

# Hematomas subdurales crónicos. Arquitectura interna del hematoma como predictor de recidiva

M. Ángeles García-Pallero, Paloma Pulido-Rivas, José M. Pascual-Garvi, Rafael G. Sola

Servicio de Neurocirugía.  
Hospital Universitario de  
La Princesa. Madrid, España.

#### Correspondencia:

Dra. María de los Ángeles García  
Pallero. Servicio de Neurocirugía.  
Hospital Universitario de La Princesa.  
Diego de León, 62. E-28006 Madrid.

#### E-mail:

magpallero@gmail.com

Aceptado tras revisión externa:  
17.06.14.

#### Cómo citar este artículo:

García-Pallero MA, Pulido-Rivas P,  
Pascual-Garvi JM, Sola RG.  
Hematomas subdurales crónicos.  
Arquitectura interna del hematoma  
como predictor de recidiva.  
Rev Neurol 2014; 59: 294-300.

© 2014 Revista de Neurología

**Introducción.** La arquitectura interna del hematoma subdural crónico (HSDC) es un factor muy importante que se debe tener en cuenta como predictor de recidiva.

**Objetivo.** Analizar los factores posiblemente asociados a la recidiva de los HSDC, prestando especial atención a dicha arquitectura.

**Pacientes y métodos.** Hemos revisado 147 pacientes tratados desde 2010 hasta 2013. Dividimos los HSDC en cuatro tipos de acuerdo con la clasificación de Nakaguchi de 2001. Además, hemos recogido diferentes características clínicas y las hemos sometido a análisis estadístico para evaluar su posible asociación con la tasa de recidiva de los HSDC.

**Resultados.** La tasa de recidiva fue del 14,75% y la de mortalidad, del 4,76%. El tratamiento con anticoagulantes, el tipo de hematoma y el no usar drenaje subdural fueron factores de riesgo estadísticamente significativos para la recurrencia del HSDC. Según la arquitectura interna, la tasa de recidiva fue del 36,36% para el tipo separado, del 15,90% para el laminar, del 8,82% para el homogéneo y del 0% para el trabecular. Dicha tasa fue significativamente mayor en el tipo separado respecto al homogéneo y trabecular.

**Conclusiones.** El tratamiento con anticoagulantes y el no usar drenaje subdural son factores de riesgo de recurrencia de HSDC. Además, la división de los HSDC de acuerdo con la clasificación de Nakaguchi puede ser útil para predecir el riesgo de recurrencia, ya que la tasa de recidiva del tipo separado fue significativamente mayor que la del resto de tipos.

**Palabras clave.** Anticoagulación. Clasificación de Nakaguchi. Drenaje subdural. Hematoma subdural crónico. Recurrencia.

## Introducción

El hematoma subdural crónico (HSDC) es una de las patologías más frecuentes en la práctica neuroquirúrgica habitual. Lo podemos definir como una colección hemática de lenta progresión entre la duramadre y la aracnoides cerebrales, englobada por una membrana de nueva formación. Esta colección ejerce una presión sobre el cerebro que, cuando vence la tolerancia individual de cada paciente, condiciona el inicio de las manifestaciones clínicas.

El HSDC es un proceso que afecta fundamentalmente a personas de edad avanzada. El aumento de la esperanza de vida en los países desarrollados ha hecho que aumente la incidencia de esta entidad, al ser de 3,4 casos/100.000 habitantes en menores de 65 años y de 8-58 casos/100.000 habitantes en mayores de esa edad [1,2].

Desde que Virchow definiera en 1857 la 'paquimeningitis hemorrágica interna' [3] ha habido un progreso importante tanto en los métodos diagnósticos como en los terapéuticos. Aun así, la mortalidad actual se sitúa en torno al 13% [1,4] y la tasa de recidiva varía en la bibliografía entre el 5-33% [2,3,

5-7]. Numerosos factores han sido estudiados como responsables de la recidiva de los mismos, pero la arquitectura interna del hematoma es uno de los factores más importantes que cabe tener en cuenta. Nakaguchi et al clasifican los HSDC en cuatro tipos de acuerdo con su estructura interna, los cuales pueden corresponderse con los posibles estadios de su historia natural: homogéneo, laminar, separado y trabecular [5] (Fig. 1).

