



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

“CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE”

**FACTORES PREDICTIVOS DE HIDROCEFALIA SECUNDARIA A HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA CEREBRAL
EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE**



TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGÍA**

**PRESENTA:
DR. RODRIGO VÁSQUEZ GIJÓN**

**ASESOR DE TESIS:
DR. JUAN CARLOS LUJAN GUERRA**



REGISTRO DE PROTOCOLO: 182.2022

CIUDAD DE MÉXICO, 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



“Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



Dra. Lizbeth Itzel Sandoval Olivares

Encargada de la Jefatura de Neurocirugía

Dr. Manuel Hernández Salazar

Profesor Adjunto del Curso de Neurocirugía

Dra. Beatriz Añorve Bailón

Subdirector de Enseñanza e Investigación

Dr. Juan Carlos Lujan Guerra

Asesor de Tesis

Dr. Rodrigo Vásquez Gijón

Médico Residente de Neurocirugía



“Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



**FACTORES PREDICTIVOS DE HIDROCEFALIA SECUNDARIA A HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA CEREBRAL
EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE**

Folio: 182.2022

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN



Dra. Denisse Añorve Ballón
Subdirectora de Enseñanza e Investigación



Dr. Paul Mondragón Terán
Coordinador de Investigación



Dr. José Luis Aceves Chimal
Encargado de la Coordinación de Enseñanza



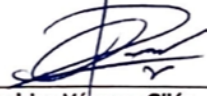
Dra. Lizbeth Itzel Sandoval Olivares
Encargada de la Jefatura de Neurocirugía



Dr. Manuel Hernández Salazar
Profesor adjunto del curso de Neurocirugía



Dr. Juan Carlos Lujan Guerra
Asesor de Tesis



Dr. Rodrigo Vásquez Gilón
Médico Residente de Neurocirugía



“Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



AGRADECIMIENTOS

A mi madre Concepción Gijón por su compañía, amor, apoyo y motivación incondicional para seguir adelante, por enseñarme a perseverar y no rendirme hasta alcanzar todas las metas planeadas, sin importar lo difíciles que estas sean. Y por estar siempre a mi lado. ¡Todo lo que soy es gracias a ti!

A toda mi familia, pero en especial a mi abuela Rosa Ortiz y mi tía Nancy Gijón, quienes han sido pilares en mi formación. Por su apoyo y por siempre estar ahí para darme una palabra de aliento.

Gracias al Dr. Antonio Maximiano Zárate Méndez y al Dr. Manuel Hernández Salazar, profesor titular y adjunto del curso de neurocirugía respectivamente, por haberme seleccionado como residente y hacerme parte del servicio de Neurocirugía. Y por su apoyo durante toda la especialidad.

A todos mis maestros durante este curso, gracias por compartir sus conocimientos, su tiempo, y sus pacientes para que yo pudiera aprender de esta profesión tan noble. Gracias por cada una de las enseñanzas, que me han ayudado a ser mejor médico, pero sobre todo mejor persona.

A nuestro hospital “Centro Médico Nacional 20 de Noviembre” y al ISSSTE por permitirme desarrollar todas mis habilidades dentro de sus instalaciones, siempre con un trato digno y en un ambiente de respeto.



“Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	4
TÍTULO DE TESIS	6
RESUMEN	7
ABREVIATURAS	9
INTRODUCCIÓN	10
ANTECEDENTES	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
JUSTIFICACIÓN	23
HIPÓTESIS	24
OBJETIVOS	25
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	26
ASPECTOS ÉTICOS	33
RECURSOS	34
RESULTADOS	35
DISCUSIÓN	38
CONCLUSIÓN	40
ANEXOS	41
BIBLIOGRAFÍA	54

TÍTULO DE TESIS

**FACTORES PREDICTIVOS DE HIDROCEFALIA SECUNDARIA A HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA CEREBRAL EN EL CENTRO
MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE**



CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA

RESUMEN

Introducción: La hidrocefalia es una complicación de la HSA por ruptura de aneurisma cerebral que puede causar problemas neurocognitivos de leves a moderados hasta una discapacidad grave de la marcha y que para su resolución requiere una derivación permanente del LCR. Aunque su patogénesis aún no se encuentra claramente establecida, se han reportado numerosos factores que influyen en su aparición, como son: el género femenino, edad avanzada, alto grado de Fisher, grado severo de deterioro neurológico al ingreso, presencia de hemorragia intraventricular, localización del aneurisma, resangrado, meningitis y diabetes. En el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre no contamos con un estudio que nos indique cuáles son los factores que influyen en el desarrollo de hidrocefalia en los pacientes diagnosticados con HSA por ruptura de aneurisma cerebral, motivo por el cual se justifica el presente estudio.

Objetivo: Analizar la frecuencia de hidrocefalia en pacientes con diagnóstico de HSA de origen aneurismático y establecer los factores que influyen en su aparición en el CMN 20 de Noviembre.

Material y métodos: Estudio de casos y controles donde se revisaron los expedientes electrónicos de 152 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral que recibieron tratamiento quirúrgico en el servicio de neurocirugía entre los años 2015 a 2019. Solo 147 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión del estudio, 4 pacientes se eliminaron y excluyeron. Se realizó un análisis de correlación para determinar los odds ratio con sus intervalos de confianza para cada una de las variables de estudio.

