

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

*ESCALA DE FISHER COMO FACTOR PREDICTOR DE HIDROCEFALIA EN
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA*

AUTORES

Juan Pablo Salgado Cardozo

Ana Catalina Herrera Díaz

*ESCALA DE FISHER COMO FACTOR PREDICTOR DE HIDROCEFALIA EN
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA*

AUTORES

Juan Pablo Salgado Cardozo

Ana Catalina Herrera Díaz

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO
ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
HOSPITAL UNIVERSITARIO CLINICA SAN RAFAEL
DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGIA

Universidad Del Rosario
Facultad De Medicina
Programa De Neurocirugia

Hospital Universitario Clínica San Rafael
Departamento De Neurocirugia

TITULO
*ESCALA DE FISHER COMO FACTOR PREDICTOR DE HIDROCEFALIA EN
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA*

TIPO DE INVESTIGACION
POSTGRADO

AUTORES

Juan Pablo Salgado Cardozo

Ana Catalina Herrera Díaz

ASESOR TEMATICO

Enrique Monsalve Vargas

ASESOR METODOLOGICO

Alberto Rodríguez Rodríguez

“La Universidad del Rosario no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

AGRADECIMIENTOS

Hospital Universitario Clínica San Rafael
Departamento De Neurocirugia

TUTOR TEMATICO

Enrique Monsalve Vargas

TUTOR METODOLOGICO

Alberto Rodríguez Rodríguez

Guía de contenido

	<i>Página</i>
Resumen del trabajo	6
Abstract	7
Introducción	8-10
Justificación	10
Planteamiento del problema	10
Objetivos	11
Propósito	11
Marco teórico	12- 16
Aspectos metodológicos	16
Tipo y diseño de estudio	16
Población de referencia y muestra	16
Variables	17
Hipótesis	18
Técnica de recolección de la información	18
Materiales y métodos	19
Plan de análisis estadístico	20
Aspectos éticos	20
Resultados	21- 26
Discusión	27-30
Conclusiones	31 - 32
Referencias	33

Lista de gráficas

	<i>Página</i>
Figura 1. Flujograma de la revisión sistemática de literatura	23
Figura 2. Tomografías axiales computarizadas seriadas pertenecientes un paciente del HUCSR con diagnóstico de HSA espontánea.	23
Figura 3. Tomografías axiales computarizadas seriadas pertenecientes un paciente del HUCSR con diagnóstico de HSA espontánea.	24

Resumen

Objetivo. Determinar si la cantidad de sangre y su localización en el espacio subaracnoideo, medible con la escala de Fisher en las primeras 24 horas de ocurrido el ictus hemorrágico, es un factor predictor para el desarrollo de hidrocefalia en pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea, vistos en el Hospital Universitario Clínica San Rafael (HUCSR) con seguimiento de 12 meses.

Métodos. 251 pacientes fueron incluidos en una cohorte retrospectiva. La asociación entre la escala de Fisher y el desarrollo de hidrocefalia en pacientes con HSA espontánea fue analizada a través de un análisis bivariado y multivariado.

Resultados. La edad promedio de los pacientes fue de $55,5 \pm 15$ años; con predominancia en el sexo femenino 65,7%. La prevalencia de hidrocefalia fue de 27,1% en la cohorte y la etiología de la HSA fue en su mayoría por ruptura de aneurismas de arterias cerebrales; 78,5%. La sobrevivida a 12 meses fue de 65,7%.

Tanto el grado 4 en la escala de Fisher como Hunt-Hess III se asocian con el desarrollo de hidrocefalia: ORA; 2.93 IC 95%: 1.51-5.65, P <0.001, ORA 2.83 IC 95%: 1.31-6.17 P=0.008 respectivamente.

Conclusión. La presencia de sangrado Intraventricular o intraparenquimatoso (Fisher 4) en las primeras 24 horas, asociado a un deterioro neurológico al ingreso Hunt-Hess III están asociados con el desarrollo de hidrocefalia en los 251 pacientes evaluados con diagnóstico de HSA espontánea; hallazgos consistentes con lo reportado en la literatura mundial.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea espontánea, escala de Fisher, tomografía axial computarizada, Hunt-Hess, hidrocefalia aguda, subaguda y crónica; punción lumbar seriada, ventriculostomía, derivación ventriculoperitoneal, fenestración de lámina terminalis.

Abstract

Objective: Determine the amount of blood and its location in the subarachnoid space, measurable with the Fisher scale in the first 24 hours after the hemorrhagic stroke is a predictor for the development of hydrocephalus in patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) spontaneous, seen at the academic Hospital, San Rafael Clinic (HUCSR) followed for 12 months.

Methods. 251 patients were included in a retrospective cohort. The association between Fisher scale and development of hydrocephalus in patients with spontaneous SAH was analyzed through bivariate and multivariate analysis.

Results. The average age of patients was 55.5 ± 15 years, with predominance in females 65.7%. Hydrocephalus prevalence was 27.1% in the cohort and the etiology of HSA was mostly due to rupture of cerebral artery aneurysms, 78.5%. Survival at 12 months was 65.7%.

Both the level 4 on the scale of Fisher and Hunt-Hess III are associated with the development of hydrocephalus: ORA; 2.93, 95% CI 1.51-5.65, $P < 0.001$, 2.83 ORA 95% CI 1.31-6.17 $P = 0.008$ respectively.

Conclusion. Intraventricular presence or intracerebral bleeding (Fisher 4) in the first 24 hours, associated with neurological impairment admission Hunt-Hess III are associated with the development of hydrocephalus in 251 patients diagnosed with HSA evaluated spontaneous findings consistent with the reported in the world literature.

Keywords: spontaneous subarachnoid hemorrhage, Fisher scale, computed tomography, Hunt-Hess, hydrocephalus acute, subacute and chronic serial lumbar puncture, ventriculostomy, ventriculoperitoneal shunting, fenestration of lamina terminalis.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una entidad catastrófica con alta morbilidad y mortalidad. En términos generales, la mortalidad general de la HSA en los primeros minutos y horas estimada es de un 50% (1). Adicionalmente, un 20% a 40% de los pacientes que sobreviven inicialmente pueden fallecer por complicaciones del sangrado. Por definición, esta patología implica la presencia anormal de sangre en el espacio subaracnoideo, causado por trauma o por una etiología espontánea. Esta última, es secundaria en un 80% a la ruptura de aneurismas intracerebrales (2). Otras causas incluyen sangrado venoso perimesencefálico, malformaciones arteriovenosas (MAV), neuroinfecciones, trastornos de hipercoagulabilidad y alteraciones genéticas (2).

Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia general de la HSA está estimada entre 6 a 10 personas por cada 100.000 habitantes/año(2,3). La HSA es una patología predominante en mujeres de edad media con una relación mujer: hombre de 3:2 y un pico de presentación en la sexta década de la vida(3). La HSA que ocurre ya sea antes de la cuarta o después de la sexta década de la vida, tiene una leve predominancia por el género masculino(3). Varios factores de riesgo para el desarrollo de esta condición han sido propuestos. Entre los más consistentes según estudios de cohorte se encuentran la hipertensión arterial, el tabaquismo, y el alcoholismo. Otros factores de riesgo asociados incluyen la edad y la localización de los aneurismas. De otro lado, familiares en primer grado de consanguinidad de pacientes que desarrollan HSA tienen una incidencia mayor de la misma (3). Lo anterior, sugiere la naturaleza multifactorial de esta patología neuroquirúrgica en donde están implicados factores determinantes tanto genéticos como medioambientales.

Dentro de las complicaciones asociadas a la HSA y que tienen una alta morbilidad se han descrito vasoespasmos, convulsiones, resangrado e hidrocefalia aguda, subaguda o crónica (3). Esta última complicación es objeto de estudio en el presente trabajo.

La hidrocefalia fue descrita por primera vez por Bagley en 1928(4-7). La cual se describe como la acumulación excesiva de LCR en el sistema ventricular, secundario a la obstrucción de su circulación o la disminución de su absorción en las vellosidades aracnoideas. Se manifiesta por un síndrome de hipertensión endocraneana, (cefalea, edema de papila, ataxia, incontinencia urinaria, síndrome confusional, bradicardia, hipertensión arterial, alteración del estado de conciencia), que puede ser rápido en la hidrocefalia aguda, o lentamente progresivo en la hidrocefalia crónica. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y se confirma con la tomografía axial computarizada (TAC).