El objetivo de nuestro trabajo es analizar las características clínicas, radiológicas y de tratamiento de 147 pacientes con HSDC tratados en nuestro centro e identificar los posibles factores asociados a la recidiva de los mismos.

## Pacientes y métodos

Se han revisado las historias clínicas de 147 pacientes con HSDC diagnosticados y tratados en el Hospital Universitario de La Princesa del 1 de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2013. Las características recogidas y analizadas han sido: edad, sexo, medicación previa, antecedente de traumatismo craneo-

encefálico, situación clínica al diagnóstico, arquitectura interna del hematoma [5], lateralidad, espesor máximo, desviación de la línea media, tratamiento efectuado, recidiva, calidad de vida y mortalidad.

La situación clínica de los pacientes se clasificó de acuerdo con la escala de Markwalder [8]:

- *Grado 0*: ausencia de déficits neurológicos
- *Grado 1*: paciente consciente y orientado y con sintomatología mínima como cefalea, ausencia o déficit neurológico mínimo.
- *Grado 2*: paciente confuso, desorientado y con déficit neurológico variable.
- *Grado 3*: paciente estuporoso con respuesta a estímulos dolorosos y déficit neurológico grave.
- *Grado 4*: paciente en coma sin respuesta a estímulos dolorosos con postura de descerebración o decorticación.

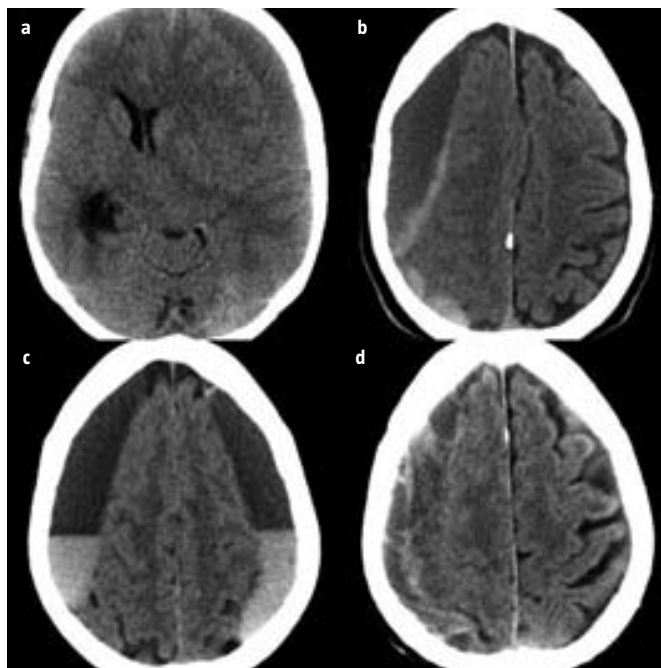
Todos los pacientes fueron diagnosticados mediante tomografía computarizada cerebral y los hematomas se clasificaron según su arquitectura interna en homogéneo, laminar, separado o trabecular según la clasificación de Nakaguchi et al [5] (Fig. 1). Según el espesor del hematoma, se dividió a los pacientes en  $< 20$  mm o  $\geq 20$  mm. Según la desviación de la línea media, en  $< 10$  mm o  $\geq 10$  mm.

En los HSDC que fueron tratados quirúrgicamente, la primera opción terapéutica fue la realización de uno o dos orificios de trépano, lavado de la cavidad con suero salino fisiológico e implantación o no de drenaje subdural. En los pacientes en los que se produjo una reexpansión cerebral casi total inmediata, no se colocó drenaje subdural.

Se analizó la tasa de mortalidad y la tasa de recidiva, esta última se consideró la aparición de nuevos síntomas o empeoramiento de los síntomas previos con reacumulación de sangre subdural dentro de los tres primeros meses tras la cirugía [9,4,5]. Como indicador de calidad de vida, se utilizó el índice de Karnofsky [10].