Resultados: Del total de pacientes (n=147), 16 de ellos presentaron hidrocefalia como complicación de la HSA, presentando una incidencia acumulada de 10%. Dos pacientes presentaron hidrocefalia aguda (12.5%), tres hidrocefalia subaguda (18.8%) y once hidrocefalia crónica (68.8%). Se encontró asociación con significancia estadística para aneurisma roto (OR:8.67; 95% IC: 1.11-67.73), la escala de Fisher se dicotomizó de acuerdo al grado de severidad encontrando que el grado de Fisher 3-4 se correlaciona con el desarrollo de hidrocefalia (OR:9.08; 95% IC: 1.98-41.60), la escala clínica que mejor se correlacionó con el desarrollo de hidrocefalia fue la escala de la WFNS, la cual también se dicotomizó de acuerdo al grado de severidad, encontrando para pacientes con WFNS 4-5



“Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



la mayor correlación para el desarrollo de hidrocefalia (OR: 4.50; 95% IC: 1.34-15.15). En cuanto a los días de estancia hospitalaria, se identificó que los pacientes que desarrollaron hidrocefalia se correlacionan con una mayor estancia hospitalaria ($p < 0.001$).

Conclusiones: La hidrocefalia secundaria a HSA por ruptura de aneurisma cerebral, es un marcador importante del pronóstico y funcionalidad de los pacientes y que está asociada a una mayor cantidad de sangre subaracnoidea e intraventricular demostrada por TAC de cráneo, al estatus de ruptura prequirúrgico del aneurisma cerebral y al estado clínico prequirúrgico del paciente determinado por la escala de la WFNS. La presencia de estos factores de riesgo deben hacer sospechar al médico sobre el desarrollo de hidrocefalia como complicación de la HSA en algún momento de la evolución del paciente, complicación que demanda un diagnóstico correcto y tratamiento oportuno ya que impacta en el desenlace clínico de los pacientes. Por último, se propone la creación de una escala para determinar el riesgo de desarrollar hidrocefalia secundaria a HSA por ruptura de aneurisma y aplicarla al ingreso de los pacientes.

Palabras clave: Hidrocefalia, Hemorragia subaracnoidea, Aneurisma cerebral

ABREVIATURAS

SIGLAS	DESCRIPCIÓN
HSA:	Hemorragia subaracnoidea
LCR:	Líquido ceforraquídeo
TAC:	Tomografía axial computarizada
IRM:	Imagen por resonancia magnética
TVE:	Tercer ventriculostomía endoscópica
PMN:	Polimorfonucleares
PIC:	Presión intracraneal
SHYMA:	Síndrome de hidrocefalia en adultos jóvenes y de mediana edad
LOVA:	Ventriculomegalia de larga evolución en adultos
APUCH:	Hidrocefalia congénita del adulto no reconocida previamente
iNPH:	Hidrocefalia normotensa idiopática
FLAIR:	Recuperación de la inversión atenuada de fluido
CISS:	Interferencia constructiva en estado estacionario
FIESTA:	Imágenes rápidas que emplean adquisición de estado estacionario
DAS:	Dispositivo antisifón
DVP:	Derivación ventriculoperitoneal
DVA:	Derivación ventriculoatrial
FLT:	Fenestración de la lámina terminalis



“Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



INTRODUCCIÓN

La hidrocefalia es una complicación de la HSA por ruptura de aneurisma cerebral que puede causar problemas neurocognitivos de leves a moderados hasta una discapacidad grave de la marcha y que para su resolución requiere una desviación permanente del LCR. Aunque su patogénesis aún no se encuentra claramente establecida, se han reportado numerosos factores que influyen su aparición, como son: el género femenino, edad avanzada, alto grado de Fisher, grado severo de deterioro neurológico al ingreso, presencia de hemorragia intraventricular, localización del aneurisma, resangrado, meningitis y diabetes. En el centro médico nacional 20 de noviembre no contamos con un estudio que nos indique cuales son los factores que influyen en el desarrollo de hidrocefalia en los pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral, motivo por el cual se justifica el presente estudio.

ANTECEDENTES

Anatomía y fisiología del líquido cefalorraquídeo.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) rodea el cerebro y la médula espinal y puede funcionar como un amortiguador para el SNC. También puede cumplir una función inmunológica análoga al sistema linfático.¹ Circula dentro del espacio subaracnoideo, entre la aracnoides y la piamadre. El LCR normal, es un líquido transparente e incoloro con una densidad específica de 1,007 y un pH entre 7,33–7,35.

El 80% del volumen de LCR es producido por los plexos coroideos, ubicados en los ventrículos laterales (representa alrededor de 95% del LCR producido en los plexos coroideos) y en el cuarto ventrículo. El resto de la producción intracraneal de LCR se produce en el espacio intersticial.² El revestimiento endimario de los ventrículos y el conducto endimario también puede producir una pequeña cantidad de líquido cefalorraquídeo.