Actualmente la hidrocefalia se reconoce como una secuela de la HSA (4,8). La hidrocefalia es una complicación potencialmente devastadora, con una incidencia aproximada entre 20 y 30%(6). El reconocimiento temprano de los signos y síntomas y una adecuada interpretación de la tomografía computarizada son importantes para el manejo de pacientes con HSA. Desde el punto de vista clínico, un estado neurológico deteriorado al ingreso y el índice bicaudado en las tomografías axiales por encima del percentil 95 son marcadores predictores para el desarrollo de hidrocefalia(9). Otros factores

de riesgo asociados con el desarrollo de hidrocefalia incluye: hemorragia Intraventricular (Fisher 4), edad avanzada, género femenino, aneurisma localizada en circulación posterior (6). La hidrocefalia, se puede clasificar en aguda 0-3 días, subaguda 4-13 días y crónica mayor a 14 días (4,8,10,11). De otro lado, la hidrocefalia puede ser de causa obstructiva en una fase temprana, (8 a 34% de los casos) (12), o bien de tipo comunicante en donde existe una alteración en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR), esta última puede ser temprana o tardía. Se han propuesto varios mecanismos para explicar el desarrollo de la hidrocefalia en pacientes con HSA, algunas teorías incluyen las alteraciones dinámicas del LCR, y la falla en la reabsorción del LCR por las vellosidades aracnoideas que se encuentran inflamadas luego de un evento de sangrado agudo (8,13).

Se ha demostrado que la cantidad y localización del sangrado en el espacio subaracnoideo, medible con la escala de Fisher, es un fuerte valor predictivo de la hidrocefalia posterior al ictus. Por esta razón, utilizamos esta escala, la cual se refiere a la evaluación en la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo, propuesta en 1980 por Christopher Michael Anthony Fisher y colaboradores (14), se basa en la cantidad y distribución de la hemorragia en las cisternas, ventrículos y tejido cerebral (tabla 1). Fue descrita inicialmente para predecir el riesgo de vasoespasma cerebral.

A continuación, se presentan los resultados de un estudio de cohorte retrospectiva realizado en 251 pacientes con HSA espontánea evaluados en el Hospital Universitario Clínica San Rafael (HUCSR) de Bogotá entre Enero de 2005 a Abril de 2012 con seguimiento mínimo a 12 meses.

El objetivo del presente estudio es determinar si grados altos en la escala de Fisher son útiles como factores predictivos para el desarrollo de hidrocefalia en pacientes con HSA espontánea, con el fin de poder generar conciencia acerca del momento de la intervención oportuna preventiva entre neurocirujanos y médicos tratantes en las unidades de cuidado intensivo. De esta manera, las diferentes opciones terapéuticas se podrían abordar antes de que el paciente desarrolle síntomas asociadas con el desarrollo de hidrocefalia.

Tabla 1. Clasificación de la escala de Fisher según hallazgos en la tomografía axial computarizada

Grado I	Sin sangre visible
Grado II	Disposición difusa de la sangre en el espacio subaracnoideo sin coágulos localizados con una capa menor a 1 mm.
Grado III	Coágulos localizados en el espacio subaracnoideo o una capa vertical de sangre mayor o igual a 1 mm.
Grado IV	Sangre intraparenquimatosa o intraventricular.

a Tomado y adaptado de: (14).

Justificación

La HSA es una enfermedad de elevada mortalidad. No obstante, cuando el paciente sobrevive tiene un riesgo importante de desarrollar secuelas neurológicas tanto reversibles como irreversibles que impactan en su calidad de vida y así mismo en su morbilidad. La hidrocefalia que puede darse de manera aguda (en los primeros tres días), subaguda (entre 4 a 13 días) y crónica (más de 14 días) es la segunda complicación asociada más relevante desde el punto de vista clínico, luego del vasoespasma. Por lo anterior, es importante diagnosticarla de forma temprana para de esa manera poder intervenir de una manera oportuna en el paciente con procedimientos que eviten desarrollar esta secuela neurológica, que es de orden reversible. Teniendo en cuenta la fisiopatología de la hidrocefalia y las implicaciones que tiene determinar la escala de Fisher a nivel imagenológico; sería tanto útil como justificable determinar el valor predictivo de esta escala en el desarrollo de hidrocefalia, para realizar un manejo oportuno, es por eso que a través del presente trabajo se demuestra la significancia estadística y el valor predictivo positivo del Fisher grado III y IV en el posterior desarrollo de hidrocefalia en los pacientes con HSA, así mismo determinar la sensibilidad y especificidad de esta herramienta diagnóstica, realizada en las primeras 24 horas.

Descripción del problema

Durante el tiempo en el que transcurre el diagnóstico de la hidrocefalia en pacientes con HSA y el momento del manejo o tratamiento quirúrgico, se producen una serie de síntomas que deterioran la salud de los pacientes, causando alteraciones en la función neurológica e incluso la muerte, en una hipertensión endocraneana no detectada ni manejada oportunamente. En la actualidad, la escala de Fisher no se toma en cuenta para predecir el desarrollo de hidrocefalia, por tanto, la principal motivación de realizar el presente trabajo de investigación, es sembrar en los neurocirujanos una alerta para predecir el desarrollo de esta complicación y poder ofrecer un abordaje rápido y eficiente para disminuir tanto la morbilidad como la mortalidad.

Finalmente, es importante establecer si la escala de Fisher es determinante o no a la hora de desarrollar hidrocefalia pues ayudaría en la toma de decisiones tempranas entre el grupo médico tratante.

Objetivos

Objetivo principal

Establecer la relación existente en la cantidad y localización del sangrado intracerebral, secundario a la hemorragia subaracnoidea espontánea, medido con la escala de Fisher; con el desarrollo de hidrocefalia en pacientes colombianos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea vistos en el Hospital Universitario Clínica San Rafael (HUCSR) desde Enero de 2005 a Abril de 2012 con seguimiento a 12 meses.

Objetivos específicos

- Establecer la prevalencia de hidrocefalia post-hemorragia subaracnoidea en pacientes colombianos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea vistos en el HUCSR desde Enero de 2005 a Abril de 2012 con seguimiento a 12 meses, ya que no existe ningún estudio en nuestro país, referente al presente tema.
- Determinar la asociación de otros factores de riesgo potenciales en el desarrollo de hidrocefalia en la cohorte de pacientes colombianos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea vistos en el HUCSR desde Enero de 2005 a Abril de 2012 con seguimiento a 12 meses.

Propósito

Con el presente estudio, se quiere promover y generar herramientas y bases que ayuden a pronosticar el desarrollo de hidrocefalia y generar una alerta entre los neurocirujanos y otros médicos tratantes para definir la pertinencia de una intervención temprana y evitar esta complicación, generando conciencia en cuanto a la importancia del diagnóstico temprano de la hidrocefalia en pacientes post-hemorragia subaracnoidea, basados en un hallazgo objetivo y medible, a través de la escala de Fischer en la tomografía de cráneo en las primeras 24 horas, del ingreso del paciente.

Marco Teórico

La hemorragia subaracnoidea espontánea se refiere al sangrado intracerebral de etiología no traumática, que se estima con una prevalencia de 6 – 10 /100000 habitantes(2), es secundaria en un 80% por ruptura de un aneurisma de las arterias cerebrales (2), Otras causas incluyen sangrado venoso perimesencefálico, malformaciones arteriovenosas (MAV), neuroinfecciones, trastornos de hipercoagulabilidad y alteraciones genéticas (2). La (HSA) es una entidad catastrófica con alta morbilidad y mortalidad. En términos generales, la mortalidad general de la HSA en los primeros minutos y horas estimada es de un 50% (1). Adicionalmente, un 20% a 40% de los pacientes que sobreviven inicialmente pueden fallecer por complicaciones del sangrado.

Los esfuerzos terapéuticos, la tecnología, el mejor conocimiento de la fisiopatología de esta entidad, el mejoramiento de los cuidados de los pacientes en unidades de cuidado intensivo neurológicas, diferentes abordajes y perfeccionamiento en las técnicas quirúrgicas, procedimientos mínimamente invasivos; han marcado un alto impacto en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Pero todas estas herramientas siguen siendo ineficaces para combatir esta patología tan compleja, es por esta razón que se ha encaminado los esfuerzos en la prevención tanto en su aparición, como en el manejo oportuno y rápido de las complicaciones.

La prevención basada en los factores de riesgo corregibles derivados de los diversos estudios y publicaciones encontradas en la literatura, nos permite afirmar que la HSA es una patología predominante en mujeres de edad media con una relación mujer: hombre de 3:2 y un pico de presentación en la sexta década de la vida(3). La HSA que ocurre ya sea antes de la cuarta o después de la sexta década de la vida, tiene una leve predominancia por el género masculino(3). Varios factores de riesgo para el desarrollo de esta condición han sido propuestos. Entre los más consistentes según estudios de cohorte se encuentran la hipertensión arterial, el tabaquismo, y el alcoholismo. Otros factores de riesgo asociados incluyen la edad y la localización de los aneurismas. De otro lado, familiares en primer grado de consanguinidad de pacientes que desarrollan HSA tienen una incidencia mayor de la misma (3). Hay algunas patologías de alteración en el tejido conjuntivo que predisponen a la hemorragia subaracnoidea, como lo son: la enfermedad de Ehlers-Danlos, el síndrome de Marfan y neurofibromatosis tipo 1, sin embargo, la incidencia global de HSA secundario a estas enfermedades raras es muy baja(3). Lo anterior, sugiere la naturaleza multifactorial de esta patología neuroquirúrgica en donde están implicados factores determinantes tanto genéticos como medioambientales.