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS v. 15.0. Se realizó un análisis univariante para evaluar la relación entre cada variable y la recidiva de HSDC. Se aplicó el test de chi al cuadrado para variables categóricas (sexo, antecedente de traumatismo craneoencefálico, antiagregación, anticoagulación previa, arquitectura interna, hemisferio afectado, espesor, desviación de la línea media y uso de drenaje subdural) y el test *U* de Mann-Whitney para las no categóricas (edad y número de trépanos). Se utilizó el análisis ANOVA de una sola vía para analizar la independencia de asociación entre los cuatro tipos de HSDC según su arquitectura in-

**Figura 1.** Imágenes axiales de tomografía computarizada cerebral de acuerdo con la clasificación según su arquitectura interna: a) homogéneo; b) laminar; c) separado; d) trabecular.



terna y la tasa de recidiva. Se determinó que la diferencia era significativa cuando  $p < 0,05$ .

## Resultados

El grupo de pacientes estudiados estuvo formado por 98 hombres (66,6%) y 49 mujeres (33,3%). La edad media fue de  $76,31 \pm 11,49$  años (rango: 46-93 años). Se encontró historia de traumatismo craneoencefálico previo en 57 pacientes (38,8%). En el momento del traumatismo tomaban medicación antiagregante 44 pacientes (29,9%), y medicación anticoagulante, 35 (23,8%). El 70,7% de los pacientes presentaba al diagnóstico una situación clínica correspondiente a un grado 2 en la escala de Markwalder. Ninguno de los pacientes se encontraba en grado 4.

En 60 pacientes (40,8%), el hematoma se presentó en el hemisferio izquierdo, en 53 (36,1%) en el derecho y en 34 (23,1%) fue bilateral. En 86 pacientes (58,5%) el espesor del hematoma fue  $\geq 20$  mm, y en 53 (36,1%),  $< 20$  mm. En 39 pacientes (26,5%) la desviación de la línea media fue  $\geq 10$  mm, y en 101 (68,7%),  $< 10$  mm.

**Tabla I.** Características básicas de los pacientes sometidos a intervención quirúrgica.

	Grupo sin recidiva	Grupo con recidiva	<i>p</i>
Número total	106 (86,88%)	18 (14,75%)	
Edad media (años)	75,79 ± 10,97	77,67 ± 11,64	0,478 <sup>a</sup>
Sexo (hombre/mujer)	75/31	13/5	0,899 <sup>b</sup>
Antecedente de TCE	38 (35,8%)	9 (50,0%)	0,293 <sup>b</sup>
Antiagregación previa	30 (28,3%)	6 (33,3%)	0,682 <sup>b</sup>
Anticoagulación previa	22 (20,8%)	8 (44,4%)	0,032 <sup>b</sup>
Tipo	Homogéneo	3 (16,7%)	0,007 <sup>b</sup>
	Laminar	7 (38,9%)	
	Separado	8 (44,4%)	
	Trabeculado	0	
Lado	Izquierdo	44 (41,5%)	0,468 <sup>b</sup>
	Derecho	40 (37,7%)	
	Bilateral	2 (11,1%)	
Espesor	< 20 mm	6 (33,3%)	0,832 <sup>b</sup>
	≥ 20 mm	11 (61,1%)	
Desviación de la línea media	< 10 mm	10 (55,6%)	0,214 <sup>b</sup>
	≥ 10 mm	7 (38,9%)	
Número de trépanos	2 (75,5%)	2 (88,9%)	0,954 <sup>a</sup>
Uso del drenaje subdural	96 (90,5%)	13 (72,2%)	0,027 <sup>b</sup>

TCE: traumatismo craneoencefálico. <sup>a</sup>Test *U* Mann-Whitney; <sup>b</sup>Test  $\chi^2$ .

Fueron intervenidos quirúrgicamente 124 pacientes (84,3%), a los que se practicó dos trépanos en 110 (88,7%) y se usó drenaje subdural en 99 (81,1%).