En el adulto, el LCR se produce a una velocidad de aproximadamente 0,3 ml/min. Esto se aproxima a 450 ml/24 horas, lo que significa que en un adulto (donde el volumen total promedio de LCR en el cuerpo es de 150 ml), el LCR se renueva alrededor de 3 veces al día. La tasa de formación es independiente de la presión intracraneal.³

El LCR es absorbido principalmente por las vellosidades aracnoideas que se extienden hacia los senos venosos duros. Otros sitios de absorción incluyen los plexos coroideos y los linfáticos. La tasa de absorción depende de la presión.⁴

En el LCR adulto normal, hay de 0 a 5 linfocitos o células mononucleares por mm³ y no hay polimorfonucleares (PMN) ni glóbulos rojos. En ausencia de glóbulos rojos, 5 a 10 glóbulos blancos por mm³ son sospechosos y >10 glóbulos blancos por mm³ es definitivamente

anormal. La composición del LCR difiere ligeramente en los ventrículos, donde se produce la mayor parte, en comparación con el espacio subaracnoideo lumbar.

Hidrocefalia

La hidrocefalia se define como el trastorno o desajuste entre la formación y reabsorción de LCR, de suficiente magnitud como para producir una acumulación neta de fluido dentro de las cavidades ventriculares. Determina un aumento de la presión dentro de la cavidad craneal y consecuentemente los síntomas asociados, como cefalea, vómito y papiledema.⁵ El diagnóstico de certeza se apoya en la realización de una tomografía de cráneo (TAC) y/o una resonancia magnética de cerebro (IRM).

La hidrocefalia sintomática se trata quirúrgicamente con la inserción de un sistema de derivación (el cual puede ser ventriculoperitoneal, ventriculoatrial o ventriculopleural) o la realización de una tercera ventriculostomía endoscópica (TVE) en el caso de hidrocefalia obstructiva. La hidrocefalia debe distinguirse de la ventriculomegalia que es secundaria a la pérdida de tejido cerebral por atrofia u otras causas, como la encefalomalacia después de una lesión cerebral traumática o un accidente cerebrovascular.

Epidemiología de la hidrocefalia

La prevalencia media de hidrocefalia es de 85/100 000 para todas las edades, 88/100 000 para niños, 11/100 000 para adultos de 19 a 64 años y 175/100 000 para adultos mayores (≥ 65 años).⁶ La baja prevalencia informada en adultos muy probablemente refleja la literatura limitada para la población desde la edad adulta joven (≥ 19 años) hasta los 60 años de edad, además de la investigación limitada de etiologías particulares (por ejemplo, hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral). La prevalencia de hidrocefalia aumenta significativamente en los adultos mayores y alcanza aproximadamente 400/100 000 en los mayores de 80 años⁷, con algunas estimaciones de hasta 5900/100 000⁸. La hidrocefalia es más común en los adultos mayores que en los niños, es al menos tan común como los tumores cerebrales primarios (209/100 000) o la esclerosis múltiple (302/100 000).⁶

Clasificación de la hidrocefalia

La clasificación de la categoría o etiología de la hidrocefalia es necesaria para guiar las investigaciones adicionales requeridas para el manejo adecuado del paciente **Tabla 1**

(anexos).⁹ Durante una presentación clínica aguda con sospecha de presión intracraneal (PIC) alta, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico inmediato de la hidrocefalia; sin embargo, cuando el inicio de los síntomas es subagudo o crónico, se pueden realizar pruebas predictivas para determinar si un paciente respondería favorablemente al tratamiento quirúrgico (es decir, un trastorno neurológico reversible).

Los pacientes con hidrocefalia de transición ^{7, 8,9} son adultos que fueron tratados por hidrocefalia de cualquier causa antes de los 18 años. Este grupo incluye pacientes con deterioro significativo y comorbilidades, así como pacientes neurológicamente íntegros. Su función tiende a ser peor si tienen comorbilidades significativas basadas en la etiología de su hidrocefalia (p. ej., mielomeningocele, hemorragia intraventricular) o complicaciones del tratamiento que han lesionado el cerebro (p. ej., infección u obstrucción de la derivación). La práctica neuroquirúrgica prevaleciente para estos pacientes implica atención con evaluaciones clínicas periódicas y de imágenes intermitentes. La atención de por vida para esta población puede requerir la participación de otros especialistas, incluidos medicina de rehabilitación, neurología, oftalmología, neumología, y psiquiatría. Una consideración quirúrgica importante es que los pacientes en la categoría de transición con hidrocefalia obstructiva que desarrollan mal funcionamiento de la derivación deben ser evaluados para determinar si la TVE es una opción de tratamiento adecuada, en lugar de la revisión de la derivación.¹⁰

Los pacientes con hidrocefalia adquirida desarrollan hidrocefalia como consecuencia de factores de riesgo conocidos, como hemorragia subaracnoidea (HSA), meningitis, tumor cerebral, trauma o quiste coloidal.⁶ Estos pacientes pueden o no recibir tratamiento para su hidrocefalia cuando se encuentran por primera vez en un entorno hospitalario o clínico. Debido a que la causa subyacente de la hidrocefalia en muchos casos puede causar daño y deterioro neurológico directo, así como también ventriculomegalia, un desafío clínico importante es determinar si el paciente realmente tiene hidrocefalia y debe ser tratado quirúrgicamente. Se recomienda una revisión cuidadosa de la evolución del tamaño y la morfología ventricular, así como de la progresión de los posibles síntomas de hidrocefalia. La monitorización diagnóstica de la PIC o una evaluación de la respuesta a la extracción temporal de LCR pueden ser útiles para determinar si está indicada una derivación. Para algunos pacientes, la inserción de una derivación con fines de tratamiento puede estar indicada siempre que se hayan explorado los posibles beneficios, riesgos y objetivos de la atención con el paciente y la familia.

