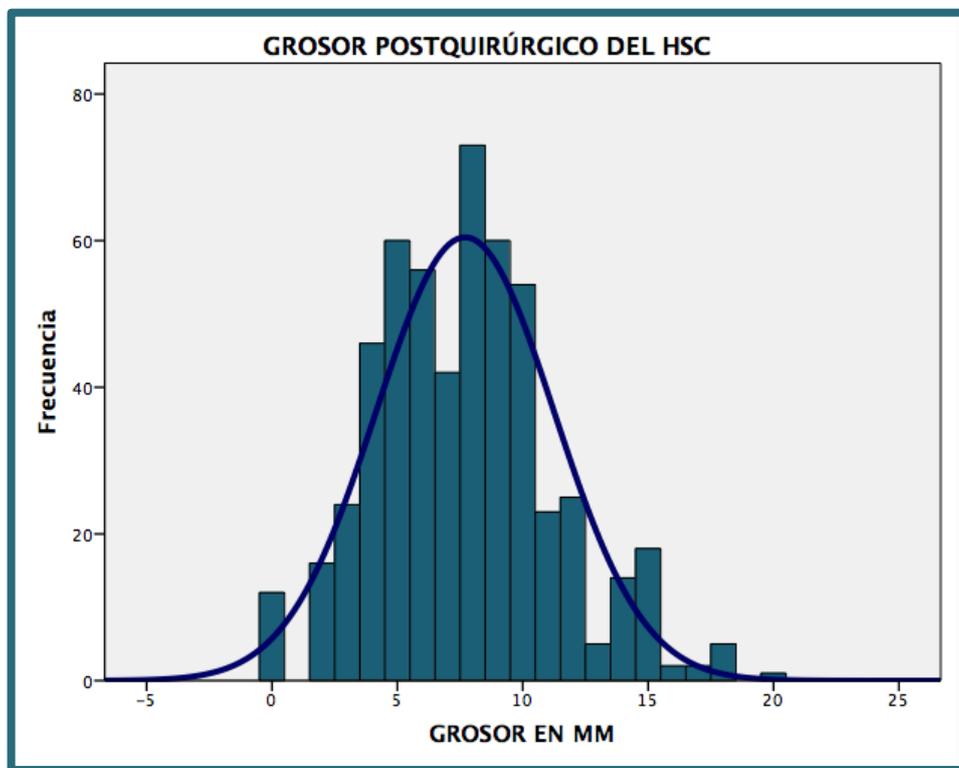


Figura 32. Distribución de los paciente en función del grosor postquirúrgico del HSC.

Entre los varones, el grosor prequirúrgico de los hematomas osciló entre 10 y 42 milímetros; con una moda de 20 milímetros y una media de  $21.53 \pm 6.38$ ; y el grosor postquirúrgico osciló entre 0 y 8 milímetros; con una moda de 8 milímetros y una media de  $8 \pm 3.58$ . Y en las mujeres, el grosor prequirúrgico de los hematomas osciló entre 10 y 40 milímetros; con una moda de 20 milímetros y una media de  $23.31 \pm 6.3$ ; y el grosor postquirúrgico osciló entre 0 y 8 milímetros; con una moda de 8 milímetros y una media de  $7 \pm 3.37$ ; obteniendo significación estadística con un valor de  $p=0.003$  y  $p=0.002$ , respectivamente (tabla 18 y 19).

	<b>N</b>	<b>MÍNIMO</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACIÓN TÍPICA</b>
<b>VARONES</b>	368	10	42	21.53	6.38
<b>MUJERES</b>	171	10	40	23.31	6.3
<b>TOTAL</b>	539	10	42	22.74	6.4

**Tabla 18.** Distribución de los paciente en función de la media del grosor prequirúrgico del HSC y el sexo.

	<b>N</b>	<b>MÍNIMO</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACIÓN TÍPICA</b>
<b>VARONES</b>	368	0	8	8	3.58
<b>MUJERES</b>	171	0	8	7	3.37
<b>TOTAL</b>	539	0	8	7.7	3.5

**Tabla 19.** Distribución de los paciente en función de la media del grosor postquirúrgico del HSC y el sexo.

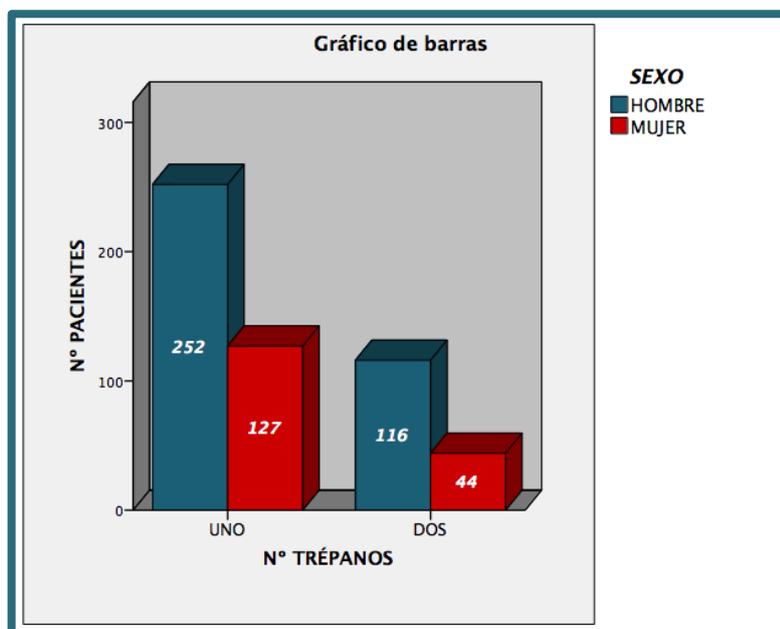
### 4.1.5 TÉCNICA QUIRÚRGICA

Todos los pacientes del estudio fueron intervenidos quirúrgicamente del mismo modo, mediante la realización de uno o dos trépanos, seguidos de lavado de la cavidad subdural mediante suero salino fisiológico y posterior colocación de un drenaje subdural tipo Jackson Pratt durante 48 o 72 horas.

Respecto al procedimiento quirúrgico, se practicó un solo agujero de trepano en 379 pacientes (70.3%), y se realizaron dos orificios de trépano en 160 (29.7%). Tras relacionar dicha variable con el género, no se obtienen diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.17$ )(tabla 20)(figura 33).

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>UN TRÉPANO</b>	252	68.47%	127	74.26%	379	70.3%
<b>DOS TRÉPANOS</b>	116	31.52%	44	25.73%	160	29.7%

**Tabla 20.** Distribución de los paciente en función del número de trépanos y el sexo.

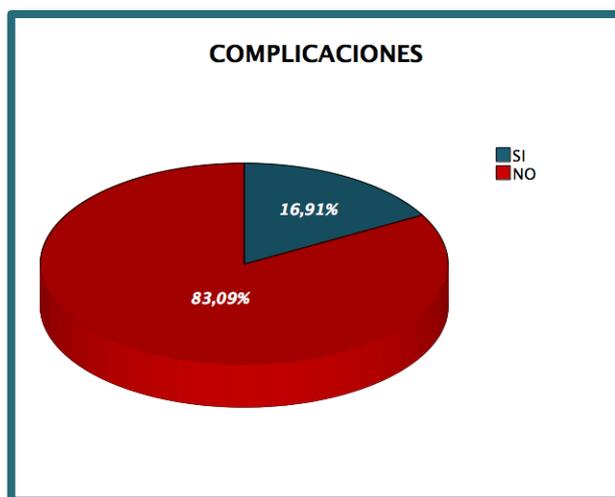


**Figura 33.** Distribución de los paciente en función del número de trépanos y el sexo.

#### 4.1.6 COMPLICACIONES

El 16.9% (91 casos) de los pacientes han presentado alguna complicación, exceptuando la recurrencia del hematoma que se analiza de manera independiente (Figuras 34).

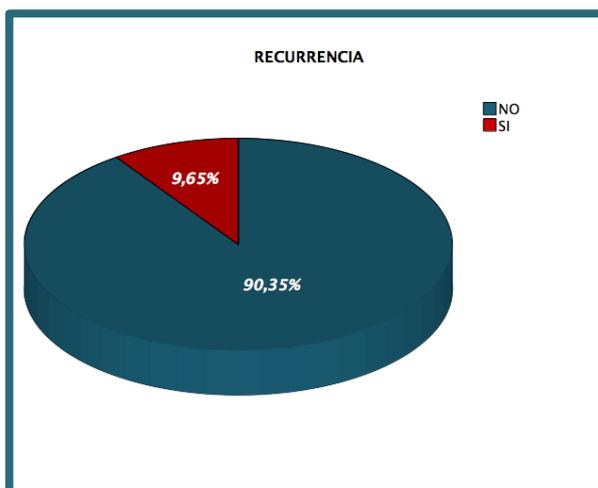
En relación al sexo, el 16.57% de los casos eran varones y el 17.54% mujeres, sin observarse diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.8$ ).



**Figura 34.** Distribución de los pacientes en función de la presencia de complicaciones.

##### 4.1.6.1 RECURRENCIA

El 9.7% de los pacientes intervenidos de HSC (52 casos) presentaron recurrencia del hematoma (figura 35).



**Figura 35.** Distribución de los pacientes en función de la presencia de recurrencia.

La media de tiempo hasta la recurrencia, es decir, el número de días que trascurren desde la primera a la segunda cirugía, fue de  $26.58 \pm 24.25$  días, con un mínimo de 3 días y un máximo de 118 días.

El 75% eran varones (39 casos) y el 25% eran mujeres (13 casos), con una proporción de varones sobre mujeres de 3:1, sin presentar significación estadística ( $p=0.28$ ) (tabla 21).

	<i>N</i>	<i>MÍNIMO</i>	<i>MÁXIMO</i>	<i>MEDIA</i>	<i>DESVIACIÓN TÍPICA</i>
<b><i>VARONES</i></b>	39	3	118	28.26	26.31
<b><i>MUJERES</i></b>	13	3	50	21.54	16.45
<b><i>TOTAL</i></b>	52	3	118	25.23	24.55

**Tabla 21.** *Distribución de los paciente en función de la media de los días hasta la recurrencia y el sexo.*

#### **4.1.6.2 OTRAS COMPLICACIONES**

Dentro de las distintas complicaciones se han analizado la infección herida quirúrgica y/o empiema, el neumoencéfalo, las crisis comiciales y las hemorragias o hematomas postquirúrgicos, dentro de las complicaciones intracraneales, y dentro de las complicaciones sistémicas o extracraneales la insuficiencia y/o infección respiratoria, la infección urinaria y el tromboembolismo pulmonar y/o trombosis venosa profunda, entre las más importantes.

Con respecto a las complicaciones intracraneales, en primer lugar se analizó la infección de herida quirúrgica y/o empiema subdural, que se presentaban en el 1.85% de los pacientes (10 casos), de los cuales todos eran varones (tabla 22), obteniendo resultados estadísticamente significativos ( $p=0.03$ ).

El 4.5% de los pacientes de nuestra muestra (24 casos) presentaron neumoencéfalo, de los cuales 14 eran varones y 10 mujeres. Por otro lado, el 2.2% de los casos (12 pacientes) presentaron crisis comiciales, siendo todas postquirúrgicas, y de los cuales 8 eran varones (2.17%) y 4 mujeres (2.33%). Por último, el 2.41% (13 pacientes) presentaron hemorragias intracraneales, entre los que encontramos 8 varones (2.17%) y 5 mujeres (2.92%). Ninguno de los resultados fueron estadísticamente significativos ( $p=0.28$ ,  $p=0.9$  y  $p=0.6$ , respectivamente). (tabla 22)(figura 36).

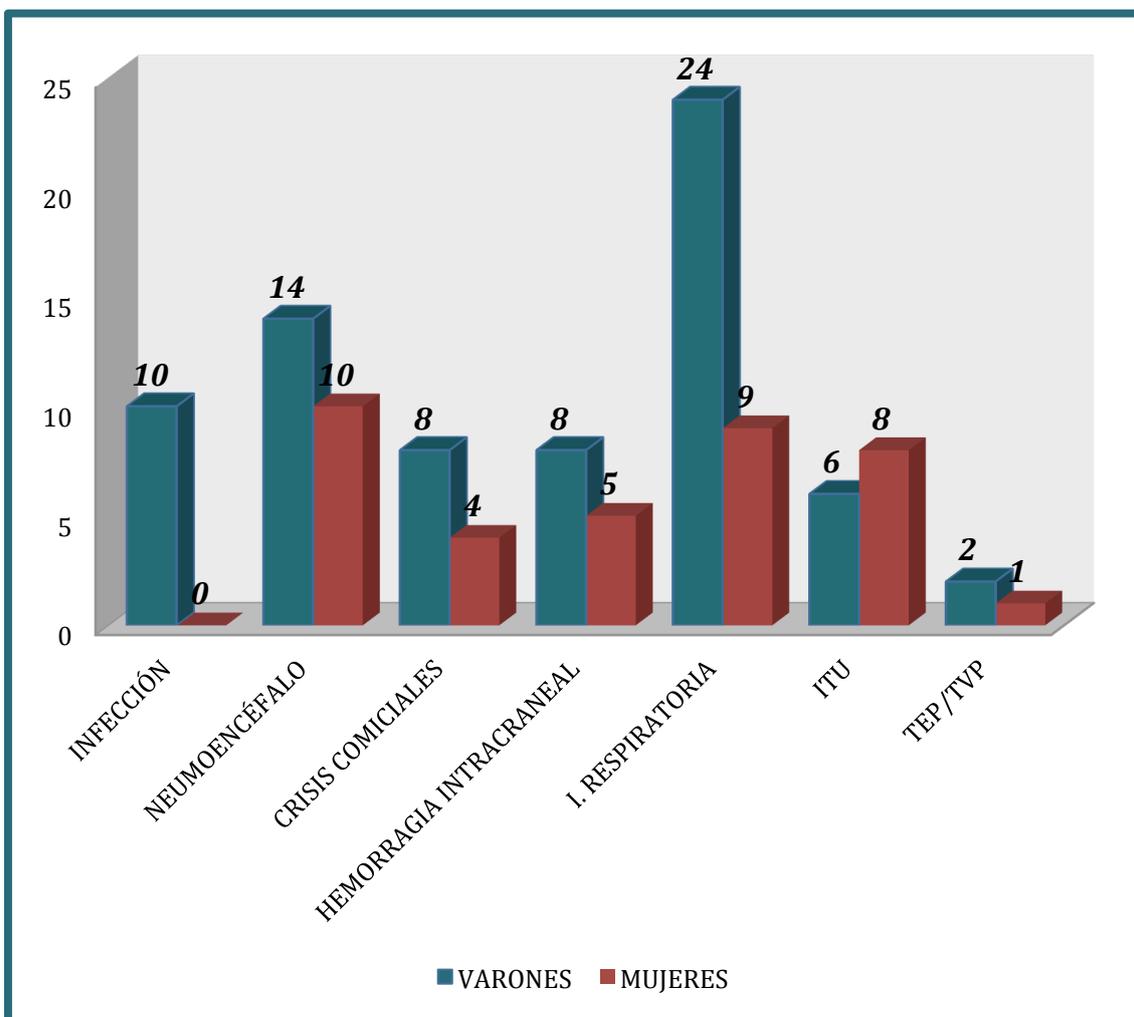
Entre las complicaciones extracraneales, el 6.1% de los pacientes (33 casos) presentaron insuficiencia y/o infección respiratoria, entre los que 24 eran varones (6.52%) y 9 mujeres (5.26%). El 2.6% de los casos (14 pacientes) presentaron infección urinaria, donde eran 6 varones (1.63%) y 8 mujeres (4.67%). Por último, el 0.6% de los pacientes (3 casos) presentaron tromboembolismo pulmonar y/o trombosis venosa profunda, entre los cuales 2 eran varones (0.54%) y 1 mujer (0.58%)(tabla 22)(figura 36). Entre estos resultados sólo obtuvieron significación estadística los pacientes que presentaron infección urinaria ( $p=0.038$ ).

El número de exitus intrahospitalarios recogido en las historias fue de 10 pacientes (1.9%), nueve hombres (2.44%) y una mujer (0.58%), aunque todos ellos fallecieron como consecuencia de la agudización de su patología previa.

En la tabla 22 se muestran las complicaciones intracraneales y sistémicas y su relación con el género.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>INFECCIÓN</b>	10	2.71%	0	0	10	1.85%
<b>NEUMOENCÉFALO</b>	14	3.8%	10	5.84%	24	4.5%
<b>CRISIS COMICIALES</b>	8	2.17%	4	2.33%	12	2.22%
<b>HEMORRAGIA INTRACRANEAL</b>	8	2.17%	5	2.92%	13	2.41%
<b>I. RESPIRATORIA</b>	24	6.52%	9	5.26%	33	6.12%
<b>ITU</b>	6	1.63%	8	4.67%	14	2.69%
<b>TEP/TVP</b>	2	0.54%	1	0.58%	3	0.6%

**Tabla 22.** Distribución de los paciente en función de las complicaciones y el sexo.



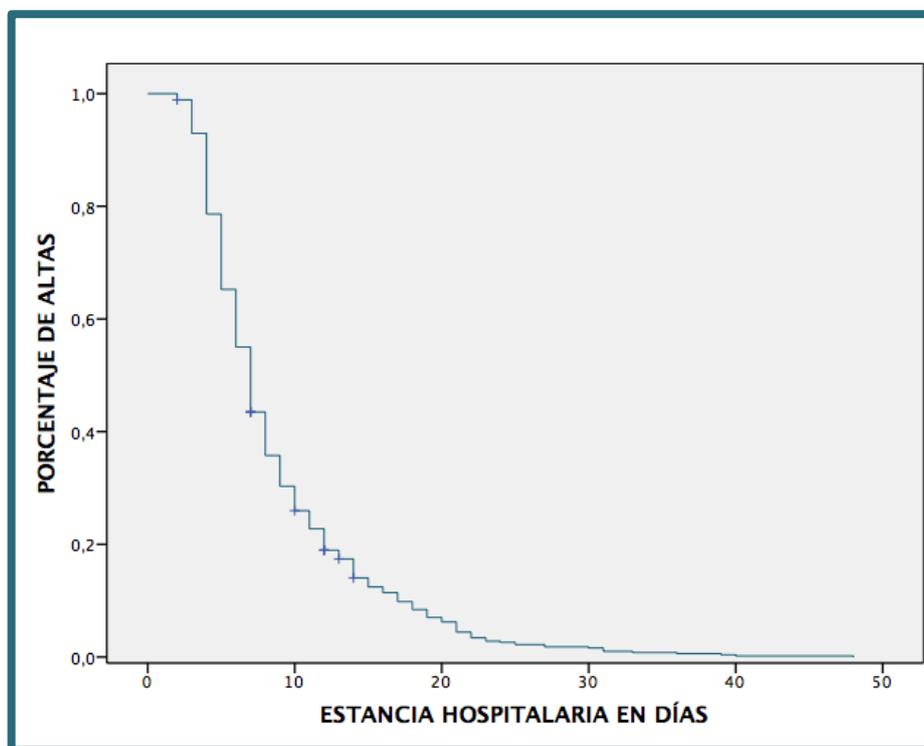
**Figura 36.** Distribución de los paciente en función de las complicaciones y el sexo.

### 4.1.7 ESTANCIA HOSPITALARIA

La estancia hospitalaria de los pacientes en nuestro Servicio de Neurocirugía, osciló entre 2 y 48 días, con una media de  $8.75 \pm 6.04$ . Si analizamos estos datos según el género de los pacientes, los varones oscilaban entre 2 y 48 días, con una media de  $8.91 \pm 6.03$ ; y las mujeres entre 2 y 40 días, con una media de  $8.42 \pm 6.11$  (tabla 23)(figura 37), sin que estos resultados obtuviesen diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.38$ ).

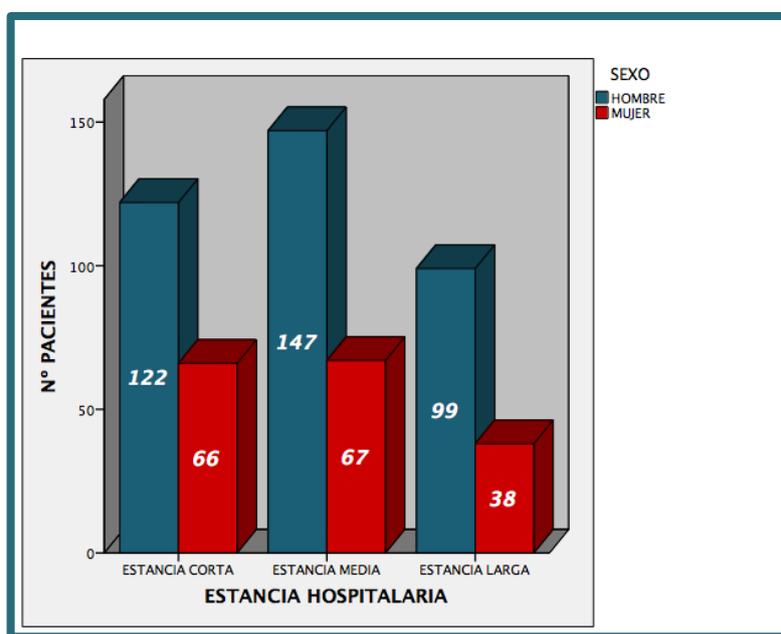
	<i>N</i>	<i>MÍNIMO</i>	<i>MÁXIMO</i>	<i>MEDIA</i>	<i>DESVIACIÓN TÍPICA</i>
<b>VARONES</b>	368	2	48	8.91	6.03
<b>MUJERES</b>	171	2	40	8.42	6.11
<b>TOTAL</b>	539	2	48	8.75	6.04

**Tabla 23.** Distribución de los pacientes en función de la media de estancia media hospitalaria y el sexo.



**Figura 37.** Distribución de la estancia hospitalaria en días.

Se obtuvieron distintos intervalos de estancia repartidos en 3 grupos: siendo el primer grupo denominado *estancia corta* (menos de 5 días hospitalizado), en los que encontramos 188 pacientes (34.87%), de los cuales 122 eran varones (33.15%) y 66 mujeres (38.6%); un segundo grupo de *estancia media* (entre 6 y 10 días de ingreso), con 214 pacientes (39.7%), 147 varones (39.9%) y 67 mujeres (39.1%), y por último, el grupo de *estancia larga* (más de 10 días ingresados), encontrando 137 pacientes (25.41%), 99 varones (26.9%) y 38 mujeres (22.2%) (figura 38), sin obtener resultados estadísticamente significativos ( $p=0.36$ ).

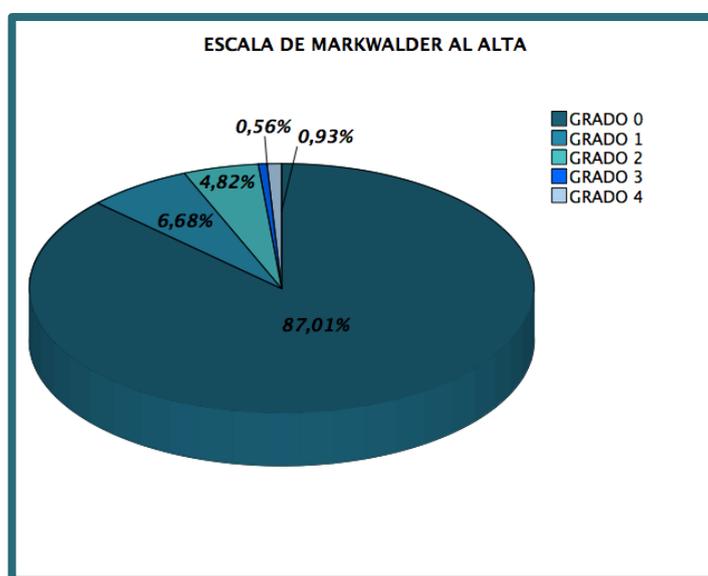


**Figura 38.** Distribución de los pacientes en la estancia hospitalaria dividida en grupos relacionada con el sexo.

Dentro de este apartado, también analizamos el estado clínico del paciente al alta según la escala de Markwalder, obteniendo que el 87% (469 casos) no referían ninguna clínica (grado 0); el 6.7% (36 casos) tenían cefalea (grado 1); el 4.8% (26 casos), tenían somnolencia, o desorientación y /o un pequeño déficit motor (grado 2); el 0.6% (3 casos) presentaban estupor con adecuada respuesta a estímulos dolorosos y /o un déficit motor importante (grado 3); y, sólo un 0,9% (5 casos) se mantuvieron en coma o empeoraron (grado 4) (figura 39). No se observan diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.26$ ) en relación con el sexo (tabla 24).

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>GRADO 0</b>	318	86.4%	151	88.3%	469	87%
<b>GRADO 1</b>	28	7.6%	8	4.67%	36	6.7%
<b>GRADO 2</b>	15	4.07%	11	6.43%	26	4.8%
<b>GRADO 3</b>	2	0.54%	1	0.58%	3	0.6%
<b>GRADO 4</b>	5	1.35%	0	0%	5	0.9%

**Tabla 24.** Distribución de los paciente en función de la clínica según la escala de Markwalder al alta y el sexo.

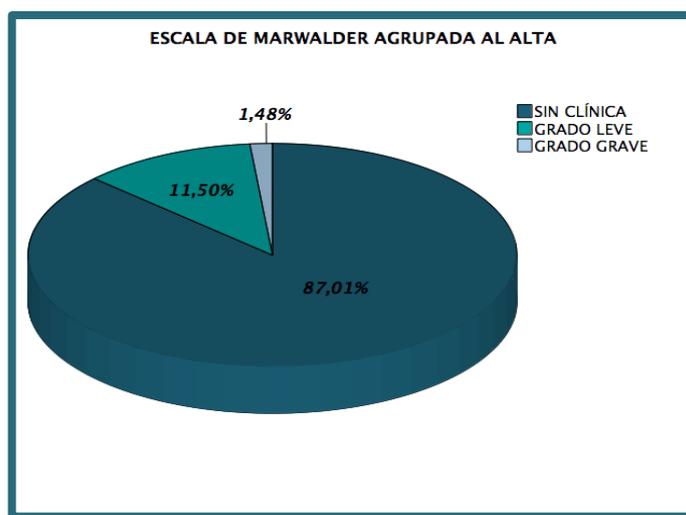


**Figura 39.** Distribución de los pacientes en función del grado clínico al alta.

Para facilitar el análisis estadístico elaboramos una nueva escala, la escala de Markwalder agrupada, al igual que al ingreso del paciente, estableciendo tres grupos: un primer grupo que denominamos *sin clínica* (grado 0 de Markwalder), 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). El 87% (469 pacientes) no presentaron ninguna clínica al alta, el 11.5 % (62 pacientes) tenían clínica que se podía considerar leve, y el 1.5 % (8 casos) mantuvieron un cuadro grave (figura 40); donde no se observan diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.48$ ) en relación al sexo (tabla 25).

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
<b>SIN CLÍNICA</b>	318	86.4%	151	88.3%	469	87%
<b>GRADO LEVE</b>	43	11.68%	19	11.11%	62	11.5%
<b>GRADO GRAVE</b>	7	1.9%	1	0.58%	8	1.5%

**Tabla 25.** Distribución de los paciente en función de la clínica según la escala agrupada de Markwalder al alta y el sexo.



**Figura 40.** Distribución de los paciente en función de la clínica según la escala agrupada de Markwalder al alta.

#### 4.1.8 SEGUIMIENTO

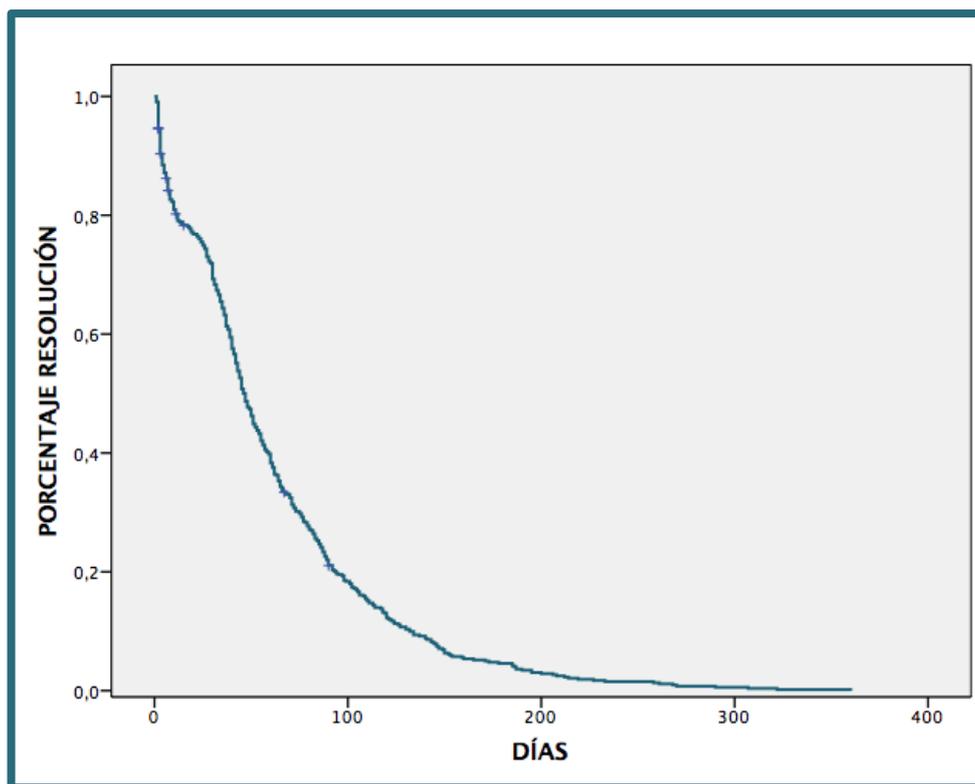
También hemos analizado el tiempo de seguimiento hasta el alta definitiva del paciente, siendo este muy amplio, pues encontramos pacientes a los que se les dio el alta definitiva coincidiendo con el alta hospitalaria, ya que presentaban una resolución del hematoma desde el día siguiente a la intervención quirúrgica, hasta aquellos a los que se siguió hasta los 360 días.

La media hasta el alta fue 60.01 días con una desviación típica de 55.46. El tiempo de seguimiento en las mujeres fue desde 2 días hasta 270 días máximo, con una media de 55.47 y una desviación típica de 51.48; mientras que en los varones el tiempo de seguimiento osciló entre el día tras la intervención y

los 360 días, con una media de 62.11 y una desviación típica de 57.16 (figura 41); no existiendo diferencia estadísticamente significativa por razón de género ( $p=0.19$ )(tabla 26).

	<b>N</b>	<b>MÍNIMO</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACIÓN TÍPICA</b>
<b>VARONES</b>	368	1	360	62.11	57.16
<b>MUJERES</b>	171	2	270	55.47	51.48
<b>TOTAL</b>	539	1	360	60.01	55.46

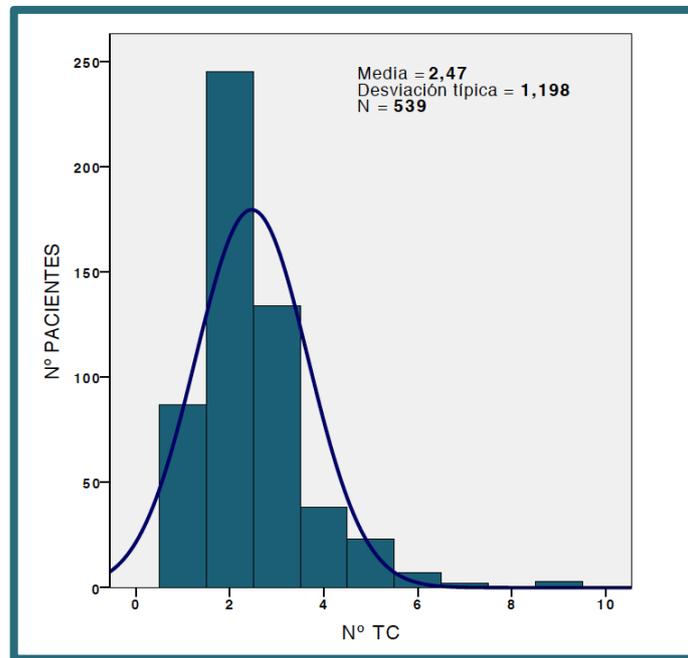
**Tabla 26.** Distribución de los pacientes en función de la media del seguimiento en días y el sexo.