El índice de Karnofsky medio al alta fue de 84,35. La tasa global de mortalidad fue del 4,76% (siete pacientes) y la tasa de mortalidad en los operados fue del 3,22% (cuatro pacientes). En tres de los pacientes fallecidos se había desestimado la intervención quirúrgica debido al deterioro neurológico en el momento del diagnóstico y a su situación basal, dos pacientes fallecieron por resangrado subdural agudo, uno por sangrado intraparenquimatoso y otro

falleció como consecuencia de un tromboembolismo pulmonar.

De los 124 pacientes intervenidos, 18 (14,7%) experimentaron al menos una recidiva del HSDC, en 15 se practicaron trépanos para evacuar la nueva colección y en uno de ellos se produjo una tercera recidiva, por lo que finalmente se le practicó una craneotomía para evacuar el hematoma. En los tres pacientes restantes se optó por tratamiento conservador con corticosteroides.

Se realizó un análisis univariante para establecer la relación entre cada variable y la recurrencia de HSDC en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica. Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre recidiva de HSDC y anticoagulación previa, uso de drenaje subdural en la cirugía y arquitectura interna del hematoma ( $p < 0,05$ ). No encontramos diferencias significativas entre recurrencia de HSDC y sexo, antecedente de traumatismo craneoencefálico, terapia antiagregante previa, hemisferio afectado, espesor máximo, desviación de la línea media o número de trépanos practicados ( $p > 0,05$ ) (Tabla I).

De acuerdo con los hallazgos de la tomografía computarizada cerebral, se clasificaron los pacientes según la arquitectura interna del hematoma en homogéneo ( $n = 42$ ; 28,6%), laminar ( $n = 56$ ; 38,1%), separado ( $n = 26$ ; 17,7%) y trabecular ( $n = 20$ ; 13,6%). La tasa de recidiva en el tipo homogéneo fue de 8,82%, de 15,90% en el tipo laminar, de 36,36% en el tipo separado y de 0% en el tipo trabecular. Las diferencias fueron estadísticamente significativas entre el separado y el homogéneo ( $p = 0,020$ ), entre el separado y el trabecular ( $p = 0,008$ ), entre el separado y el resto de tipos ( $p = 0,003$ ) y entre el trabecular y el resto de tipos ( $p = 0,038$ ) (Tablas II y III).

## Discusión

El HSDC es una patología frecuente en la práctica neuroquirúrgica habitual. Afecta fundamentalmente a personas de edad avanzada en las que se ha producido una reducción del volumen cerebral con su correspondiente aumento del espacio subdural; condición que les hace más vulnerables a esta patología [11].

El HSDC puede proceder de un HSD agudo previo. En ese sentido, tras un traumatismo craneoencefálico se puede producir una hemorragia en el espacio subdural, habitualmente debida a sangrado de las venas puente que drenan la superficie del cerebro a los senos duros, aunque también puede ocurrir por rotura arterial. Tras un período variable,

se produce la degradación de los restos hemáticos; ésta activa la degranulación plaquetaria y puede desencadenar una respuesta inflamatoria en las meninges adyacentes, que resulta en la síntesis de colágeno y fibroblastos que van a provocar la formación de neomembranas y de neovasos [12,13]. Alternativamente, el HSDC puede proceder de un higroma subdural, que se desarrolla por fugas de líquido cefalorraquídeo de la membrana aracnoidea que van separando la unión entre la duramadre y la aracnoides. El desarrollo de higromas favorece la migración y proliferación de células inflamatorias derivadas de células durales, con formación de neomembranas acompañadas de neovascularización. Estos neovasos, al igual que en el caso previo, son frágiles y pueden producir microhemorragias y eventualmente el desarrollo de HSDC [2,14]. Por lo tanto, el crecimiento del hematoma se debe al resangrado de estos neovasos, debido a su fragilidad y aumento de tensión en las paredes del hematoma a medida que éste crece [2,11,12,15].