Los pacientes con hidrocefalia congénita no reconocida presentan características de imagen o perímetro cefálico grande, o ambos, compatibles con hidrocefalia congénita que

no se reconoció o trató antes de los 18 años de edad. Este grupo se ha descrito previamente con varios términos que incluyen, entre otros, hidrocefalia detenida, hidrocefalia crónica, síndrome de hidrocefalia en adultos jóvenes y de mediana edad (SHYMA),¹¹ ventriculomegalia manifiesta de larga evolución en adultos (LOVA)¹² e hidrocefalia congénita del adulto no reconocida previamente (APUCH, por sus siglas en inglés).¹³ Muchos pacientes son identificados por primera vez cuando las imágenes del cerebro obtenidas para otros fines revelan agrandamiento de los ventrículos. Cuando se encuentran por primera vez en un hospital, estos pacientes pueden o no haber sido tratados. Algunos pueden parecer asintomáticos y neurológicamente intactos, mientras que otros pueden tener una presentación clínica subaguda o crónica con quejas cognitivas a menudo más prominentes que los problemas de la marcha, el equilibrio o el control urinario, que pueden ser más sutiles que evidentes. No existe consenso con respecto al tratamiento de pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos. Las pruebas neuropsicológicas formales pueden ser útiles para identificar si existe un patrón de fortalezas y debilidades compatible con la hidrocefalia y, lo que es más importante, para demostrar si se ha producido un empeoramiento clínico en referencia a pruebas anteriores. Cuando se encuentra, dicho empeoramiento puede ser una indicación para el tratamiento. Los pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos requieren vigilancia para evaluar el empeoramiento clínico mediante la historia clínica y el examen físico periódico. Se debe preguntar a los pacientes que están empleados sobre sus revisiones de desempeño laboral, ya que el empeoramiento cognitivo puede afectar su capacidad para realizar tareas relacionadas con el trabajo que han realizado durante años.^{7, 14} La evidencia de deterioro cognitivo o de la marcha significativo atribuido a hidrocefalia en la evaluación inicial o la evidencia de empeoramiento de la función con el tiempo debe llevar a considerar el tratamiento quirúrgico. Una proporción significativa de estos pacientes tiene hidrocefalia obstructiva por causas no complicadas, que cuando se identifican, hacen que la TVE sea una opción de tratamiento razonable además de la cirugía de derivación.^{10.}

La hidrocefalia normotensa idiopática (iNPH, por sus siglas en inglés) o síndrome de Hakim Adams, es un trastorno de los adultos mayores (> 60 años de edad).^{6,15, 16} Los síntomas generalmente tienen un inicio insidioso, con meses a años de empeoramiento progresivo de la marcha y el equilibrio, las funciones cognitivas (principalmente alteraciones de la memoria) y la el control urinario (síntomas como urgencia urinaria, polaquiuria e incontinencia urinaria).^{15,16} La tríada clínica de alteración de la marcha, demencia e incontinencia urinaria, sin embargo, no es específica de la iNPH.²³ De hecho, confiar demasiado en la tríada clínica puede resultar en un diagnóstico erróneo ya que cada uno de los síntomas primarios tienen un amplio diagnóstico diferencial en adultos mayores que

debe evaluarse cuidadosamente. El primer paso en el diagnóstico de iNPH es excluir o tratar otros diagnósticos que contribuyan significativamente a los síntomas del paciente. Por otro lado, los pacientes no deben ser excluidos de la consideración de iNPH porque no tienen los tres síntomas de la tríada clínica. Se requiere la demostración de neuroimagen de ventriculomegalia para el diagnóstico de iNPH; sin embargo, en la población de adultos mayores, también puede presentarse ventriculomegalia asociada con atrofia relacionada con trastornos neurodegenerativos con síntomas similares. Las guías de práctica clínica internacionales de iNPH recomiendan además evaluar la respuesta del paciente a la extracción del LCR.^{17, 18} Los mecanismos básicos de lesión y recuperación de la disfunción neuronal y glial asociados con la iNPH siguen sin comprenderse bien.¹⁹

Diagnóstico de hidrocefalia

El abordaje para la evaluación de pacientes remitidos por posible hidrocefalia comienza con una historia clínica detallada y un examen neurológico completo. Se requieren estudios de neuroimagen para establecer la extensión del agrandamiento ventricular, determinar el sitio de obstrucción de la circulación del LCR (si existe) y descartar otros diagnósticos que podrían contribuir a los síntomas del paciente. La presentación clínica de la hidrocefalia varía desde un inicio agudo y potencialmente mortal hasta un inicio subagudo o crónico con desarrollo insidioso de deterioro neurológico.

El diagnóstico inicial por imágenes de hidrocefalia a menudo se realiza con TAC de cráneo simple. Sin embargo, donde sea accesible, la resonancia magnética es el método de imagen preferido, ya que muestra más detalles anatómicos, especialmente cuando se busca una obstrucción del flujo de LCR. Las secuencias de IRM diagnósticas básicas sugeridas deben incluir reconstrucción volumétrica ponderada en T1, FLAIR, ponderada en T2, CISS multiplanar de corte delgado o FIESTA (para detalles anatómicos de alta resolución) y contraste de fase (para flujo de LCR). Por lo general, no se requiere realce de contraste en IRM, a menos que se identifique una anomalía anatómica o vascular en las imágenes de IRM básicas.