La enfermedad renal poliquística es un factor de riesgo para el desarrollo de aneurismas en las arterias cerebrales, aunque es probable que la tasa de ruptura es el mismo que en la población general de los pacientes con aneurismas cerebrales. Los mecanismos exactos en que se forman los aneurismas cerebrales y su posterior ruptura son desconocidos hasta ahora, lo que es bien conocido es que se forman con mayor frecuencia en las bifurcaciones de las arterias cerebrales, lo que implica un

efecto hemodinámico, tanto mecánico como de presión directa sobre la pared del vaso(3), esto soporta el efecto negativo y el factor de riesgo importante que es la Hipertensión Arterial en la ruptura de los aneurismas cerebrales.

Histológicamente, las arterias intracraneales como el resto de las arterias corporales está compuesta por tres capas, íntima, media y elástica. Pero las diferencias propias de las arterias intracerebrales se basan en que las membranas media y elástica interna son más delgadas en comparación con el resto de cuerpo, lo que puede explicar la susceptibilidad a la formación de aneurismas(3).

A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología y en el tratamiento de la ruptura de los aneurismas cerebrales, la morbilidad y la mortalidad de la HSA siguen siendo significativas. La mortalidad se acerca al 50%, y el 20% a 30% de los pacientes que sobreviven pueden tener déficits neurológicos marcados.

Aproximadamente entre el 10% al 15% de todos los pacientes que han sufrido HSA, secundario a ruptura de aneurismas cerebrales mueren antes de obtener atención médica. Las causas de este desenlace abrupto se cree que es debido a destrucción neuronal directa por la presión del sangrado, isquemia cerebral masiva, aumento agudo de presión intracraneana aguda y muerte súbita atribuida por mediación simpaticomimética lo que ocasiona arritmias ventriculares(3). Lo anterior se ha llevado a diferentes investigaciones, a proponer que la cantidad de sangre y localización en las cisternas, ventrículos y parénquima cerebral es directamente proporcional a las complicaciones y la mortalidad. La cantidad de sangre se objetiviza con la tomografía inicial, utilizado como herramienta la clasificación de Fisher(14).

Dentro de las complicaciones asociadas a la HSA y que tienen una alta morbilidad se han descrito vasoespasmos, convulsiones, resangrado e hidrocefalia aguda, subaguda o crónica (3). Esta última complicación es objeto de estudio en el presente trabajo.

La hidrocefalia fue descrita por primera vez por Bagley en 1928(4-7). La cual se describe como la acumulación excesiva de LCR en el sistema ventricular, secundario a la obstrucción de su circulación o la disminución de su absorción en las vellosidades aracnoideas. Se manifiesta por un síndrome de hipertensión endocraneana, (cefalea, edema de papila, ataxia, incontinencia urinaria, síndrome confusional, bradicardia, hipertensión arterial, alteración del estado de conciencia), que puede ser rápido en la hidrocefalia aguda, o lentamente progresivo en la hidrocefalia crónica. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y se confirma con la tomografía axial computarizada (TAC).

Actualmente la hidrocefalia se reconoce como una secuela de la HSA (4,8). La hidrocefalia es una complicación potencialmente devastadora, con una incidencia aproximada entre 20 y 30%(6). El reconocimiento temprano de los signos y síntomas y una adecuada interpretación de la tomografía computarizada son importantes para el manejo de pacientes con HSA. Desde el punto de vista clínico, un estado neurológico deteriorado al ingreso y el índice bicaudado en las tomografías axiales por

encima del percentil 95 son marcadores predictores para el desarrollo de hidrocefalia(9). Otros factores de riesgo asociados con el desarrollo de hidrocefalia incluye: hemorragia Intraventricular (Fisher 4), edad avanzada, género femenino, aneurisma localizada en circulación posterior (6).

La hidrocefalia, se puede clasificar de acuerdo a su aparición posterior al ictus en: aguda 0-3 días, subaguda 4-13 días y crónica mayor a 14 días (4,8,10,11). De otro lado, la hidrocefalia puede ser de causa obstructiva en una fase temprana, (8 a 34% de los casos) (12), o bien de tipo comunicante en donde existe una alteración en la reabsorción del liquido cefalorraquídeo (LCR), esta última puede ser temprana o tardía. Se han propuesto varios mecanismos para explicar el desarrollo de la hidrocefalia en pacientes con HSA, algunas teorías incluyen las alteraciones dinámicas del LCR, y la falla en la reabsorción del LCR por las vellosidades aracnoideas que se encuentran inflamadas luego de un evento de sangrado agudo (8,13).

Se ha demostrado que la cantidad y localización del sangrado en el espacio subaracnoideo, medible con la escala de Fisher, es un fuerte valor predictivo de la hidrocefalia posterior al ictus. Por esta razón, utilizamos esta escala, la cual se refiere a la evaluación en la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo, propuesta en 1980 por Christopher Michael Anthony Fisher y colaboradores (14), se basa en la cantidad y distribución de la hemorragia en las cisternas, ventrículos y tejido cerebral (tabla 1). Fue descrita inicialmente para predecir el riesgo de vasoespasma cerebral.

Tabla 1. Clasificación de la escala de Fisher según hallazgos en la tomografía axial computarizada

Grado I	Sin sangre visible
Grado II	Disposición difusa de la sangre en el espacio subaracnoideo sin coágulos localizados con una capa menor a 1 mm.
Grado III	Coágulos localizados en el espacio subaracnoideo o una capa vertical de sangre mayor o igual a 1 mm.
Grado IV	Sangre intraparenquimatosa o intraventricular.

a Tomado y adaptado de: (14)

De la revisión de literatura que se realizó en un primer momento, surgió la inquietud y posteriormente la necesidad de conocer todo lo referente acerca de la bibliografía y evidencia publicada a la fecha en torno al tema. Es por esta razón que se optó por incluir una revisión sistemática de la literatura (RSL) para poder analizar y evaluar todas las publicaciones sin límite de fecha o de idioma y poder así generar conclusiones mucho más contundentes, sin que esto cambiara la naturaleza de estudio de cohorte del presente trabajo. Es así como el marco teórico incluye los hallazgos y resultados de la RSL cuya metodología, términos de búsqueda y resultados serán objeto de discusión más adelante, pero haciendo la salvedad que esto solo es una herramienta metodológica pero no representa el tipo de estudio que presentamos.

Luego de determinar el diagnóstico y el valor predictivo de los grados altos en la escala de Fisher para el desarrollo de hidrocefalia, se hace una revisión de los tratamientos a través de la historia y llegar a los manejos actuales basados en la medicina moderna, según el nivel de evidencia disponible.

El manejo se divide de acuerdo al tipo de hidrocefalia. La hidrocefalia aguda es una complicación común que en la mayoría de los estudios se reportan una incidencia del 20-30%(15). El desarrollo de la hidrocefalia aguda puede desencadenar déficits neurológicos significativos, que si no se tratan oportunamente pueden terminar en muerte del paciente. El manejo de esta condición se basa en la colocación del drenaje ventricular externo, descrito desde el año 1973 por Kuske(16), aunque con sus riesgos de resangrado e infección, se ha demostrado que es mayor el beneficio que el riesgo(17). Si posterior al manejo inicial de la hidrocefalia, el paciente persiste con hidrocefalia en las próximas 48 horas y se decide la realización de clipaje de aneurisma, se utiliza este abordaje para la fenestración de la lamina terminal(17).

La fenestración de la lamina terminal, consiste en la apertura de la lamina terminal (membrana de tejido aracnoideo entre las cisternas basales y el tercer ventrículo) durante los procedimientos de microcirugía para el clipaje de aneurismas cerebrales rotos, lo que facilita la circulación del LCR alrededor del polígono de Willis y mejora el drenaje hacia las cisternas, además que se ha demostrado que tiene efectos favorables en la disminución de la incidencia y la gravedad del vasoespasmo.(12)

Cuando se trata hidrocefalia subaguda, en que el paciente no tiene síndrome de hipertensión endocraneana aguda, se ha propuesto las punciones lumbares seriadas. Este procedimiento descrito desde 1958 por Johnson(18), consiste en realizar punciones lumbares en pacientes con HSA, para facilitar el recambio de líquido cefalorraquídeo y de esta manera eliminar paulatinamente el sangrado de las cisternas y ventrículos. Actualmente este manejo se considera para pacientes como mencionamos anteriormente, se trate de hidrocefalia subaguda sin hipertensión endocraneana y que no fue posible la realización de la fenestración de la lamina terminal(18). Como alternativa para el manejo de la hidrocefalia aguda sin hipertensión endocraneana aguda, para evitar los riesgos que se ocasionan con el drenaje ventricular, como lo son la ventriculitis y el resangrado, se tiene la punción lumbar seriada, como se demostró por Hasan en 1991(19). En este estudio se concluye que la punción lumbar es un procedimiento simple, seguro y efectivo en el tratamiento de la hidrocefalia aguda y subaguda. Este tratamiento "conservador" identifica fácilmente aquellos pacientes en los que la hidrocefalia remite espontáneamente y en aquellos que requieren una derivación ventriculoperitoneal permanente.(19)

Para el manejo de la hidrocefalia crónica, la cual por definición es la que perdura después de 14 días del ictus, que no se resolvió con las medidas anteriores de ventriculostomía, punción lumbar, fenestración de la lamina terminalis, se ha manejado con la colocación de derivación ventriculoperitoneal permanente(20)

Aspectos Metodológicos

Tipo de estudio

Estudio de cohorte retrospectiva que incluyó de manera consecutiva 251 pacientes que ingresaron en un periodo comprendido entre enero de 2005 a abril de 2012, al servicio de Neurocirugía del HUCSR, con diagnóstico de HSA espontánea. El tratamiento de estos pacientes incluyó cirugía y manejo médico; a todos se les realizó tomografía axial computarizada (TAC) al ingreso en las primeras 24 horas, con un seguimiento a 12 meses.