Los HSDC ocurren principalmente en personas de edad avanzada. Debido al aumento en la esperanza de vida, la media de edad de nuestros pacientes ha sido de  $76,13 \pm 11,49$  años, superior a la mayoría de series revisadas [5,9,15]. Con relación al sexo, encontramos un predominio de hombres sobre mujeres (66,6% y 33,3%, respectivamente), datos similares al resto de publicaciones sobre esta entidad [5,7,9,15-17].

Numerosos factores de riesgo han sido estudiados como causantes de recurrencia de HSDC (edad avanzada, atrofia cerebral, alcoholismo, uso de anticoagulantes o antiagregantes, historia de crisis convulsivas, lateralidad del hematoma, desviación de la línea media, tipo de hematoma según su arquitectura interna, técnicas quirúrgicas) [5,7,9,14,17,18]. Nosotros hemos encontrado que el tipo de hematoma según su arquitectura interna, la terapia anti-coagulante y el uso de drenaje subdural son predictores independientes de recidiva.

### Arquitectura interna

Utilizamos la clasificación de Nakaguchi et al para dividir los HSDC según su imagen de la tomografía computarizada cerebral en cuatro tipos de acuerdo con su arquitectura interna: homogéneo, separado, laminar y trabecular. Los autores sugieren estos estadios como la historia natural del HSDC, en la cual, durante el estadio homogéneo (Fig. 1a), se desarrollan las membranas interna y externa del hematoma y la neovascularización de las mismas. Los neovasos por su fragilidad tienden al resangrado y,

**Tabla II.** Relación entre arquitectura interna del hematoma subdural crónico y tasa de recidiva (sólo pacientes intervenidos).

	Total de pacientes (n = 124)	Tasa de recidiva	p <sup>a</sup>
Homogéneo	34 (27,41%)	3 (8,82%)	0,198
Laminar	44 (35,48%)	7 (15,90%)	0,855
Separado	22 (17,74%)	8 (36,36%)	0,003
Trabecular	20 (16,12%)	0	0,038

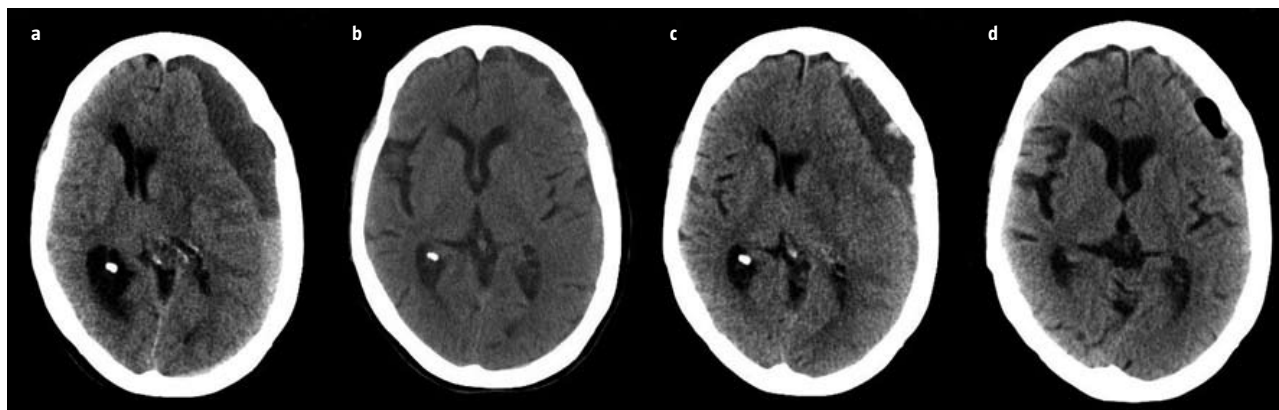
<sup>a</sup>Test  $\chi^2$ .

**Tabla III.** ANOVA de una vía para el análisis de la arquitectura interna del hematoma subdural crónico y su relación con la tasa de recidiva (sólo pacientes intervenidos).