Se puede emplear un enfoque de tres etapas al revisar la neuroimagen. El primer paso es establecer la presencia de ventriculomegalia por hidrocefalia y diferenciarla de la atrofia cerebral (ex vacuo). Un umbral de detección comúnmente utilizado para el agrandamiento ventricular es el índice de Evans, que es la relación entre el diámetro del asta frontal al nivel del agujero de Monro y el diámetro más ancho del cerebro en el mismo corte **Fig. 1 (anexos)**.²⁰ Un índice de Evans superior a 0,3 se considera generalmente anormal.^{21, 22, 23} El segundo paso es evaluar los sitios de obstrucción del flujo de LCR, como la estenosis del

acuoducto u otras lesiones obstructivas. El tercer paso es identificar características de imagen que sugieran comorbilidades, como anomalías significativas de la sustancia blanca en secuencias ponderadas en T2 o FLAIR que se observan en la demencia vascular, patrones de atrofia cortical que se observan en la demencia neurodegenerativa o la presencia de tumores, accidentes cerebrovasculares antiguos o microhemorragias.^{22,24} Es posible que se necesiten imágenes de la columna vertebral si se sospecha mielopatía o estenosis del canal central lumbar con claudicación neurogénica.

Derivación de líquido cefalorraquídeo

Durante más de medio siglo, la derivación de LCR ha sido el pilar del tratamiento de la hidrocefalia. Aunque muchos consideran que la derivación es un procedimiento relativamente simple, los problemas con las derivaciones de LCR son comunes, costosos y, a veces, debilitantes. Dentro del primer año, las derivaciones fallan a una tasa extraordinaria de hasta el 40 % y muestran una tasa de infección de casi el 10%.^{25,26,27} Está claro que la cirugía de derivación de líquido cefalorraquídeo tiene una de las tasas de complicaciones asociadas más altas en neurocirugía.^{28, 29} Los casos de hidrocefalia pueden ser algunos de los escenarios clínicos más complejos y desafiantes que enfrenta un neurocirujano.^{30, 31}

Desafortunadamente, hay pocos datos probatorios de nivel I y II en los que basar las pautas relacionadas con los métodos y materiales de derivación para pacientes adultos con hidrocefalia. Proceder automáticamente con una operación de derivación, particularmente en pacientes que presentan falla de la derivación, potencialmente le roba al paciente la oportunidad de vivir sin derivación. Los médicos deben investigar la etiología y la anatomía ventricular en cada caso de hidrocefalia. En algunos casos, incluso los pacientes con presunta hidrocefalia “comunicante” tienen una obstrucción ventricular que los médicos pueden visualizar fácilmente usando la tecnología moderna de resonancia magnética de alta resolución.^{32, 33,34.}

Complicaciones de la derivación de líquido cefalorraquídeo

Probablemente la consecuencia no deseada más desafiante de la hidrocefalia con derivación ha sido, y continúa siendo, el drenaje excesivo de LCR. En niños mayores y adultos jóvenes, el drenaje excesivo crónico puede dar lugar a ventrículos en forma de hendidura, que a su vez influyen negativamente en la distensibilidad intracraneal y predisponen a la obstrucción de la derivación ventricular debido a la aposición de la pared

ependimaria o del plexo coroideo. En adultos mayores, el exceso de drenaje puede manifestarse como colecciones de líquido subdural. Cada una de estas condiciones aumenta la probabilidad de una revisión de la derivación, lo que luego predispone a una infección de la derivación. La válvula de derivación actualmente tiene la mayor influencia en el drenaje excesivo de LCR.

Probablemente el componente más importante de un sistema de derivación es la válvula. Los neurocirujanos pueden elegir entre más de 125 válvulas disponibles comercialmente.³⁵ Desde la década de 1960, el tema predominante en la evolución del diseño de válvulas ha sido el objetivo de prevenir el drenaje excesivo de LCR. Esto incluye la introducción de dispositivos antisifón (DAS), elementos de restricción de flujo, válvulas multietapa y válvulas ajustables. Es importante comprender que los fabricantes tienen pocos o ningún dato directo de presión intracraneal (PIC) o flujo de LCR in vivo para confirmar la eficacia de estos dispositivos.

Una revisión sistemática y un metanálisis de pacientes con hidrocefalia normotensiva mostraron una reducción significativa en las tasas de revisión de derivaciones, así como una menor incidencia de colecciones subdurales con el uso de válvulas ajustables.³⁶ Los argumentos de que estas válvulas no son confiables o funcionan mal con más frecuencia que las válvulas fijas no están respaldadas por ningún estudio clínico. Quizás el mayor inconveniente es el costo. Actualmente, las válvulas ajustables son de 2 a 3 veces más caras que las válvulas de presión fija y no hay ningún estudio clínico que compare la rentabilidad. Una comparación directa de la utilización de costos tendría que tener en cuenta la morbilidad asociada con las operaciones repetidas y los riesgos operativos asociados con el uso de válvulas de presión fija.

Otro inconveniente de las válvulas ajustables ha sido la compatibilidad con IRM. Muchas válvulas modernas, se consideran resistentes a la resonancia magnética hasta 3T según las especificaciones del fabricante.