Población de referencia y muestra

La población de estudio incluyó pacientes que ingresaron en un periodo comprendido entre el año 2005 y 2012 al servicio de Neurocirugía del HUSCR, con diagnóstico de HSA espontánea, y manejo tanto quirúrgico como no quirúrgico, con realización de TAC de cráneo simple al ingreso. Para efectos de un adecuado poder del estudio, el cálculo del tamaño de la muestra se obtuvo tomando en cuenta la incidencia general de la HSA que es aproximadamente de 6 a 10 por cada 100.000 habitantes (3). Esta incidencia es baja y por tanto se tomó un tamaño de muestra factible entre 250 a 300 pacientes para la base de datos. Para tal fin se utilizó el programa *Epi Info versión 6* utilizando un error esperado de 0.05, y un intervalo de confianza de 95%.

Criterios de inclusión

- Pacientes con HSA espontánea mayores de 18 años de edad diagnosticada con TAC de cráneo simple y/o punción lumbar.
- Pacientes que ingresaron en un periodo comprendido entre enero de 2005 a abril del 2012 al servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Clínica San Rafael.

Criterios de exclusión

- Pacientes con hidrocefalia previa o secundaria a otras patologías como meningitis

Variables

Tabla 2. Listado y clasificación de variables utilizadas en el estudio de tipo cohorte retrospectiva.

Variables		
Nombre	Descripción	Clasificación
<i>Edad</i>	Número de años cumplidos	Cuantitativa continua
<i>Género</i>	Hombre-Mujer	Nominal
<i>Escala de fisher</i>	De I a IV	Categórica
<i>Hunt –Hess</i>	De I a V	Categórica
<i>Hidrocefalia</i>	Presencia si o no	Nominal
<i>Antecedente de hipertensión arterial</i>	Si o No	Nominal
<i>Sobrevida a un año</i>	Si o No	Nominal
<i>Etiología del sangrado</i>	Aneurisma	Categórica
	Malformación arteriovenosa	
	Hemorragia perimesencefálica	
	Etiología del sangrado	
	otro	
<i>Manejo de la HSA</i>	Médico	Categórica
	Clipaje	
	Embolización	
	Resección MAV	
	Otro	
<i>Desarrollo de hidrocefalia</i>	Aguda	Categórica
	Subaguda	
	Crónica	
<i>Manejo de hidrocefalia</i>	Ventriculostomía	Categórica
	Derivación Ventriculo-peritoneal	
<i>Manejo de hidrocefalia</i>	Manejo médico	Categórica
<i>Estado Civil</i>	Soltero	Categórica
	Casado	
	Unión libre	
	Viudo	
	Divorciado	
<i>Procedencia Bogotá</i>	Si o No	Nominal

Hipótesis

La hipótesis general que se planteó en un principio fue la siguiente: existe asociación entre los hallazgos en las tomografías axiales computarizadas de pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea (escala de Fisher) con el desarrollo de hidrocefalia ya sea aguda, subaguda y crónica teniendo en cuenta que dicha escala toma en cuenta la presencia de sangre en cisternas, ventrículos y tejido cerebral. Por lo anterior, habría un aumento del riesgo teórico de tener hidrocefalia por un incremento en las presiones intracerebrales en una cavidad completamente cerrada como lo es el cráneo. Para efectos estadísticos, las hipótesis serían de la siguiente manera:

- Hipótesis nula (H_0): No existe asociación entre el grado de la escala de Fisher según hallazgos en la tomografía axial computarizada con el desarrollo de hidrocefalia en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.
- Hipótesis alterna (H_A): Existe asociación y por tanto diferencias estadísticamente significativas entre el grado en la escala de Fisher según hallazgos en la tomografía axial computarizada con el desarrollo de hidrocefalia en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.

Técnica de recolección de la información

Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes ingresados de enero de 2005 a abril de 2012. La revisión de la información clínica se realizó con seguimiento a 12 meses para determinar mortalidad general. Adicionalmente, los datos se tomaron a partir de una base general perteneciente al HUCSR. Finalmente se diseñó y construyó otra base de datos con las variables previamente mencionadas en el programa estadístico SPSS Statistics versión 21.

Materiales y métodos

Todos los pacientes en los que se confirmó HAS espontánea según los hallazgos en la tomografía axial computarizada al ingreso se evaluaron paralelamente desde el punto de vista clínico con la escala de Hunt-Hess, la escala neurológica de Glasgow para establecer alteraciones en el estado de conciencia y la escala de Fisher que evalúa de manera cualitativa la presencia de sangre en los espacios subaracnoideos, intraparenquimatosos cerebrales y los sistemas ventriculares. La evaluación de hidrocefalia se determinó ante el aumento del índice bicaudado mayor a percentil 95, dilatación ventricular, redondamiento del tercer ventrículo, deterioro del estado clínico o migración del LCR a través del epéndimo. En aquellos pacientes en donde existía la duda se procedió a realizar barometría mediante punciones lumbares. Adicionalmente, todos los datos fueron consignados en una base de datos general de la que posteriormente surgió una base de datos nueva sujeta de análisis estadístico. Tanto la información consignada como los datos faltantes fueron verificados mediante la revisión retrospectiva de las respectivas historias clínicas.

Revisión Sistemática de literatura

Se realizó una búsqueda sistemática de literatura tomando como referencia los dos aspectos claves: hidrocefalia y escala de Fisher. La búsqueda, se llevó a cabo en la base de datos conocida como PubMed con términos de búsqueda tanto MeSH como generales. En la búsqueda, no se incluyeron ni límites de idioma ni de fecha de publicación. El único límite incluido fue el término “humanos”. La estrategia de búsqueda incluyó los siguientes términos MeSH: “subarachnoid hemorrhage”, “hydrocephalus”, “humans”, “Fisher”, “weights and measures”, “weights”, “measures”, “scale”, “predictors”, “risk factors”, “shunt”, “dependent”.

Los criterios de inclusión involucraron fueron estudios de corte transversal, cohorte tanto prospectiva como retrospectiva y estudio tipo caso-control. Por otro lado, los criterios de exclusión tomados en cuenta fueron: artículos que trataran temas no relacionado, reportes de caso, series de casos, artículos de revisión, hidrocefalia secundaria a infecciones y otros, carta al editor, guías de manejo, y publicaciones editoriales. Los artículos potenciales fueron revisados y evaluados uno a uno por los autores (JP-S, C H-D) de manera independiente y ciega en aras de evitar sesgos de selección y de información, para luego quedar con un número potencial de estudios y realizar la extracción de datos. Cabe resaltar que todos los artículos fueron evaluados según los niveles de evidencia aceptados (21) y les fue otorgada la clasificación correspondiente en aras de disminuir sesgos de clasificación de los mismos (ver figura 1-anexo 1).

Plan de análisis estadístico

Análisis univariado. La descripción de las variables categóricas se realizó mediante el cálculo de las frecuencias. Se determinó la distribución de normalidad mediante Kolmogorov-Smirnov de las variables cuantitativas continuas como la edad y teniendo en cuenta su distribución normal se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión (promedio, desviación estándar) para su medición.

Para el análisis bivariado, se tomó un nivel de significancia menor a 0.05 ($\alpha= 0.05$). El análisis de variables categóricas (cualitativas) para muestras independientes, incluyó la prueba de ji-cuadrado asintótica para determinar la asociación entre cada una de las variables con el desarrollo de hidrocefalia (variable dependiente) y con valores esperados menores a 5, el test exacto de Fisher como prueba estadística no paramétrica.