	Grupo sin recidiva (n = 106)	Grupo con recidiva (n = 18)	p
Homogéneo	32 (30,2%)	3 (16,7%)	
Laminar	37 (34,9%)	7 (38,9%)	0,999
Separado	15 (14,2%)	8 (44,4%)	0,020
Trabecular	20 (18,9%)	0	0,999
Laminar	37 (34,9%)	7 (38,9%)	
Homogéneo	32 (30,2%)	3 (16,7%)	0,999
Separado	15 (14,2%)	8 (44,4%)	0,198
Trabecular	20 (18,9%)	0	0,545
Separado	15 (14,2%)	8 (44,4%)	
Homogéneo	32 (30,2%)	3 (16,7%)	0,020
Laminar	37 (34,9%)	7 (38,9%)	0,198
Trabecular	20 (18,9%)	0	0,008
Trabecular	20 (18,9%)	0	
Homogéneo	32 (30,2%)	3 (16,7%)	0,999
Laminar	37 (34,9%)	7 (38,9%)	0,545
Separado	15 (14,2%)	8 (44,4%)	0,008

debido a esto, aparece una lámina hiperdensa pegada a una de las membranas (estadio laminar, Fig. 1b). Cuando el hematoma madura, se produce la fibrinólisis y el hematoma se separa en dos componentes (estadio separado, Fig. 1c) hiper e hipodenso, que

**Figura 2.** Imágenes axiales de tomografía computarizada cerebral de un paciente con recidiva de hematoma subdural crónico de tipo separado: a) imagen prequirúrgica; b) reexpansión cerebral tras una cirugía mediante trépanos; c) recidiva de hematoma subdural crónico a las tres semanas tras la cirugía; d) reexpansión cerebral tras una nueva cirugía.



el movimiento normal de la cabeza no es capaz de homogeneizar, en ese momento, el hematoma aumenta de volumen y el tejido cerebral de alrededor se congestiona y se edematiza. En el estadio trabecular (Fig. 1d), aparecen septos hiperdensos en el lecho de un hematoma que se torna hipodenso, éste es considerado el estadio de resolución [5].

En la revisión de Nakaguchi et al sobre 106 pacientes estudiados, la tasa de recidiva en el tipo homogéneo fue del 15%, en el laminar del 19%, en el separado del 36% y del 0% en el tipo homogéneo. El tipo separado tuvo la tasa de recidiva más alta respecto al resto de tipos y el tipo trabecular la más baja; estos resultados son estadísticamente significativos [5]. Estos resultados son ratificados posteriormente por las revisiones de Stanisic et al [19] y Chon et al [9]. En nuestro estudio, la tasa de recidiva fue significativamente menor en el tipo trabecular que en el resto de tipos ( $p = 0,038$ ) y significativamente mayor en el tipo separado que en el resto ( $p = 0,003$ ). También hubo diferencias estadísticamente significativas entre el separado y el homogéneo ( $p = 0,020$ ) y entre el separado y el trabecular ( $p = 0,008$ ). Por lo tanto, nuestros resultados son similares a los de la bibliografía previa [5,9,20]. En la figura 2 podemos observar un caso de un HSDC de tipo separado con una correcta reexpansión cerebral tras la cirugía y que, a pesar de ello, a las tres semanas sufre una recidiva del hematoma.

Frati et al estudiaron el papel que ejerce la inflamación local en la patogénesis de la recurrencia del HSDC, midieron la concentración de citocinas infla-

matorias en el hematoma y concluyeron que su concentración fue significativamente mayor en el tipo laminar que en el resto de tipos y significativamente menor en el trabecular que en el resto [21]. Por tanto, cuando hay una reacción inflamatoria grave, como en los tipos laminar y separado, podemos decir que el HSDC es más activo y tiene una mayor tasa de recidiva. En los estadios más temprano (homogéneo) y más tardío (trabecular), el HSDC presenta marcadores de inflamación más bajos y, por tanto, es menos activo y presenta menor tasa de recidiva [9].