Poco después de que se implantaran los primeros DVP en la década de 1950, se reconocieron las complicaciones por drenaje excesivo de LCR.^{35, 37,38, 39} Los primeros estudios³⁷ documentaron PIC significativamente negativas en pacientes con derivación en posición vertical. En ese momento, se asumió que las complicaciones del drenaje excesivo (como los hematomas subdurales) se debían a este drenaje dependiente de la gravedad (que originalmente se denominó “efecto sifón”). Durante los años siguientes, se fabricaron múltiples tipos de dispositivos para contrarrestar el drenaje excesivo, la mayoría de los cuales son dispositivos adicionales colocados inmediatamente distales, en serie con el mecanismo DVP primario.

El término drenaje excesivo significa diferentes cosas para diferentes personas. Desde un punto de vista, es una condición causada por un drenaje excesivo de LCR o hipotensión intracraneal y tiene importancia clínica. El drenaje excesivo típicamente se manifiesta como dolores de cabeza posturales (con o sin náuseas u otros malestares) o evidencia de imágenes de colecciones patológicas de líquido subdural. La determinación de los dolores de cabeza posturales es sencilla en la mayoría de los casos. El paciente habrá reconocido claramente que el dolor de cabeza (u otros) síntomas ocurren a los pocos minutos de adoptar una posición erguida y se alivian inmediatamente con el decúbito.

La monitorización de la PIC no es necesaria en tales casos. Además, los dolores de cabeza posturales pueden ocurrir en el contexto de un tamaño ventricular sin cambios, una reducción en el tamaño del ventrículo o la presencia de acumulaciones de líquido subdural. El aumento de la presión de apertura de la DPV (en al menos 30 mm H₂O) suele aliviar los síntomas de la cefalea postural en el plazo de 1 hora desde la intervención. El uso de válvulas ajustables evita la necesidad de una revisión de la derivación en la mayoría de estos casos. En la situación en la que el paciente ya se encuentra en la presión máxima de apertura de la válvula de una válvula ajustable (o tiene una válvula de presión fija u otra válvula), generalmente se requiere una revisión de la derivación para agregar un dispositivo gravitacional o como último escenario, cambie la válvula a una válvula ajustable con un mayor rango de presiones. Como se mencionó anteriormente, las válvulas gravitatorias ajustables ofrecen el mayor margen de maniobra en el tratamiento y han demostrado ser muy eficaces para aliviar los síntomas de sobredrenaje.⁴⁴ Cuando los dolores de cabeza posturales son leves, las medidas conservadoras, como la hidratación, a menudo pueden aliviar a los pacientes hasta que su cuerpo se reequilibre y se recupere y los síntomas ceden espontáneamente.

Con menos frecuencia, el dolor de cabeza puede no ser el síntoma principal del drenaje excesivo de la derivación. Algunos pacientes solo se quejan de náuseas, mientras que otros tienen dificultad para concentrarse. Para los pacientes que tienen dolores de cabeza de inicio reciente que no estaban presentes antes de la operación de derivación, debe haber una sospecha clínica de sobredrenaje incluso si no hay una relación postural clara.

En general, los dolores de cabeza por drenaje excesivo no ocurren de manera tardía. En otras palabras, un paciente que ha estado bien durante meses no presentará espontáneamente síntomas de sobredrenaje. Las excepciones a esta regla pueden incluir una nueva acumulación de líquido subdural o un ajuste involuntario de la derivación (como con una resonancia magnética).

El desarrollo de colecciones de líquido subdural es una segunda manifestación posible de drenaje excesivo de la derivación. La formación de higroma subdural es relativamente común en la población de iNPH con derivación. Los higromas subdurales pequeños (< 5 mm) suelen ser asintomáticos⁴⁰ y, a menudo, se asocian con una mejoría de los síntomas de iNPH porque su presencia ocurre solo junto con la reducción del sistema ventricular. Como resultado, la presencia de un higroma subdural no es por sí misma un diagnóstico de sobredrenaje de la derivación. Los higromas subdurales grandes o en expansión son más preocupantes, y son un factor de riesgo para el desarrollo de una hemorragia aguda (hematoma subdural). Un hematoma subdural no relacionado con un traumatismo en un paciente con derivación es obviamente una presentación de sobredrenaje.

Los ventrículos “en hendidura” o colapsados son típicamente una manifestación de drenaje excesivo crónico. No todos los pacientes con ventrículos en hendidura tienen síntomas, pero en general se acepta que este estado aumenta el riesgo de obstrucción de la derivación ventricular debido a la aposición del catéter ventricular a la pared ventricular o el plexo coroideo. El síndrome del ventrículo en hendidura del adulto es un trastorno mal definido, pero los componentes clave son un paciente sintomático con derivación con ventrículos en hendidura o colapsados vistos en imágenes de TAC o IRM. El síndrome ocurre más comúnmente en pacientes que han sido derivados durante muchos años, ya sea en la edad adulta o en la niñez. Además, una proporción significativa de pacientes con síndrome de ventrículo en hendidura del adulto tienen hidrocefalia no comunicante no reconocida previamente.

Los síntomas comunes del síndrome del ventrículo en hendidura del adulto incluyen dolores de cabeza intermitentes que se vuelven más frecuentes e intensos con el tiempo. La etiología de estos dolores de cabeza intermitentes no está clara, pero puede estar relacionada con períodos de drenaje insuficiente de LCR. Además, el colapso del sistema ventricular reduce la distensibilidad intracraneal, amplificando aún más las elevaciones de la PIC durante el drenaje insuficiente de la derivación. En la revisión de la derivación, el hallazgo intraoperatorio típico es una obstrucción casi total, pero no completa, del catéter ventricular (por lo general, solo uno o dos orificios son permeables).