Vale la pena mencionar que teniendo en cuenta que el estudio es de tipo cohorte retrospectiva según el seguimiento que se hizo a cada uno de los pacientes a 12 meses, la medida de asociación correcta es el riesgo relativo (RR) y no odds ratio (OR). Esa es la razón por la cual en la tabla 4 se ilustran tanto OR como RR y aún más sabiendo que generalmente, el *odds ratio* tiene a sobreestimar el riesgo relativo. Adicionalmente, se estimaron intervalos de confianza al 95% para cada una de las variables en aras de determinar también la significancia de los resultados obtenidos.

Un modelo multivariado de regresión logística fue obtenido a partir de la variable dependiente; hidrocefalia. Como variables independientes el modelo incluyó aquellas variables significativas en el análisis bivariado, las variables con plausibilidad tanto biológica como clínica, y las variables potencialmente confusoras (ver tabla 5). La pertinencia de los modelos obtenidos fue evaluada mediante la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow. El R^2 de Nagerkelke fue utilizado para estimar el porcentaje de varianza explicado por el modelo. Finalmente, odds ratio ajustados (ORA) por factores de confusión fueron calculados con un intervalo de confianza del 95%. El análisis estadístico se hizo utilizando *Statistical Package for the Social Sciences SPSS, v.21, Chicago, IL*.

Aspectos Bioéticos

Según la resolución colombiana 8430 de 1993, en el presente estudio, no se realizó intervención directa sobre los pacientes; consistió en una investigación con las siguientes características:

Investigación sin riesgo: En el estudio se emplearon técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos del estudio.

Se trata por tanto de una investigación con riesgo mínimo, el estudio fue prospectivo en donde se empleó el registro de datos a través de procedimientos comunes consistentes en: tratamientos rutinarios, revisión de base de datos del servicio de neurocirugía del HUCSR y la revisión de tomografías axiales computarizadas de cráneo. Adicionalmente, al tratarse de una RSL, tampoco hubo intervención como tal en los pacientes. Finalmente, El estudio se aprobó por el comité de ética del HUCSR en el año 2010 siguiendo los lineamientos de la resolución 8430 de 1993.

Resultados

Cohorte colombiana de pacientes con HSA.

Desde Enero de 2005 hasta abril de 2012, 251 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y fueron diagnosticados con HSA espontánea según los hallazgos en las tomografías axiales computarizadas. 236/251(94%) pacientes procedieron de Bogotá o del altiplano cundiboyacense. La edad promedio de los adultos con HSA espontánea fue de 55,5±15; edad consistente con el pico de incidencia observado en múltiples cohortes mundiales. La sobrevida a 12 meses fue de 65,7% es decir mortalidad de 34,3%; hallazgos que también fueron consistentes con la literatura y según hallazgos en la RSL, (**ver anexo 1**). 150/251 pacientes tenían antecedente de hipertensión arterial. Adicionalmente, la mayoría de los pacientes con diagnóstico de HAS espontánea fueron de género femenino; 165/251 (59,8%) De otro lado, el desarrollo de hidrocefalia, estuvo presente en 68 de 251 pacientes correspondiente a 27,1%. La mayoría de los pacientes con hidrocefalia presentaron manifestaciones clínicas durante los primeros tres días: 43/68 (27,1%). De los 68 pacientes que presentaron hidrocefalia el 58% se manejo con ventriculostomía, el 33,8% con DVP y un 7,35 % se trató con punciones lumbares seriadas. Todas las características de la cohorte se ilustran en la tabla 3.

Tabla 3. Características generales de 251 pacientes Colombianos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea evaluados en el Hospital Universitario Clínica San Rafael desde febrero 2005 hasta abril 2012, con seguimiento a 12 meses.

Variable	n/N (%)
Procedencia Bogotá	236/251 (94)
Edad ^a	55,5±15
Sobrevida a un año ^b	165/251(65,7)
Antecedente de hipertensión arterial	150/251 (59,8)
Género	

Mujer	165/251 (65,7)
Hombre	86/251(34,3)
Estado Civil	
Soltero	146/251(58,2)
Casado	70/251(27,9)
Divorciado	3/251(1,2)
Viudo	15/251(6,0)
Unión Libre	17/251(6,8)
Etiología del sangrado	
Ruptura aneurismática	197/251 (78,5)
Malformación arteriovenosa	20/251 (8,0)
Hemorragia perimesenfálica	11/251 (4,4)
Idiopática	18/251 (7,2)
Otras causas	5/251 (2,0)
Escala de Fisher^c	
1	31/251(12,4)
2	21/251(8,4)
3	67/251(26,7)
4	132/251(52,6)
Hunt y Hess^d	
Grado I	42/251(16,7)
Grado II	81/251(32,3)
Grado III	39/251(15,5)
Grado IV	40/251(15,9)
Grado V	49/251(19,5)
Tipo de manejo de la HSA	
Médico	86/250 (34,4)
Clipaje (craneotomía)	92/250(36,8)
Embolización (endovascular)	68/250(27,2)
Resección MAV (craneotomía)	3/250 (1,2)
Otro manejo	
Desarrollo de Hidrocefalia	
Presencia de hidrocefalia	68/251 (27,1)
Aguda ^e	43/68 (63,2)
Subaguda ^f	9/68 (13,2)

Crónica ^g	16/68 (23,5)
Mujer	45/165 (27,7)
Hombre	23/86 (26,7)
Manejo de hidrocefalia	
Ventriculostomía	40/68 (58,8)
Derivación ventriculo-peritoneal	23/68 (33,8)
Punciones lumbares seriadas	5/68 (7,35)

HSA: Hemorragia subaracnoidea espontánea, MAV: malformación arteriovenosa, a: promedio con desviación estándar, b: todos los pacientes tuvieron seguimiento a 12 meses, c: Escala de Fisher al ingreso, d: Escala de Hunt y Hess, e: Hidrocefalia aguda: de 0 a 3 días, f: Hidrocefalia subaguda: de 4 a 13 días, g Hidrocefalia crónica: más de 14 días.

En el análisis bivariado, se establecieron diferencias estadísticamente significativas en relación y a favor con el desarrollo de hidrocefalia con tener clasificación 4 en la escala de Fisher; presencia de hemorragia intraventricular o intraparenquimatosas cerebral, Hunt-Hess III (somnolencia, confusión mental y leve déficit neurológico focal) y Hunt-Hess IV (estupor y hemiparesia moderada o severa). Respectivamente, los resultados significativos en el análisis bivariado fueron de la siguiente manera: 50 pacientes de 132 (37,8%) que hicieron hidrocefalia tenían Fisher 4; RR 2.4 IC 95%: 1.55-4.04, P<0.001. 41% de los pacientes con hidrocefalia tenían Hunt-Hess III al ingreso; RR 1.67, IC 95%: 1.07-2.61, P= 0.033. De otro lado, el 52.5% de los pacientes tenían hidrocefalia y Hunt-Hess IV; RR: 2.36, IC 95% 1.5-3.42, P <0.001. En cuanto a las otras variables incluidas que son a la vez factores de riesgo asociados con el desarrollo de hidrocefalia en HSA (edad, manejo médico, género, antecedente de hipertensión arterial), no se encontraron diferencias significativas (tabla 4).

Vale la pena recalcar las razones por las cuales se optó por tomar como medida de asociación el riesgo relativo (RR) y no el *odds ratio* (OR). En primer lugar, el OR si bien es cierto que es un estimador del RR, no es el mejor estimador cuando la prevalencia y la incidencia es baja. De otro lado, al tratarse de un estudio de cohorte retrospectiva el mejor parámetro a utilizar es el riesgo relativo.

La tabla 5 ilustra los resultados de la regresión logística. Las variables incluidas en el modelo fueron aquellas estadísticamente significativas en el análisis bivariado, las variables con plausibilidad tanto biológica como clínica, y las variables potencialmente confusoras. Por tanto, se ajustó por edad y género obteniendo a partir de allí OR ajustados (ORA). La asociación de Fisher 4 con el desarrollo de hidrocefalia incluso aumentó luego de hacer el ajuste por variables confusoras; ORA: 2.93, IC 95% 1.51-5.93, P <0.001, al igual que el ORA para Hunt-Hess III, ORA: 2.84, IC 95% 1.31-6.17, P = 0.008. Por el contrario, teniendo en cuenta el valor β , el Hunt-Hess IV es factor protector para el desarrollo de hidrocefalia; resultado diferente al obtenido en el análisis bivariado. β : -1.32, ORA 0.27, IC 95% 0.13-0.58, P <0.001. Lo anterior vale la pena verificar a posteriori pues los datos no son consistentes (ver tabla 5).

Teniendo en cuenta los resultados asociados de la escala de Fisher IV con el desarrollo de hidrocefalia, se obtuvo una curva ROC (receiver operating curve) para evaluar la capacidad predictiva del modelo. Los resultados se ilustran en la tabla 6 y figura 1. Teniendo en cuenta el área bajo la curva, (0.644) la capacidad predictiva del modelo no es óptima pues se aleja de 1. Es de esta manera como deben tenerse en cuenta otras variables y factores que pueden estar comprometiendo la calidad del modelo. Se puede decir entonces que a la hora de tomar la decisión y utilizar la presencia de sangre intraparenquimatosa o cerebral (Fisher 4), deben también tomarse otros variables clínicas; por ejemplo la escala de Hunt-Hess.