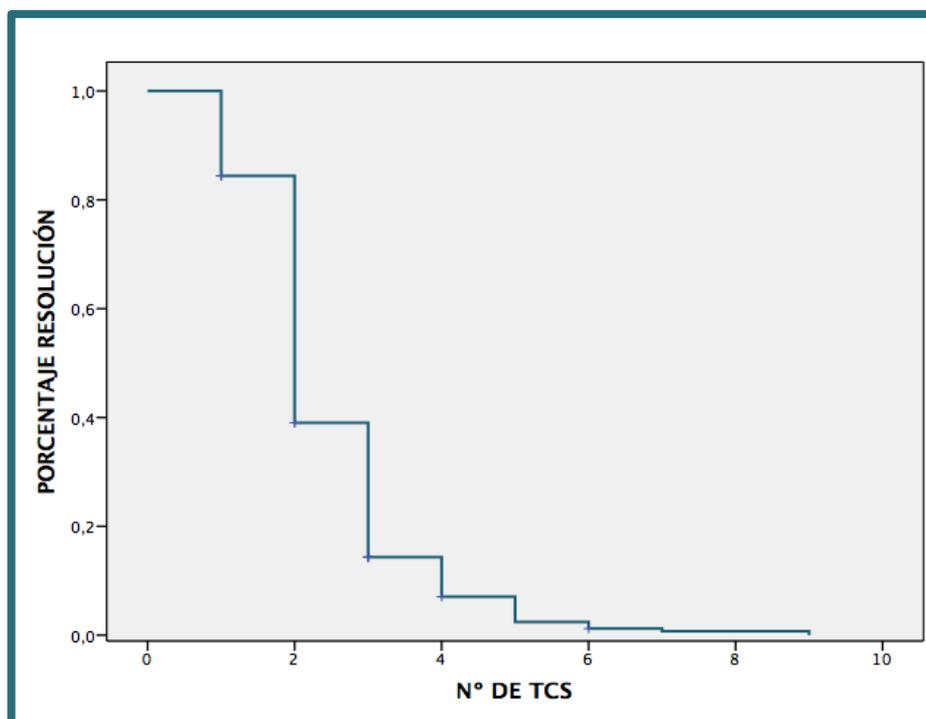
**Figura 41.** Distribución del seguimiento del paciente en días.

Otro aspecto interesante fue recopilar el número de TC realizadas desde la cirugía hasta el alta definitiva, ya que, en cierta manera, se puede extrapolar de ahí la evolución del paciente. En 87 de los casos (16.1%) se realizó un solo

control; en 245 (45.5%) se realizaron dos controles radiológicos; 3 en 134 (24.9%); 4 en 38 (7.1%); 5 en 23 (4.3%); 6 en 7 (1.3%); 7 en 2 (0.4%); 8 en ningún caso; y hasta 9 controles en 3 pacientes (0.6%) (figuras 42 y 43).



**Figura 42.** Distribución del seguimiento del paciente en número de TCs.



**Figura 43.** Distribución del seguimiento del paciente en número de TCs.

## 4.2 TRATAMIENTO CORTICOIDEO

Tras realizar un análisis descriptivo de la muestra se lleva a cabo un análisis estadístico de los pacientes que tomaban tratamiento corticoideo tras la intervención quirúrgica, y como influye este en la recurrencia y en el tiempo de resolución de los HSC, así como en relación a otras variables, y lo relacionamos con los pacientes que no siguen este tratamiento tras la cirugía.

En un 41.7% (225 de los pacientes) se emplearon corticoides tras el tratamiento quirúrgico (Figura 44).

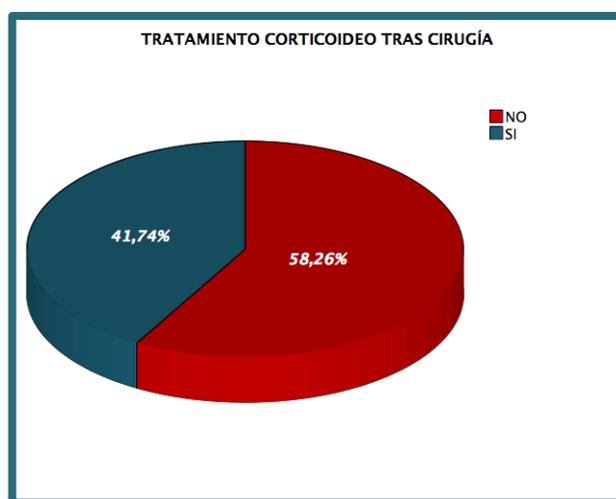
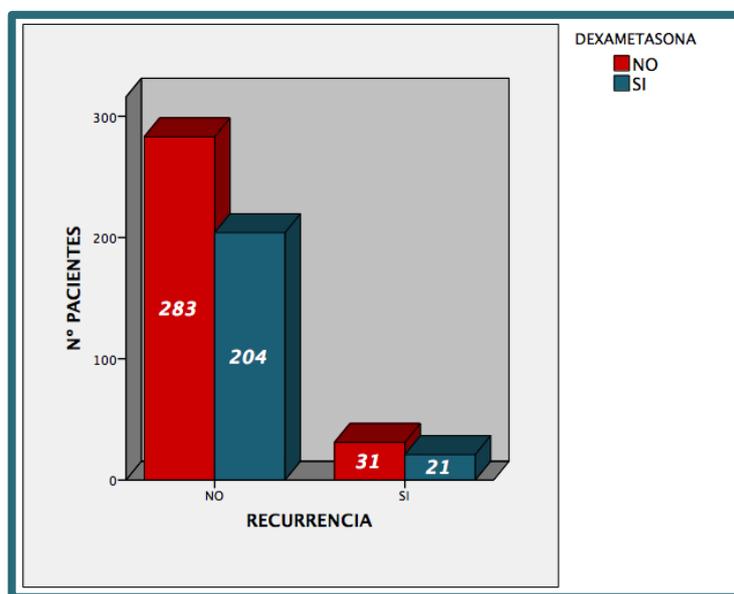


Figura 44. Distribución en tratamiento corticoideo tras la intervención.

### 4.2.1 TRATAMIENTO CORTICOIDEO Y RECURRENCIA

Con respecto a la influencia de la dexametasona en la recurrencia de los hematomas subdurales crónicos, 21 casos de los pacientes que siguieron este tratamiento (9.33%) presentaron recurrencia frente a los 31 pacientes que presentaron recurrencia en los no tratados con dexametasona (9.87%), sin observarse diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.83$ )(figura 45).

Además si realizamos la estimación de la asociación causal entre ambas variables, la odds ratio es 0.94, con unos intervalos de confianza del 95% de 0.52 a 1.68, por lo que no existía asociación estadística.



**Figura 45.** Distribución de los pacientes con y sin tratamiento corticoideo tras la intervención y la recurrencia.

Si tenemos en cuenta el género, de los pacientes tratados con dexametasona y que presentaron recurrencia, 15 casos (9.5%) eran hombres y 6 casos mujeres (8.95%), mientras que de los pacientes que no realizaron dicho tratamiento y recurrieron, 24 casos eran varones (11.42%) y 7 eran mujeres (6.73%), sin obtener diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos ( $p=0.9$  y  $p=0.2$ , respectivamente)(tabla 27).

	DEXAMETASONA			NO DEXAMETASONA		
	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total
RECURRENCIA	15	6	21	24	7	31
NO RECURRENCIA	143	61	204	186	97	283

**Tabla 27.** Distribución de los pacientes en función del tratamiento corticoideo tras la intervención, la recurrencia y el sexo.

#### **4.2.2 TRATAMIENTO CORTICOIDEO Y TIEMPO DE RESOLUCIÓN DEL HSC**

Otro aspecto importante del estudio fue evaluar como influye el tratamiento corticoideo en el tiempo de resolución de esta patología, es decir, si fue efectivo el tratamiento con dexametasona, gracias a sus mecanismos de acción, para intentar resolver el hematoma subdural crónico en mayor o menor periodo de tiempo.

La media del tiempo de resolución del HSC medida en meses y días fue  $2.3+2.05$  meses y  $70.62+61.84$  días, en los pacientes tratados con dexametasona tras la cirugía, respectivamente; mientras que en los pacientes que no llevaban a cabo este tratamiento tras la intervención quirúrgica los valores fueron  $1.7+1.67$  meses y  $52.40+49.1$  días.

Obtuvimos una diferencia de 0.6 meses y 18.22 días en las medias de ambos grupos, a favor de los pacientes que no tomaban dexametasona tras el tratamiento quirúrgico.

Tras realizar un análisis estadístico mediante la prueba de T de Student, y comparando la media de días y la media de meses en ambos grupos, se obtuvo un resultado estadísticamente significativo, con un valor de  $p=0.001$ , en ambos casos (figura 45). También se realizó un estudio de la asociación causal entre ambas variables, obteniendo una odds ratio de 1 en ambos casos, sin presentar así asociación entre ellas.

Por otro lado, se tuvieron en cuenta el número de TCs necesarios para obtener dicha resolución, con una media de 2.63 TC para los pacientes que se les administraban corticoides tras la cirugía y una media de 2.35 TC para los que no se les administraba dicha pauta, obteniéndose un resultado estadísticamente significativo con la prueba de T de Student ( $p=0.007$ ) (figura 46).

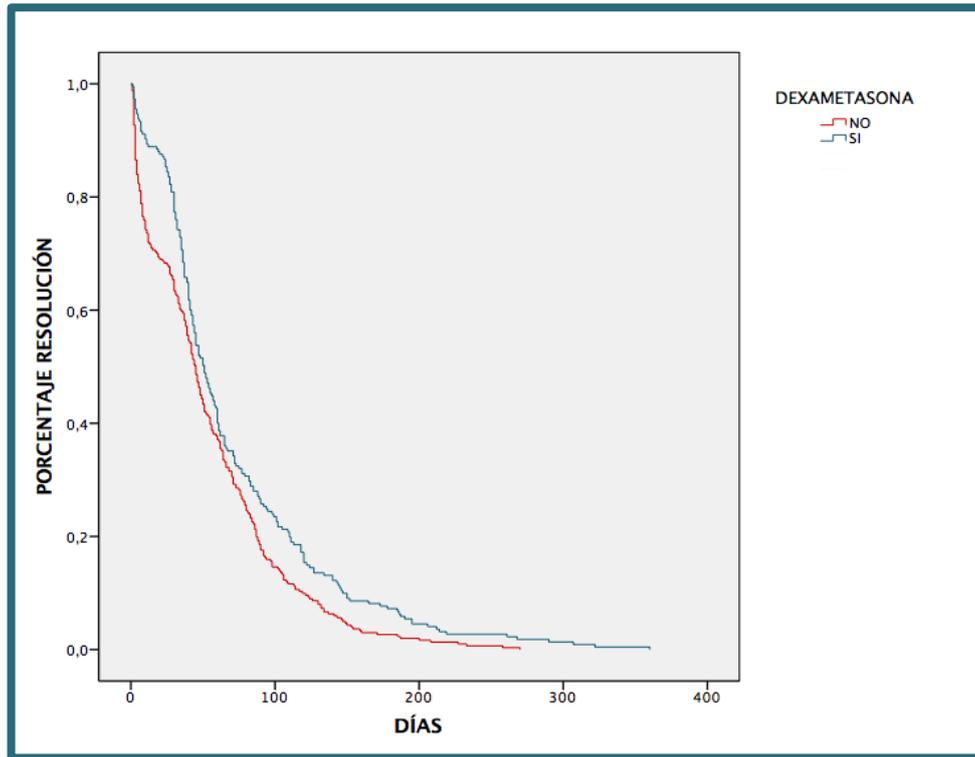


Figura 45. Distribución del seguimiento de los paciente en días en relación con o sin el tratamiento corticoideo.

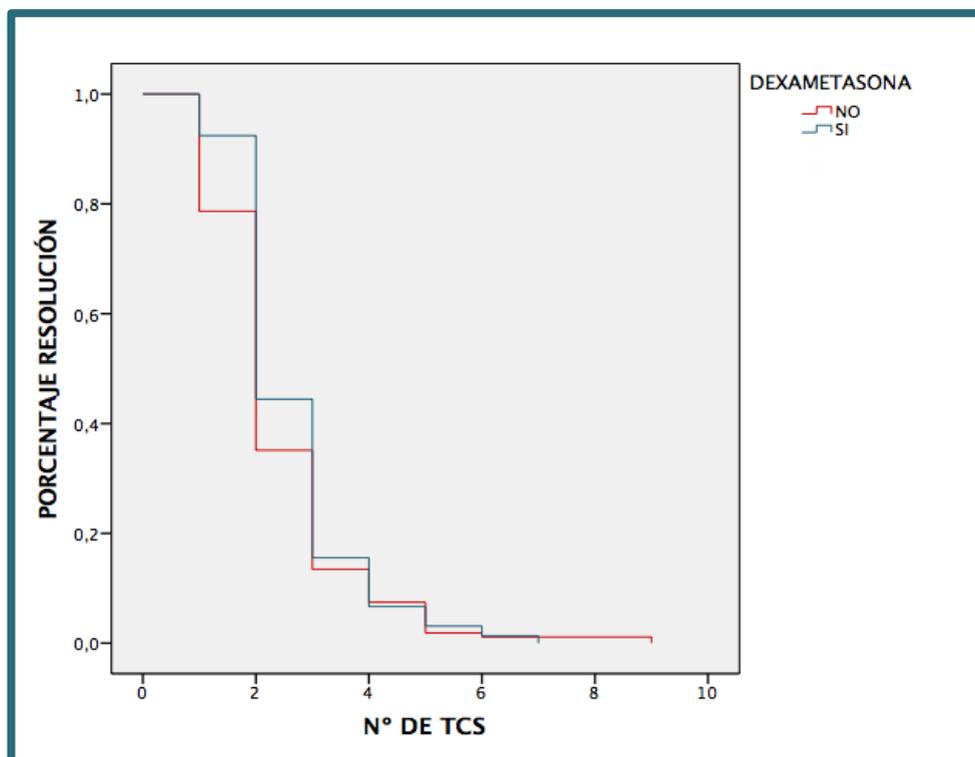
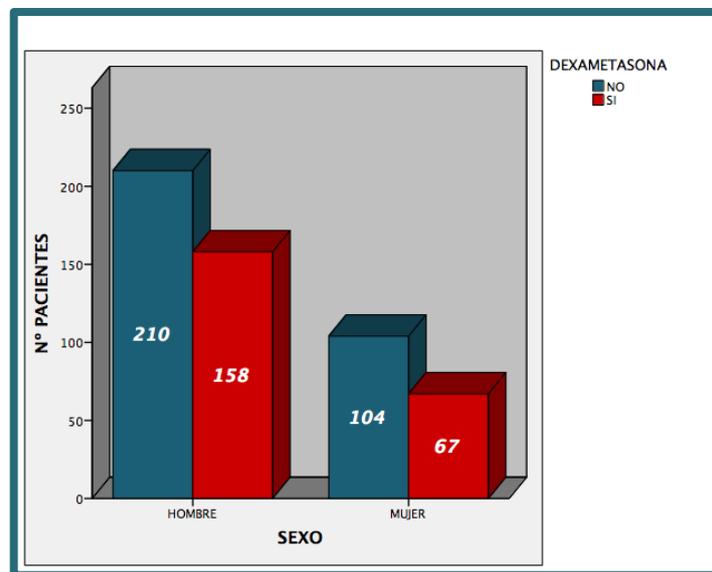


Figura 46. Distribución del seguimiento de los paciente en número de TCs en relación con o sin el tratamiento corticoideo.

### 4.2.3 TRATAMIENTO CORTICOIDEO Y OTRAS VARIABLES

#### 4.2.3.1 SEXO

Con respecto al sexo, 158 casos (70.22%) de los pacientes tratados con corticoides eran varones y 67 mujeres (29.77%), mientras que 210 casos (66.87%) del grupo que no sigue dicho tratamiento son varones y 104 mujeres (33.12%)(figura 47), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.41$ ).

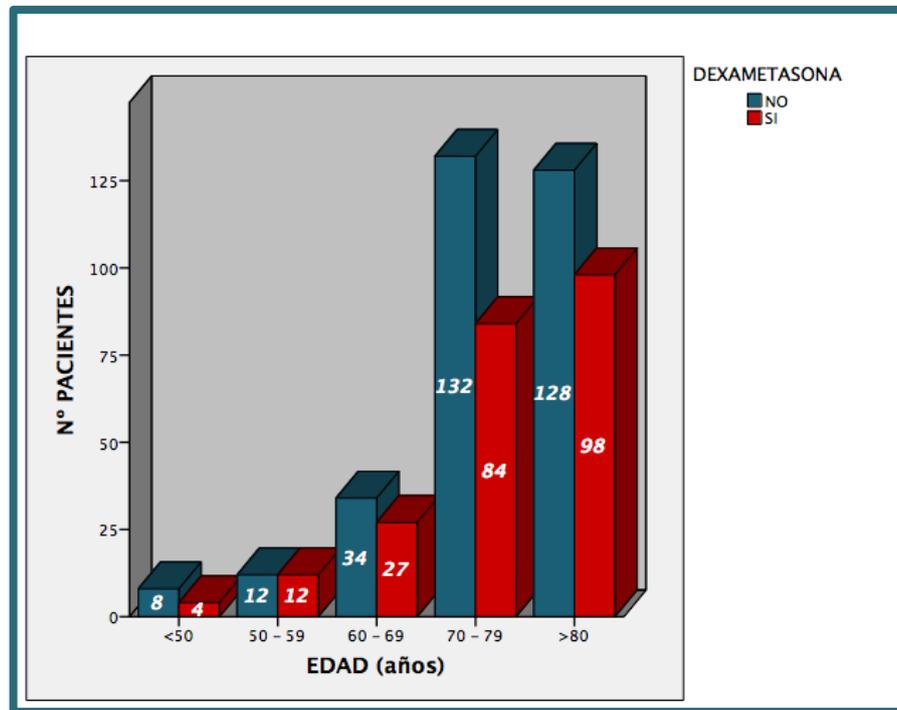


**Figura 47.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el sexo.

#### 4.2.3.2 EDAD

La edad media fue 77.5 años (desviación típica de 10.76 años) en el grupo de tratamiento con dexametasona y 77.2 años (desviación típica de 10.19) en el grupo que no sigue tratamiento con dexametasona. En el primer grupo, si tenemos en cuenta los distintos intervalos de edad, 4 pacientes eran menores de 50 años, 12 pacientes tenían de 50 a 59 años, 27 pacientes de 60 a 69 años, 84 pacientes de 70 a 79 años, y 98 pacientes eran mayores de 80 años; y en el segundo grupo, 8 pacientes eran menores de 50 años, 12 tenían de 50 a 59 años,

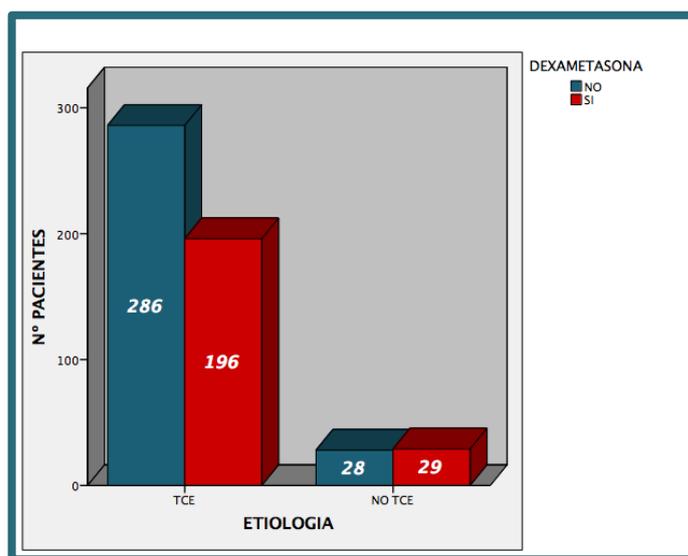
34 pacientes de 60 a 69 años, 132 pacientes de 70 a 79 años, y 128 pacientes eran mayores de 80 años (figura 48). Esta relación de variables no mostró diferencia estadísticamente significativa ni en la media ( $p=0.7$ ) de edades ni en la agrupación de edades ( $p=0.71$ ).



**Figura 48.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y los distintos grupos de edad.

#### 4.2.3.3 ETIOLOGÍA

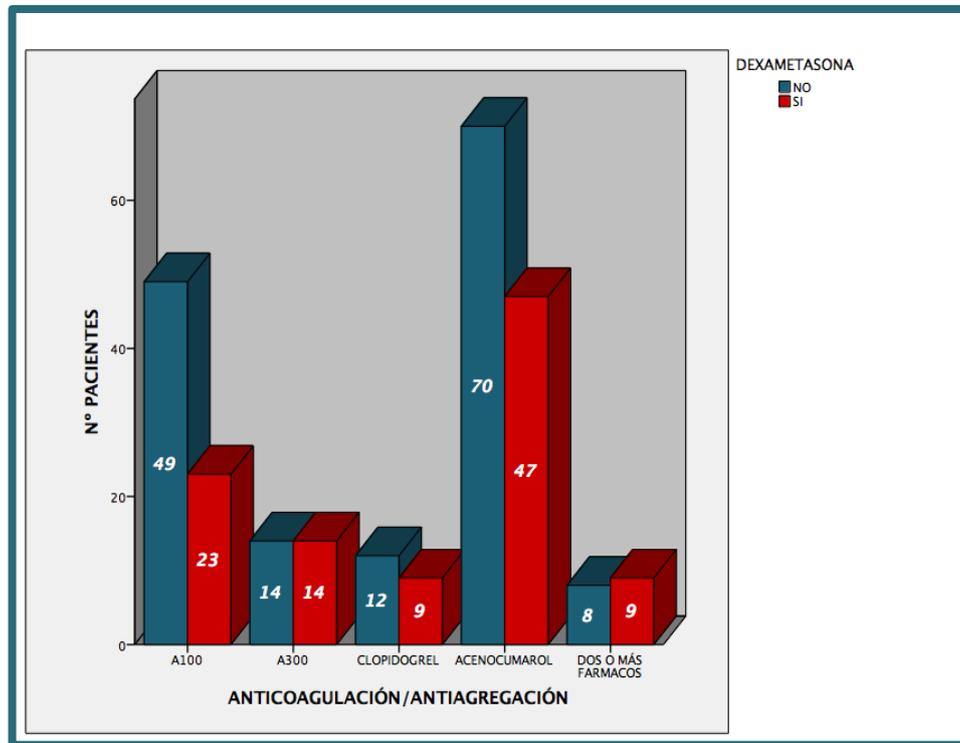
El 87.11% de los casos (196 pacientes) sufrieron TCE previo y el 12.88% (29 casos) no lo presentaron, en el grupo del tratamiento con dexametasona; siendo datos similares en el grupo sin tratamiento corticoideo, en el que el 91.08% de los pacientes (286 casos) si sufrieron TCE previo y el 8.2% no lo sufrieron (figura 49). No se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.14$ ).



**Figura 49.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y la etiología.

#### 4.2.3.4 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y/O ANTIAGREGANTE

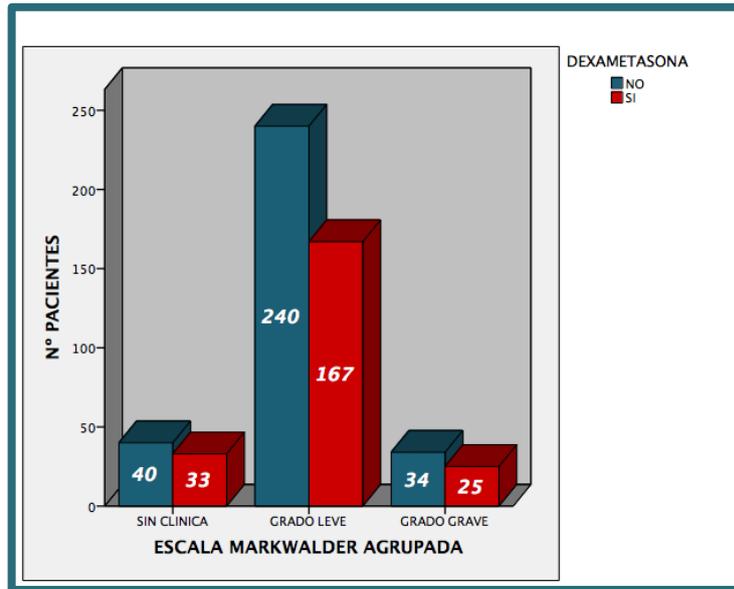
En los pacientes que siguieron tratamiento corticoideo tras la intervención, 123 pacientes (54.66%) no seguían tratamiento anticoagulante y/o antiagregante previos, y 102 pacientes (45.33%) sí seguían alguno de estos tratamientos, de los cuales 23 casos (10.22%) tomaban AAS 100, 14 (6,22%) AAS 300, 9 (4%) clopidogrel, 47 (20.88%) acenocumarol y 9 (4%) tomaban dos o más de estos fármacos (figura 50); mientras que entre los pacientes que no siguieron tratamiento corticoideo, 161 pacientes (51.27%) no seguían tratamiento anticoagulante y/o antiagregante, y 153 pacientes sí (48.72%), de los cuales 49 (15.6%) tomaban AAS 100, 14 (4.45%) AAS 300, 12 (3.82%) clopidogrel, 70 (22.29%) acenocumarol y 8 (2.54%) tomaban dos o más de estos fármacos (figura 50); sin mostrarse diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos y distintos tratamientos ( $p=0.35$ ).



**Figura 50.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.

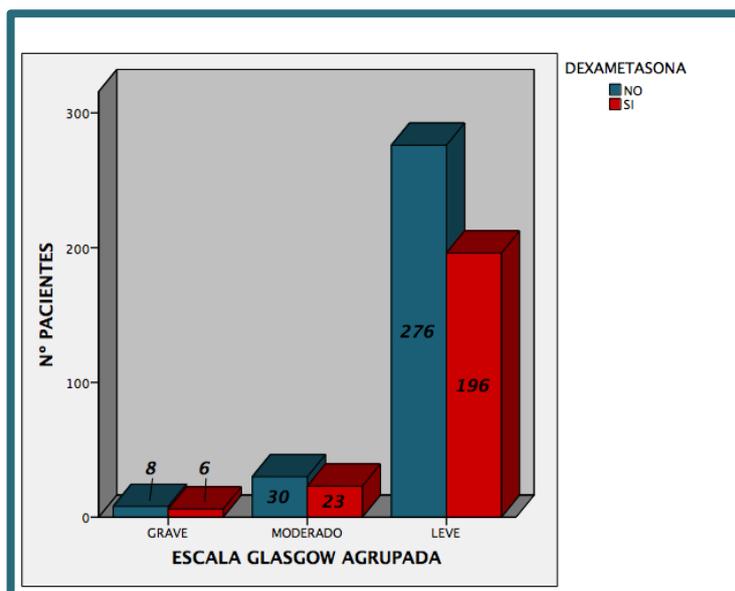
#### 4.2.3.5 CLÍNICA

En la escala agrupada de Markwalder (expuesta anteriormente), comprobamos que el 14.66% de los casos (33 pacientes) no presentaron ninguna clínica al ingreso, el 74.23 % (167 pacientes) presentaron clínica que se podía considerar leve, y el 11.12% (25 casos) acudieron con un cuadro grave, en el grupo que seguía tratamiento corticoideo; y dentro del grupo sin dicho tratamiento, el 12.73% (40 pacientes) no presentaron ninguna clínica al ingreso, el 76.43% (240 pacientes) presentaban clínica leve, y el 10.82% (34 casos) grave (figura 51). Con respecto a esta variable tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.79$ ).



**Figura 51.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el grado clínico al ingreso según la escala de Markwalder agrupada.

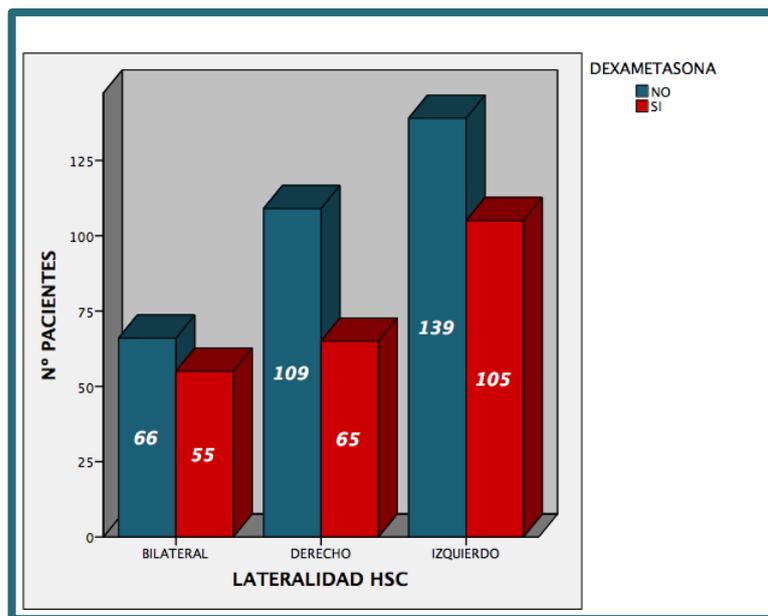
Con respecto a la escala agrupada de Glasgow al ingreso (expuesta previamente al igual que la variable anterior); de los casos que si tomaban tratamiento corticoideo, 196 pacientes (87.11%) presentaban grado leve en dicha escala, 23 pacientes (10.22%) moderado, y 6 pacientes (2.66%) grave; y entre los casos que no tomaban corticoides, 276 pacientes (87.89%) presentaban grado leve, 30 pacientes (9,55%) moderado, y 8 pacientes (2.54%) grave (figura 52). Tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.96$ ).



**Figura 52.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el grado clínico al ingreso según la escala de Markwalder agrupada.

#### 4.2.3.6 NEUROIMAGEN

En relación a la lateralidad del HSC, en el grupo de los pacientes que tomaron dexametasona, 105 casos (46.66%) eran hematomas izquierdos, 65 casos (28.88%) derechos y 55 casos (24.44%) presentaban hematomas bilaterales; y en el otro grupo, 139 casos (44.26%) eran izquierdos, 109 casos (34.71%) derechos y 66 casos (21%) bilaterales (figura 53).