#### Terapia anticoagulante/antiagregante

El número de pacientes que recibe terapia anticoagulante o antiagregante ha aumentado de manera significativa en los últimos años, especialmente en personas de edad avanzada. En nuestra revisión, el 23,8% de todos los pacientes estaba anticoagulado con acenocumarol. En el grupo de pacientes con al menos una recidiva, encontramos que un 44,4% estaba sometido a terapia anticoagulante, mientras que en el grupo de no recidiva, estaba anticoagulado el 20,8%, diferencia que se encontró estadísticamente significativa. Revisando la bibliografía, encontramos un estudio de Chon et al que analizan 420 pacientes con HSDC e intervenidos quirúrgicamente y hallan una asociación significativa entre terapia anticoagulante y recidiva [9]. Sin embargo, en revisiones previas no encontramos esta diferencia [7,19,22]. En cuanto al tratamiento con antiagregantes, aunque hay una mayor tasa de recidiva en los pa-

cientes que reciben esta medicación con respecto a los que no recidivan sin embargo la diferencia no es estadísticamente significativa.

### Uso de drenaje subdural

En los pacientes en los que se produjo al menos una recidiva, no se usó drenaje subdural en la primera intervención quirúrgica en un 27,8%, mientras que en el grupo en el que no hubo recidiva no se utilizó en un 9,4%, diferencia que sí es estadísticamente significativa. Hemos obtenido los mismos resultados que las revisiones de Santarius et al, que analizan 269 pacientes y concluyen que la tasa de recidiva en pacientes tratados con drenaje es del 9,3% mientras que en los pacientes sin drenaje es del 24% [23]. Wakai et al hallaron diferencias del 5% y del 33% entre el uso y no uso de drenaje [24], Tsutsumi et al refieren tasas del 3,1% y del 17% [25] y Lind et al, del 10% y del 19%, respectivamente [26].

En conclusión, hemos observado que la clasificación de los HSDC de Nakaguchi et al según su arquitectura interna [5] puede ser de utilidad para predecir el riesgo de recidiva y, por lo tanto, nos puede ser útil de cara a tomar decisiones terapéuticas; así el tipo trabecular es el que menos riesgo de recidiva presenta y el tipo separado, el que más. La terapia anticoagulante y el uso de drenaje subdural también son factores a tener en cuenta como predictores de recidiva.