Tabla 4. Análisis bivariado. Asociación de la escala de Fisher con el desarrollo de hidrocefalia en 251 pacientes Colombianos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea evaluados en el Hospital Universitario Clínica San Rafael desde febrero 2005 hasta abril 2012, con seguimiento a 12 meses.

Variable	Hidrocefalia n/N (%)		OR ^a	IC 95%	RR ^b	IC 95%	Valor p
	Sí	No					
Fisher 1	2/31(6,4)	29/31(93,8)	0.16	0.04-0.67	0.21	0.05-0.81	NS
Fisher 2 ^c	0/251 (0)	21/251 (100)	NA	NA	NA	NA	NA
Fisher 3	16/67 (23,8)	51/67(76,1)	0.80	0.42-1.52	0.85	0.52-1.37	NS
Fisher 4	50/132 (37,8)	82/132(62,1)	3.4	1.85-6.31	2.50	1.55-4.04	<0.001

a OR: Odds ratio/ razón ,b RR: Riesgo relativo. En la presente tabla se expresan valores de riesgo relativo (RR) al tratarse de un estudio de cohorte retrospectiva con seguimiento a 12 meses. El *odds ratio* (OR) no aplica en este caso. No obstante, por tratarse de un análisis bivariado se ilustra en la tabla. c: De los 21 pacientes con Fisher 2 en la tomografía axial computarizada, ninguno de ellos desarrollo hidrocefalia luego no se puede hablar en términos de OR/RR para el desenlace de hidrocefalia. IC 95% : intervalo de confianza al 95% NS: No estadísticamente significativo NA: no aplica.

Tabla 5. Análisis multivariado. Factores asociados con el desarrollo de hidrocefalia en 251 pacientes Colombianos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea evaluados en el Hospital Universitario Clínica San Rafael desde febrero 2005 hasta abril 2012, con seguimiento a 12 meses^{A-B}.

Variable	β	ORA	IC 95%	Valor P
Fisher 4	1.07	2.93	1.51-5.65	<0.001
Hunt-Hess III	1.04	2.84	1.31-6.17	0.008
Hunt-Hess IV	-1.32	0.27	0.13-0.58	<0.001
Edad	-0.01	0.99	0.968-1.012	NS

<i>Antecedente de HTA</i>	-0.22	0.80	0.40-1.60	NS
---------------------------	-------	------	-----------	----

A: R cuadrado de Nagelkerke: 0.183, B: Bondad de Hosmer y Lemeshow: 0.39, ORA: Odds Ratio Ajustado, HTA: hipertensión arterial, IC 95%: intervalo de confianza al 95%, NS: No estadísticamente significativo

Tabla 6. Capacidad predictiva de la escala de Fisher IV con el desarrollo de hidrocefalia.

Variable	Sensibilidad (%) ^a	Especificidad (%) ^b	VPP	VPN
Fisher IV	42	38	38	42

a. Sensibilidad calculada como: Verdaderos positivos/ Verdaderos positivos+Falsos negativos

b: Especificidad calculada como: verdaderos negativos/verdaderos negativos +falsos positivos.

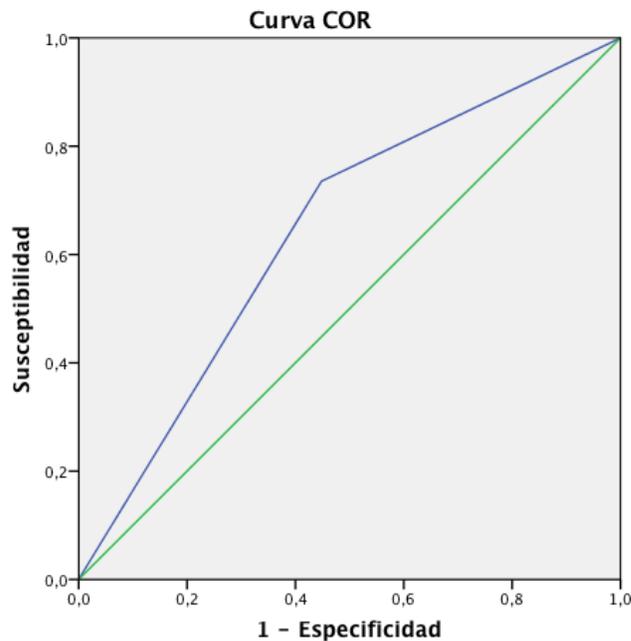
Verdaderos positivos: 50/132 pacientes con hidrocefalia y Fisher IV

Falsos Negativos; 68/132, Pacientes con hidrocefalia y otros grados en la escala de Fisher.

Verdaderos negativos: Pacientes sin hidrocefalia y sin Fisher IV (50/132)

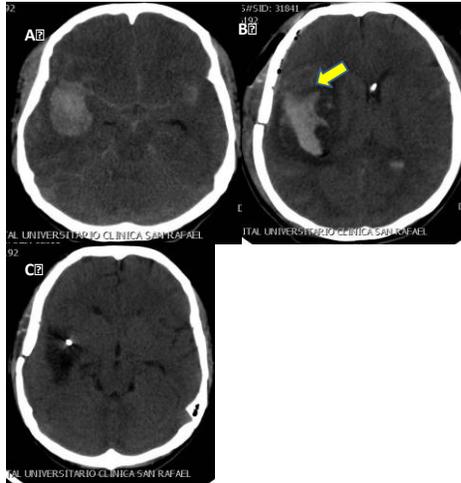
Falsos positivos: Pacientes con Fisher IV y sin hidrocefalia (80/132)

Figura 1. Curva ROC. Evaluando la capacidad predictiva de Fisher IV sobre el desarrollo de hidrocefalia.



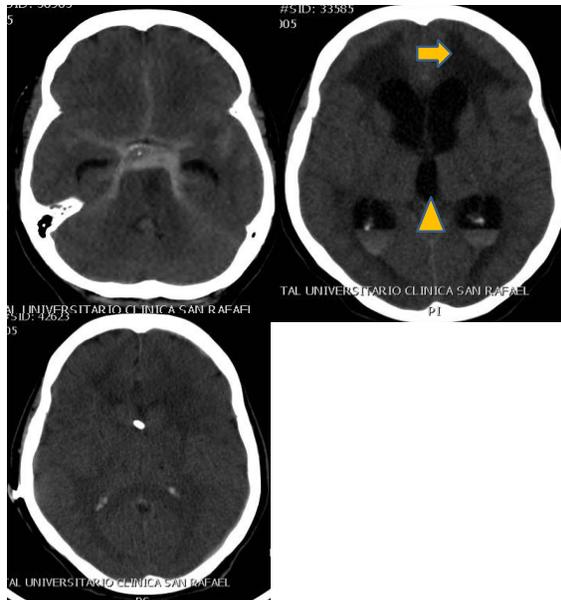
Interpretación con el área bajo la curva (AUC) = 0.644. IC 95%: 0.57-0.72

Figura 2. Tomografías axiales computarizadas seriadas pertenecientes un paciente del HUCSR con diagnóstico de HSA espontánea.



Mujer de 42 años. A. HSA Fisher IV, ruptura de aneurisma de ACMI, desviación de línea media, hematoma intraparenquimatoso temporal derecho, hemorragia III ventrículo y cisternas de la base. B TAC post-quirúrgico del clipaje de aneurisma y colocación de ventriculostomía (flecha). C. Seguimiento del paciente a 2 meses, no se observa hidrocefalia. HSA: Hemorragia subaracnoidea, ACMI: arterial cerebral media izquierda.

Figura 3. Tomografías axiales computarizadas seriadas pertenecientes un paciente del HUCSR con diagnóstico de HSA espontánea.



Mujer de 55 años. A. HSA Fisher IV, ruptura de aneurisma de AB, hemorragia IV ventrículo y cisternas de la base. B TAC control 6 día postsangrado, se observa hidrocefalia subaguda, migración transependimaria (flecha), dilatación ventricular (cabeza de flecha), sangrado intraventricular. C. Seguimiento a 12 meses, no se observa hidrocefalia. AB: arteria basilar. TAC: tomografía axial computarizada.