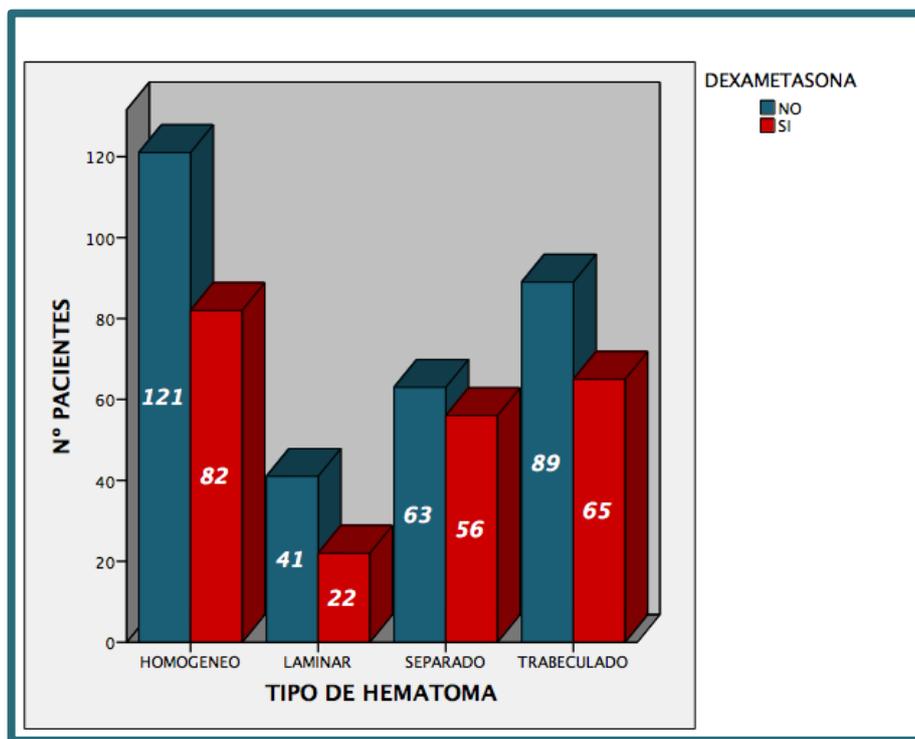


**Figura 53.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y la lateralidad del HSC.

Por otro lado, el tipo de hematoma dentro del grupo de pacientes con tratamiento corticoideo, 82 casos eran hematomas de tipo homogéneo (36.44%), 22 de tipo laminar (9.7%), 56 de tipo separado (24.89%) y 65 de tipo trabeculado (28.89%); y en el grupo sin tratamiento corticoideo, 121 eran homogéneos (38.53%), 41 laminares (13%), 63 separados (20%) y 89 trabeculados (28.34%) (figura 54).

Por último, 195 casos (86.67%) del grupo con tratamiento con dexametasona y 258 casos (82.16%) en el grupo sin dicho tratamiento presentaron desviación de línea media.

En ninguna de todas estas variables relacionadas entre el grupo de pacientes que si tomaban dexametasona y el grupo que no la tomaban, existían diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.32$ ,  $p=0.43$  y  $p=0.16$ , respectivamente).



**Figura 54.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el tipo de hematoma.

También hemos analizado los grosores prequirúrgico y postquirúrgico en ambos grupos, siendo así la media en el grupo de los pacientes que tomaron dexametasona de  $23.66 \pm 6.35$ mm y en el grupo de los pacientes que no tomaron dexametasona de  $22.09 \pm 6.34$ mm en el primer caso, y por otro lado, la media del grosor postquirúrgico en el primer grupo de  $8.69 \text{mm} \pm 3.42$  y  $6.98 \pm 3.46$ mm en el segundo grupo, siendo resultados estadísticamente significativos ( $p=0.005$  y  $p=0.000$ , respectivamente); por lo que los pacientes a los que se les administraban corticoides presentan tanto mayor grosor del hematoma en el momento del diagnóstico como mayor grosor tras la intervención quirúrgica.

#### 4.2.3.7 OTRAS COMPLICACIONES

Con respecto a las *complicaciones intracraneales*, en primer lugar se valoró la infección de herida quirúrgica y/o empiema subdural, observándose en el 2.6% de los tratados con dexametasona (6 casos) y en el 1.2% de los no tratados con dexametasona (4 casos), sin obtener resultados estadísticamente significativos ( $p=0.23$ ).

El 4.45% de los pacientes tratados con dexametasona (10 casos) y el 4.45% de los no tratados con dexametasona (14 casos) presentaron neumocéfalo.

Por otro lado, el 3.1% de los pacientes tratados con dexametasona (7 casos) y el 1.6% de los no tratados con esta (5 casos) presentaron crisis comiciales postquirúrgicas.

Por último, ninguno de los pacientes tratados con dexametasona y el 13 casos de los no tratados (4.1%) presentaron hemorragias intracraneales.

Ninguno los resultados mostraron significación estadística, excepto la presencia de hemorragia intracraneal, siendo esta más frecuente en pacientes que no realizaron dicho tratamiento ( $p=0.99$ ,  $p=0.23$  y  $p=0.002$ , respectivamente).

Entre las *complicaciones extracraneales*, el 2.67% de los pacientes tratados con dexametasona (6 casos) y el 8.6% de los no tratados con este fármaco (27 casos) presentaron insuficiencia y/o infección respiratoria.

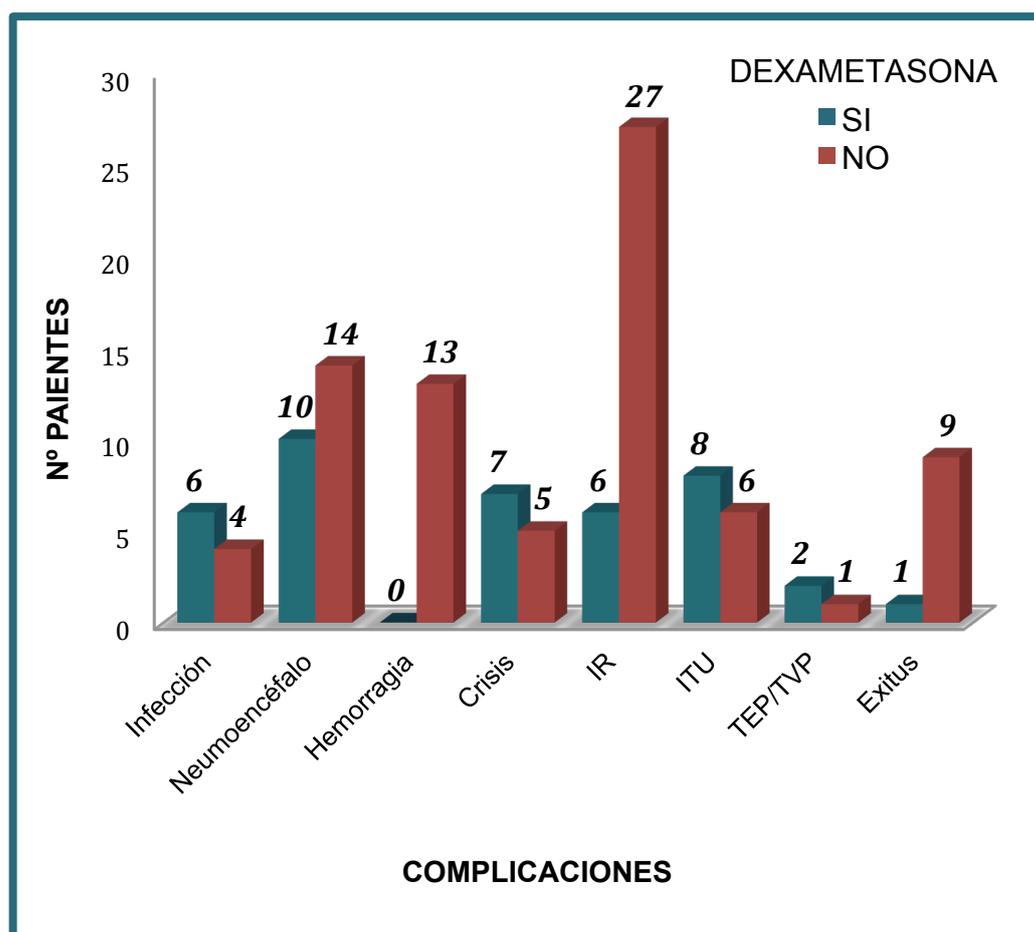
En relación a la infección del tracto urinario, el 3.55% de los pacientes tratados con dexametasona (8 casos) y el 1.91% de los no tratados (6 casos) presentaron dicha complicación.

Por último, el 0.8% de los pacientes tratados con dexametasona (2 casos) y el 0.3% de los no tratados con dexametasona (1 caso) presentaron tromboembolismo pulmonar y/o trombosis venosa profunda.

Entre estos resultados sólo obtuvieron significación estadística los pacientes que presentaron infección respiratoria ( $p=0.005$ ), más frecuente en los pacientes que no realizaron el tratamiento corticoideo.

El número de exitus intrahospitalarios fue de 1 paciente de los tratados con dexametasona (0.4%) y 9 pacientes de los no tratados con esta (2.8%), con una significación estadística para un valor de  $p$  de 0.04.

En la figura 55 se muestra la distribución de los pacientes con respecto a la presencia de dichas complicaciones y su relación con el tratamiento corticoideo.

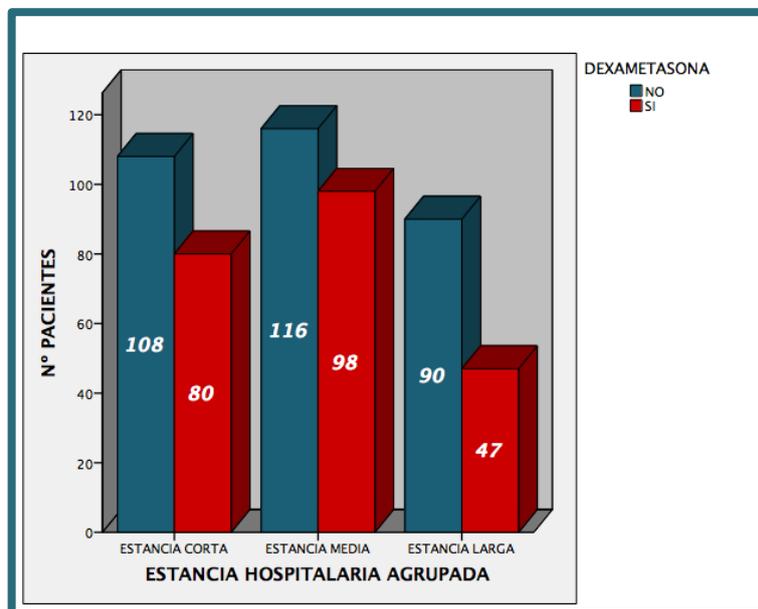


**Figura 55.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y las complicaciones.

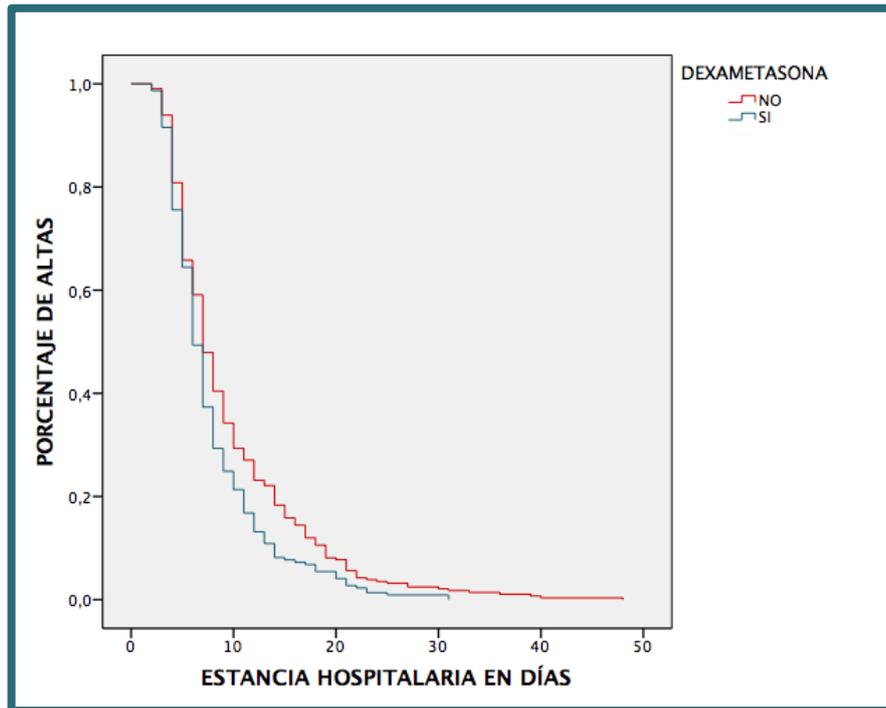
#### 4.2.3.8 ESTANCIA HOSPITALARIA

La estancia hospitalaria de los pacientes a los que se les administró dexametasona tras la cirugía fue  $7.89 \pm 4.95$  días de media y en los pacientes que no siguieron la pauta con dexametasona fue  $9.36 \pm 6.67$  días, siendo estos resultados estadísticamente significativos ( $p=0.005$ ), por lo que se daba antes el alta a los pacientes en tratamiento con dexametasona tras la intervención (figura 57).

Si dividimos la estancia hospitalaria en los intervalos previamente descritos, entre los pacientes que siguieron el tratamiento con dexametasona, 80 casos (35.5%) presentaron una estancia corta, 98 casos (43.5%) una estancia media y 47 casos (20.8%) una estancia larga; y entre los pacientes que no siguieron dicho tratamiento, 108 casos (34.2%) presentaron estancia corta, 116 casos (37%) una estancia media y 90 casos (28.5%) una estancia larga (figura 56). No se obtuvieron resultados estadísticamente significativos ( $p=0.1$ ).



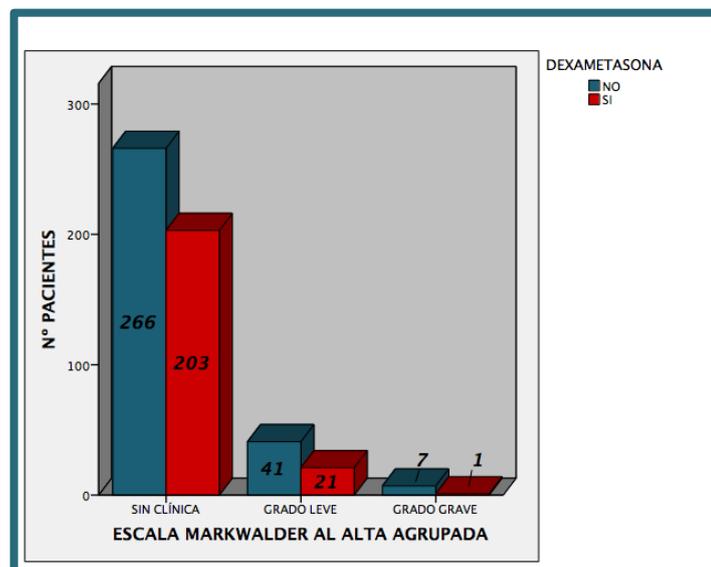
**Figura 56.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y la estancia hospitalaria agrupada.



**Figura 57.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y la estancia hospitalaria.

En la escala agrupada de Markwalder al alta (expuesta anteriormente), comprobamos que el 90.22% de los casos (203 pacientes) no presentaron ninguna clínica al alta, el 9.34 % (21 pacientes) tenían clínica que se podía considerar leve, y el 0.4% (1 casos) acudieron con un cuadro grave, dentro del grupo que siguieron tratamiento corticoideo; y en el segundo grupo, el 84.71% (266 pacientes) no presentaron ninguna clínica al ingreso, el 13% (41 pacientes) tenían clínica leve, y el 2.23% (7 casos) grave (figura 58). Tampoco se observaron diferencias significativas ( $p=0.08$ ).

**Figura 58.** Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el grado clínico al alta según la escala agrupada de Markwalder.



4.2.3.9 TABLA RESUMEN ENTRE LA RELACIÓN DEL TRATAMIENTO CORTICOIDEO Y OTRAS VARIABLES

<b>VARIABLES</b>	<b>TRATAMIENTO CORTICOIDEO N = 225</b>	<b>NO TRATAMIENTO CORTICOIDEO N = 314</b>	<b>p</b>
<b>SEXO</b>			
Hombre	158	210	0.41
Mujer	67	104	
<b>EDAD</b>			
Media	77.5	77.2	0.71
<50	4	8	
50-59	12	12	
60-69	27	34	
70-79	84	132	
>80	98	128	
<b>ETIOLOGÍA</b>			
TCE previo	196	286	0.14
No TCE previo	29	28	
<b>ESCALA MARKWALDER AL INGRESO</b>			
Sin clínica	33	40	0.79
Leve	167	240	
Grave	25	34	
<b>GCS</b>			
Leve (13-15)	196	276	0.96
Moderado (9-12)	23	30	
Grave (<= 8)	6	8	
<b>TTO ACO/AG</b>			
Sin tratamiento	123	161	0.43
AAS 100	23	49	0.17
AAS 300	14	14	0.36
Clopidogrel	9	12	0.46
Acenocumarol	47	70	0.76
Dos o más fármacos	9	8	0.6

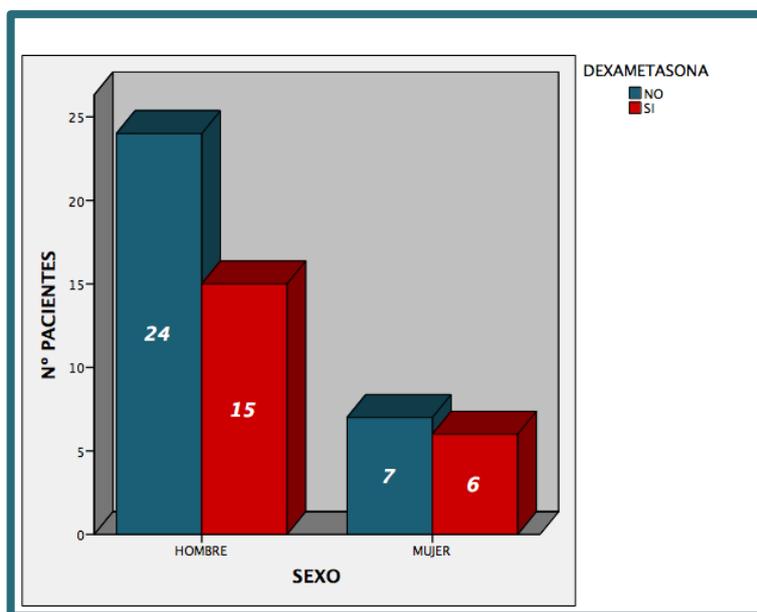
<b>LATERALIDAD</b>			
<i>Izquierdo</i>	105	139	0.32
<i>Derecho</i>	65	109	
<i>Bilateral</i>	55	66	
<b>TIPO HEMATOMA</b>			
<i>Homogéneo</i>	82	121	0.43
<i>Laminar</i>	22	41	
<i>Separado</i>	56	63	
<i>Trabecular</i>	65	89	
<b>DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA</b>	195	258	0.16
<b>GROSOR PREQUIRÚRGICO</b>	23.66	22.09	<b>0.005</b>
<b>GROSOR PORTQUIRÚRGICO</b>	8.69	6.98	<b>0.000</b>
<b>COMPLICACIONES</b>			
<i>Infección</i>	6	4	0.23
<i>Neumoencéfalo</i>	10	14	0.99
<i>Hemorragia</i>	0	13	<b>0.002</b>
<i>Crisis</i>	7	5	0.23
<i>IR</i>	6	27	<b>0.005</b>
<i>ITU</i>	8	6	0.23
<i>TEP/TVP</i>	2	1	0.38
<i>Exitus</i>	1	9	<b>0.04</b>
<b>ESTANCIA (días)</b>	7.89	9.36	<b>0.005</b>
<b>ESCALA MARKWALDER AL ALTA</b>			
<i>Sin clínica</i>	203	266	0.08
<i>Grado leve</i>	21	41	
<i>Grado grave</i>	1	7	

#### 4.2.4 TRATAMIENTO CORTICOIDEO, RECURRENCIA Y OTRAS VARIABLES

En este apartado solamente hemos tenido en cuenta los 52 casos donde estaba presente la recurrencia del HSC, excluyendo así los casos que no presentaban dicha complicación, y hemos realizado una comparación estadística entre los pacientes que tomaban dexametasona tras la cirugía y los que no lo hacían y el resto de variables.

##### 4.2.4.1 SEXO

Con respecto al género, 15 casos (71.43%) de los pacientes tratados con dexametasona eran varones y 6 mujeres (28.57%), y 24 casos (77.41%) en el grupo que no siguieron dicho tratamiento eran varones y 7 mujeres (28.59%) (figura 59), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.62$ ).



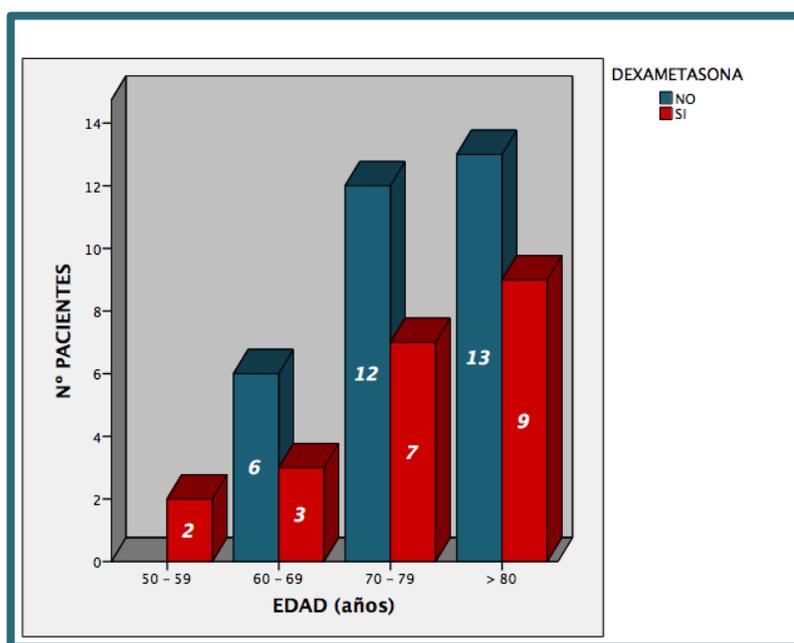
**Figura 59.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el sexo.

#### 4.2.4.2 EDAD

La edad media fue 77.5 años (desviación típica de 10.09) en el grupo de tratamiento corticoideo y 79 años (desviación típica de 8.35) en el otro grupo.

En el grupo de dexametasona, si tenemos en cuenta los distintos intervalos de edad, ninguno era menor de 50 años, 2 pacientes tenían de 50 a 59 años, 3 pacientes de 60 a 69 años, 7 pacientes de 70 a 79 años, y 9 pacientes eran mayores de 80 años; y el otro grupo, ninguno era menor de 50 años, ningún caso tenía de 50 a 59 años, 6 pacientes tenían entre 60 a 69 años, 12 pacientes de 70 a 79 años, y 12 pacientes eran mayores de 80 años (figura 60).

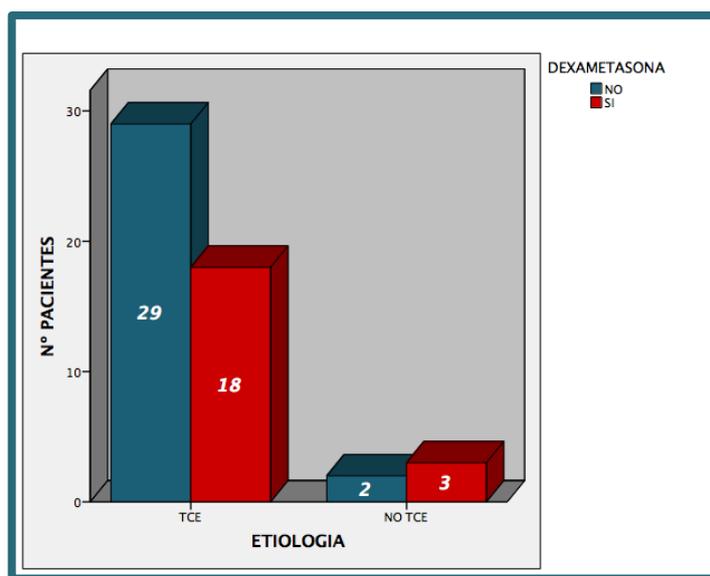
En esta relación de variables tampoco existía diferencia estadísticamente significativa ni en la media ( $p=0.55$ ) de edades ni en la agrupación de estas ( $p=0.35$ ).



**Figura 60.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la edad agrupada.

#### 4.2.4.3 ETIOLOGÍA

El 85.71% de los casos (18 pacientes) sufrieron TCE previo dentro del grupo de tratamiento con dexametasona; dato similar al grupo sin tratamiento con dexametasona, donde el 93.54% de los pacientes (29 casos) también sufrieron TCE previo (figura 61). No se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.38$ ).

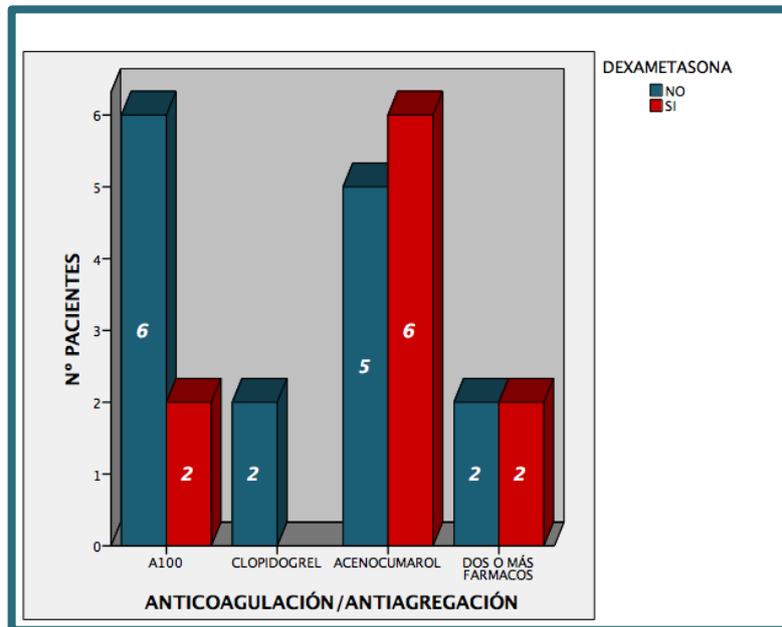


**Figura 61.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la etiología.

#### 4.2.4.4 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y/O ANTIAGREGANTE

Entre los pacientes que siguieron tratamiento corticoideo tras la cirugía, 11 de ellos (52.38%) no seguían tratamiento anticoagulante y/o antiagregante previos, y 10 pacientes (47.61%) si, de los cuales 2 (9.52%) tomaban AAS 100, ninguno tomaba AAS 300 ni clopidogrel, 6 (28.57%) acenocumarol y 2 (9.5%) tomaban dos o más de estos fármacos; y entre los pacientes que no siguieron tratamiento corticoideo, 16 pacientes (51.61%) no seguían tratamiento anticoagulante y/o antiagregante, y 15 pacientes si (48.38%), de los cuales 6 (19.35%) tomaban AAS 100, ninguno AAS 300, 2 (6.4%) clopidogrel, 5 (16.12%) acenocumarol y 2 (6.45%) tomaban dos o más de estos fármacos (figura 62); sin

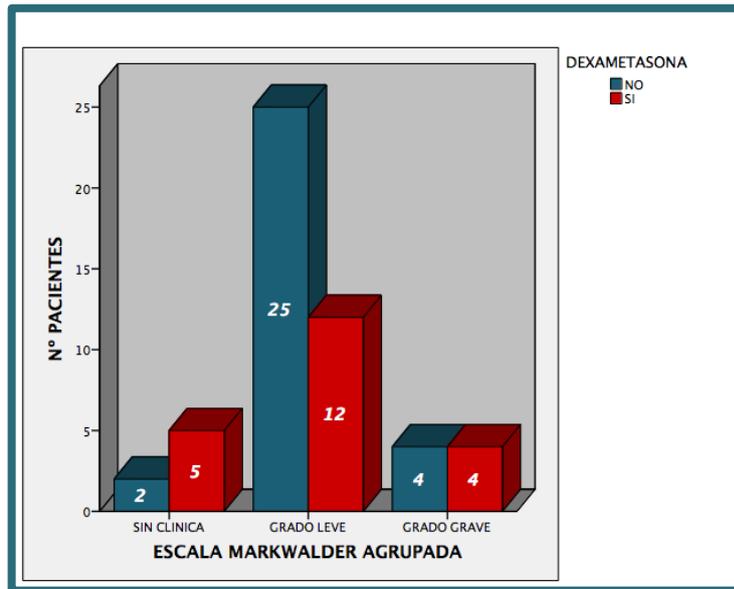
mostrar diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos y distintos tratamientos ( $p=0.35$ ).



**Figura 62.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.

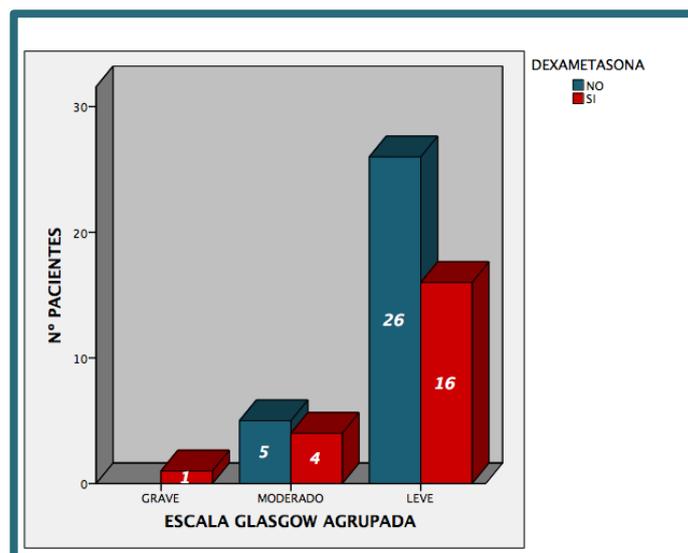
#### 4.2.4.5 CLÍNICA

En la escala agrupada de Markwalder en el momento del ingreso, comprobamos que el 23.8% de los casos dentro del grupo que sigue tratamiento corticoideo (5 pacientes) no presentaron ninguna clínica al ingreso, el 57.14% (12 pacientes) acudieron con una clínica leve, y el 19% (4 casos) presentaron un cuadro grave; y el 6.45% de los casos (2 pacientes) sin tratamiento con corticoides no presentaron ninguna clínica, el 80.6% (25 pacientes) fue leve, y el 12.9% (4 casos) grave (figura 63); donde no se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.13$ ).



**Figura 63.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la clínica al ingreso según la escala de Markwalder agrupada.

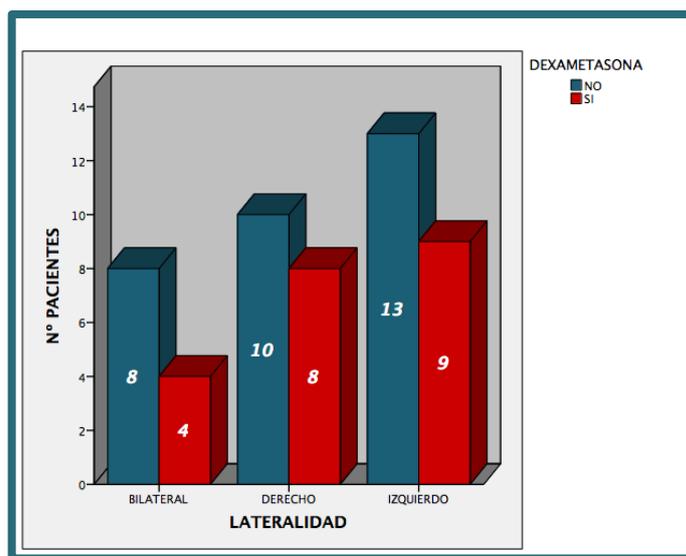
Con respecto a la escala agrupada de Glasgow al ingreso, de los casos que si tomaron tratamiento corticoideo, 16 pacientes (76.2%) presentaban grado leve, 4 pacientes (19%) moderado, y 1 pacientes (4.8%) grave; y entre los casos que no los tomaron, 26 pacientes (83.87%) presentaban grado leve, 5 pacientes (23.8%) moderado, y ningún paciente grave (figura 64). Tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativos ( $p=0.44$ ).