### Bibliografía

- Almenawer SA, Farrokhyar F, Hong C, Alhazzami W, Manoranjan B, Yarascaivitch B, et al. Chronic subdural hematoma management. A systematic review and meta-analysis of 34829 patients. *Ann Surg* 2014; 259: 449-57.
- Ducruet AF, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, DeRosa PL, Anderson K, et al. The surgical management of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev* 2012; 35: 155-69.
- Virchow R. Das Hämatom der Dura mater. *Verh Phys Med Ges Würzburg* 1857; 7: 134-42.
- Weigel R, Schmiedek P, Krauss JK. Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 937-43.
- Nakaguchi H, Tanishima T, Yoshimasu N. Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence. *J Neurosurg* 2001; 95: 256-62.
- Oh, Lee KS, Shim JJ, Yoon SM, Yun IG, Bae HG. Postoperative course and recurrence of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 2010; 48: 518-23.
- Torihashi K, Sadamasa N, Yoshida K, Narumi O, Chin M, Yamagata S. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: a review of 343 consecutive surgical cases. *Neurosurgery* 2008; 63: 1125-9.
- Markwalder TM. Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg* 1981; 54: 637-45.
- Chon KH, Lee JM, Koh EJ, Choi HY. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochir* 2012; 154: 1541-8.
- Karnofsky DA, Abelman WH, Craver LF, Burchenal JH. The use of nitrogen mustards in the palliative treatment of cancer. *Cancer* 1948; 1: 634-656.
- Plaha P, Malhotra D, Heuer D, Whitfield P. Management of chronic subdural hematoma ACNR 2008; 8: 12-5.
- Hostalot-Panisello C, Carrasco-Gonzales A, Bilbao-Barandica G, Pomposo-Gaztelu I, Garibi-Undabarrena JM. Hematoma subdural crónico. Presentación y actitudes terapéuticas. *Rev Neurol* 2002; 35: 123-7.
- Sajanti J, Majamaa K. High concentrations of procollagen propeptides in chronic subdural hematoma and effusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 522-4.
- Arán-Echabe E, Friero-Dantas C, Prieto-González A. Hematoma subdural crónico calcificado: cerebro blindado. *Rev Neurol* 2014; 58: 420-1.
- Gelabert-González M, Iglesias-Pais M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107: 223-9.
- Gelabert-González M, Friero-Dantas C, Serramito-García R, Díaz-Cabanas L, Arán-Echabe E, Rico-Cotelo M, et al. Chronic subdural hematoma in young patients. *Neurocirugía* 2013; 24: 63-9.
- Miranda LB, Braxton E, Hobbs J, Quigley MR. Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease. *J Neurosurg* 2011; 114: 72-6.
- Berghauer LME, Dammers R, Schouten JW, Lingsma HF, Dirven CM. Clinical factors associated with outcome in chronic subdural hematoma: a retrospective cohort study of patients on pre-operative corticosteroids therapy. *Neurosurgery* 2012; 70: 873-80.
- Yamamoto H, Hirashima Y, Hamada H, Hayashi N, Origasa H, Endo S. Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematoma: results of multivariate analysis performed using a logistic regression model. *J Neurosurg* 2003; 98: 1217-21.
- Stanisic M, Lund-Johansen M, Mahesparan R. Treatment of chronic subdural hematoma by burr-hole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 1249-56.
- Fрати A, Salvati M, Mainiero F, Ippoliti F, Rocchi G, Raco A, et al. Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a posttraumatic chronic subdural hematoma: a prospective study. *J Neurosurg* 2004; 100: 24-32.
- Lindvall P, Koskinen LO. Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and recurrence of chronic subdural haematomas. *J Clin Neurosci* 2009; 16: 1287-90.
- Santarius T, Kirkpatrick PJ, Ganesan D, Chia HL, Jalloh I, Smielewski P, et al. Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 1067-73.
- Wakai S, Hashimoto K, Watanabe N, Inoh S, Ochiai C, Nagal M. Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study. *Neurosurgery* 1990; 26: 771-3.
- Tsutsumi K, Maeda K, Iijima A, Usui M, Okada Y, Kirino T. The relationship of preoperative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1997; 87: 870-5.
- Lind CR, Lind CJ, Mee EW. Reduction in the number of repeated operations for the treatment of subacute and chronic subdural hematomas by placement of subdural drains. *J Neurosurg* 2003; 99: 44-6.

### Chronic subdural haematomas. The internal architecture of the haematoma as a predictor of recurrence

**Introduction.** The internal architecture of a chronic subdural haematoma (CSDH) is an important factor that must be taken into account as a predictor of recurrence.

**Aim.** To analyse the factors that are possibly associated to the recurrence of CSDH, with special emphasis on the above-mentioned architecture.

**Patients and methods.** We reviewed 147 patients treated between 2010 and 2013. The CSDH were classified into four types, in accordance with Nakaguchi's classification published in 2001. Moreover, we gathered different clinical characteristics and they were submitted to a statistical analysis in order to evaluate the possible association between them and the rate of recurrence of CSDH.

**Results.** The rate of recurrence was 14.75% and the mortality rate was 4.76%. Treatment with anticoagulants, the type of haematoma and not using subdural drainage were statistically significant risk factors for the recurrence of CSDH. In terms of the internal architecture, the rate of recurrence was 36.36% for the separated type, 15.90% for the laminar type, 8.82% for the homogenous and 0% for the trabecular type. This rate was significantly higher in the separated type with respect to the homogenous and trabecular types.

**Conclusions.** We have observed that treatment with anticoagulants and not using subdural drainage are risk factors for the recurrence of CSDH. Furthermore, dividing CSDH up in accordance with Nakaguchi's classification can be useful for predicting the risk of relapse, since the rate of recurrence of the separated type was significantly greater than that of the other types.

**Key words.** Anticoagulation. Chronic subdural haematoma. Nakaguchi's classification. Recurrence. Subdural drainage.