Discusión

Por varias décadas, se ha reconocido a la hidrocefalia como una consecuencia o complicación aguda, subaguda o crónica de la HSA. Si bien la incidencia de HSA no es alta, 6 a 10 personas por cada 100.000 habitantes/año (3), la hidrocefalia es causa importante de morbilidad y mortalidad. El deterioro funcional de éstos pacientes es evidente y progresivo. El rango de prevalencia de hidrocefalia en HSA espontánea en los artículos evaluados fue entre 17 a 68% (22,23). En nuestra serie de pacientes la prevalencia de hidrocefalia fue de 27%; cifra consistente con la literatura. En cuanto a la mortalidad, los rangos encontrados en la RSL van de un 3.0% a un 59% (9,23). En nuestra cohorte de pacientes la mortalidad encontrada fue de 34,3%. De otro lado, es importante mencionar que de todos los artículos evaluados en la RSL; la mayoría de ellos asociaron de manera significativa (50%) la presencia de hemorragia intraventricular (Fisher 4) con el desarrollo de hidrocefalia especialmente crónica o asociada a derivación ventriculoperitoneal (5,8,10,11,20,24–30) (ver anexo 1). En nuestra serie de pacientes, si bien no se tomaron en cuenta los factores de riesgo asociados con el desarrollo de hidrocefalia crónica, la asociación positiva se mantuvo constante tanto en el análisis bivariado como en el análisis multivariado; OR ajustado: 2.93, IC 95%: 1.51-5.65, P <0.001. En ese orden de ideas, la hipótesis de trabajo planteada inicialmente se cumplió: existe asociación entre los hallazgos en las tomografías axiales computarizadas de pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea (escala de Fisher) con el desarrollo de hidrocefalia ya sea aguda, subaguda y crónica. Estos hallazgos, pertenecientes a una cohorte colombiana de pacientes del HUCSR son consistentes con lo encontrado en los resultados de la RSL.

En lo concerniente al estado neurológico del paciente al ingreso de acuerdo a la escala de Hunt y Hess, se estableció como factor de riesgo para el desarrollo de hidrocefalia. Una de las diferencias entre la hidrocefalia aguda y la crónica, radica en la celeridad con la que se debe llevar a cabo el tratamiento y el tipo de derivación a efectuar. La relación de Hunt-Hess III (somnolencia, confusión mental y leve déficit neurológico focal) también se mantuvo constante en los dos análisis estadísticos con un OR ajustado global de: 2.84, IC 95%: 1.31-6.17, P = 0.008. Si el grado clínico es aceptable Hunt-Hess (I-II) y no existe deterioro neurológico, se puede adoptar una postura expectante ya que en la mayoría de los casos ocurre una resolución espontánea. Si durante la evolución se comprueba deterioro clínico atribuible a la dilatación ventricular, se aconseja la práctica de una derivación externa de LCR, asumiéndose un aumento de riesgo de meningitis y de resangrado, pero si por el contrario el paciente ingresa con una puntuación en la escala de Hunt- Hess (IV-V) asociado a hidrocefalia, se recomienda el drenaje externo.

De otro lado, vale la pena mencionar los otros factores evaluados en nuestra cohorte de pacientes. De todas las variables incluidas que son a la vez factores de riesgo asociados y postulados con el desarrollo de hidrocefalia en HSA (edad, manejo médico, género femenino, antecedente de hipertensión arterial), en nuestra cohorte no se encontraron diferencias significativas. Lo anterior es concordante con lo encontrado en la RSL; varios autores no asociaron de manera positiva dichas

variables lo que deja en entredicho si realmente éstos factores se relacionan. Sería de gran utilidad a futuro realizar un meta-análisis y tratar de establecer la magnitud que han tenido estos elementos a la hora de desarrollar hidrocefalia en pacientes con HSA. Al tener en cuenta la edad, la gran mayoría de las HSA en nuestra serie ocurrieron en el grupo etario comprendido por encima de los 46 años, por lo tanto la mayor cantidad de casos de hidrocefalia también se observaron con mayor asiduidad, paralelamente, en dicho grupo. Considerando al género, no se demostraron diferencias significativas con la ocurrencia de hidrocefalia aguda, pero un dato de interés es que el 100% de los pacientes tratados con derivaciones ventriculares externas de nuestra serie, fue de género femenino.

La incidencia de hidrocefalia post HSA es de aproximadamente un 6-67% (16). En el período agudo se presentaría en un 6 a 30%. También se logró comprobar a través de diferentes publicaciones y por la experiencia acumulada según nuestros casos analizados, que no todos los pacientes con dilatación ventricular en la etapa aguda desarrollan hidrocefalia crónica que requiera de algún tipo de derivación permanente. Habitualmente, un 50% de los pacientes con dilatación ventricular aguda, se recupera espontáneamente o después de la práctica de una derivación externa (ventriculostomía, o punciones lumbares seriadas evacuadoras); esto último es necesario en un 33-50% de los casos.

Numerosos trabajos hacen referencia a la localización del aneurisma como factor predictivo, asociando a los de localización comunicante anterior, pericallosos, carotídeos, comunicantes posteriores y basilares como los de mayor frecuencia de invasión ventricular en el momento de su ruptura debido a la orientación del flujo de sangre hacia los ventrículos mediales y por la cercanía a las cisternas de la base, las cuales poseen gran flujo de LCR; y a los de la bifurcación silviana, o los más distales como los de menor frecuencia por estar anatómicamente más alejados del sistema ventricular y grandes cisternas. En nuestro estudio, hizo falta determinar la asociación entre la localización del aneurisma con el desarrollo de hidrocefalia.

El objetivo del presente trabajo fue establecer la relación entre el grado de la escala de Fisher al ingreso del paciente con el desarrollo de hidrocefalia, para poder así mismo determinar el momento oportuno de realizar un tratamiento definitivo y efectivo para abordar esta patología en aras de evitar en la medida de lo posible el desarrollo de hidrocefalia. Tomando la TAC, como paraclínico *gold-estándar* la asociación positiva entre el Fisher con el desarrollo de hidrocefalia ayuda a plantear la posibilidad de realizar por ejemplo derivaciones tempranas del LCR antes de la aparición de manifestaciones tanto clínicas como imagenológicas en el paciente. Al revisar la literatura, encontramos diversas estrategias terapéuticas, según el tipo hidrocefalia, aguda, subaguda y crónica.

La primera técnica terapéutica a mencionar es la fenestración de la lamina terminalis (LM), ampliamente documentada(12,31). Esta técnica consiste en realizar apertura de la lamina terminalis

durante el clipaje del aneurisma, generando lo que se conoce como tercer-ventriculostomía(32). En otros estudios como el reportado por Akyuz y colaboradores (31) fue evaluada prospectivamente el impacto de la fenestración de la LM en pacientes con ruptura de aneurismas. Sin embargo, la fenestración redujo únicamente de manera moderada el desarrollo de hidrocefalia crónica, aunque si se observó que la tasa de derivación ventriculoperitoneal disminuyó aproximadamente en un 5% con la técnica de fenestración, lo que sugiere que esta práctica podría ser segura y útil en la prevención de la hidrocefalia secundaria a la HSA(12,33).

Otra alternativa terapéutica la constituye la ventriculostomía. Esta técnica además del manejo de la hidrocefalia aguda, proporciona una medición precisa y una regulación de la presión intracraneal, lo que no se obtiene con el manejo intermitente que puede ser proporcionada por la punción lumbar (16). La ventriculostomía es un procedimiento quirúrgico menor, en comparación con una derivación permanente. Los beneficios clínicos del drenaje de LCR se pueden obtener por su temprana colocación. Los procedimientos de derivación permanentes, se pueden evitar con esta técnica, ya que la transición de hidrocefalia aguda a crónica es determinada por el tiempo en la organización del coágulo en las cisternas y ventrículos. Se utiliza por períodos de hasta una semana por el riesgo de ventriculitis(16).

Otro manejo a discutir, hace referencia a las punciones lumbares seriadas. El drenaje lumbar es seguro, con menos riesgo de resangrado, aunque esto sólo se ha examinado en pocos estudios retrospectivos (18). Se ha visto una reducción significativa de la incidencia de vasoespasmos sintomáticos con las punciones lumbares seriadas en 51% de 86 pacientes comparado con 17% en 81. Esto además se vio reflejado en la reducción de la necesidad de angioplastia y en la presencia de infarto cerebral (18). Las punciones lumbares seriadas utilizadas en el manejo de la hidrocefalia aguda posterior a HSA, se ha descrito como seguro, pero existen pocos estudios que sustenten esta técnica(34).

En resumen se podría decir que el manejo de la hidrocefalia podrían hacerse según lo determinado en las guías del Stroke de 2012 (34):

1. Hidrocefalia aguda sintomática, secundaria a HSA, se les debe realizar derivación de LCR, sea por ventriculostomía o punción lumbar seriada, esto de acuerdo al escenario clínico del paciente (Clase I, nivel de evidencia B).
2. hidrocefalia crónica sintomática, secundaria a HSA, se manejan con DVP (Clase I; Nivel de evidencia C).
3. El retiro de ventriculostomía > 24 horas no parece ser efectivo en la reducción de la necesidad de la derivación ventricular. (Clase III, nivel de evidencia B).

4. La fenestración de la LT, no se ha demostrado que sea útil para la reducción de la tasa de DVP secundaria a hidrocefalia, y por lo tanto no debe ser un manejo rutinario. (Clase III, nivel de evidencia B).