**Figura 64.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la escala de Glasgow agrupada al ingreso.

#### 4.2.4.6 NEUROIMAGEN

En primer lugar, con respecto a la lateralidad del hematoma, en el grupo de los pacientes que tomaron dexametasona, 9 casos (42.85%) eran hematomas izquierdos, 8 (38.1%) derechos y 4 (19,05%) hematomas bilaterales; y en el otro grupo, 13 casos (41.93%) eran izquierdos, 10 (32.25%) derechos y 8 (25.8%) bilaterales (figura 65).

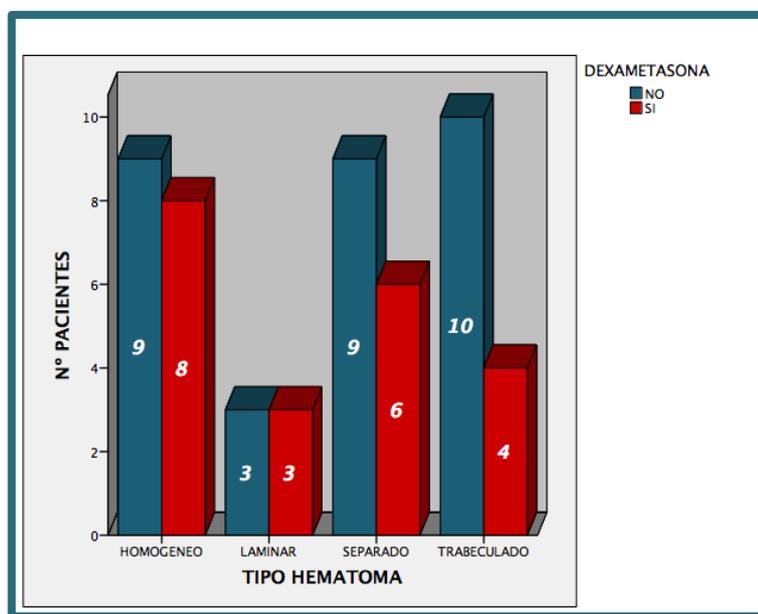


**Figura 65.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la lateralidad del HSC.

Por otro lado, el tipo de hematoma que presentaban en la TC los pacientes del grupo con tratamiento corticoideo, 8 eran hematomas de tipo homogéneo (38.1%), 3 de tipo laminar (14.28%), 6 separados (28.57%) y 4 de tipo trabeculado (19.04%), y entre los pacientes del grupo sin tratamiento corticoideo, 9 eran homogéneos (29.03%), 3 de tipo laminar (9.67%), 9 separados (29.03%) y 19 trabeculados (61.29%) (figura 66).

Por último, 19 casos (90.47%) del grupo con tratamiento con dexametasona presentaron desviación de línea media y 27 casos (87.1%) en el grupo sin dicho tratamiento también la presentaron.

En ninguna de todas estas variables relacionadas entre los dos grupos existían diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.83$ ,  $p=0.71$  y  $p=1$ , respectivamente).



**Figura 66.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el tipo de hematoma.

Por último hemos analizado los grosores prequirúrgico y postquirúrgico en ambos grupos, al igual que en apartados anteriores, siendo así la media en el grupo de los pacientes que tomaron dexametasona de  $22.38 \pm 6.85$  mm y en el grupo de los pacientes que no tomaron dexametasona de  $24.58 \pm 7.31$  mm, con respecto al grosor prequirúrgico; y por otro lado, la media del grosor postquirúrgico en el primer grupo fue  $8.57 \pm 4.05$  mm y  $9.35 \pm 4.19$  mm en el segundo grupo, sin encontrar significación estadística en ningún caso ( $p=0.28$  y  $p=0.5$ , respectivamente).

#### 4.2.4.7 OTRAS COMPLICACIONES

Con respecto a las *complicaciones intracraneales*, la infección de herida quirúrgica y/o empiema subdural se presentó en el 9.5% de los tratados con dexametasona (2 casos) y en ningún caso de los no tratados con dexametasona, sin obtener resultados estadísticamente significativos ( $p=0.15$ ).

El 4.76% de los pacientes tratados con dexametasona (1 caso) y el 9.67% de los no tratados con dexametasona (3 casos) presentaron neumoencéfalo.

Por otro lado, el 4.76% de los pacientes tratados con dexametasona (1 caso) y ninguno de los no tratados presentaron crisis comiciales postquirúrgicas.

Por último, ninguno de los pacientes de ambos grupos presentaron hemorragias intracraneales.

En ninguna de las variables los resultados fueron estadísticamente significativos ( $p=0.63$ ,  $p=0.4$ , respectivamente).

Entre las *complicaciones extracraneales*, el 4.76% de los pacientes tratados con dexametasona (1 caso) y el 9.67% de los no tratados con dexametasona (3 casos) presentaron insuficiencia y/o infección respiratoria.

El 4.76% de los pacientes tratados con corticoides (1 caso) y ninguno de los del segundo grupo presentaron infección urinaria.

Además, ninguno de los pacientes de ambos grupos presentaron tromboembolismo pulmonar y/o trombosis venosa profunda.

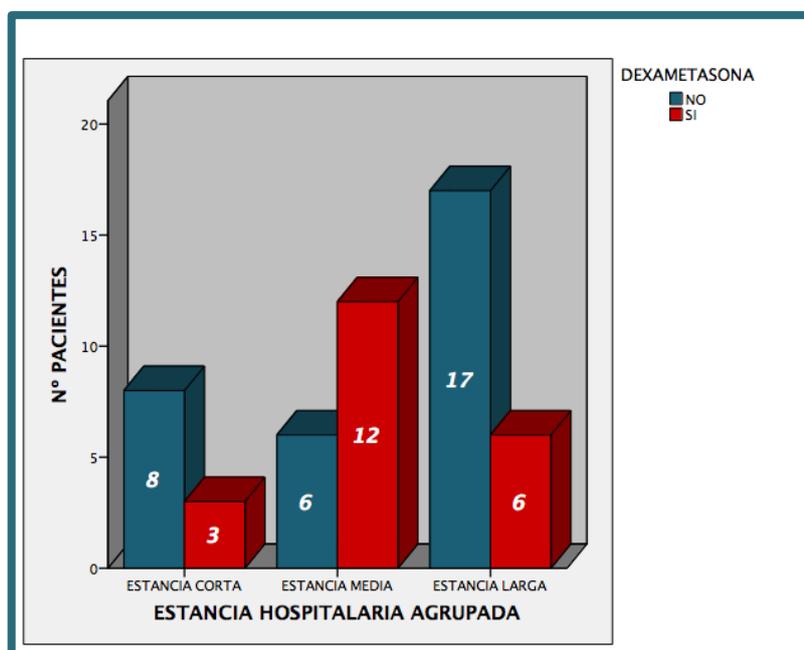
Por todo ello no se puede realizar análisis estadístico con respecto a estas complicaciones.

1 paciente fue exitus de los tratados con dexametasona (4.76%) y ningún paciente entre los no tratados con esta, sin significación estadística para un valor de  $p$  de 0.4.

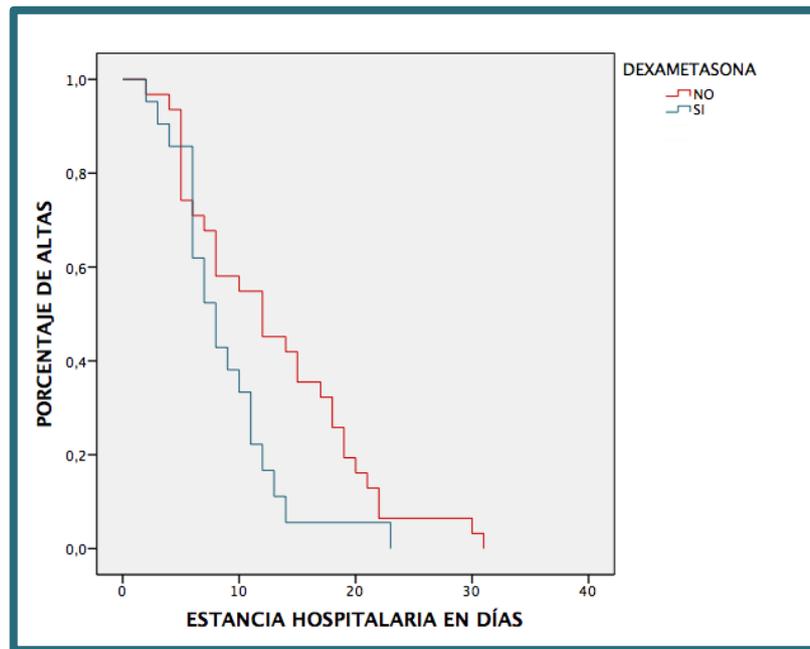
#### 4.2.4.8 ESTANCIA HOSPITALARIA

La estancia hospitalaria de los pacientes que llevaron a cabo la pauta descendente de corticoides tras la intervención fue  $8.67 \pm 4.57$  días de media y en los pacientes que no siguieron dicha pauta fue  $12.9 \pm 7.73$  días, siendo estos resultados estadísticamente significativos ( $p=0.01$ ), pues aunque sólo se tienen en cuenta los pacientes que recurren, ocurre algo similar que cuando tenemos en cuenta toda la muestra (figura 68).

Si dividimos la estancia hospitalaria en los intervalos descritos en los apartados anteriores, entre los pacientes que siguieron el tratamiento con dexametasona, 3 casos presentaron estancia corta, 12 casos una estancia media y 6 casos una estancia larga; y entre los pacientes que no siguieron dicho tratamiento, 8 casos presentaron una estancia corta, 6 casos media y 17 casos larga (figura 67); obteniendo resultados estadísticamente significativos ( $p=0.01$ ).

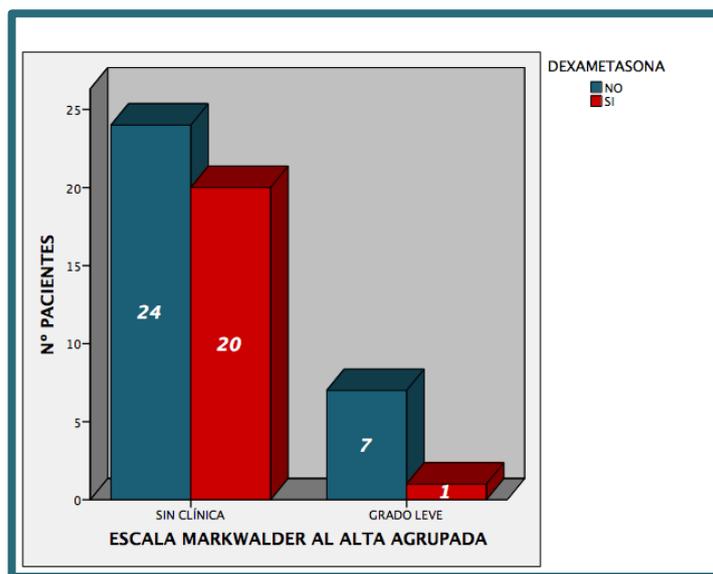


**Figura 67.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la estancia hospitalaria agrupada.



**Figura 68.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la estancia hospitalaria.

En la escala agrupada de Markwalder al alta hospitalaria, comprobamos que el 95.23% (20 pacientes) no presentaron ninguna clínica al alta, el 4.76% (1 pacientes) tenía leve sintomatología, y en ningún caso había un cuadro grave, dentro del grupo al que se le administró corticoides; y en el segundo grupo, el 77.41% (24 pacientes) no presentaron ninguna clínica, el 22.58% (7 pacientes) tenían clínica leve, y ninguno grave (figura 69); donde no se observan diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.12$ ).



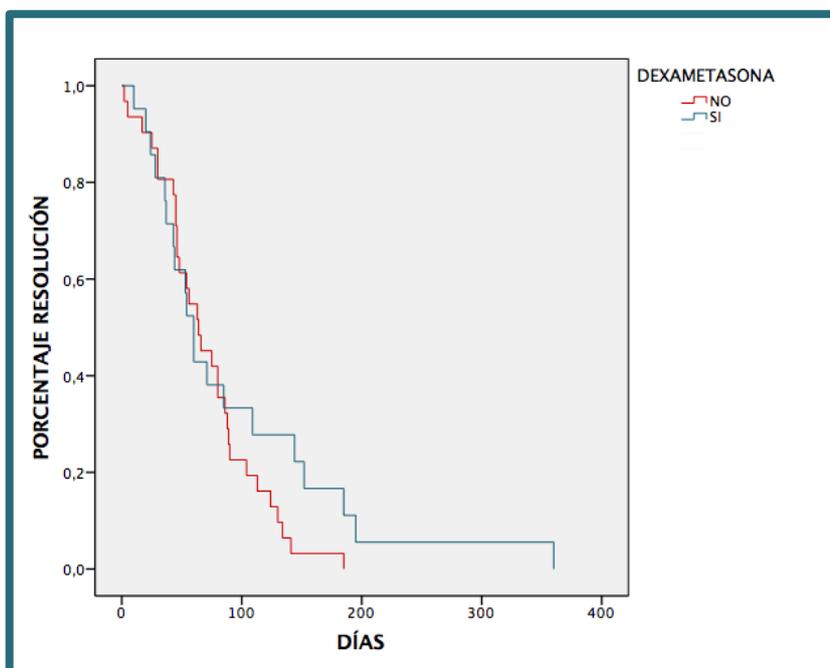
**Figura 69.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la clínica al alta según la escala de Markwalder agrupada.

#### 4.2.4.9 SEGUIMIENTO

La media del tiempo de resolución del HSC medida en meses y días fue  $2.86+2.67$  meses y  $88.57+81.98$  días, respectivamente, en los pacientes tratados con dexametasona tras la cirugía; mientras que en los pacientes que no llevan a cabo este tratamiento tras la intervención quirúrgica los valores fueron  $2.29+1.37$  meses y  $71.1+42.6$  días (figura 70).

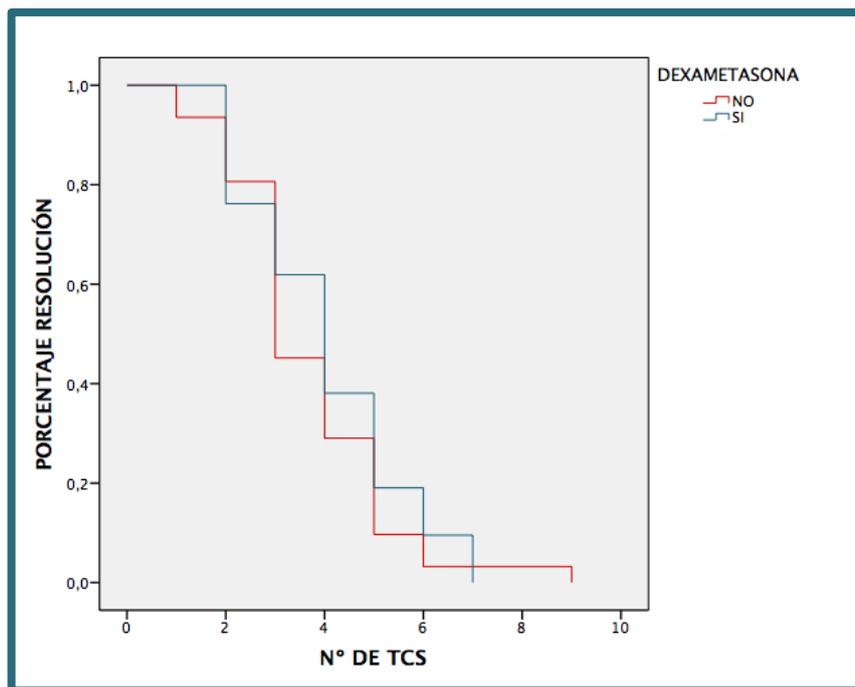
Se observó una diferencia de 0.57 meses y 17.47 días en las medias de ambos grupos, a favor de los pacientes que no tomaron dexametasona tras el tratamiento quirúrgico, similar resultado que cuando tenemos en cuenta toda la muestra del estudio.

Tras realizar un análisis estadístico mediante la prueba de T de Student, y comparando la media de días y la media de meses en ambos grupos, no obtuvimos un resultado estadísticamente significativo, con un valor de  $p=0.32$  y  $p=0.37$ , respectivamente.



**Figura 70.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el seguimiento en días hasta el alta definitiva.

Como anteriormente, se tuvieron en cuenta el número de TC necesarios para obtener la resolución de la patología, con una media de 4 TC para los pacientes que se les administraban corticoides tras la cirugía y una media de 3.68 TC para los que no se les administraba dicha pauta (figura 71); no obteniendo un resultado estadísticamente significativo con la prueba de T de Student ( $p=0.47$ ).



**Figura 71.** Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el seguimiento en número de TC hasta el alta definitiva.

4.2.4.10 TABLA RESUMEN ENTRE LA RELACIÓN DEL TRATAMIENTO CORTICOIDEO, RECURRENCIA Y OTRAS VARIABLES

<b>VARIABLES</b>	<b>TRATAMIENTO CORTICOIDEO N = 21</b>	<b>NO TRATAMIENTO CORTICOIDEO N = 31</b>	<b>p</b>
<b>SEXO</b>			
Hombre	15	24	0.62
Mujer	6	7	
<b>EDAD</b>			
Media	77.5	79	0.55
<50	0	0	
50-59	2	0	
60-69	3	6	
70-79	7	12	
>80	9	12	
<b>ETIOLOGÍA</b>			
TCE previo	18	29	0.38
No TCE previo	3	2	
<b>ESCALA MARKWALDER AL INGRESO</b>			
Sin clínica	5	2	0.13
Leve	12	25	
Grave	4	4	
<b>GCS</b>			
Leve (13-15)	16	26	0.44
Moderado (9-12)	4	5	
Grave (<= 8)	1	0	
<b>TTO ACO/AG</b>			
Sin tratamiento	11	16	0.95
AAS 100	2	6	0.74
AAS 300	0	0	
Clopidogrel	0	2	0.26
Acenocumarol	6	5	0.13
Dos o más fármacos	2	2	0.8

<b>LATERALIDAD</b>			
<i>Izquierdo</i>	9	13	
<i>Derecho</i>	8	10	0.83
<i>Bilateral</i>	4	8	
<b>TIPO HEMATOMA</b>			
<i>Homogéneo</i>	8	9	
<i>Laminar</i>	3	3	0.71
<i>Separado</i>	6	9	
<i>Trabecular</i>	4	19	
<b>DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA</b>	19	27	1
<b>GROSOR PREQUIRÚRGICO</b>	22.38	24.58	0.28
<b>GROSOR PORTQUIRÚRGICO</b>	8.57	9.35	0.5
<b>COMPLICACIONES</b>			
<i>Infección</i>	2	0	0.15
<i>Neumoencéfalo</i>	1	3	0.63
<i>Hemorragia</i>	0	0	
<i>Crisis</i>	1	0	0.4
<i>IR</i>	1	3	0.63
<i>ITU</i>	1	0	0.4
<i>TEP/TVP</i>	0	0	
<i>Exitus</i>	1	0	0.4
<b>ESTANCIA</b>			
<i>Media</i>	8.67	12.9	
<i>Corta</i>	3	8	0.01
<i>Media</i>	12	6	
<i>Larga</i>	6	17	
<b>ESCALA MARKWALDER ALTA</b>			
<i>Sin clínica</i>	20	24	0.12
<i>Grado leve</i>	1	7	
<i>Grado grave</i>	0	0	
<b>SEGUIMIENTO</b>			
<i>Meses (media)</i>	2.86	2.29	0.32
<i>Días (media)</i>	88.57	71.1	0.37
<i>Nº de TC (media)</i>	4	3.68	0.47

### 4.3 INFLUENCIA DE DISTINTAS VARIABLES EN LA EVOLUCIÓN DEL HSC

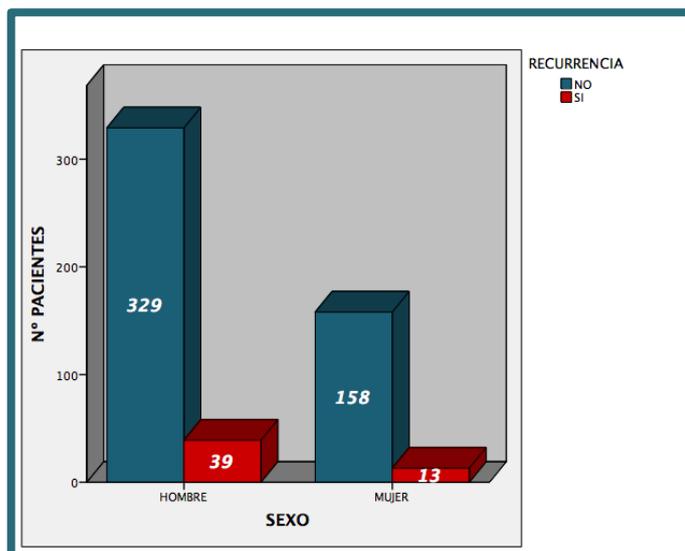
Tras valorar la influencia de la dexametasona en la evolución del hematoma subdural crónico, hemos intentado buscar otras variables que puedan influir sobre esta patología, teniendo en cuenta que las variables de interés a relacionar con el resto de variables son la recurrencia, por un lado, y el seguimiento del paciente, por otro.

#### 4.3.1 RELACIÓN DE DISTINTAS VARIABLES CON LA RECURRENCIA DEL HSC

Como hemos expuesto anteriormente, el 9.7% de los pacientes intervenidos de HSC (52 casos) presentaron recurrencia del hematoma, con una media de tiempo hasta la recurrencia de  $26.58 \pm 24.25$  días, con un mínimo de 3 días y un máximo de 118 días.

##### 4.3.1.1 SEXO

39 casos (75%) de los pacientes que presentaron recurrencia eran varones y 13 mujeres (25%), mientras que 329 casos (67.55%) en el grupo que no recurrieron son varones y 158 mujeres (32.44%) (figura 72), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.27$ ).



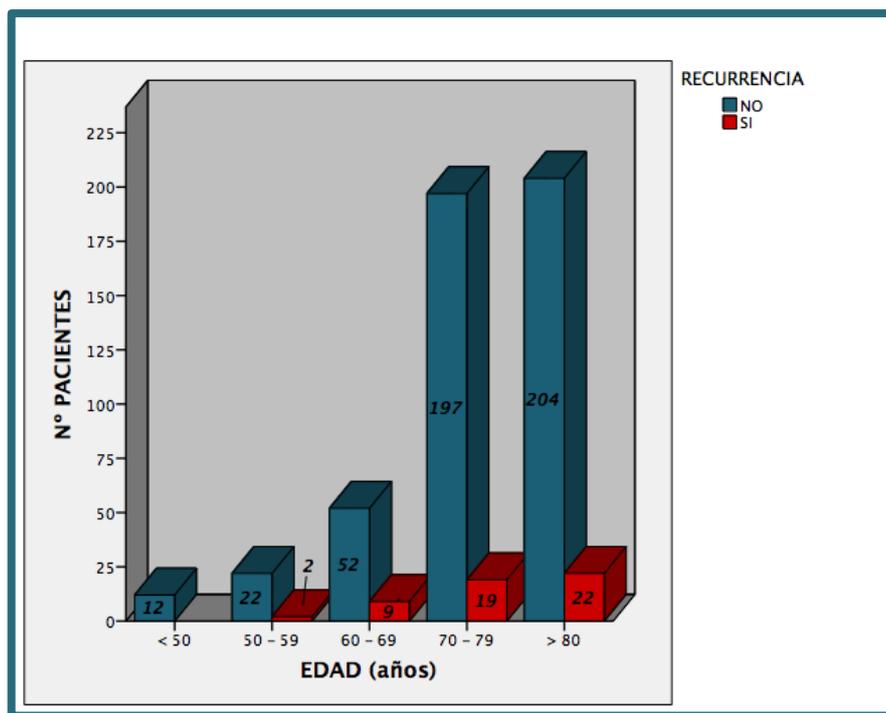
**Figura 72.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el sexo.

#### 4.3.1.2 EDAD

La edad media fue 78.3 años en el grupo que presentó recurrencia y 77.2 años en el grupo que no.

En el grupo de recurrencia, si tenemos en cuenta los distintos intervalos de edad, ningún paciente tenía menos de 50 años, 2 pacientes tenían de 50 a 59 años, 9 pacientes de 60 a 69 años, 19 pacientes de 70 a 79 años, y 22 pacientes eran mayores de 80 años; mientras que el otro grupo, 12 casos eran menores de 50 años, 22 tenían entre 50 a 59 años, 52 pacientes de 60 a 69 años, 197 pacientes de 70 a 79 años, y 204 pacientes eran mayores de 80 años (figura 73).

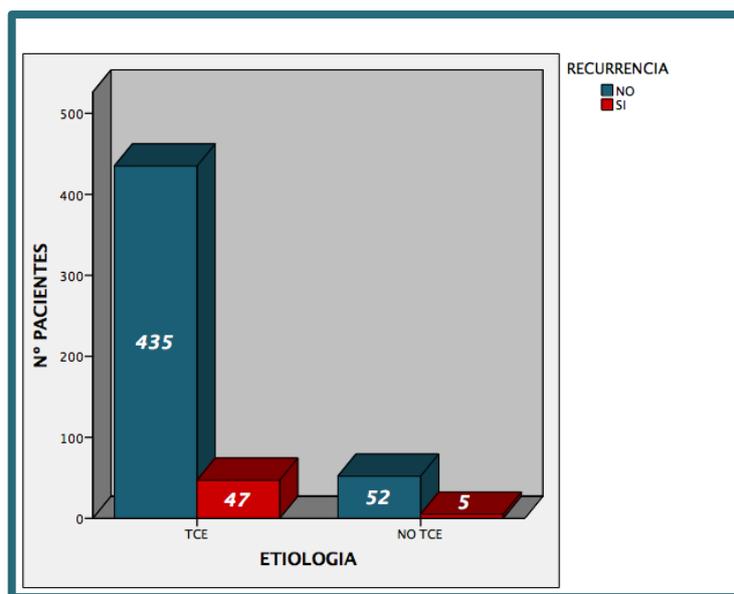
En esta relación de variables tampoco existía diferencia estadísticamente significativa ni en la media ( $p=0.44$ ) de edades ni en la agrupación de edades ( $p=0.5$ ).



**Figura 73.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la edad.

#### 4.3.1.3 ETIOLOGÍA

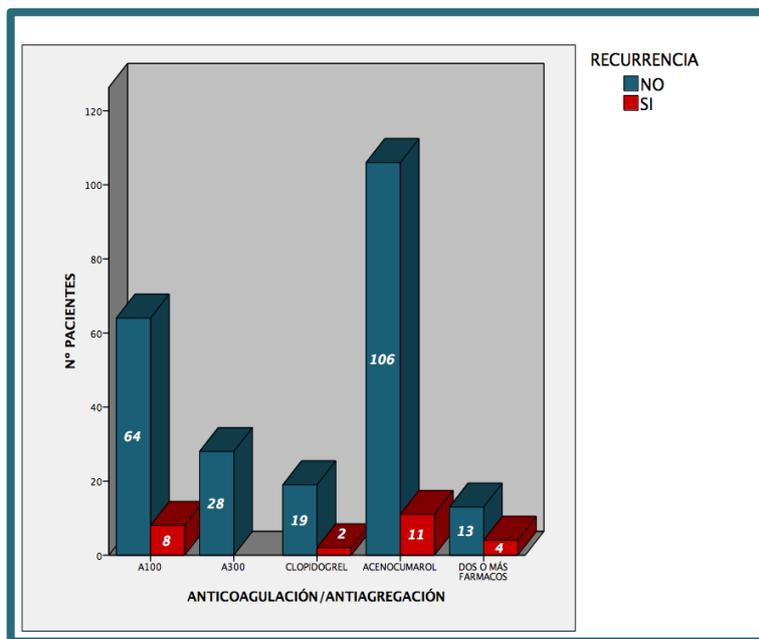
El 90.4% de los casos (47 pacientes) sufrieron TCE previo en el grupo en el que tuvo lugar la recurrencia; siendo similar en el grupo que dicha situación no apareció, donde el 89.3% (435 casos) sufrieron TCE previo (figura 74). No se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.81$ ).



**Figura 74.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la etiología.

#### 4.3.1.4 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y/O ANTIAGREGANTE

En los pacientes que recurrieron, 27 pacientes (51.92%) no seguían tratamiento anticoagulante y/o antiagregante previamente, y 25 pacientes (48.07%) si seguían alguno de estos tratamientos, de los cuales 8 (15.38%) tomaban AAS 100, ningún caso AAS 300, 2 (3.84%) clopidogrel, 11 (21.15%) acenocumarol y 4 (7.7%) tomaban dos o más de estos fármacos; con resultados similares a los pacientes que no recurrieron, donde 257 pacientes (52.77%) no seguían tratamiento anticoagulante y/o antiagregante, y 230 pacientes si (47.22%), de los cuales 64 (13.14%) tomaban AAS 100, 28 AAS 300 (5.74%), 19 (3.9%) clopidogrel, 106 (21.76%) acenocumarol y 13 (2.67%) tomaban dos o más de estos fármacos (figura 75); sin mostrarse diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos y distintos tratamientos ( $p=0.55$ ).

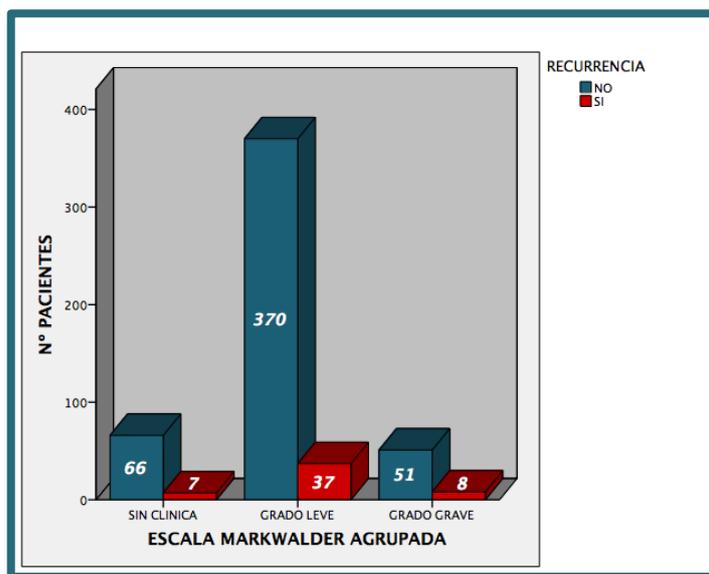


**Figura 75.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.

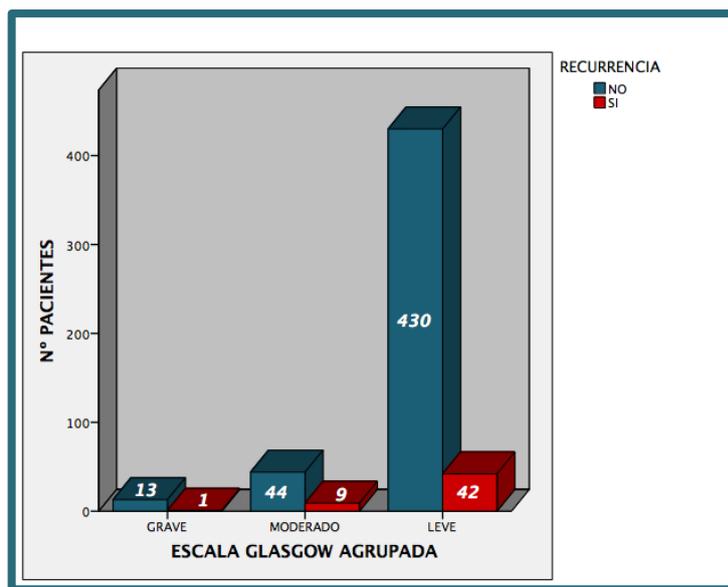
#### 4.3.1.5 CLÍNICA

En el análisis de esta variable se ha establecido como en variables anteriores la escala agrupada de Markwalder, donde comprobamos que dentro del grupo de recurrencia el 13.46% de los casos (7 pacientes) estaban asintomáticos al ingreso, el 71.15% (37 pacientes) tenían clínica leve, y el 15.38% (8 casos) grave; y el 13.55% de los casos (66 pacientes) no presentaron ninguna clínica al ingreso, el 75.97% (370 pacientes) fue leve, y el 10.47% (51 casos) grave, en el otro grupo (figura 76), sin observarse diferencias significativas ( $p=0.5$ ).