En muchos casos, el drenaje insuficiente de la derivación es fácil de reconocer. Esto incluye pacientes que eran obviamente sintomáticos por hidrocefalia y luego no mejoran después de la cirugía de derivación, o ven un regreso de sus síntomas con deterioro clínico. De manera similar, el agrandamiento de los ventrículos es diagnóstico de drenaje insuficiente.

El paciente en el que la asociación entre los hallazgos clínicos y la ventriculomegalia es incierta y que no mejora después de la cirugía de derivación (o solo mejora mínimamente) representa un desafío clínico.

Para la colocación de una derivación de rutina, preferimos una derivación de punción ventricular frontal (precoronal) en lugar de una derivación posterior u occipital. Un análisis retrospectivo de las operaciones de derivación del Estudio del Registro del Reino Unido encontró que los catéteres frontales se colocaron adecuadamente en el 67 % de los casos, mientras que los catéteres occipitales lo fueron en el 52%.⁴¹ Un análisis secundario de tres grandes estudios pediátricos evaluó múltiples variables de colocación de catéteres por su efecto sobre la supervivencia de la derivación y encontraron que solo el sitio de entrada anterior en lugar de posterior redujo significativamente el riesgo de falla de la derivación ($P = 0,005$).⁴² La punta del catéter debe residir justo por delante del agujero ipsilateral de Monro⁴³ para mantenerlo alejado del plexo coroideo. Se ha demostrado que el tiempo hasta el fallo se ve significativamente afectado por la precisión de la colocación del catéter, con un riesgo de 66% mayor con una mala colocación en comparación con la colocación óptima.⁴⁴

Si el paciente no es obeso y no tiene antecedentes (o baja probabilidad) de adherencias peritoneales, se ofrece una derivación DVP. De lo contrario, se recomienda una derivación DVA. Cada vez hay más literatura sobre la colocación del catéter peritoneal asistido por laparoscopia en pacientes obesos y pacientes con adherencias peritoneales.⁴⁵⁻⁵¹ La laparoscopia puede eliminar virtualmente la complicación de la retracción del catéter peritoneal en la bolsa subcutánea subyacente a la herida. La percepción de que la tasa de infección es más alta con las derivaciones DVA en comparación con las derivaciones DVP no está respaldada por la literatura^{32,52}.

Hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el paso de sangre al espacio subaracnoideo incluyendo las cisternas de la base; el origen de la misma es variable pudiendo ser de causa traumática, vascular (ruptura de aneurismas de la circulación cerebral y/o malformaciones arteriovenosas) o tumores que pueden sangrar en el espacio subaracnoideo. En el 80%, la causa de la HSA es por ruptura de aneurismas de la circulación cerebral, y representa el 5% de todos los accidentes cerebrovasculares.

A pesar de los tratamientos actuales tanto microquirúrgicos como endovascular, la HSA por ruptura de aneurisma cerebral todavía se asocia con una morbimortalidad significativa, siendo la hidrocefalia una complicación de la misma que puede causar desde

problemas neurocognitivos de leves a moderados hasta una discapacidad grave de la marcha que requiere una derivación permanente del LCR. La hidrocefalia presenta una incidencia de entre 6 a 67% entre los sobrevivientes de HSA. Puede ser aguda (0-3 días), subaguda (4-13 días) o crónica (≥ 14 días).⁵³

La patogenia de la hidrocefalia secundaria a HSA es multifactorial y está relacionada con la obstrucción de la circulación del LCR ya sea dentro del sistema ventricular o en el espacio subaracnoideo. Existen varias hipótesis, entre las que se encuentran:

- La obstrucción al flujo de LCR por la presencia de sangre en el camino principal de su circulación (por ejemplo el foramen de Monro o el acueducto de Silvio y los compartimientos intraventriculares) es la causa probable en la etapa aguda.^{54,55}
- Los productos de degradación de la sangre y fibrina en las vellosidades aracnoideas dificultarían la absorción del LCR.⁵⁶
- Otra hipótesis propone fibrosis meníngea, causada por componentes de degradación hemáticos en el espacio subaracnoideo, inhibiendo el flujo del LCR hacia las vellosidades aracnoideas.⁵⁷

Aunque su patogénesis aún no se encuentra claramente establecida, se han reportado numerosos factores que influyen en su aparición. Algunos de los mencionados son: el género femenino, edad avanzada, alto grado de Fisher, grado severo de deterioro neurológico al ingreso, presencia de hemorragia intraventricular, localización del aneurisma, resangrado, meningitis y diabetes.^{5, 59, 60, 61, 62}

La hidrocefalia después de la HSA se puede tratar de manera eficaz con los métodos de tratamiento actuales. El drenaje ventricular puede ser necesario ya sea de emergencia o puede insertarse intraoperatoriamente durante la cirugía para el tratamiento del aneurisma. El catéter se convierte en una derivación permanente si no se puede retirar dentro de los 5 a 7 días posterior a ser colocado. Otra alternativa es la colocación de un drenaje lumbar continuo en casos de hidrocefalia comunicante. La fenestración microquirúrgica de la lámina terminal (FLT) durante el tratamiento microquirúrgico del aneurisma puede disminuir la incidencia de hidrocefalia, sin embargo hasta el momento no es una práctica recomendada con un alto grado de evidencia, ya que no se cuentan con ensayos clínicos prospectivos aleatorizados que demuestren asociación entre la FLT y la disminución de la incidencia de hidrocefalia.^{58, 64-73}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de los tratamientos actuales tanto microquirúrgicos como endovascular para la reparación de aneurismas cerebrales rotos, la HSA por ruptura de aneurisma cerebral todavía se asocia con una morbimortalidad significativa, siendo la hidrocefalia una complicación de la HSA que puede causar desde problemas neurocognitivos de leves a moderados hasta una discapacidad grave de la marcha que requiere una derivación permanente del LCR.