Es importante mencionar potenciales sesgos y limitaciones de nuestro trabajo. En primer lugar el análisis secundario de una base de datos, la determinación de la incidencia de los factores de riesgo asociados a la hidrocefalia no se determinaron en un primer momento. A los pacientes no se les hizo un seguimiento sistemático imagenológico, implicando un potencial sesgo de información. La validez externa puede verse afectada pues se trata de un estudio realizado en un solo centro en Bogotá luego los resultados no son completamente extrapolables a la población. También se pudo incurrir en sesgos de información y selección en el momento de digitar la base de datos y la falta de otras variables en la base de datos que pudieran asociar o relacionar otros factores de riesgo con el desarrollo de hidrocefalia; a pesar de que éstos ya están descritos hubiera sido importante establecer el comportamiento de dichos parámetros en una cohorte colombiana. No obstante lo anterior, es la primera vez que se realiza en latinoamérica un estudio de esta índole al tiempo con una RSL.

Conclusiones

Las consecuencias de la hidrocefalia post HSA son potencialmente reversibles si se reconocen y tratan a tiempo. Debido a ello, anticiparnos a su aparición resultaría ser de gran utilidad a la hora del manejo terapéutico de esta patología. Nuestros resultados confirman los conceptos fisiopatológicos actuales de que la hidrocefalia aguda post HSA es una forma obstructiva de hidrocefalia, teniendo a los siguientes elementos como los principales factores predictivos: sangrado intraventricular (Fisher IV), deterioro neurológico severo al ingreso (Hunt y Hess III/IV). En cuanto a los otros factores de riesgo relacionados; edad mayor a los 45 años y sexo femenino como factores relativos y la localización del aneurisma e HTA falta realizar más estudios de tipo por ejemplo meta-análisis para determinar el real impacto que tienen.

Finalmente, la presencia de sangrado intraventricular o intraparenquimatoso (Fisher 4) y un deterioro neurológico al ingreso Hunt-Hess III están asociados con el desarrollo de hidrocefalia en los 251 pacientes evaluados con diagnóstico de HSA espontánea; hallazgos consistentes con lo reportado en la literatura mundial.

Referencias

1. O'Kelly CJ, Kulkarni A V, Austin PC, Urbach D, Wallace MC. Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, predictors, and revision rates. Clinical article. *Journal of neurosurgery* [Internet]. 2009 Dec [cited 2013 May 31];111(5):1029–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19361256>
2. Rhoney DH, McAllen K, Liu-DeRyke X. Current and future treatment considerations in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of pharmacy practice* [Internet]. 2010 Oct [cited 2013 May 31];23(5):408–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21507846>
3. Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. *Neurologic clinics* [Internet]. 2004 May [cited 2013 May 30];22(2):347–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15062516>
4. Jartti P, Karttunen a., Jartti a., Ukkola V, Sajanti J, Pyhtinen J. Factors Related to Acute Hydrocephalus After Subarachnoid Hemorrhage. *Acta Radiologica* [Internet]. 2004 Jan [cited 2013 May 31];45(3):333–9. Available from: <http://acr.sagepub.com/lookup/doi/10.1080/02841850410004274>
5. Woernle CM, Winkler KML, Burkhardt J-K, Haile SR, Bellut D, Neidert MC, et al. Hydrocephalus in 389 patients with aneurysm-associated subarachnoid hemorrhage. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013 May 4 [cited 2013 May 31];2012–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23562295>
6. Germanwala A V, Huang J, Tamargo RJ. Hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery clinics of North America* [Internet]. Elsevier Ltd; 2010 May [cited 2013 May 31];21(2):263–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20380968>
7. Galera R, Greitz T. Hydrocephalus in the adult secondary to the rupture of intracranial arterial aneurysms. *Journal of neurosurgery* [Internet]. 1970 Jul;32(6):634–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5442589>
8. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik T a., Samson D. Factors Related to Hydrocephalus after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* [Internet]. 2003 Apr [cited 2013 May 31];52(4):763–71. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00006123-200304000-00007>
9. Van Gijn J, Hijdra a, Wijdicks EF, Vermeulen M, van Crevel H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery* [Internet]. 1985 Sep;63(3):355–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4020461>
10. Demirgil BT, Tugcu B, Postalci L, Guclu G, Dalgic a, Oral Z. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Minimally invasive neurosurgery : MIN* [Internet]. 2003 Dec [cited 2013 May 29];46(6):344–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14968401>
11. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* [Internet]. 1999 Dec;45(5):1120–7; discussion 1127–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10549928>
12. Tomasello F, d'Avella D, de Divitiis O. Does lamina terminalis fenestration reduce the incidence of chronic hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage? *Neurosurgery* [Internet].

- 1999 Oct;45(4):827–31; discussion 831–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10515477>
13. Ellington E, Margolis G. Block of arachnoid villus by subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery* [Internet]. 1969 Jul;30(6):651–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4306901>
 14. Fisher CM, Kistler JP DJ. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980;6:1–9.
 15. Van den Berg R, Foumani M, Schröder RD, Peerdeman SM, Horn J, Bipat S, et al. Predictors of outcome in World Federation of Neurologic Surgeons grade V aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients. *Critical care medicine* [Internet]. 2011 Dec [cited 2013 May 31];39(12):2722–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21765356>
 16. Kusske J a, Turner PT, Ojemann G a, Harris a B. Ventriculostomy for the treatment of acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage [Internet]. *Journal of neurosurgery*. 1973. p. 591–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4711632>
 17. Lu J, Ji N, Yang Z, Zhao X. Prognosis and treatment of acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012 May [cited 2013 May 31];19(5):669–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22361252>
 18. Macdonald RL. Lumbar drainage after subarachnoid hemorrhage: does it reduce vasospasm and delayed hydrocephalus? *Neurocritical care* [Internet]. 2007 Jan [cited 2013 Jun 6];7(1):1–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17657651>
 19. Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. *Stroke* [Internet]. 1991 Feb 1 [cited 2013 May 31];22(2):190–4. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.22.2.190>
 20. Dehdashti AR, Rilliet B, Rufenacht D a, de Tribolet N. Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. *Journal of neurosurgery* [Internet]. 2004 Oct;101(3):402–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15352596>
 21. Howick J, Chalmers I, Glasziou P, Greenhalgh T, Heneghan C, Liberati A, et al. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine 2011 Levels of Evidence. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. 2011. p. 1.
 22. Vale FL, Bradley EL, Fisher WS. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. *Journal of neurosurgery* [Internet]. 1997 Mar;86(3):462–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9046303>
 23. Ohwaki K, Yano E, Nakagomi T, Tamura a. Relationship between shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage and duration of cerebrospinal fluid drainage. *British journal of neurosurgery* [Internet]. 2004 May [cited 2013 May 31];18(2):130–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15176553>
 24. Wang Y-M, Lin Y-J, Chuang M-J, Lee T-H, Tsai N-W, Cheng B-C, et al. Predictors and outcomes of shunt-dependent hydrocephalus in patients with aneurysmal sub-arachnoid

- hemorrhage. *BMC surgery* [Internet]. *BMC Surgery*; 2012 Jan [cited 2013 May 31];12(1):12. Available from: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3467164&tool=pmcentrez&render_type=abstract
25. Rincon F, Gordon E, Starke RM, Buitrago MM, Fernandez A, Schmidt JM, et al. Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clinical article. Journal of neurosurgery* [Internet]. 2010 Oct [cited 2013 May 31];113(4):774–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20367072>
 26. Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M, Tanghe HL, van Gijn J. Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* [Internet]. 1994 Oct;44(10):1851–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7936235>
 27. Vapalahti M. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* [Internet]. 1999 Mar;44(3):503–9; discussion 509–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10069587>
 28. schmieder K, Koch R, Lucke S HA. Haemorrhage, factors influenci g shunt dependency after aneurysmal subarachnoid. 1999;60(3):10726336.
 29. Lai L, Morgan MK. Predictors of in-hospital shunt-dependent hydrocephalus following rupture of cerebral aneurysms. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* [Internet]. 2013 Mar 18 [cited 2013 May 31]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23517672>
 30. Oliveira JG De, Goethe-university JW, Beck J, Setzer M. Risk of Shunt-dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: A single institution series and meta-analysis. 2007;61(5):924–34.
 31. Akyuz M, Tuncer R. The effects of fenestration of the interpeduncular cistern membrane aroused to the opening of lamina terminalis in patients with ruptured ACoA aneurysms: a prospective, comparative study. *Acta neurochirurgica* [Internet]. 2006 Jul [cited 2013 Jun 1];148(7):725–3; discussion 731–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16489503>
 32. Yagargil, M. G. M. *Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms.* Inc. GTVTS, York S• NYN, editors. 1984. p. 346–7.
 33. Komotar RJ, Olivi A, Rigamonti D, Al ET. MICROSURGICAL F ENESTRATION OF THE L AMINA. 2002;51(6):1403–13.
 34. Connolly ES, Rabinstein A a, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/american Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation* [Internet]. 2012 Jun [cited 2013 May 22];43(6):1711–37. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22556195>