**Figura 76.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la clínica al ingreso.



Con respecto a la escala agrupada de Glasgow al ingreso, de los casos que recurrieron, 42 pacientes (80.76%) presentaban grado leve, 9 pacientes (17.3%) moderado, y 1 pacientes (1.92%) grave; y entre los casos que no recurrieron, 430 pacientes (88.3%) presentaban grado leve, 44 pacientes (9%) moderado, y 13 pacientes (2.67%) grave (figura 77); sin observarse diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.16$ ).



**Figura 77.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la escala de Glasgow agrupada al ingreso.

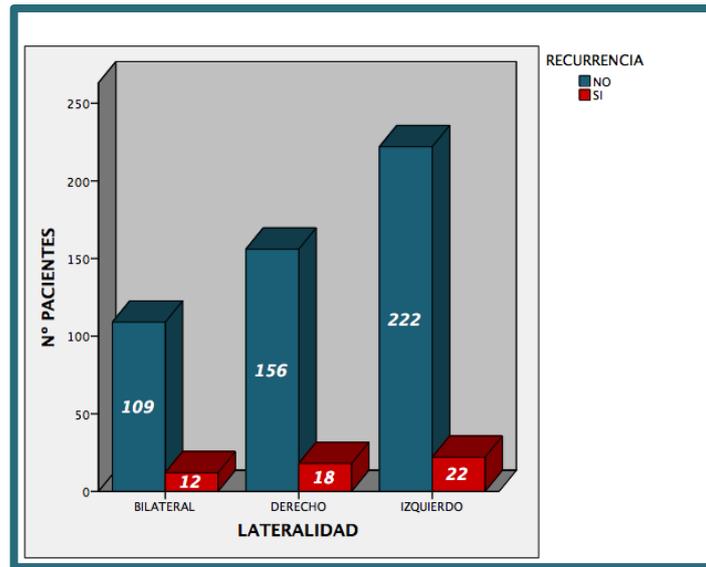
#### 4.3.1.6 NEUROIMAGEN

En primer lugar, al analizar la lateralidad, en el grupo de la recidiva, 22 casos (42.85%) eran hematomas izquierdos, 18 (38.1%) derechos y 12 (19,05%) bilaterales; y en el otro grupo, 222 (41.93%) eran izquierdos, 156 (32.25%) derechos y 109 (25.8%) bilaterales (figura 78).

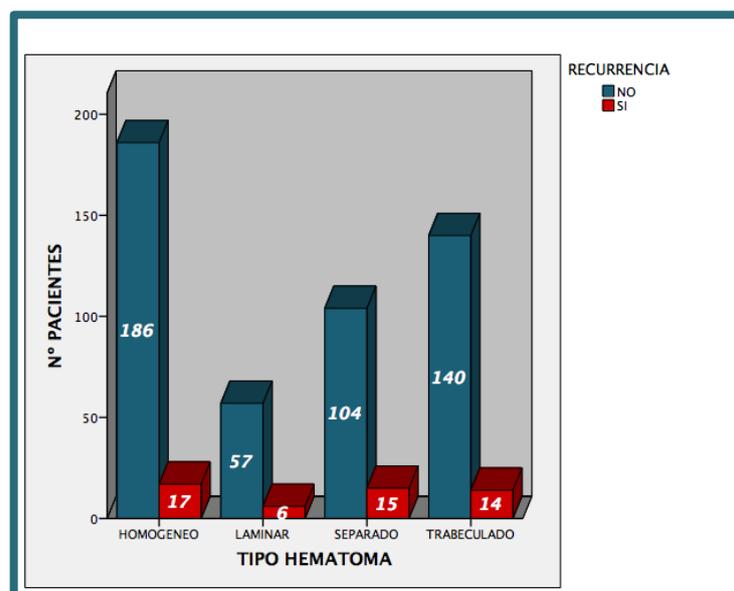
Con respecto al tipo de hematoma dentro del grupo que presentó recurrencia, 17 eran hematomas de tipo homogéneo (38.1%), 6 de tipo laminar (14.28%), 15 de tipo separado (28.57%) y 14 de tipo trabeculado (19.04%); y en el grupo sin recurrencia, 186 eran homogéneos (29.03%), 57 laminares (9.67%), 104 separados (29.03%) y 140 trabeculados (61.29%) (figura 79).

Por último, 46 casos (90.47%) del grupo de recurrencia presentaron desviación de línea media y 407 casos (87.1%) en el otro grupo también la presentaron.

En ninguna de todas estas variables relacionadas entre los grupos que presentan recidiva y el grupo no se da lugar esta situación, existían diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.89$ ,  $p=0.65$  y  $p=0.36$ , respectivamente).



**Figura 78.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la lateralidad del HSC.



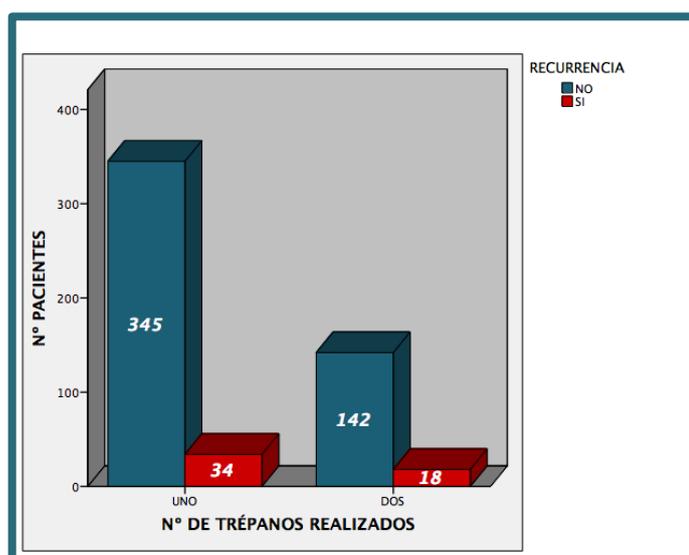
**Figura 79.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el tipo de hematoma en la TC.

También hemos tenido en cuenta en el análisis de la neuroimagen los grosores prequirúrgico y postquirúrgico en ambos grupos, siendo así la media del grosor prequirúrgico en el primer grupo de los pacientes de  $23.69 \pm 6.85$  mm y en el grupo de no recurrencia de  $22.64 \pm 7.31$  mm, y por otro lado, la media del grosor postquirúrgico en el primer grupo fue  $9.04 \text{ mm} \pm 4.05$  y  $7.55 \pm 4.19$  mm en el segundo grupo, no encontrando significación estadística con respecto al grosor prequirúrgico ( $p=0.26$ ), pero si en el grosor postquirúrgico ( $p=0.004$ ). Obtuvimos una odds ratio de 1.12 (IC de 95% = 1.04, 1.2), es decir, que la presencia de un mayor grosor postquirúrgico en el TC tras la intervención es un factor de riesgo para la recurrencia.

#### 4.3.1.7 TÉCNICA QUIRÚRGICA

Debemos tener en cuenta que en el momento de intervenir a estos pacientes se pueden realizar uno o dos trépanos para evacuar el hematoma, por ello se analiza si esta variable influye en la presencia de recurrencia.

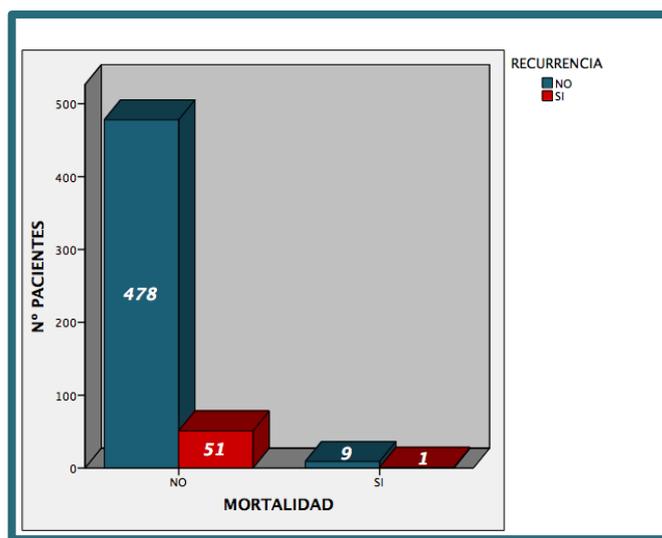
Entre el grupo que presenta recurrencia, en 34 pacientes (65.4%) se realizó un trépano y en 18 pacientes (34.6%) dos; y entre el grupo que no recurrió, en 345 pacientes (70.8%) se realizó un trépano y en 142 pacientes (29.1%) dos trépanos (figura 80); sin observarse diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.41$ ).



**Figura 80.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la clínica al ingreso.

#### 4.3.1.8 MORTALIDAD

En relación a la mortalidad de ambos grupos, sólo se presentó dicha complicación en un caso (1.92%) de los pacientes que recurrieron y en 9 casos (1.84%) entre los que no recurrieron (figura 81), no observándose significación estadística ( $p=0.97$ ).

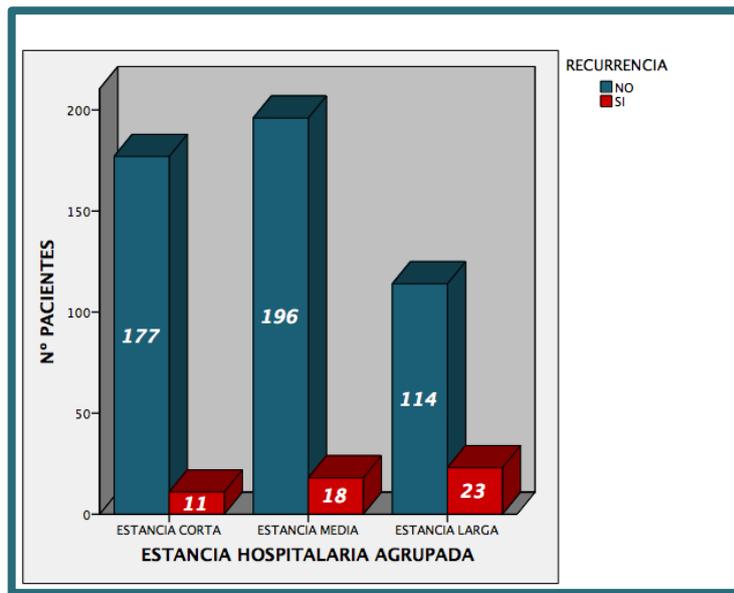


**Figura 81.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la mortalidad.

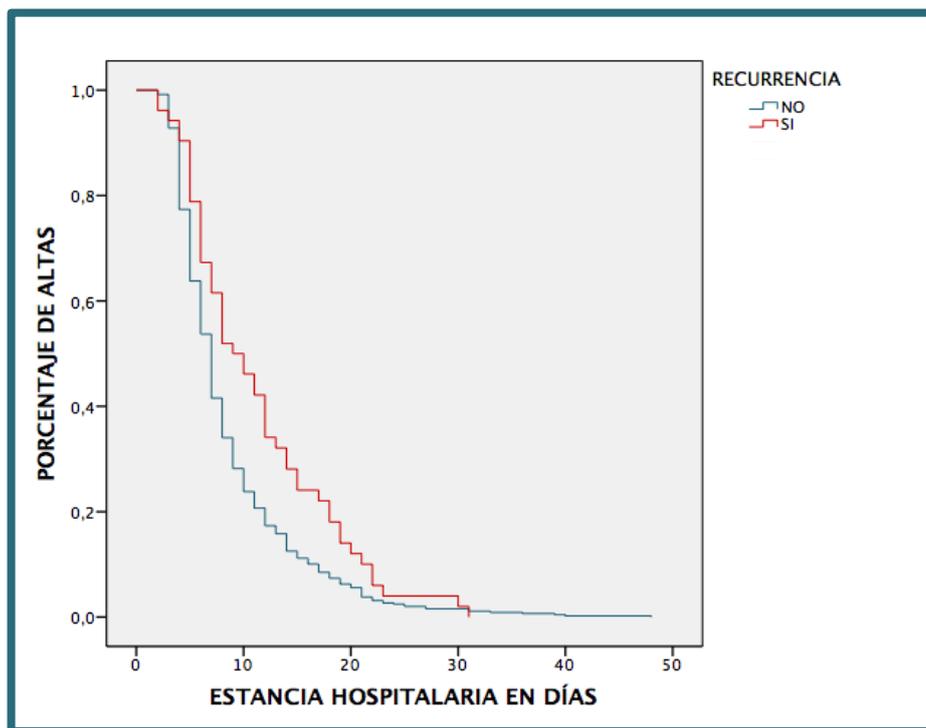
#### 4.3.1.9 ESTANCIA HOSPITALARIA

La estancia hospitalaria de los pacientes que presentaron recurrencia fue  $11.2 \pm 6.9$  días de media y en los pacientes que no recurrieron fue de  $8.5 \pm 5.9$  días (figura 83), siendo estos resultados estadísticamente significativos ( $p=0.002$ ).

Si dividimos la estancia hospitalaria en los intervalos previamente descritos, entre los pacientes que recurrieron, 11 casos (21.15%) presentaron estancia corta, 18 casos (34.61%) una estancia media y 23 casos (44.23%) una estancia larga; mientras que entre los pacientes que no presentaron esta complicación, 177 casos (36.34%) presentaron estancia corta, 196 casos (40.24%) una estancia media y 114 casos (23.4%) una estancia larga (figura 82); siendo así estos resultados estadísticamente significativos ( $p=0.003$ ).

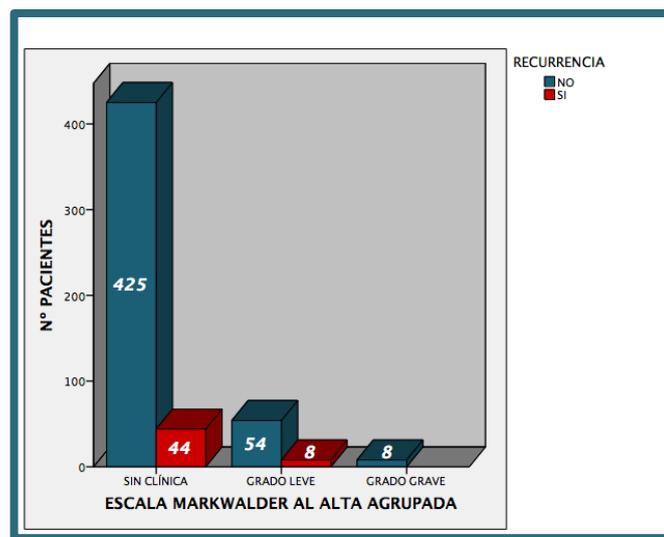


**Figura 82.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la estancia hospitalaria agrupada.



**Figura 83.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la estancia hospitalaria en días.

Como en casos anteriores, también hemos analizado la escala agrupada de Markwalder al alta, donde se comprobó, en el grupo que recurrieron, que el 84.6% de los casos (44 pacientes) fueron dados de alta sin clínica, el 15.4% (8 pacientes) presentaban síntomas leves, y en ningún caso había un cuadro grave; y el 87.26% de los casos sin recidiva (425 pacientes) estaban asintomáticos al alta, el 11.1% (54 pacientes) tenían clínica leve, y el 1.64% (8 pacientes) grave (figura 84). No se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.43$ ).



**Figura 84.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la clínica al alta.

#### 4.3.1.10 SEGUIMIENTO

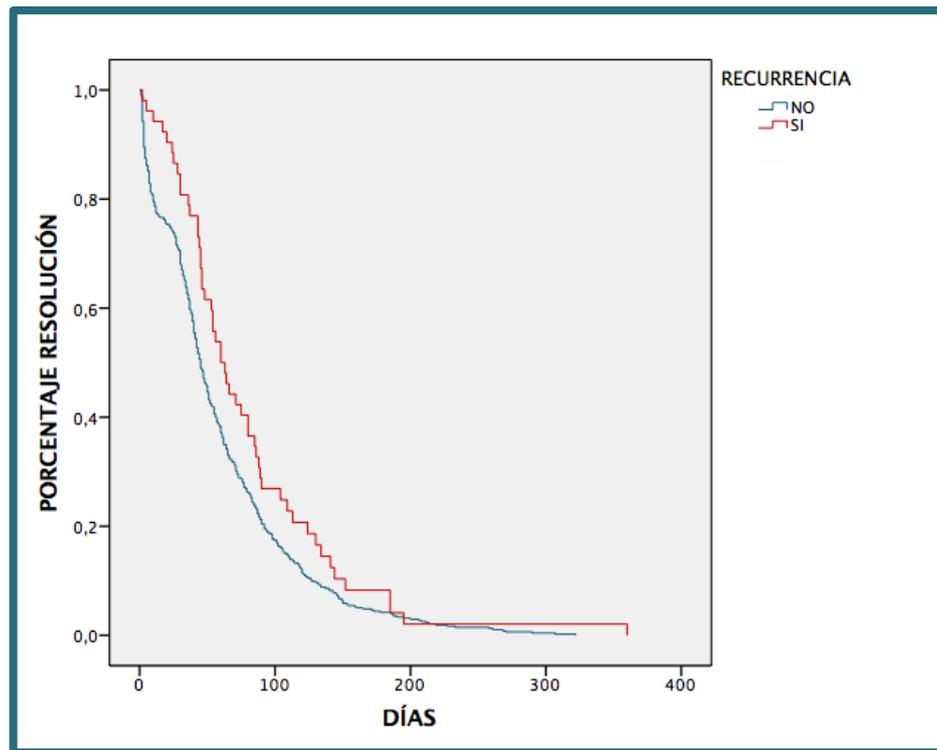
La media del tiempo de resolución del HSC medida en meses y días fue  $2.52+1.99$  meses y  $78.15+61.47$  días, respectivamente, en los pacientes con recurrencia; y en los pacientes que no recurrieron los valores fueron  $1.89+1.84$  meses y  $58.07+54.49$  días, respectivamente (figura 85).

Así se mostró una diferencia de 0.63 meses y 20.08 días en las medias de ambos grupos, a favor de los pacientes que no recurrieron.

Tras realizar un análisis estadístico mediante la prueba de T de Student, y comparando la media de días y la media de meses en ambos grupos, obtuvimos

un resultado estadísticamente significativo, para un valor de  $p=0.021$  y  $p=0.013$ , respectivamente.

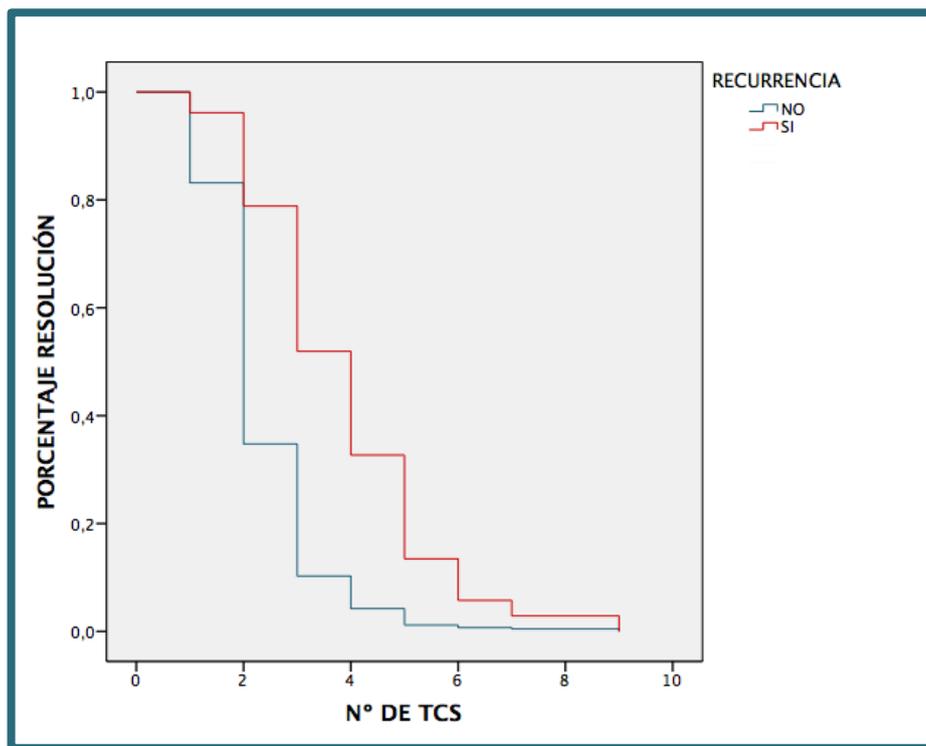
También se realizó un estudio de la asociación causal entre ambas variables, como en casos anteriores, obteniendo una odds ratio de 1.16 (IC 95%=1.02,1.32) y 1.005 (IC 95%=1.001,1.01), respectivamente, mostrando ser la recurrencia un factor de riesgo para la resolución del HSC.



**Figura 85.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el seguimiento en días hasta el alta definitiva.

Por otro lado se tuvieron en cuenta el número de TCs necesarias para obtener dicha resolución, con una media de 3.81 TC para los pacientes que recurrían y una media de 2.32 TC para los que no (figura 86), obteniendo un resultado estadísticamente significativo con la prueba de T de Student ( $p=0.000$ ).

Al igual que en las variables anteriores, la recurrencia es un factor de riesgo para que el paciente necesite mayor número de TC a lo largo de la evolución de dicha patología, con una odds ratio de 2.2 (IC 95%=1.75,2.76).



**Figura 86.** Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el seguimiento en número de TCs hasta el alta definitiva.

4.3.1.11 TABLA RESUMEN ENTRE LA RELACIÓN DE LA RECURRENCIA Y OTRAS VARIABLES

VARIABLES	RECURRENCIA N = 52	NO RECURRENCIA N = 487	p
<b>SEXO</b>			
Hombre	39	329	0.27
Mujer	13	158	
<b>EDAD</b>			
Media (años)	78.3	77.2	0.44
<50	0	12	0.5
50-59	2	22	
60-69	9	52	
70-79	19	197	
>80	22	204	

<b>ETIOLOGÍA</b>			
TCE previo	47	435	0.81
No TCE previo	5	52	
<b>ESCALA MARKWALDER AL INGRESO</b>			
Sin clínica	7	66	0.55
Leve	37	370	
Grave	8	51	
<b>GCS</b>			
Leve (13-15)	42	430	0.16
Moderado (9-12)	9	44	
Grave (</= 8)	1	13	
<b>TTO ACO/AG</b>			
Sin tratamiento	27	257	0.9
AAS 100	8	64	0.16
AAS 300	0	28	0.07
Clopidogrel	2	19	0.89
Acenocumarol	11	106	0.57
Dos o más fármacos	4	13	0.3
<b>LATERALIDAD</b>			
Izquierdo	22	222	0.89
Derecho	18	156	
Bilateral	12	109	
<b>TIPO HEMATOMA</b>			
Homogéneo	17	186	0.65
Laminar	6	57	
Separado	15	104	
Trabecular	14	140	
<b>DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA</b>	46	407	0.36
<b>GROSOR PREQUIRÚRGICO</b>	23.69	22.64	0.26
<b>GROSOR PORTQUIRÚRGICO</b>	9.04	7.55	<b>0.004</b>
<b>TÉCNICA QUIRÚRGICA</b>			
Un trépano	34	345	0.41
Dos trépanos	18	142	

<b>EXITUS</b>	1	9	0.97
<b>ESTANCIA</b>			
Media (días)	8.5	11.2	<b>0.002</b>
Corta	11	177	
Media	18	196	<b>0.003</b>
Larga	23	114	
<b>ESCALA MARKWALDER AL ALTA</b>			
Sin clínica	44	425	0.43
Grado leve	8	54	
Grado grave	0	8	
<b>SEGUIMIENTO</b>			
Meses (media)	2.52	1.89	<b>0.021</b>
Días (media)	78.15	58.07	<b>0.013</b>
Nº de TC (media)	3.81	2.32	<b>0.000</b>

### **4.3.2 RELACIÓN DE DISTINTAS VARIABLES CON EL SEGUIMIENTO DEL HSC**

Hemos realizado un análisis para correlacionar otras variables que pueden influir de una y otra manera en la evolución o pronóstico del hematoma subdural crónico, y para ello comparamos las variables de número de TCs realizadas hasta la resolución y el tiempo desde la cirugía hasta la resolución del HSC (medido en meses y días) con el resto de variables, exponiendo las más llamativas.

#### **4.3.2.1 EDAD**

Se ha analizado el seguimiento realizado en días entre los distintos grupos de edad, siendo entre los menores de 50 la media hasta el alta de 55.75 días, entre 50 y 59 años de 68.29, entre 60 y 69 años de 53.26, entre 70 y 79 de 60.76, y en los mayores de 80 años de 60.45; no existiendo diferencia

estadísticamente significativa entre los distintos grupos de edad, tras realizar la prueba de ANOVA ( $p=0.81$ )(tabla 28).

Por otro lado, tuvimos en cuenta el número de TCs realizadas desde la cirugía hasta el alta definitiva; así entre los menores de 50 la media de TC fue 2.25, entre 50 y 59 años de 2.33, entre 60 y 69 años de 2.56, entre 70 y 79 de 2.44, y en los mayores de 80 años de 2.49; no existiendo diferencia estadísticamente significativa tras realizar la prueba de ANOVA ( $p=0.87$ )(tabla 28).

	<b>Seguimiento en días (media)</b>	<b>Nº de TC (media)</b>
<b>MENORES 50 AÑOS</b>	55.75	2.25
<b>50 – 59 AÑOS</b>	68.29	2.33
<b>60 – 69 AÑOS</b>	53.26	2.56
<b>70 – 79 AÑOS</b>	60.76	2.44
<b>MAYORES 80 AÑOS</b>	60.45	2.49

**Tabla 28.** Distribución de los pacientes en función del seguimiento y la edad

#### 4.3.2.2 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y/O ANTIAGREGANTE

Entre los pacientes que no realizaban ningún tratamiento anticoagulante y/o antiagregante obtuvieron una media de seguimiento de 62.74 días, mientras que entre los que si lo realizaban presentaron una media de 56.96 días, sin obtener diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.22$ ). Sin embargo teniendo en cuenta el número de TCs hasta la resolución del hematoma, en el primer grupo se necesitaron 2.34 TCs de media, y en el segundo grupo 2.6 TCs, siendo este resultado estadísticamente significativo ( $p=0.01$ ), por lo que los pacientes que realizaban este tipo de tratamientos precisaron más TCs para observar la resolución del hematoma.

Si tenemos en cuenta los distintos tipos de fármacos usados, sólo se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en la media en días entre los pacientes que tomaban acenocumarol (50,92 días) y los que no tomaban este fármaco (62,83 días) con un valor de  $p$  de 0.03; y en el número de TCs entre los pacientes tratados con AAS 100 (2.76 TCs) y los que no (2.41 TCs), con un valor de  $p$  de 0.01. Por ello, los paciente que están en tratamiento con acenocumarol presentan una resolución más rápida del hematoma y los pacientes que tomaban AAS 100 precisaron más TCs para corroborar la resolución del hematoma (tabla 29).

		<b>Seguimiento en días</b>		<b>Nº de TC</b>	
		<b>media</b>	<b>p</b>	<b>media</b>	<b>p</b>
<b>SIN ACO/AG</b>	SI	56.96	0.22	2.6	<b>0.01</b>
	NO	62.74		2.34	
<b>AAS 100</b>	SI	61.32	0.8	2.76	<b>0.01</b>
	NO	59.75		2.41	
<b>AAS 300</b>	SI	67.79	0.44	2.64	0.42
	NO	59.58		2.46	
<b>CLOPIDOGREL</b>	SI	60.17	0.98	2.62	0.47
	NO	60		2.46	
<b>ACENOCUMAROL</b>	SI	50.92	<b>0.03</b>	2.59	0.16
	NO	62.83		2.43	

**Tabla 29.** Distribución de los pacientes en función del seguimiento y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante con la respectiva significación estadística.

#### 4.3.2.3 ETIOLOGÍA

Hemos analizado el seguimiento realizado en días entre la presencia de traumatismo craneoencefálico previo o no, siendo la media de los pacientes que sufrieron un TCE previo de 59.52 días, y de 64.09 entre los que no lo presentaron; no existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.55$ )(tabla 30).

Con respecto al número de TCs realizadas, la media de los pacientes que sufrieron un TCE previo fue de 2.46, y de 2.51 entre los del grupo sin traumatismo previo; no existiendo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.77$ ).

	<b>Seguimiento en días (media)</b>	<b>Nº de TC (media)</b>
<b>TCE PREVIO</b>	59.52	2.46
<b>NO TCE PREVIO</b>	64.09	2.51

**Tabla 30.** Distribución de los pacientes en función del seguimiento y la etiología

#### 4.3.2.4 CLÍNICA

Al realizar el análisis en relación a la escala de Markwalder agrupada, hemos obtenido resultados estadísticamente significativos con respecto al seguimiento en días entre los distintos grupos. Así pues, los pacientes que no presentaron clínica al ingreso obtuvieron una media de 63.60 días, similar a la de los pacientes con una clínica leve, que fue de 62.2 días, sin embargo los pacientes con una clínica de mayor gravedad obtuvieron una media de 40.39 días (tabla 31). Estos datos dan lugar a una significación estadística con un valor de  $p$  de 0.015, debido a las diferencias de medias entre el grupo sin clínica y leve con el grupo de gravedad ( $p=0.05$  y  $0.014$ , respectivamente), tras realizar la prueba de ANOVA.

Estas diferencias han sido encontradas debido a que el grupo con una clínica grave presentaban mayor porcentaje de exitus (9%) que en los otros dos grupos (1.4% en los pacientes sin clínica y 1.2% en los pacientes con un grado leve), siendo este resultado estadísticamente significativo ( $p=0.012$ ).

Por otro lado, no se obtienen diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.29$ ) entre el número de TCs realizados entre los distintos grupos (tabla 31).

	<b>Seguimiento en días (media)</b>	<b>Nº de TC (media)</b>
<b>SIN CLINICA</b>	63.6	2.52
<b>LEVE</b>	62.2	2.49
<b>GRAVE</b>	40.39	2.24

**Tabla 31.** Distribución de los pacientes en función del seguimiento y la clínica

#### 4.3.2.5 NEUROIMAGEN

Con respecto a la lateralidad, la media de los días en el seguimiento de los hematomas situados en el lado izquierdo fue 54.88 días, de los hematomas derechos de 64.91 días y de los bilaterales 63.3 días, sin obtener diferencia estadísticamente significativas ( $p=0.14$ ). Asimismo, en relación al número de TCs, en los hematomas izquierdos se realizaron una media de 2.37 TCs, en los derechos 2.48 y en los bilaterales 2.47, siendo resultados sin significación estadística ( $p=0.13$ ) (tabla 32).

	<b>Seguimiento en días (media)</b>	<b>Nº de TC (media)</b>
<b>IZQUIERDO</b>	54.88	2.37
<b>DERECHO</b>	64.91	2.48
<b>BILATERAL</b>	63.3	2.47

**Tabla 32.** Distribución de los pacientes en función del seguimiento y la lateralidad del hematoma subdural

Por otro lado, en relación con el tipo de hematoma, tampoco hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos con respecto al seguimiento en media de días y en número de TCs medios, con unos valores de p de 0.59 y 0.84, respectivamente (tabla 33).

	<b>Seguimiento en días (media)</b>	<b>Nº de TC (media)</b>
<b>HOMOGENEO</b>	61.67	2.45
<b>LAMINAR</b>	51.19	2.54
<b>SEPARADO</b>	59.91	2.52
<b>TRABECULADO</b>	61.49	2.42

**Tabla 33.** Distribución de los pacientes en función del seguimiento y el tipo de hematoma subdural

#### 4.3.2.6 COMPLICACIONES

Entre las complicaciones intracraneales, en primer lugar, la infección postquirúrgica, hemos obtenido resultados estadísticamente significativos en el número medio de TCs entre los pacientes que si presentaban dicha complicación (3.7 TCs) y los que no la presentaban (2.44), con un valor de p de 0.001. Sin embargo, no hemos obtenido resultados estadísticamente significativos en el seguimiento en la media de días entre estos dos grupos (p=0.3) (tabla 34). Así pues los pacientes que presentaban infección tras la cirugía precisaban mayor número de TCs.

En relación al neumocéfalo, hemos obtenido resultados estadísticamente significativos (p=0.04) en el seguimiento, en la media de días, entre los pacientes que si presentaron dicha complicación (91.96 días) y los que no la presentaron (58.52 días); sin embargo no existían diferencias estadísticamente significativas en el número de TCs que precisaban los pacientes de ambos grupos (tabla 34).

Por último, los pacientes que presentaron algún tipo de hemorragia intracraneal tras la intervención precisaban mayor número de TCs que los que no presentaron dicha complicación, mostrando resultados estadísticamente significativos ( $p=0.01$ )(tabla 34).

	<b>Seguimiento en días</b>		<b>Nº de TC</b>	
	<b>media</b>	<b>p</b>	<b>media</b>	<b>p</b>
<b>INFECCIÓN</b>				
SI	42.2	0.3	3.7	<b>0.001</b>
NO	60.34		2.44	
<b>NEUMOENCÉFALO</b>				
SI	91.96	<b>0.04</b>	2.88	0.09
NO	58.52		2.45	
<b>HEMORRAGIA</b>				
SI	52.15	0.6	3.31	<b>0.01</b>
NO	60.2		2.44	
<b>CRISIS</b>				
SI	43.5	0.3	2.75	0.4
NO	60.38		2.46	

**Tabla 34.** Distribución de los pacientes en función del seguimiento y las complicaciones con la respectiva significación estadística

#### **4.3.3 RELACIÓN DE DISTINTAS VARIABLES CON LA ESTANCIA HOSPITALARIA**

Otro aspecto importante a valorar es la influencia de distintas variables en el aumento del tiempo de la estancia hospitalaria, como pueden ser el uso de anticoagulantes y/o antiagregantes, la clínica que presenta el paciente al ingreso, los hallazgos en la neuroimagen y las complicaciones.

#### 4.3.3.1 TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y/O ANTIAGREGANTE

Los pacientes con este tipo de tratamiento con respecto a los pacientes que no lo llevaron a cabo, presentaban un mayor tiempo de hospitalización (7.85 días y 9.75 días de media, respectivamente)(tabla 35). Estos resultados fueron estadísticamente significativos con un valor de p de 0.000.

Este aumento en la estancia hospitalaria fue debido sobre todo a la administración de clopidogrel y acenocumarol, pues los pacientes empleaban estos fármacos, presentaron una media de estancia hospitalaria de 12.86 días y 10.17 días respectivamente; y los pacientes que no los tomaban, la media fue 8.51 y 8.30 días respectivamente, obteniendo estos resultados la significación estadística (p=0.000 y p=0.009, respectivamente)(tabla 35).

		<b>Estancia hospitalaria en días</b>	
		<b>media</b>	<b>p</b>
<b>SIN ACO/AG</b>	<i>SI</i>	7.85	<b>0.000</b>
	<i>NO</i>	9.75	
<b>AAS 100</b>	<i>SI</i>	8.36	0.51
	<i>NO</i>	8.82	
<b>AAS 300</b>	<i>SI</i>	8.96	0.84
	<i>NO</i>	8.73	
<b>CLOPIDOGREL</b>	<i>SI</i>	12.86	<b>0.000</b>
	<i>NO</i>	8.51	
<b>ACENOCUMAROL</b>	<i>SI</i>	10.17	<b>0.009</b>
	<i>NO</i>	8,30	

**Tabla 35.** Distribución de los pacientes en función de la estancia hospitalaria y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante con la respectiva significación estadística

#### 4.3.3.2 CLINICA

Con respecto a la escala de Markwalder agrupada al ingreso, los pacientes sin clínica presentaron una estancia media de 7.97 días, los que presentaron un grado leve al ingreso fue 8.74 días y los de mayor gravedad 9.71 días, sin obtener diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.26$ ).

#### 4.3.3.3 NEUROIMAGEN

Tanto en la lateralidad del hematoma como en el tipo de hematoma que presentaron los pacientes en el TC de ingreso, no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en la estancia hospitalaria, con unos valores de  $p$  de 0.3 y 0.051, respectivamente (tabla 36).

	<b>Estancia hospitalaria en días</b>	
	<b>media</b>	<b>p</b>
<b>LATERALIDAD</b>		
<i>Izquierdo</i>	8.43	0.3
<i>Derecho</i>	8.68	
<i>Bilateral</i>	9.47	
<b>TIPO DE HEMATOMA</b>		
<i>Homogéneo</i>	8.22	0.051
<i>Laminar</i>	9.35	
<i>Separado</i>	9.94	
<i>Trabeculado</i>	8.27	

**Tabla 36.** Distribución de los pacientes en función de la estancia hospitalaria y la neuroimagen con la respectiva significación estadística

#### 4.3.3.4 COMPLICACIONES

Con respecto a las complicaciones intracraneales, prolongaban la estancia hospitalaria todas excepto el neumocéfalo; presentando una significación estadística con un valor de  $p$  para la infección de 0.001, para la hemorragia intracraneal de 0.004 y para las crisis postquirúrgica de 0.001 (tabla 37).

		<b>Estancia hospitalaria en días</b>	
		<b>media</b>	<b><math>p</math></b>
<b>INFECCIÓN</b>	<i>SI</i>	14.8	<b>0.001</b>
	<i>NO</i>	8.63	
<b>NEUMOENCÉFALO</b>	<i>SI</i>	8	0.53
	<i>NO</i>	8.78	
<b>HEMORRAGIA</b>	<i>SI</i>	19.31	<b>0.004</b>
	<i>NO</i>	8.48	
<b>CRISIS</b>	<i>SI</i>	14.67	<b>0.001</b>
	<i>NO</i>	8.61	

**Tabla 37.** Distribución de los pacientes en función de la estancia hospitalaria y las complicaciones intracraneales con la respectiva significación estadística

Por otro lado entre las complicaciones extracraneales, tanto la infección y/o insuficiencia respiratoria como el TEP y/o TVP prolongaban la estancia hospitalaria, siendo estos resultados estadísticamente significativos ( $p=0.000$  y  $p=0.001$ , respectivamente)(tabla 38).

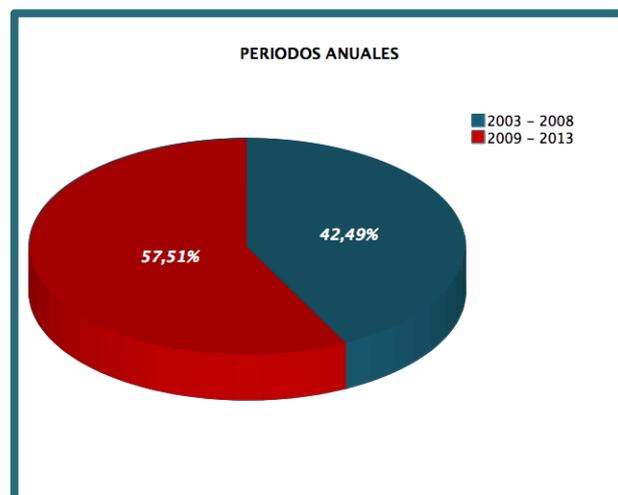
<b>Estancia hospitalaria en días</b>		
	<b>media</b>	<b>p</b>
<b>I. RESPIRATORIA</b>		
SI	17.79	<b>0.000</b>
NO	8.16	
<b>ITU</b>		
SI	11.64	0.07
NO	8.67	
<b>TVP/TEP</b>		
SI	20.33	<b>0.001</b>
NO	8.68	

**Tabla 38.** Distribución de los pacientes en función de la estancia hospitalaria y las complicaciones extracraneales con la respectiva significación estadística

#### **4.4 DIFERENCIA INTERANUAL**

En este apartado se analiza los cambios entre el primer periodo de tiempo que va desde el año 2003 hasta el 2008 y el segundo periodo desde el 2009 al 2013. Solo hemos tenido en cuenta las variables que presentaban una significación estadística ( $p < 0.05$ ) para diferenciar entre los dos periodos.

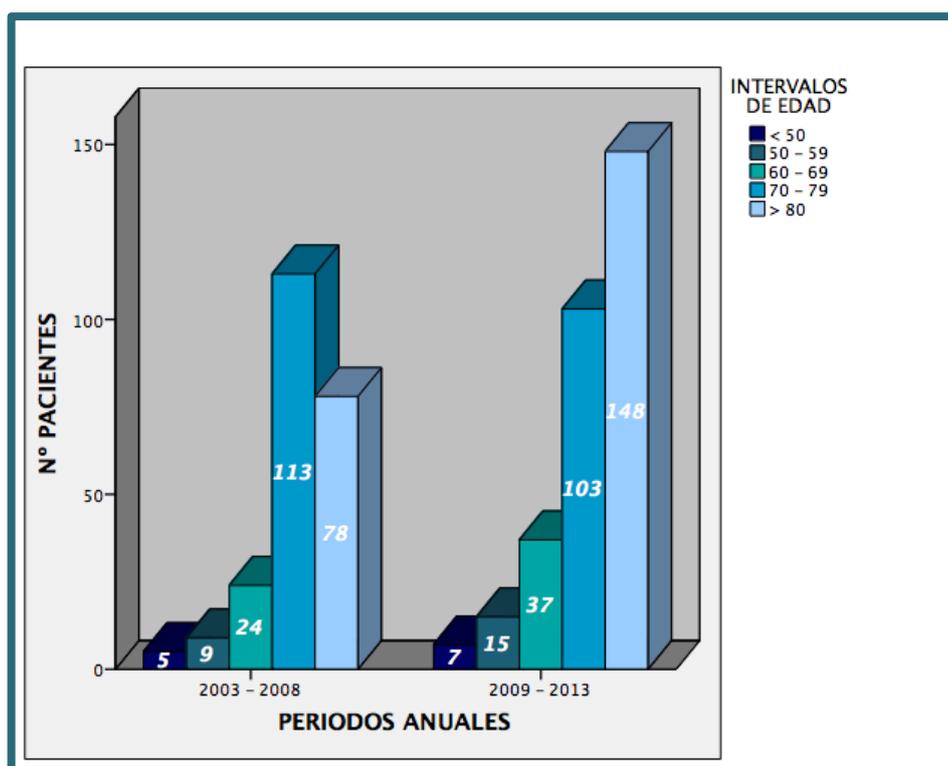
Con respecto al primer periodo encontramos una muestra de 229 casos y en el segundo periodo de 310 casos, que corresponden al 42.5% y 57.5% de la muestra, respectivamente (figura 87).



**Figura 87.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales.

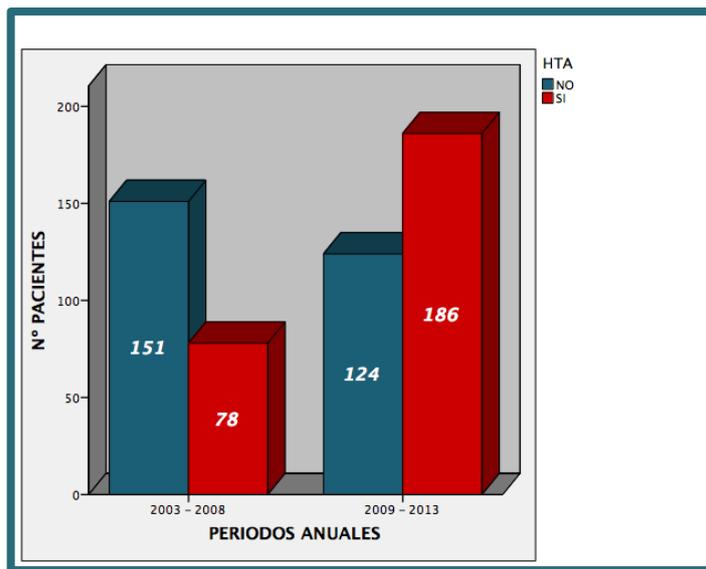
#### 4.4.1 VARIABLES SIGNIFICATIVAS

En primer lugar, la **edad**, dividida en los grupos anteriormente expuestos, mostraba una significación con un valor de p de 0.005. Así, en el primer periodo de tiempo (2003 – 2008), 5 pacientes (2.8%) eran menores de 50 años, 9 pacientes (3.9%) tenían de 50 a 59 años, 24 pacientes (10.5%) de 60 a 69 años, 113 pacientes (49.4%) de 70 a 79 años, y 78 pacientes (34%) eran mayores de 80 años; mientras que el segundo periodo (2009 – 2013), 7 pacientes (2.2%) eran menores de 50 años, 15 pacientes (4.8%) tenían entre 50 a 59 años, 37 pacientes (12%) de 60 a 69 años, 103 pacientes (33.2%) de 70 a 79 años, y 148 pacientes (47.8%) eran mayores de 80 años, observándose, que aunque en los dos periodos la mayoría de pacientes son mayores de 70 años, con el paso del tiempo los pacientes presentaban una edad más elevada (figura 88).

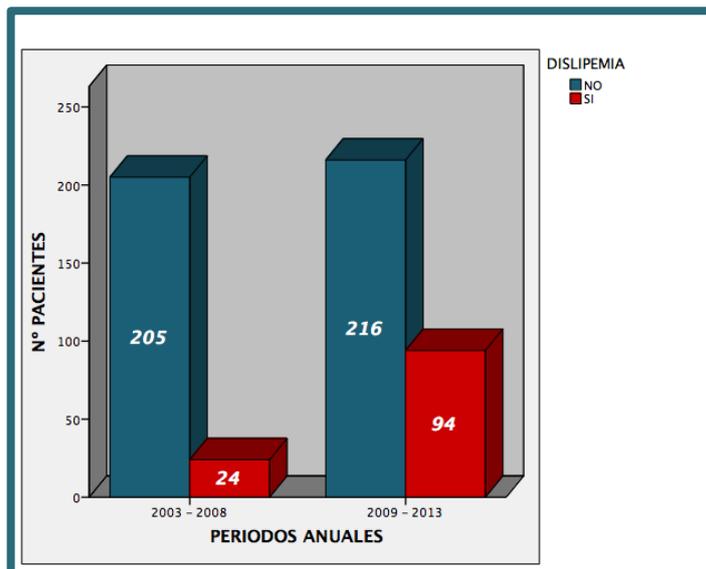


**Figura 88.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la edad agrupada.

Otro aspecto, son los **antecedentes personales** de los pacientes, observándose significación estadística en la presencia de hipertensión arterial ( $p=0.000$ ) y dislipemia ( $p=0.000$ ) más frecuentemente en el segundo periodo de tiempo, siendo los valores de 34% y 60% de los casos para la HTA, en el primer y segundo periodo respectivamente; y 10.5% y 30% para la dislipemia (figuras 89 y 90).



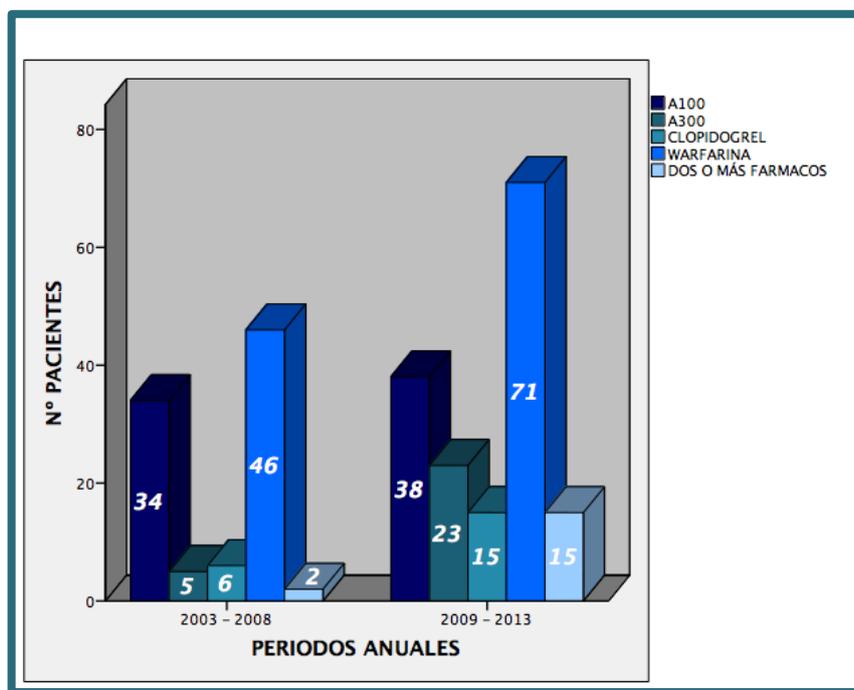
**Figura 89.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la hipertensión arterial.



**Figura 90.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la dislipemia

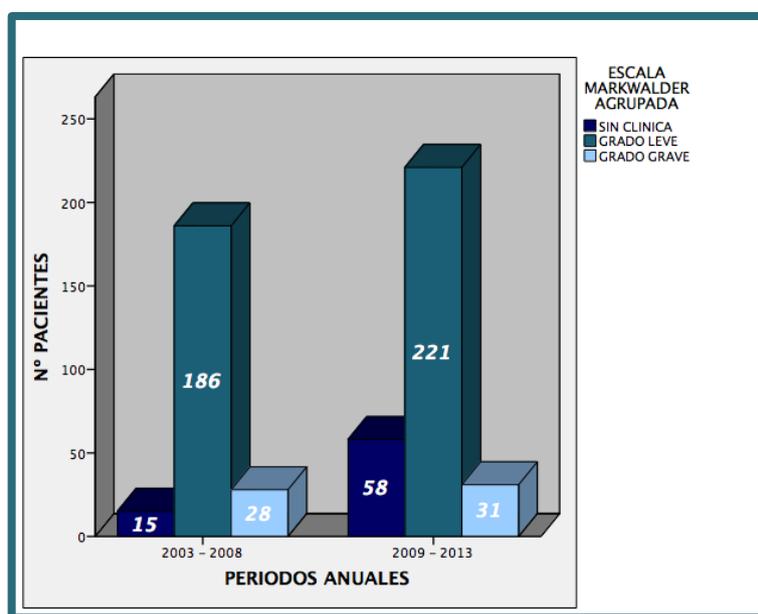
Por otro lado, la administración de **tratamiento anticoagulante y/o antiagregante** mostraba diferencia estadísticamente significativa entre ambos periodos. Así, entre los pacientes del primer periodo de tiempo, 136 pacientes (60%) no seguían tratamiento anticoagulante y/o antiagregante previos y 93 pacientes (40%) si seguían alguno de estos tratamientos; sin embargo que el segundo periodo, 148 pacientes (47.7%) no seguían estos tratamientos y 162 pacientes (52.3%) si los seguían, obteniéndose un valor de p de 0.007.

Entre los distintos fármacos que se pueden administrar, hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en el tratamiento con AAS 300 ( $p=0.007$ ), 5 casos (2.2%) y 23 casos (7.4%) en el primer y segundo periodos respectivamente; en el uso de clopidogrel ( $p=0.015$ ), 6 casos (2.6%) y 15 casos (4.8%) en el primer y segundo periodos; y en la utilización de dos o más fármacos ( $p=0.006$ ), con 2 casos (0.8%) y 15 casos (4.8%). Por ello, en el segundo periodo de tiempo se observaba un aumento del tratamiento con antiagregantes y/o anticoagulantes (figura 91).



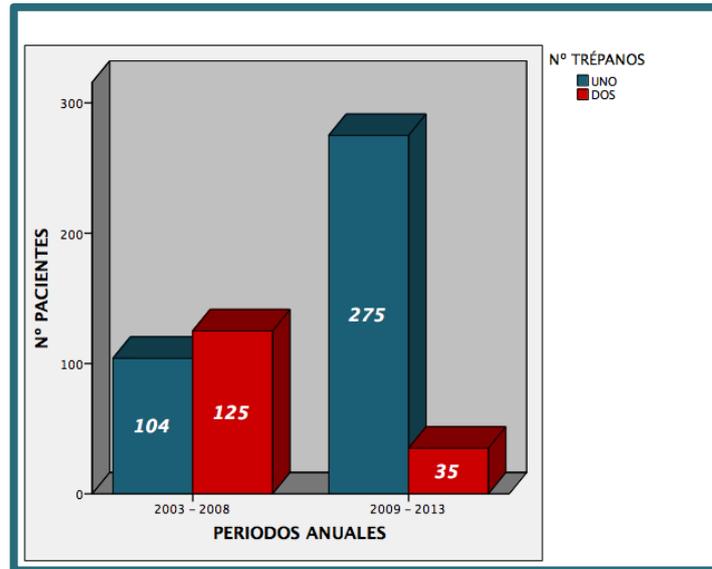
**Figura 91.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante

Otra variable que encontramos con significación estadística fue la **escala agrupada de Markwalder** al ingreso del paciente ( $p=0.000$ ), comprobando que el 6.5% (15 pacientes) no presentaron ninguna clínica al ingreso, el 81.22% (186 pacientes) tenían clínica leve, y el 12.2% (28 casos) acudieron con un cuadro grave, entre los años 2003 y 2008; y el 18.7% (58 pacientes) no presentaron ninguna clínica, el 71.3% (221 pacientes) tenían clínica leve, y el 10% (31 casos) grave, entre el 2009 y 2013 (figura 92). Con ello observamos que los pacientes con este tipo de patología, en los últimos años, acuden antes de presentar algún hallazgo clínico de mayor gravedad.



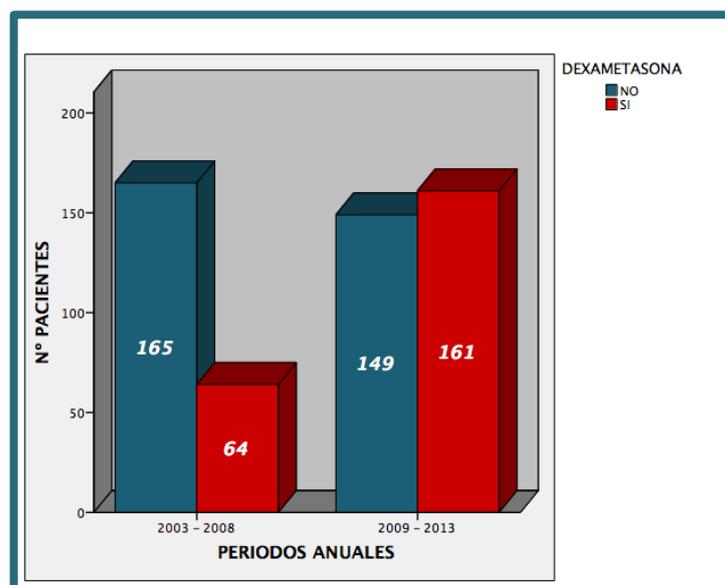
**Figura 92.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la clínica según la escala de Markwalder agrupada

En relación a la **técnica quirúrgica**, en el primer periodo, en la mayoría de los casos (165 pacientes) se realizaban dos trépanos para evacuar el hematoma (72%), mientras que en el segundo periodo, sólo se realizaba un trépano (275 casos) de manera más frecuente (88.7%), disminuyendo la realización de dos trépanos (11.3%)(figura 93). Estos resultados fueron estadísticamente significativos para un valor de  $p$  de 0.000. Tras observar anteriormente que la realización de uno o dos trépanos no influía en la recurrencia del HSC, en nuestro servicio, se realiza un único trépano más frecuentemente.



**Figura 93.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la técnica quirúrgica.

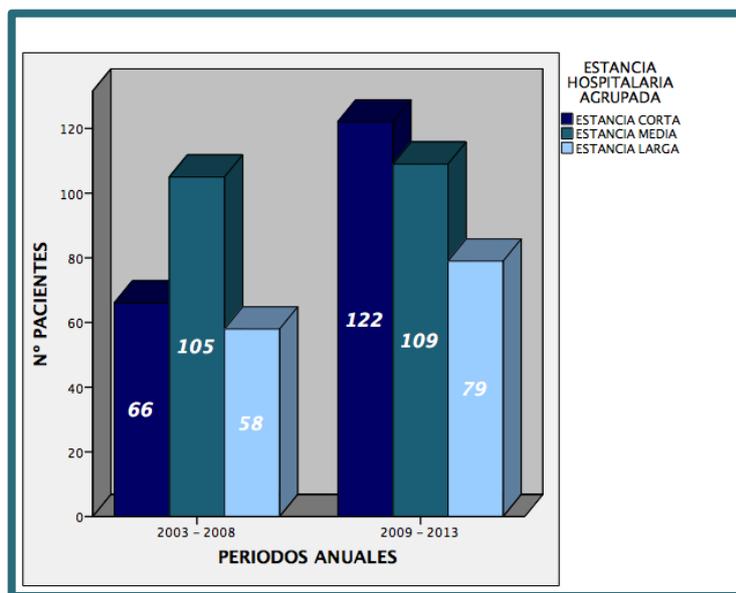
También hemos observado significación estadística en la **administración de corticoides** ( $p=0.000$ ), pues en el primer periodo se administraron a 64 de los 229 pacientes (28%), mientras que en segundo periodo tomaron dexametasona 161 de 310 pacientes (52%) (figura 94), aumentándose así el tratamiento con dexametasona entre los años 2009 y 2013, sin obtener beneficios de estos, como hemos mostrado anteriormente.



**Figura 94.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y el tratamiento corticoideo tras la intervención quirúrgica.

Con respecto a las **complicaciones intracraneales**, hemos observado diferencias estadísticamente significativas en la presencia de neumoencéfalo ( $p=0.004$ ) y de hemorragias intracraneales ( $p=0.002$ ). Entre los años 2003 y 2008, 17 casos presentaron neumoencéfalo (7.42%), y 7 casos (2.25%) entre 2009 y 2013; y por otro lado, en el primer periodo, 11 pacientes (4.8%) presentaron algún tipo de hemorragia intracraneal y sólo 2 (0.6%) la presentaron en el segundo periodo. Observamos que estas dos complicaciones disminuyeron su frecuencia en los últimos años, debido a la inclusión de neurocirujanos noveles en nuestro servicio, dado que son los que más frecuentemente realizan este tipo de intervención.

Por último, la variable de la **estancia hospitalaria** agrupada, también hemos obtenido un resultado estadísticamente significativo ( $p=0.018$ ). En el primer periodo, 66 casos (28.8%) presentaron estancia corta, 105 casos (45.8%) una estancia media y 58 casos (25.3%) una estancia larga; mientras que en el segundo periodo de tiempo, 122 casos (39.4%) presentaron estancia corta, 109 casos (35.2%) una estancia media y 79 casos (25.5%) una estancia larga (figura 95). Con esto observamos que con el paso de los años la estancia hospitalaria (medida en días) ha ido disminuyendo.



**Figura 95.** Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la estancia hospitalaria agrupada.

#### 4.4.2 TABLA RESUMEN ENTRE LA RELACIÓN DE LOS DISTINTOS PERIODOS ANUALES

<b>VARIABLES</b>	<b>PERIODO ANUAL 2003 - 2008 N = 229</b>	<b>PERIODO ANUAL 2009 - 2013 N = 310</b>	<b>p</b>
<b>SEXO</b>			
Hombre	161	207	0.38
Mujer	68	103	
<b>EDAD</b>			
Media	76.8	77.7	0.28
<50	5	7	<b>0.005</b>
50-59	9	15	
60-69	24	37	
70-79	113	103	
>80	78	148	
<b>PATOLOGÍA PREVIA</b>			
HTA	78	186	<b>0.000</b>
DM	41	79	0.37
DL	24	94	<b>0.000</b>
Cardiopatía	76	128	0.055
ACV	25	50	0.08
Alt. Hematológica	9	12	0.97
P. Tumoral	21	46	0.49
I. Neuroquirúrgica previa	7	4	0.15
Alcohol	9	14	0.74
Tabaquismo	14	12	0.23
<b>ETIOLOGÍA</b>			
TCE previo	207	275	0.53
No TCE previo	22	35	
<b>ESCALA MARKWALDER AL INGRESO</b>			
Sin clínica	15	58	<b>0.000</b>
Leve	186	221	
Grave	28	31	

<b>GCS</b>			
<i>Leve (13-15)</i>	200	272	0.49
<i>Moderado (9-12)</i>	21	32	
<i>Grave (&lt;/= 8)</i>	8	6	
<b>TTO ACO/AG</b>			
<i>Sin tratamiento</i>	136	148	<b>0.007</b>
<i>AAS 100</i>	34	38	0.74
<i>AAS 300</i>	5	23	<b>0.007</b>
<i>Clopidogrel</i>	6	15	<b>0.015</b>
<i>Acenocumarol</i>	46	71	0.19
<i>Dos o más fármacos</i>	2	15	<b>0.006</b>
<b>LATERALIDAD</b>			
<i>Izquierdo</i>	103	141	0.91
<i>Derecho</i>	76	98	
<i>Bilateral</i>	50	71	
<b>TIPO HEMATOMA</b>			
<i>Homogéneo</i>	93	110	0.52
<i>Laminar</i>	28	35	
<i>Separado</i>	45	74	
<i>Trabecular</i>	63	91	
<b>DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA</b>	188	265	0.28
<b>GROSOR PREQUIRÚRGICO</b>	23.23	22.39	0.13
<b>GROSOR PORTQUIRÚRGICO</b>	7.36	7.94	0.06
<b>TÉCNICA QUIRÚRGICA</b>			
<i>Un trépano</i>	104	275	<b>0.000</b>
<i>Dos trépanos</i>	125	35	
<b>TRATAMIENTO CORTICOIDEO</b>			
<i>SI</i>	64	161	<b>0.000</b>
<i>NO</i>	165	149	
<b>RECURRENCIA</b>			
<i>SI</i>	27	25	0.14
<i>Tiempo (días)</i>	29.85	23.04	0.31

<b>COMPLICACIONES</b>			
<i>Infección</i>	3	7	0.42
<i>Neumoencéfalo</i>	17	7	<b>0.004</b>
<i>Hemorragia</i>	11	2	<b>0.002</b>
<i>Crisis</i>	6	6	0.6
<i>IR</i>	9	24	0.07
<i>ITU</i>	4	10	0.28
<i>TEP/TVP</i>	1	2	0.74
<i>Exitus</i>	2	8	0.15
<b>ESTANCIA</b>			
<i>Media (días)</i>	9.17	8.43	0.16
<i>Corta</i>	66	122	
<i>Media</i>	105	109	<b>0.018</b>
<i>Larga</i>	58	79	
<b>ESCALA MARKWALDER AL ALTA</b>			
<i>Sin clínica</i>	191	278	0.06
<i>Grado leve</i>	35	27	
<i>Grado grave</i>	3	5	
<b>SEGUIMIENTO</b>			
<i>Meses (media)</i>	1.77	2.08	0.055
<i>Días (media)</i>	55.77	63.14	0.13
<i>Nº de TC (media)</i>	2.42	2.5	0.43



## **5. DISCUSIÓN**

Planteamos la discusión de nuestros resultados manteniendo el esquema seguido en la introducción, con la intención de realizar una valoración más exhaustiva y ordenada.

## **5.1 ASPECTOS GENERALES**

### **5.1.1 EPIDEMIOLOGÍA**

La incidencia global anual de nuestra muestra es de 7.05 hematomas subdurales crónicos intervenidos por 100000 habitantes y año. Esta cifra es superior a la mostrada en la literatura, tanto en la población de otros países (Chen et Levy, 2000; Hutchinson et al., 2005; Santarius et al., 2009; Soto - Granados, 2010; Algorta et Spagnuolo 2010; Sousa et al., 2013) como en nuestro país (Gelabert – González et al., 2013); posiblemente debido al envejecimiento de la población de nuestra zona geográfica.

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 habitantes al año.

Es importante recordar, que nuestra incidencia sólo incluye los HSC intervenidos, por lo que este dato es inferior al número de HSC totales diagnosticados en nuestra 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.

Respecto al género se confirma la tendencia 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., 2005 y 2001; Delgado et al., 2010; Gelabert et al., 2013) como en otros ámbitos geográficos (Ernestus et al., 1997; Mori et al., 2001; Weigel et al 2001; Martínez, 2007; Ko et al., 2008 ;

Liu et al., 2010; Latini et al., 2012; Sousa et al., 2013). En nuestro estudio la relación es de 2,16/1 en términos generales.

La edad de los pacientes osciló entre los 15 y los 97 años, con una media de 77.3 años. Los resultados recogidos en otras publicaciones son muy variables y con un elevado grado de dispersión entre ellos. Nuestros datos están más próximos a los del grupo de Gelabert et al. (2005) donde la edad media fue de 72 años, posiblemente porque la población estudiada también es española. Sin embargo según Sousa et al. (2013) y Ko et al. (2010), la edad media se sitúa en torno a los 64 años, refiriéndose el primer estudio a la población brasileña y el segundo a la población coreana.

En función de la edad, la incidencia aumenta por encima de 7 casos por cada 100.000 habitantes al año a partir de los 70 años en la mayoría de los estudios. En la serie de Gelabert et al. (2005) observan una incidencia global del 1,2 por 100.000, cifra que se eleva a 7,4 por 100.000 habitantes si consideramos solo a los mayores de 70 años. Según Soto-Granados (2010) la incidencia es de 5 por 100.000 habitantes mayores de 70 años. Sin embargo, Santarius (2010) 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, la incidencia en mayores de 70 años es de 28.38 casos por 100000 habitantes al año, cifra muy superior a la que encontramos en la literatura.

Por otro lado, la mortalidad de nuestra serie es de 1.9%, siendo fallecimientos intrahospitalarios, una cifra muy inferior a la estimada en el metaanálisis de Almenawer et al. (2014) que recoge un 4%. Así, Latini et al. (2012), muestran una mortalidad en su serie de 4.7%; llegando a cifras de 16.7% en el estudio de Miranda et al. (2011).

### **5.1.2 ETIOLOGÍA Y FACTORES PREDISPONENTES**

En nuestra serie el número de pacientes que recuerda un traumatismo previo es muy superior al de los que no lo recuerdan, donde el 89.4% de pacientes recordaban el antecedente. Este dato es muy superior a 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 (Mori et al, 2001; Weigel et al.,2001; Lilliang et al., 2002; Latini et al., 2012).

Ko et al. (2008) recogen el antecedente traumático en el 71% de los pacientes, lo que es algo inferior a lo reflejado en nuestras historias; sin embargo nuestra cifra se acerca más al estudio de Lacerda et al. (1999) donde se concluye que el 95% de los pacientes recuerdan la existencia de un traumatismo previo, y estando muy próximo a los resultados del estudio de Gelabert et al. (2013) que recogen un 86.7% de pacientes que recuerdan dicho antecedente.

Un gran número de pacientes, el 89.23 %, presentan alguna enfermedad previa.

Nuestra cifra de hipertensos (49%) es superior a la recogida en algunos estudios (Ernestus et al., 1997; Gelabert et al., 2001; Mori et Maeda, 2001; Gelabert et al., 2005), si bien también hay algún trabajo que recoge cifras cercanas, como Esquivel Miranda (2012) que publican un 42.1% de pacientes hipertensos. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas en relación al sexo debido a que es más frecuente la presencia de esta patología en los varones de nuestra muestra (1.5:1).

Por otro lado, la presencia de dislipemia, no analizada en otros estudios, está presente en un 21.9% de los pacientes, por lo que no son cifras comparables.

La Diabetes Mellitus aparecía en el 22.3% de los intervenidos, siendo algo más frecuentes en mujeres que en hombres, dato superior a todos los estudios. Así Berghauser et al. (2012) mostraron un 14.8%; y 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%, mientras que Gelabert (2005) la recoge en el 6,6% de los pacientes, lo que supone menos de la tercera parte que en nuestra población de estudio.

Algo similar ocurre con las enfermedades cardiovasculares, estando presentes en el 37.8% de nuestros pacientes. Revisando la literatura comprobamos que Ernestus et al. (1997), la refieren en el 26,3% de los pacientes mayores de 60 años y Gelabert et al. (2005) encuentran antecedentes cardiovasculares en el 12,2%, siendo nuestra cifra superior a la mayoría de las recogidas en los trabajos consultados.

Dentro de la patología neurológica analizamos la existencia de accidente cerebrovascular (ACV) previo, que apareció en el 13.9%, similar entre sexos. En la publicación de Ko et al. (2008), se habla de un 13.7% de pacientes con antecedente de ACV, porcentaje similar a los nuestros, siendo la cifra de la serie de Esquivel Miranda (2012) prácticamente la mitad de la nuestra (7.4%).

Con respecto a la presencia de patología hematológica, la presentaron un 3.9% de nuestros pacientes, siendo la cifra superior al estudio de Gelabert et al. (2005), que publican un 0.9%; sin embargo los mismos autores en 2013 muestran un 11.9% de pacientes con alguna afectación hematológica, cifra muy superior a la nuestra.

Un 12.4% de los ingresados presentan algún tipo de tumor, cifra levemente superior en varones. Este dato es superior al que muestra Esquivel Miranda (2012) de 4.2%, o al 3.7% de Gelabert et al. (2005). Sin embargo, algo más cercano a las cifras de Berghauser et al. (2012) que publican un 11.5%.

Las intervenciones neuroquirúrgicas previas estaban presentes en un 2% de los pacientes de nuestro estudio, siendo mínimamente superior al estudio de Mori et al. (2003) que están presentes en un 0.8% de los casos. En nuestro trabajo este antecedente es algo más frecuentes en mujeres.

El consumo de alcohol solo estaría presente en el 4.3% de nuestros pacientes. Este hallazgo se mantiene por debajo de lo observado por Mori et al. (2001), que hallan el antecedente en un 6% de los pacientes; Latini et al. (2012), que lo refieren en el 5.5%; y Berghauser et al. (2012) reflejan el consumo de alcohol en el 8%. En definitiva, estos resultados van en contra de la creencia general que existe relación positiva entre el consumo de alcohol y la aparición de HSC. Sin embargo, en el trabajo de Liliang et al. (2002) se aprecia una diferencia estadísticamente significativa en el 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.

Por otro lado, el tabaquismo lo presentaron un 4.8% de nuestros pacientes, siendo similar al 4.2% expuesto por Esquivel Miranda (2012).

Debemos tener en cuenta que en estas dos últimas variables la frecuencia es mayor en los varones de nuestra serie.

En nuestra casuística, 255 pacientes tomaban algún tipo de tratamiento de antiagregación y/o anticoagulación, lo que supone un 47.3% de la población estudiada, cifra algo superior a la encontrada en otros trabajos (Delgado et al., 2009). En la serie de Berghauser et al. (2012) el 53% tomaban algún tipo de anticoagulante o antitrombótico previo al ingreso, dato superior al recogido en nuestro estudio. Por otro lado, en el trabajo de Latini et al. (2012), solo un 4,7% de los intervenidos estaban tratados con anticoagulación oral. Liliang et al (2002) muestran que en solo un 8.3% de los casos tomaban alguno de estos fármacos; y también, Gelabert et al. (2013) que publican un 2.3%. Estas cifras están considerablemente por debajo de la de nuestro estudio, y haría falta saber

si es debido a una diferencia similar en la prescripción de este tipo de medicación en ese ámbito geográfico.

El consumo de antiagregantes y anticoagulantes, se analizó por separado; comprobando que sólo el 13.4% tomaban AAS de 100mg, y el 5.19% tomaban AAS de 300mg, datos similares entre sexos en ambos casos. El porcentaje disminuía si analizábamos otros fármacos con efecto antiagregante como clopidogrel, siendo la cifra en este caso del 3.89%. Analizando los anticoagulantes, como el Sintrom® (acenocumarol), el 21.7% del grupo de estudio lo tomaban, repartiéndose este consumo de forma parecida entre varones y mujeres (22.01% de varones frente a 21.05 de mujeres). Estos datos no son comparables con los estudios de la literatura, debido a que no recogen el uso de los distintos fármacos anticoagulantes y/o antiagregantes, sino sólo si están en tratamiento previo con este tipo de fármacos o no.

### **5.1.3 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 la literatura como en los trabajos de Gelabert, 2005 y 2013; Delgado et al., 2009; Dran et al., 2007; 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 13.57% de pacientes grado 0, es decir, sin clínica. Este resultado, probablemente se deba a que se trate de pacientes que han sido diagnosticados al hacer la TC por otras patologías, siendo así el diagnóstico del HSC incidental. Está misma situación se recoge en el 3,3% en la serie de Gelabert et al. (2001), o en el 7.8% de la serie de Latini et al. (2012). Sin embargo, en otras series es más frecuente la ausencia de pacientes con este grado clínico al diagnóstico (Gelabert et al., 2005; Delgado et al., 2009).

Los pacientes con grado 1 en la escala de Markwalder, eran el 22.12% de 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 también inferior al de Latini et al. (2012) con cifras de 28.3%.

El 53.35% de los pacientes de nuestro estudio ingresaron con un grado 2 en la escala de Markwalder, siendo este porcentaje ligeramente superior a los reflejados en casi todas las series revisadas. Así, en el trabajo de Latini et al. (2012) es del 47.2%; en la serie de Delgado et al. (2009) del 50,8% y en la de Gelabert (2005) es del 48,8%. 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 10.04 % de los pacientes de nuestro estudio se incluían en el grado 3 de la escala de Markwalder, cifra inferior a la recogida por Latini et al. (2012), Delgado et al. (2009) y por Gelabert et al. (2001 y 2005).

Así mismo, el número de pacientes diagnosticados en grado 4, en nuestra serie solo correspondía a un 0.93% (5 pacientes), cifra inferior a otras series como la de Gelabert et al. (2001) que suponía el 1,1% de los pacientes, Latini et al. (2012) en un 2.3% de su serie, 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 (Soto-Granados, 2010; Delgado et al. 2009; Latini et al.,2012), en los resultados obtenidos en la población de nuestro estudio se muestra una tendencia mayor a realizar un diagnóstico precoz.

Es frecuente en los artículos consultados la valoración neurológica según la Escala de Glasgow, observación que también se recoge en nuestro trabajo, aunque ésta es una escala diseñada para procesos de deterioro neurológico agudo, donde la valoración del nivel de conciencia es clave y fundamental. Así

el 87.6% de los pacientes presentaron una puntuación en esta escala por encima de 13 puntos, dato similar al estudio de Esquivel Miranda (2012) con una cifra de 87.32%; y cifra superior a la de Sousa et al. (2013) con un 69.4%.

#### **5.1.4 DIAGNÓSTICO POR NEUROIMAGEN**

En cuanto a la lateralidad de los hematomas, en nuestra serie predominan los hematomas izquierdos (45.27%), seguidos de los derechos (32.28%) y los menos frecuentes son los bilaterales (22.45%). Esta predominancia izquierda es similar a la observada en otras publicaciones (Weigel et al, 2001; Mori et al., 2001 y 2003; Ko et al, 2008; Martínez, 2007; Berghauser et al., 2012). 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, Sousa et al. (2013) recoge que 40% fueron derechos, el 37.7% izquierdos y solo el 22.3% bilaterales. Este estudio junto con el de Gelabert et al. (2013) y el de Soto Granados (2010) son los únicos revisados en los que el predominio es derecho.

Con respecto al tipo de hematoma según la clasificación de Nakaguchi et al. (2001), nuestra muestra presenta un 32.6% de hematomas de tipo homogéneo, un 11.69% de tipo laminar, un 22.08% de tipo separado y un 28.57% de tipo trabecular; cifras similares a los expuesto en el estudio de Nakaguchi et al. (2001); y el de Gelabert et al. (2013).

Respecto al desplazamiento de la línea media, en nuestra serie se observa en el 84% de los casos, cifra algo superior a otros autores (Berghauser et al., 2012). Sin embargo, Delgado et al. (2009) y Latini et al. (2012) lo reconocen en el 50%. Llama la atención el porcentaje de Esquivel Miranda et al. (2012) que solo observan desviación de la línea media en el 3,2% de sus casos. Delgado et al. en su estudio retrospectivo del 2000, llegan a la conclusión 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.

El grosor medio prequirúrgico del hematoma en nuestra serie fue 22.74mm. 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, según las guías del HSC. Por otro lado, el grosor medio postquirúrgico fue 8mm, siendo este más elevado en los pacientes de nuestra muestra que se les administraba el tratamiento corticoideo como los pacientes que presentaban recurrencia del HSC, en ambos casos, de manera significativa.

### **5.1.5 PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO**

En cuanto al tipo de intervención, en nuestra serie sólo fueron incluidos los pacientes intervenidos mediante trépanos, seguido de un drenaje subdural durante 48 horas a 72 horas, siendo más frecuentemente la realización de un único trépano (70.3%). Estos resultados no presentan significación estadística respecto a la recurrencia; a diferencia de lo que podemos encontrar en la revisión de Smith et al. (2012), en la que algunos autores refieren una disminución significativa de la recurrencia al realizar dos trépanos en vez de uno sólo. Pero, por otro lado, en nuestro trabajo si se muestra una diferencia significativa ( $p=0.001$ ) en la estancia hospitalaria, precisando mayor tiempo de ingreso los pacientes a los que se les realizan dos trépanos (10.15 días de media) frente a los que se les realiza uno (8.15 días), situación similar que se muestra en la revisión de Smith et al. (2012).

De los 91 pacientes que presentaron complicaciones a 56 se les había practicado un solo trepano, mientras que a 35 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), siendo datos que difieren a los expuestos en la revisión de Smith et al. (2012).

En la literatura la craneotomía se reserva para los casos de recurrencia (Weigel et al., 2003). En nuestra serie, todos los pacientes que recurrieron se reintervinieron con la reapertura del mismo trépano y en ningún caso se recurrió a la craneotomía.

### **5.1.6 COMPLICACIONES**

El porcentaje de complicaciones, de manera global, fue del 16.9%, similar a lo recogido por Gelabert et al. (2005), que registran un 19,6%. 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; sin embargo otros autores encuentran relación significativa (Ernestus et al., 1997; Delgado et al., 2009; Berghauser et al., 2012).

Con respecto a la infección de la herida quirúrgica o empiema subdural, en nuestra muestra lo presentan el 1.9% de los casos, de los cuales todos eran varones. Dato algo inferior al 3.5% que muestra Gelabert et al. (2005) y al 3.7% de Mori et al. (2001), pero similar al 2% de Pençalet (2001). Además hemos tenido en cuenta tanto las infecciones de herida quirúrgica como el empiema subdural dentro del mismo grupo, por lo que la frecuencia de empiema subdural en nuestra serie sería menor que lo expuesto en la literatura, donde solo tienen en cuenta esta complicación.

Entre las demás complicaciones intracraneales, observamos neumoencéfalo en el 4.5%, cifra superior a la recogida por otros autores (Delgado et al., 2000; Mori et Maeda, 2001; Gelabert et al., 2001). 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 series, como la de Gelabert et al. (2001) donde sólo se refieren a la aparición del neumocéfalo a tensión.

Recogimos crisis comiciales en 12 de los pacientes intervenidos (2.2%), 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%.

Por otro lado, el 2.41% de los pacientes presentaron hemorragia intracraneales, similar a las cifras del estudio de Mori et al. (2001) de 2.6%. Además el estudio de Díaz y Maillo (2003), ya muestran esta complicación en dos pacientes intervenidos en nuestro servicio.

Con respecto a las complicaciones extracraneales o sistémicas, el 6.1% de los casos mostraron afectación respiratoria, un 2.6% infección del tracto urinario y un 0.6% de los casos tromboembolismo pulmonar o trombosis venosa profunda, todo ello debido a la patología previa asociada a los pacientes. Estas cifras son algo inferiores a las de Mori et al. (2001) de 14.8% en general y 7.4% por infección respiratoria.

#### *5.1.6.1 RECURRENCIA*

Si bien, sabemos que la recurrencia del hematoma subdural crónico probablemente sea de origen multifactorial: edad del paciente, terapia anticoagulante, enfermedades concomitantes, tipo de hematoma y/o tipo de intervención, pero no se ha demostrado estadísticamente significativa la participación específica de alguno de estos factores.

De los 539 pacientes tratados, 52 precisaron reintervención (9.7%). Aunque en la literatura esta cifra oscila entre 2.3% a 33% (Guang et al., 2009; Lee et al., 2009; Ohba et al., 2013), en la mayoría de los trabajos, esta cifra es más parecida a la nuestra, entre el 8% -12% (Pençalet, 2001; Mori et al., 2001;

Ko et al., 2008; Soto-Granados, 2010; Berghauser et al., 2012). 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.

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 reacumulación 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; y la *recurrencia tardía* la define 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 nuestro caso, no tenemos en cuenta dicha división en el tiempo de la recurrencia, sino simplemente su aparición o no, siendo la media de días hasta la presencia de esta de 26.58 días, oscilando desde 3 hasta 118 días.

En nuestra serie el 90.4% (47 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.

Con respecto a la ingesta de anticoagulantes o antiagregantes, en conjunto, un 51.92% (27 pacientes que precisaron reintervención) tomaban antiagregantes y/o anticoagulantes. En la serie Oishi et al. (2001) ninguno de los pacientes que precisó reintervención consumían este tipo de fármacos. Berghauser et al. (2012), al igual que nosotros, tampoco encuentran relación significativa entre la terapia anticoagulante o antiagregante y la necesidad de reintervención.

La clínica al ingreso, según la escala de Markwalder, ni la puntuación en la escala de Glasgow están relacionados con un mayor o menor riesgo de presentar recurrencia; algo que tampoco se observa en las series de Huang et al. (2014) y Berghauser et al. (2012).

En nuestra muestra, no existe correlación estadísticamente significativa entre la lateralidad del hematoma, el tipo de hematoma o el desplazamiento de línea media y la recurrencia del hematoma, sin embargo el grosor del hematoma tras la primera intervención quirúrgica, si muestra diferencia estadísticamente significativa. presentando un grosor medio de 9.04mm en los pacientes que precisarán una segunda intervención y de 7.55mm en los pacientes que no se reintervienen. Posiblemente esta relación, que es directamente proporcional entre la recurrencia y el grosor postquirúrgico elevado, es debida a la disminución de la capacidad del cerebro a la reexpansión (Mori et al., 2001).

Así, Stanišić et al. (2013), encuentran diferencias significativas en los volúmenes prequirúrgico y postquirúrgico entre los pacientes que se reintervienen y los que no ( $p=0.007$  y  $p=0.003$ , respectivamente), siendo a mayor volumen del hematoma mayor riesgo de recurrencia. Además estos autores, 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. 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. Por ello 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.

Por otro lado, según Berghauser et al. (2012) la recurrencia estaría relacionada con la localización bilateral o en hemisferio derecho ( $p=0,02$ ), es decir, presentar hematomas 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. Sin embargo, Oishi et al. (2001) no encuentran relación entre los hallazgos del TC y la reintervención, al igual que en nuestro trabajo.

No hemos observado diferencias significativas entre la realización de un trépano o dos en cuanto a la relación con la necesidad de reintervención. Esto

coincide con otros autores como Berghauser et al. (2012). En el trabajo de Latini et al. (2012), que preconizan la PTO, mostraron una necesidad de reintervención mucho mayor, ya que un 33% requirió más de un PTO y un 17% requirió otro procedimiento terapéutico (trépano y/o craneotomía), por fracaso de dicha técnica.

Si tenemos en cuenta la estancia hospitalaria, los pacientes que presentan recurrencia pasan más tiempo ingresados (media de 11.2 días) que los pacientes que no presentan esta complicación (media de 8.5 días), hallazgo con significación estadística. Al igual que en relación con el seguimiento, donde los pacientes que son reintervenidos precisan mayor tiempo de seguimiento hasta la resolución del hematoma, así como mayor número de TCs, presentando correlación estadísticamente significativa. Esta observación no está recogida en la literatura, aunque por un lado es lógico que el paciente que recurra tarde más tiempo en obtener la curación.

### **5.1.7 ESTANCIA HOSPITALARIA**

El tiempo medio de estancia en el hospital fue 8.75 días, similar a la de Gelabert et al. (2001) y algo inferior a lo expuesto por Dran et al. (2007) de 10 días, no existiendo diferencias en razón del género de los pacientes.

Todos los grupos de edades de los pacientes presentan una estancia media de 10 o menos días, sin mostrar diferencias entre grupos de edades. 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 distintas variables tienden a prolongar la duración del ingreso de manera significativa.

Así, el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante supone un mayor tiempo de hospitalización, siendo los fármacos que aumentan la estancia el clopidogrel y el acenocumarol (resultados estadísticamente significativos si se

comparan las estancias medias,  $p=0,000$  y  $p=0.009$ , respectivamente). En el estudio de Ducruet et al. (2012) la correlación entre el consumo de anticoagulantes y la duración de la estancia hospitalaria también alcanzó 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 obtienen significación estadística.

También comparamos la puntuación obtenida en la escala de Markwalder a la hora del ingreso con el tiempo de hospitalización, observando que estuvieron ingresados una media de 7.97 días los pacientes con grado 0; 8.74 días los del grado 1; y 9.71 días los del grado 2; y aunque se observa un aumento de la estancia con el empeoramiento del grado clínico al ingreso, no presenta 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 ( $p= 0,024$ ); además 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 nuestra serie.

En relación con la neuroimagen, en nuestra serie no se muestran diferencias en el tiempo de hospitalización según la lateralidad del hematoma o el tipo de hematoma. Sin embargo, si se muestra un aumento en la hospitalización en los pacientes intervenidos mediante la realización de dos trépanos frente a los de un único trépano, siendo un hallazgo significativo. Algo similar sucede en la serie de Lee et al. (2009), donde muestran un aumento significativo de la estancia hospitalaria en pacientes intervenidos con un trépano frente a los de dos trépanos, algo que difiere de nuestro estudio.

Por último, la estancia de nuestros pacientes también tiende a aumentar en los pacientes que presentan alguna complicación tanto intracraneal como sistémica, excepto si esta es el neumocéfalo o la infección urinaria. Algo lógico, dado que los pacientes que se complican necesitan mayor tiempo de hospitalización hasta la resolución de dicha complicación.

### **5.1.8 SEGUIMIENTO**

El seguimiento fue también muy diverso, pues encontramos desde pacientes a los que se les dio el alta definitiva coincidiendo con el alta hospitalaria, hasta pacientes a los que se siguió 360 días; con una media de 60 días y una desviación típica de 55.5. 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.

Por otro lado, la mayoría de los pacientes precisaron dos estudios de imagen (45.5%) para comprobar la resolución del hematoma, seguido en frecuencia, de tres estudios (24.9%).

Hemos observado que los pacientes en tratamiento previo con acenocumarol presentan un seguimiento al alta menor (51 días) que los que no toman dicho fármaco (63 días), siendo así un dato estadísticamente significativo.

Además los pacientes que presentan peor grado clínico al ingreso tienen menor tiempo de seguimiento, debido al mayor número de exitus, tanto intrahospitalario como extrahospitalario.

Por último, con respecto a las complicaciones, al igual que pasaba en la estancia hospitalaria, los pacientes que presentan infección de la herida quirúrgica o empiema o hemorragia cerebral, precisan mayor número de TCs hasta comprobar la resolución del hematoma, aunque este dato puede presentar confusión por precisar más número de estudios de imagen para corroborar la solución de la complicación. Por otro lado, son los pacientes que presentan neumoencéfalo los que precisan mayor tiempo de seguimiento (91 días), de manera significativa.

Todas estas últimas variables no están analizadas por los distintos trabajos publicados en relación con el HSC.

## **5.2 INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO CORTICOIDEO**

Esta en auge el tratamiento con corticoides antes, durante y/o después de la intervención quirúrgica del hematoma subdural crónico e incluso el uso de estos sin precisar cirugía.

En las publicaciones actuales hacen referencia a la utilidad de la administración de corticoides previa a la decisión quirúrgica (Delgado et al., 2009; Berghauser et al., 2012) 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 (Sun et al., 2005; Dran et al., 2007; Berghauser et al., 2012).

En la serie de Berghauser et al. (2012), la administración de corticosteroides se asoció con un menor riesgo de recurrencia ( $p = 0,02$ ). Así mismo, en la serie de Sun et al. (2005), la administración de corticoides tras la cirugía del HSC esta asociada a menor número de recurrencias que los pacientes que sólo se someten a la cirugía ( $p=0.039$ ). Sin embargo, Dran et al. y Delgado

et al. (2009) no muestran diferencias significativas en la recurrencia de los pacientes tratados con dexametasona tras la intervención.

En nuestra casuística observamos como 21 pacientes de los 225 tratados con dexametasona tras la intervención quirúrgica precisan una segunda intervención y 31 pacientes de los 314 pacientes tratados sólo con cirugía recurren, sin presentar significación estadística ( $p=0.83$ ).

Otro aspecto que no se tiene en cuenta en la mayoría de los estudios publicados, es observar si el uso de corticoides tras la intervención quirúrgica presenta algún efecto en la resolución de esta patología, sobre todo, si disminuye el tiempo que tarda el hematoma en desaparecer completamente, es decir si adelanta la curación del HSC.

En nuestra serie observamos una diferencia significativa en el tiempo de resolución del hematoma, es decir, en el tiempo hasta obtener un estudio de neuroimagen normal, dado que los pacientes a los que se les administran corticoides tardan más en presentar una TC normal (70.62 días) frente a los pacientes que no llevan este tratamiento (52.4 días); y por ello también precisan la realización de más número de TCs.

Por otro lado, obtenemos significación en el grosor del hematoma tras la intervención, pues a los pacientes que se le administra dexametasona postcirugía presentan 1.7 mm más de grosor que a los que no se le administra, siendo en este sentido, un dato que no se recoge en los estudios publicados.

En relación a las complicaciones asociadas al tratamiento con dexametasona, algunos autores publican una mayor tasa de complicaciones asociadas (Dran et al, 2007; Berghauser et al, 2012), y otros autores como Sun et al. (2005), no refieren una mayor incidencia de complicaciones por este tratamiento. Pero en nuestro estudio se observa una mayor incidencia de infecciones respiratorias en los pacientes que no llevan pauta de corticoides.

En relación a la mortalidad, los pacientes con tratamiento corticoideo presentan menor tasa de mortalidad de manera significativa (0.4% frente al 2.8% de los pacientes sin tratamiento corticoideo postcirugía). Algo que es similar a los resultados de los estudios de Delgado et al. (2009), Dran et al. (2007) y Sun et al. (2005), en el que los pacientes que llevan a cabo el tratamiento corticoideo presentan menor mortalidad que los que no siguen este tratamiento.

Con respecto a la estancia hospitalaria, en nuestra muestra, los pacientes a los que se les administran corticoides presentan un ingreso significativamente menos prolongado (7.89 días) en relación a los que no usan estos fármacos (9.36 días), posiblemente porque a los pacientes con el tratamiento corticoideo se pensaba que podría solucionarse con este en el domicilio sin precisar más tiempo de ingreso. Además si sólo tenemos en cuenta los pacientes que recurren, se cumple la misma situación, debido a que los pacientes que reciben el tratamiento corticoideo no están más de 10 días ingresados en el hospital (8.67 días), mientras que los que no lo toman si pasan más de 10 días (12.9 días), siendo significativa esta diferencia ( $p=0.01$ ).

Dados todos estos resultados y el intento de los estudios retrospectivos por demostrar si el tratamiento corticoideo, es necesario realizar estudios prospectivos que demuestren su eficacia en los hematomas subdurales crónicos.

Por ello, actualmente se está realizando un estudio prospectivo (estudio DRESH, Emich et al., 2014), en el que quieren valorar la eficacia de la dexametasona en la reducción de la reintervención del HSC como primer objetivo, y además miden el efecto de la dexametasona en el resultado clínico según la escala de Markwalder durante las 12 semanas siguientes a la cirugía y el impacto de este tratamiento en la neuroimagen y las complicaciones del HSC.

### **5.3 DIFERENCIA INTERANUAL**

En este apartado se muestra si con el paso de los años se ha podido encontrar algún cambio que pueda mejorar el tratamiento y seguimiento de los pacientes con HSC en nuestro servicio.

Teniendo en cuenta que eran muestras similares, se observa que con el paso del tiempo los pacientes que necesitan tratamiento quirúrgico para esta patología son de mayor edad, demostrando ser una patología más prevalente en la población más envejecida.

Otro aspecto importante es que hay más pacientes actualmente están en tratamiento anticoagulante y/o antiagregante, posiblemente debido al aumento del uso de estos fármacos como profilácticos para el tratamiento de patologías cardiovasculares.

Algo a tener en cuenta, es que en el momento de la intervención quirúrgica se realizaba dos trépanos más frecuentemente, y en los últimos años con un único trépano se observa que los pacientes presentan las misma evolución que con dos trépanos, pues no precisan más tiempo de seguimiento ni presentan más recurrencias; sin embargo, los pacientes con dos trépanos precisaban más tiempo de hospitalización (10.15 días de media), frente a los que se les realizaba un trépano (8.15 días), siendo el resultado estadísticamente significativo ( $p=0.001$ ).

Por otro lado, debido al auge del tratamiento corticoideo en las distintas publicaciones de la literatura en los últimos años, en nuestra serie se observa un aumento significativo del uso de estos fármacos con el paso de los años, siendo más frecuentemente usado a partir del año 2009.

Algo positivo en nuestra muestra es el descenso de las complicaciones intracraneales tras la cirugía, sobre todo siendo significativo en la presencia de neumoencéfalo o hemorragias intracraneales, posiblemente debido a una mayor

inclusión de cirujanos noveles a nuestro servicio, pues es una patología más frecuentemente tratada por cirujanos jóvenes.

Por último, la estancia hospitalaria ha ido disminuyendo con el paso de los años, y cuando en los primeros años de nuestro estudio los pacientes permanecían ingresados más frecuentemente por encima de 5 o 10 días, actualmente los pacientes están ingresados menos de 5 días.

## **5.4 PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO**

Actualmente no existe un protocolo de seguimiento de los pacientes con hematomas subdurales crónicos, y por ello, proponemos un algoritmo de seguimiento.

Los pacientes diagnosticados de HSC mediante una TC cerebral, sin estar asintomáticos y/o el hematoma es menor de 10 mm de grosor máximo, serán observados, con realización de una TC de control en dos meses y revisión en la consulta. Si el paciente está sintomático y/o el hematoma presenta un grosor máximo mayor de 10 mm, se indicará cirugía con la realización de un trépano y colocación de un drenaje subdural durante 48 horas y realización de una TC cerebral posterior. Si en este estudio de imagen no se observa resolución del hematoma (recurrencia), se lleva a cabo reintervención, y si presenta resolución (aunque no sea completa) se decidirá alta hospitalaria (entre 3 – 5 días desde la fecha de la intervención según la situación clínica del paciente) con realización de un nuevo estudio de neuroimagen en dos meses y posterior revisión en consulta. Posteriormente en la revisión se pueden dar distintas situaciones: en primer lugar, si se observa una TC normal, se decidirá alta definitiva del paciente; sin embargo si presenta restos de hematoma, se realizará una nueva TC a los dos meses y nueva revisión en consulta; y por último, si presenta recurrencia, se realizará una nueva cirugía (Figura 96).

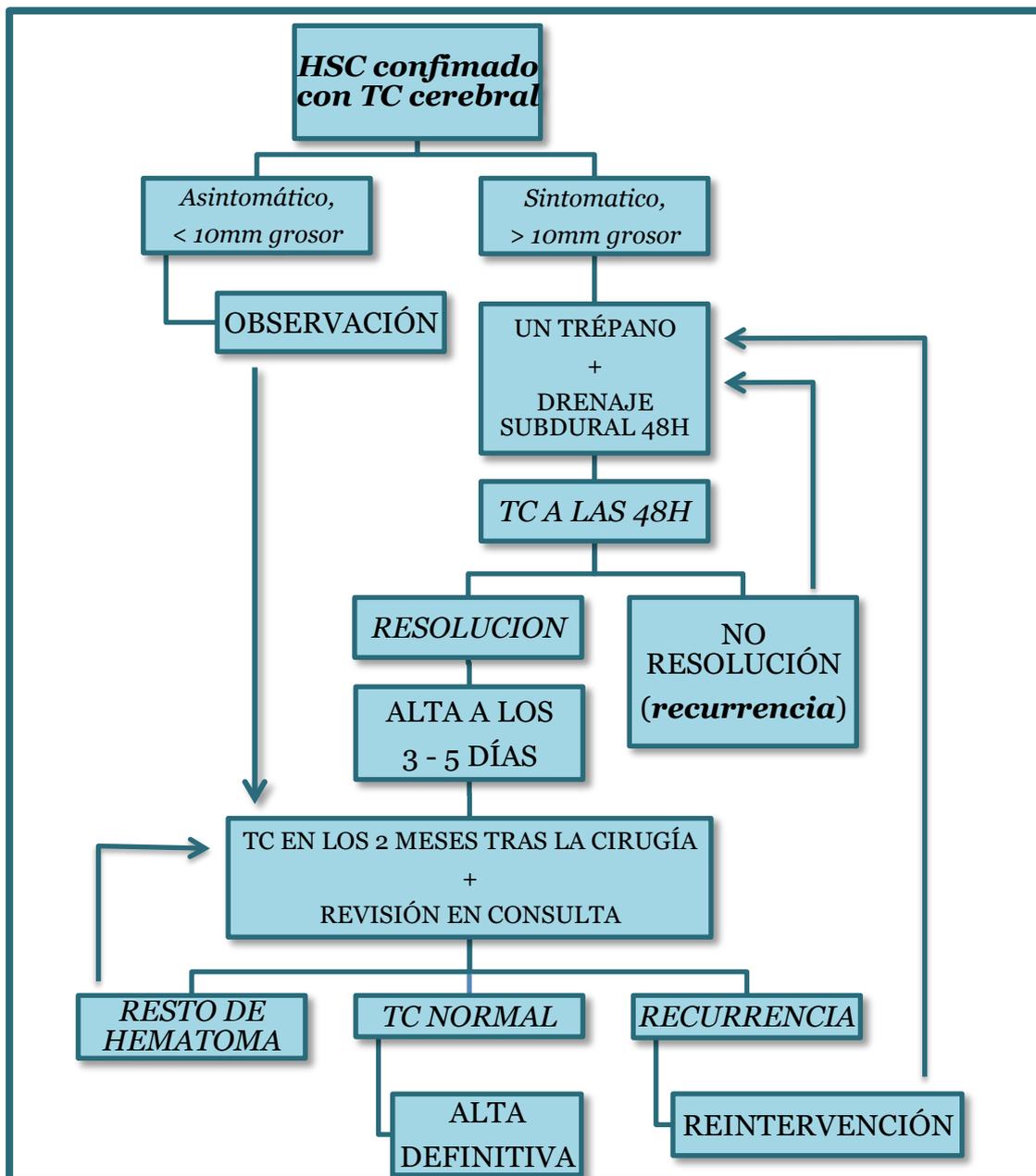


Figura 96. PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS DE HEMATOMAS SUBDURALES CRÓNICOS



## **6. CONCLUSIONES**

1. La incidencia de los Hematomas Subdurales Crónicos intervenidos quirúrgicamente procedentes de las provincias de Salamanca, Zamora y Ávila, cuyo Servicio de Neurocirugía de referencia pertenece al Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, es de 7.05/100.000 habitantes y año. Esta incidencia es superior a la recogida en la mayoría de las publicaciones revisadas.
2. La incidencia varía de manera significativa en relación con la edad incrementándose hasta el 28.38/100.000 en mayores de 70 años. Predominan en varones, con una proporción de 2.16/1, con una media de edad próxima a los 77 años tanto en varones como en mujeres.
3. El 89.4% de los pacientes presentaban un traumatismo craneoencefálico previo, cifra muy superior a las recogidas en otros estudios. Cerca de un 90% presentaban patologías previas, predominando la hipertensión arterial, seguida de la patología cardiovascular. No se ha observado correlación estadísticamente significativa con un peor pronóstico en el HSC intervenido.
4. El 53.35% de los pacientes presentaban un grado 2 en la escala de Markwalder y el 75.51% grado leve en la escala agrupada, observación que apunta el diagnóstico precoz de esta patología en nuestra serie.
5. Entre los hallazgos en la TC se destaca un grosor medio del hematoma de 22.74mm, con desplazamiento de la línea media en el 74% de los casos. Sólo se observó, de manera significativa, que el grosor postquirúrgico es directamente proporcional a la presencia de recurrencia. La lateralidad izquierda del HSC ha sido la más frecuente, sin asociarse a mayor recurrencia.

6. El tipo de hematoma más frecuente es el homogéneo, seguido del trabeculado, el separado y por último el laminar, si encontrar mayor recurrencia o peor pronóstico en los pacientes según el tipo de hematoma.
7. La técnica quirúrgica de elección fue de uno o dos trépanos con drenaje subdural durante 48 horas, sin presentar diferencias en el pronóstico. Sin embargo, en los últimos 5 años se observa que los pacientes a los que se les realizan dos trépanos precisan más tiempo de hospitalización.
8. Se practicaron 52 reintervenciones (9.7%), precisando mayor tiempo de ingreso, de seguimiento y número de estudios de neuroimagen de manera significativa.
9. Se recogieron complicaciones en 16.9% de los casos, destacando, entre las intracraneales, el neumoencéfalo, seguido de la infección de herida quirúrgica o empiema y la hemorragia intracraneal. Se observó una tendencia a presentar mayor tiempo de seguimiento en los pacientes con neumoencéfalo y mayor número de estudios de imagen en los pacientes con hemorragia intracraneal, siendo la correlación estadísticamente significativa, en ambas situaciones. Por otro lado, aumentan significativamente la estancia hospitalaria. En los últimos cinco años, las complicaciones intracraneales son menos frecuentes.
10. La mortalidad fue del 1.9%, porcentaje en el límite inferior de las series revisadas, y se relacionó con la presencia de patología asociada.
11. El tiempo de hospitalización osciló entre los 2 y los 48 días, con una media de 8.75 días. En los últimos 5 años, la media es inferior a 5 días. 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 mayor número de complicaciones, reintervenciones o morbimortalidad.

12. El seguimiento medio fue de 60 días y sin mostrar correlación significativa con otras variables.
13. El 41.74% de los pacientes recibieron tratamiento con corticoides tras la intervención quirúrgica. Existe un aumento significativo en la indicación de esta pauta a partir del año 2009.
14. El grosor medio del hematoma antes y después de la intervención en los pacientes que tomaban dexametasona eran significativamente mayores.
15. Estos pacientes no han mostrado menor riesgo de recurrencia del hematoma que el grupo que no lleva pauta con corticoides; presentan un tiempo de resolución medio del HSC mayor y precisan más estudios de imagen de control.
16. Es significativamente menor la presencia de hemorragia intracraneal e infección respiratoria en los pacientes con pauta con corticoides tras la cirugía. La estancia hospitalaria media es 1.47 días menor en estos pacientes.
17. *CONCLUSIÓN FINAL:* A partir de las observaciones recogidas en nuestro estudio se ha propuesto un protocolo de seguimiento de los pacientes con hematoma subdural crónico, a la vez que se considera que el tratamiento corticoideo no aporta, a la vista de nuestros resultados, beneficios significativos en estos casos.



## **7. BIBLIOGRAFÍA**

1. Adhiyaman V; Asghar M; Ganeshram KN et Bhowmick BK. "Chronic subdural haematoma in the elderly". Postgrad Med J. 2002; 78:71-5.
2. Algorta M; et Spagnuolo E. "Hematoma subdural crónico. Modalidades de tratamiento: revisión del tema. Propuestas de manejo". Rev. Argent. Neuroc. 2010; 24:195-205.
3. Almenawer SA, Farrokhyar F, Hong C, Alhazzani W, Manoranjan B, Yarascavitch B, Arjmand P, Baronia B, Reddy K, Murty N, Singh S. "Chronic Subdural Hematoma Management. A systematic review and metanalysis of 34839 pacientes". Ann Surg. 2014 Mar;259(3):449-57.
4. Ambrosetto C. "Further observations on the medical treatment of posttraumatic subdural chronic hematoma" Bull Sci Med (Bologna). 1962 Oct-Dec;134:571-87.
5. 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.
6. 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.
7. Bender MB, Christoff N. "Nonsurgical treatment of subdural hematomas". Arch Neurol. 1974 Aug;31(2):73-9.
8. Berghauer 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; 70(4): 873-880; discussion 880.
9. Berghauer 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; Sep 14.

10. 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; 19(11): 1397-1403.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. Chen JCT et Levy ML. "*Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma*". Neurologie Clinic o neurosurgery Am 2000; 11: 399-406.
15. 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.
16. 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.
17. Delgado-Lopez PD; Martín-Velasco V; Castilla Diez JM et Rodríguez-Salazar A. "*Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma*" Neurocirugía 2009; 20: 346-359.
18. Diaz P; Maillo A; "*Hematoma intracerebral tras la evacuación de hematoma subdural crónico: descripción de dos casos y revisión de la literatura*". Neurocirugía 2003; 14 333-337.

19. 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.
20. Dran G1, Berthier F, Fontaine D, Rasenrarijao D, Paquis P. "Effectiveness of adjuvant corticosteroid therapy for chronic subdural hematoma: a retrospective study of 198 cases". *Neurochirurgie*. 2007 Dec;53(6):477-82. Epub 2007 Dec 3.
21. Drapkin A J. "Chronic subdural hematoma pathophysiological basis for treatment" *British Journal of Neurosurgery* (1991)5, 467-473.
22. 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
23. Emich S, Richling B, McCoy MR, Al-Schameri RA, Ling F, Sun L, Wang Y, Hitzl W. "The efficacy of dexamethasone on reduction in the reoperation rate of chronic subdural hematoma--the DRESH study: straightforward study protocol for a randomized controlled trial". *Trials*. 2014 Jan 6;15:6. doi: 10.1186/1745-6215-15-6
24. 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.
25. 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*.
26. Feng JF, Jiang JY, BaoYh, Liang YM,Pan YH ."Traumatic subdural effusion involves in to chronic subdural hematoma:Two Stages of the same inflammatory reaction". *Medical Hypotheses* 2008;70:1147-49.
27. Frati 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.

28. 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.
29. Gabarrós A; Acebes JJ; Rodríguez 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.
30. Gandhoke GS<sup>1</sup>, Kaif M, Choi L, Williamson RW, Nakaji P. "Histopathological features of the outer membrane of chronic subdural hematoma and correlation with clinical and radiological features". *J Clin Neurosci.* 2013 Oct;20(10):1398-401. doi: 10.1016/j.jocn.2013.01.010. Epub 2013 Jul 31
31. García Sola R. *Hematoma subdural*. En [www.neurogs.net](http://www.neurogs.net) Junio 2011.
32. Gelabert-Gonzalez M; Fernández-Villa JM; Lopez-Garcia E et García-Allut A "Hematoma subdural crónico en pacientes mayores de 80 años" *Neurocirugía* 2001; 12:325-330.
33. Gelabert-González M; Iglesias-Pais M; García-Allut A et Martínez-Rumbo R "Chronic subdural haematoma :surgical treatment and outcome in 1000 cases" *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2005: 107 223-229.
34. 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.
35. Greenberg. "Handbook of neurosurgery". 7th edition.
36. 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, 606-61.

37. 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.
38. Howard Lee S; Kristina CVG; Rao A et Zimmerman R. “*RN y TC craneal*” Editorial Marban SL, 1994 (Edición española) pag. 528-32.
39. Huang Y, Kin W, Lu C, Chen W. “*Volume of chronic subdural hematoma: is it one of the radiographic factors related to recurrence?*”. Injury. 2014 Sep;45(9):1327-31. doi: 10.1016/j.injury.2014.02.023. Epub 2014 Feb 26.
40. 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
41. Inzelberg R1, Neufeld MY, Reider I, Gari P. *Non surgical treatment of subdural hematoma in a hemodialysis patient.* Clin Neurol Neurosurg. 1989;91(1):85-9.
42. 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.
43. 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.
44. Kageyama H, Toyooka T, Tsuzuki N, Oka K. “*Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma with tranexamic acid*”. J Neurosurg. 2013 Aug;119(2):332-7. doi: 10.3171/2013.3.JNS122162. Epub 2013 May 3.
45. 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.

46. Kenning TJ, Dalfino JC, German JW, Drazin D, Adamo MA. "Analysis of the subdural evacuating port system for the treatment of subacute and chronic subdural hematomas". *J Neurosurg.* 2010 Nov;113(5):1004-10. doi: 10.3171/2010.5.JNS1083. Epub 2010 May 28.
47. 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.
48. 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.
49. Kitakami A; Ogawa A; Hakozaki 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.
50. 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>.
51. Kolia AG, Coulter IC, Marcus HJ, Gray WP, Brennan PM, Hutchinson PJ; British Neurosurgical Trainee Research Collaborative. "Chronic subdural haematoma: How can we improve patient care and outcomes?" *Br J Neurosurg.* 2014 Jan;28(1):136-7. doi: 10.3109/02688697.2013.869555. Epub 2013 Dec 11.
52. 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.
53. Kutty SA1, Johny MTurk. "Chronic subdural hematoma: a comparison of recurrence rates following burr-hole craniostomy with and without drains". *Neurosurg.* 2014;24(4):494-7. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.8830-13.1.
54. Labadie EL, Glover D. "Chronic subdural hematoma: concepts of physiopathogenesis. A review". *Can J Neurol Sci.* 1974 Nov;1(4):222-5.

55. 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.
56. 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.
57. 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.
58. 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.
59. 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.
60. Markwalder TM, Seiler RW. “*Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain?*” Neurosurgery 1985;16:185–8.
61. Martinez F. “*Presentación clínica del Hematoma subdural crónico en adultos: El gran simulador*” Rev Med Urug 2007; 23 92-98.
62. 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
63. 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.

64. 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.
65. 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.
66. Mori K et Maeda M. "Risk factors for the recurrence of chronic sudural hematomas after neurosurgical procedures". Acta Neurochir, 2003 145, 533-540.
67. 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.
68. Nagahori T, Nishijima M, Takaku A. *Histological study of the outer membrane of chronic subdural hematoma: possible mechanism for expansion of hematoma cavit*". No Shinkei Geka. 1993 Aug;21(8):697-701. Japanese.
69. 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.
70. 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.
71. 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.
72. Nishimura S; Hori E; Kohama M; Midorikawa H; Kaimori M; Tanaka T et Nishijima M. "Efficacy od middle meningeal artery embolization in the treatment of refractory chronic subdural hematoma" Surgical Neurology International 2010; 1:78

73. 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.
74. 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.
75. Ohba S; Kinoshita Y; Nakagawa T; Murakami H. "The risk factors for recurrence of chronic subdural hematoma." Neurosurg Rev 2013. 36(1): 145-150.
76. 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.
77. 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
78. Parajuá JL, Goñi M, Giménez M, Feijóo M. "Medical treatment of chronic subdural hematoma". Med Clin (Barc). 1984 Mar 10;82(9):404-6.
79. Park SH, Kang DH, Park J, Hwang JH, Hwang SK, Sung JK, Hamm IS. "Fibrinogen and D-dimer analysis of chronic subdural hematomas and computed tomography findings: a prospective study". Clin Neurol Neurosurg. 2011 May;113(4):272-6.
80. Pencalet, P. "Complications of chronic subdural hematoma in the adult." Neurochirurgie. (2001)47(5): 491-494.
81. Pencalet, P. "Clinical forms and prognostic factors of chronic subdural hematoma in the adult". Neurochirurgie. 2001 Nov;47(5):469-72.
82. Pripp AH, Stanisic M. "The correlation between pro and antiinflammatory cytokines in chronic subdural hematoma patients assessed with factor analysis". PLoS One. 2014 Feb 27;9(2):e90149.

83. 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.
84. Rom F, Munthe S, Søre M, Halle B. “*Perindopril and residual chronic subdural hematoma volumes six weeks after burr hole surgery: a randomized trial*”. Clin Neurol Neurosurg. 2014 Aug;123:4-8.
85. Rubin G1, Rappaport ZH. “*Epilepsy in chronic subdural haematoma*”. Acta Neurochir (Wien). 1993;123(1-2):39-42.
86. Rudiger A, Ronsdorf A, Merlo A, Zimmerli W. “*Dexamethasone treatment of a patient with large bilateral chronic subdural haematomata*”. Swiss Med Wkly. 2001 Jun 30;131(25-26):387.
87. Sabogal Barrios R et Moscote Salazar LR.;” *Patobiología del hematoma subdural crónico*” Revista Electronica de Biomedicina 2008; 2:65-71.
88. Sales Llopis SJ; Navarro M; Nieto NJ; “*Hematoma Subdural Crónico*” de Internet <http://www.neurocirugia.com>
89. Sambasivan M “*An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases*”. Surg Neurol. 1997 May;47 (5):418-22.
90. 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.
91. Santarius T; Kirkpatrick T; Ganesan D; Chia HL; Jalloh H; Smielewski P; Richards HK; Hani M; Parker R.A; Price SJ; Kirillov 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.

92. 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.
93. Santarius T; Kirkpatrick PJ; Price SJ; Kirillov RW; Pickard JD; Hutchinson PJ. “*Management of chronic subdural haematoma*” *The Lancet*, January 2010. Volume 375, Pages 195 – 196.
94. Smith MD, Kishikova L, Norris JM. “*Surgical management of chronic subdural haematoma: one hole or two?*” *Int J Surg*. 2012;10(9):450-2.
95. Song Y, Wang Z, Liu L, Wang D, Zhang J. “*The level of circulating endothelial progenitor cells may be associated with the occurrence and recurrence of chronic subdural hematoma*”. *Clinics (Sao Paulo)*. 2013;68(8):1084-8
96. Soto-Granados, M.”*Tratamiento del Hematoma Subdural Crónico mediante un trepano*” *Cirugía y Cirujanos* vol 8, n°3 Mayo-Junio 2010 (203-208).
97. Sousa EB, Brandão LF, Tavares CB, Borges IB, Neto NG, Kessler IM. “*Epidemiological characteristics of 778 patients who underwent surgical drainage of chronic subdural hematomas in Brasília, Brazil*”. *BMC Surg*. 2013 Mar 1;13:5.
98. 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.
99. Sun TF1, Boet R, Poon WS. “*Non-surgical primary treatment of chronic subdural haematoma: Preliminary results of using dexamethasone*”. *Br J Neurosurg*. 2005 Aug;19(4):327-33.
100. 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.

101. Tabaddor K, Shulmon K. “*Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage*”. J Neurosurg. 1977 Feb;46(2):220-6.
102. Takeda N, Sasaki K, Oikawa A, Aoki N, Hori T. “*A new simple therapeutic method for chronic subdural hematoma without irrigation and drainage*”. Acta Neurochir (Wien). 2006 May;148(5):541-6. Epub 2006 Apr 18.
103. 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).
104. Vaquero J1, Zurita M, Cincu R. “*Vascular endothelial growth-permeability factor in granulation tissue of chronic subdural haematomas*”. Acta Neurochir (Wien). 2002 Apr;144(4):343-6; discussion 347.
105. 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.
106. Victoratos GC, Bligh AS. “*A more systemic management of subdural hematoma with the aid of CT scan*”. Surg Neurol. 1981 Feb;15(2):158-60.
107. Villagrasa J; Prat R; Díaz FJ et Comuñas F. “*Análisis de los factores pronósticos en pacientes adultos con hematoma subdural crónico*” Neurocirugía 1998; vol 13, num 3, 120-124.
108. Wang D, Tian Y, Yu H, Wang Y, Quan W, Cui W, Zhou L, Chen J, Jiang R, Zhang J. “*Effects of atorvastatin on the inflammation regulation and elimination of subdural hematoma in rats*”. J Neurol Sci. 2014 Jun 15;341(1-2):88-96.
109. Weigel R; Schilling L et Schmiedek P. “*Specific Patternoff growth Factor Distribution in Chronic Subdural Hematoma(CSH): Evidence for an Angiogenic Disease*” Acta Neurochir (Wien) 2001; 143: 811-819.

110. 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.
111. Zarkou S, Aguilar MI, Patel NP, Wellik KE, Wingerchuk DM, Demaerschalk BM. “*The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematomas: a critically appraised topic*”. Neurologist. 2009 Sep;15(5):299-302.
112. 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.
113. 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.



## **8. ANEXOS**

## **8.1 ANEXO 1: ÍNDICE DE TABLAS**

**Tabla 1.** *Escala de Bender.*

**Tabla 2.** *Escala de Markwalder.*

**Tabla 3.** *Recomendaciones clínicas según la evidencia científica (Weigel et al. 2003).*

**Tabla 4.** *Estudios relacionados con el tratamiento con dexametasona en el HSC.*

**Tabla 5.** *Asociación de las variables según la Odds Ratio.*

**Tabla 6.** *Distribución de los paciente en función del sexo.*

**Tabla 7.** *Distribución de los paciente en función de la edad.*

**Tabla 8.** *Distribución de los paciente en función de sexo y edad.*

**Tabla 9.** *Distribución de los paciente en función del traumatismo previo.*

**Tabla 10.** *Distribución de los paciente en función de la patología previa y el sexo.*

**Tabla 11.** *Distribución de los paciente en función del consumo de anticoagulantes y/o antiagregantes.*

**Tabla 12.** *Distribución de los paciente en función de la clínica al ingreso.*

**Tabla 13.** *Distribución de los paciente en función de la clínica al ingreso (escala agrupada).*

**Tabla 14.** *Distribución de los paciente en función de la escala de Glasgow al ingreso (escala agrupada) y el sexo.*

**Tabla 15.** *Distribución de los paciente en función de la lateralidad del HSC y el sexo.*

**Tabla 16.** *Distribución de los paciente en función del tipo de HSC y el sexo.*

**Tabla 17.** *Distribución de los paciente en función la desviación de la línea media y el sexo.*

**Tabla 18.** *Distribución de los paciente en función de la media del grosor prequirúrgico del HSC y el sexo.*

**Tabla 19.** *Distribución de los paciente en función de la media del grosor postquirúrgico del HSC y el sexo.*

**Tabla 20.** *Distribución de los paciente en función del número de trépanos y el sexo.*

**Tabla 21.** *Distribución de los paciente en función de la media de los días hasta la recurrencia y el sexo.*

**Tabla 22.** *Distribución de los paciente en función de las complicaciones y el sexo.*

**Tabla 23.** *Distribución de los pacientes en función de la media de estancia media hospitalaria y el sexo.*

**Tabla 24.** *Distribución de los paciente en función de la clínica según la escala de Markwalder al alta y el sexo.*

**Tabla 25.** *Distribución de los paciente en función de la clínica según la escala agrupada de Markwalder al alta y el sexo.*

**Tabla 26.** *Distribución de los pacientes en función de la media del seguimiento en días y el sexo.*

**Tabla 27.** *Distribución de los pacientes en función del tratamiento corticoideo tras la intervención, la recurrencia y el sexo.*

**Tabla 28.** *Distribución de los pacientes en función del seguimiento y la edad.*

**Tabla 29.** *Distribución de los pacientes en función del seguimiento y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante con la respectiva significación estadística.*

**Tabla 30.** *Distribución de los pacientes en función del seguimiento y la etiología.*

**Tabla 31.** *Distribución de los pacientes en función del seguimiento y la clínica.*

**Tabla 32.** *Distribución de los pacientes en función del seguimiento y la lateralidad del hematoma subdural.*

**Tabla 33.** *Distribución de los pacientes en función del seguimiento y el tipo de hematoma subdural.*

**Tabla 34.** *Distribución de los pacientes en función del seguimiento y las complicaciones con la respectiva significación estadística.*

**Tabla 35.** *Distribución de los pacientes en función de la estancia hospitalaria y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante con la respectiva significación estadística.*

**Tabla 36.** *Distribución de los pacientes en función de la estancia hospitalaria y la neuroimagen con la respectiva significación estadística.*

**Tabla 37.** *Distribución de los pacientes en función de la estancia hospitalaria y las complicaciones intracraneales con la respectiva significación estadística.*

**Tabla 38.** *Distribución de los pacientes en función de la estancia hospitalaria y las complicaciones extracraneales con la respectiva significación estadística.*

## **8.2 ANEXO 2: ÍNDICE DE FIGURAS**

**Figura 1.** *Anatomía de las meninges y límites del espacio subdural.*

**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.*

**Figura 3.** *Esquema de la fisiopatología del hematoma subdural crónico.*

**Figura 4.** *Tipos de HSC en la TC*

**Figura 5.** *Realización de la incisión frontotemporal derecha y exposición de la calota craneal.*

**Figura 6.** *Realización del orificio de trépano y exposición de la duramadre y posterior coagulación.*

**Figura 7.** *Apertura duramadre y exposición del espacio subdural.*

**Figura 8.** *Evacuación del hematoma subdural crónico mediante suero salino fisiológico y una sonda de Nelaton.*

**Figura 9.** *Colocación de drenaje tipo Jackson Pratt en espacio subdural.*

**Figura 10.** *Craneotomía más membranectomía en un caso de nuestro servicio.*

**Figura 11.** *Esquema del manejo del hematoma subdural crónico.*

**Figura 12.** *Esquema del efecto antiinflamatorio y antiangiogénico de la dexametasona.*

**Figura 13.** *Protocolo de estudio del Estudio Dresh (Emich et al., 2014).*

**Figura 14.** *Esquema de la división de casos según la realización de tratamiento corticoideo.*

**Figura 15.** *Programa de análisis estadístico usado (SPSS 21).*

**Figura 16.** *Odds ratio.*

**Figura 17.** *Distribución de los pacientes en función del sexo.*

**Figura 18.** *Distribución de los pacientes en función de la edad.*

**Figura 19.** *Distribución de los pacientes en función de sexo y edad.*

**Figura 20.** *Distribución de los pacientes en función del traumatismo previo.*

**Figura 21.** *Distribución de los pacientes en función de sexo y traumatismo previo.*

**Figura 22.** *Distribución de los pacientes en función del consumo de anticoagulantes y/o antiagregantes.*

**Figura 23.** *Distribución de los pacientes en función del sexo y el consumo de anticoagulantes y/o antiagregantes.*

**Figura 24.** *Distribución de los pacientes en función del grado clínico al ingreso.*

**Figura 25.** *Distribución de los pacientes en función del grado clínico agrupado al ingreso.*

**Figura 26.** *Distribución de los paciente en función de la escala de Glasgow al ingreso (escala agrupada).*

**Figura 27.** *Distribución de los paciente en función de la lateralidad del HSC.*

**Figura 28.** *Distribución de los paciente en función de la lateralidad del HSC y el sexo.*

**Figura 29.** *Distribución de los paciente en función del tipo de HSC.*

**Figura 30.** *Distribución de los paciente en función del tipo de HSC y el sexo.*

**Figura 31.** *Distribución de los paciente en función del grosor prequirúrgico del HSC.*

**Figura 32.** *Distribución de los paciente en función del grosor postquirúrgico del HSC.*

**Figura 33.** *Distribución de los paciente en función del número de trépanos y el sexo.*

**Figura 34.** *Distribución de los pacientes en función de la presencia de complicaciones.*

**Figura 35.** *Distribución de los pacientes en función de la presencia de recurrencia.*

**Figura 36.** *Distribución de los paciente en función de las complicaciones y el sexo.*

**Figura 37.** *Distribución de la estancia hospitalaria en días.*

**Figura 38.** *Distribución de los pacientes en la estancia hospitalaria dividida en grupos relacionada con el sexo.*

**Figura 39.** *Distribución de los pacientes en función del grado clínico al alta.*

**Figura 40.** *Distribución de los paciente en función de la clínica según la escala agrupada de Markwalder al alta.*

**Figura 41.** *Distribución del seguimiento del paciente en días.*

**Figura 42.** *Distribución del seguimiento del paciente en número de TCs.*

**Figura 43.** *Distribución del seguimiento del paciente en número de TCs.*

**Figura 44.** *Distribución en tratamiento corticoideo tras la intervención.*

**Figura 45.** *Distribución del seguimiento de los paciente en días en relación con o sin el tratamiento corticoideo.*

**Figura 46.** *Distribución del seguimiento de los paciente en número de TCs en relación con o sin el tratamiento corticoideo.*

**Figura 47.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el sexo.*

**Figura 48.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y los distintos grupos de edad.*

**Figura 49.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y la etiología.*

**Figura 50.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.*

**Figura 51.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el grado clínico al ingreso según la escala de Markwalder agrupada.*

**Figura 52.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el grado clínico al ingreso según la escala de Markwalder agrupada.*

**Figura 53.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y la lateralidad del HSC.*

**Figura 54.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el tipo de hematoma.*

**Figura 55.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y las complicaciones.*

**Figura 56.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y la estancia hospitalaria agrupada.*

**Figura 57.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y la estancia hospitalaria.*

**Figura 58.** *Distribución de los pacientes con o sin tratamiento corticoideo y el grado clínico al alta según la escala agrupada de Markwalder.*

**Figura 59.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el sexo.*

**Figura 60.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la edad agrupada.*

**Figura 61.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la etiología.*

**Figura 62.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.*

**Figura 63.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la clínica al ingreso según la escala de Markwalder agrupada.*

**Figura 64.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la escala de Glasgow agrupada al ingreso.*

**Figura 65.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la lateralidad del HSC.*

**Figura 66.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el tipo de hematoma.*

**Figura 67.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la estancia hospitalaria agrupada.*

**Figura 68.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la estancia hospitalaria.*

**Figura 69.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y la clínica al alta según la escala de Markwalder agrupada.*

**Figura 70.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el seguimiento en días hasta el alta definitiva.*

**Figura 71.** *Distribución de los pacientes que han precisado reintervención, con o sin tratamiento corticoideo y el seguimiento en número de TC hasta el alta definitiva.*

**Figura 72.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el sexo.*

**Figura 73.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la edad.*

**Figura 74.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la etiología.*

**Figura 75.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.*

**Figura 76.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la clínica al ingreso.*

**Figura 77.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la escala de Glasgow agrupada al ingreso.*

**Figura 78.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la lateralidad del HSC.*

**Figura 79.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el tipo de hematoma en la TC.*

**Figura 80.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la clínica al ingreso.*

**Figura 81.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la mortalidad.*

**Figura 82.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la estancia hospitalaria agrupada.*

**Figura 83.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la estancia hospitalaria en días.*

**Figura 84.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y la clínica al alta.*

**Figura 85.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el seguimiento en días hasta el alta definitiva.*

**Figura 86.** *Distribución de los pacientes en relación a la presencia de recurrencia o no y el seguimiento en número de TCs hasta el alta definitiva.*

**Figura 87.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales.*

**Figura 88.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la edad agrupada.*

**Figura 89.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la hipertensión arterial.*

**Figura 90.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la dislipemia.*

**Figura 91.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.*

**Figura 92.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la clínica según la escala de Markwalder agrupada.*

**Figura 93.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la técnica quirúrgica.*

**Figura 94.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y el tratamiento corticoideo tras la intervención quirúrgica.*

**Figura 95.** *Distribución de los pacientes en relación a los distintos periodos anuales y la estancia hospitalaria agrupada.*

**Figura 96.** *PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS DE HEMATOMAS SUBDURALES CRÓNICOS.*