Aunque su patogénesis aún no se encuentra claramente establecida, en diversos metanálisis y revisiones sistemáticas se han reportado varios factores que influyen en la aparición de hidrocefalia dependiente de una derivación de LCR posterior a HSA por ruptura de un aneurisma cerebral.

Algunos de los factores mencionados son: el género femenino, edad avanzada ≥ 50 años, alto grado en la escala tomográfica de Fisher ≥ 3 , grado severo de deterioro neurológico al ingreso medido por las escasas de Hunt-Hess y la escala de coma de Glasgow, presencia de hemorragia intraventricular, localización del aneurisma, resangrado, hidrocefalia aguda con necesidad de colocación de derivación ventricular externa, meningitis y diabetes.^{5, 59, 60, 61, 62}

A nivel nacional no contamos con algún estudio clínico que evalúe los factores que predicen la aparición de hidrocefalia dependiente de derivación de LCR posterior a hemorragia subaracnoidea aneurismática. El centro médico nacional 20 de noviembre al ser un centro de tercer nivel de atención, en donde anualmente se reciben entre 40 a 60 pacientes con diagnóstico de aneurismas cerebrales rotos y no rotos y a quienes se les brinda tratamiento neuroquirúrgico, resulta ser un lugar adecuado para desarrollar este estudio de investigación y analizar los factores predictivos para desarrollar hidrocefalia en estos pacientes.

Es por eso que este estudio busca responder a la pregunta ¿cuáles son los factores que influyen en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea aneurismática en pacientes tratados en el servicio de Neurocirugía del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del 2015 al 2019?

JUSTIFICACIÓN

Los resultados de este estudio serán una pauta para conocer los factores que influyen en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral y permitirá mejorar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con esta patología en el servicio de neurocirugía del centro médico nacional 20 de noviembre.

La trascendencia de este estudio es que al conocer estos factores de riesgo y compararlos con los estudios internacionales, podremos crear una escala pronóstica de hidrocefalia en estos pacientes y poder compararla con las escalas ya descritas.

Así mismo podremos proponer un tratamiento preventivo de hidrocefalia (fenestración de la lámina terminalis durante el tratamiento microquirúrgico del aneurisma cerebral) en los pacientes que se identifiquen estos factores predictivos a su ingreso y a través de estudios prospectivos, aleatorizados, multicéntricos, posteriores poder establecer si este tratamiento es efectivo para la prevención de hidrocefalia mejorando su calidad de vida.

El alcance de este estudio también se vería reflejado en una disminución de costos para la institución, teniendo menor necesidad de adquirir válvulas de derivación de LCR, sobre todo las de tipo programable y reguladas por flujo que son las de más alto costo pero que resultan más efectivas para tratar la hidrocefalia de estos pacientes³⁶, así mismo disminuyendo la cantidad de cirugías de interiorización de sistema de derivación ventricular externa, recambio de sistema de derivación ventricular externa y de revisión valvular, así como el uso de dispositivos de irrigación continua, que además de representar costos adicionales para la institución añaden morbilidad a los pacientes.

HIPÓTESIS

- La localización del aneurisma, identificado por angiotomografía cerebral al momento de la admisión influye en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
- El volumen de sangre, medida por la escala de Fisher en TAC de cráneo al momento de la admisión influye en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
- El estado clínico del paciente al ingreso, determinado por las escalas de Hunt&Hess, WFNS y Rankin, influyen en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
- Las comorbilidades del paciente, como hipertensión arterial y diabetes mellitus al momento del ingreso influyen en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
- La edad del paciente al momento del ingreso, influye en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
- El género del paciente al momento del ingreso, influye en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Analizar la ocurrencia de hidrocefalia en pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático y establecer los factores que influyen en su aparición, en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, en el periodo del 2015 al 2019.

Objetivos específicos:

1. Determinar la ocurrencia de hidrocefalia en los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral en el centro médico nacional 20 de noviembre entre los años 2015 a 2019.
2. Analizar si la localización del aneurisma cerebral, identificado por angiotomografía cerebral al momento de la admisión influye en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
3. Establecer si el volumen de sangre, medida por la escala de Fisher en TAC de cráneo al momento de la admisión influye en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
4. Determinar si el estado clínico del paciente, determinado por las escalas de Hunt&Hess, WFNS y Rankin, al ingreso influyen en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
5. Correlacionar como las comorbilidades del paciente, como hipertensión arterial y diabetes mellitus al momento del ingreso influyen en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
6. Analizar si la edad del paciente al momento del ingreso, influye en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral
7. Establecer si el género del paciente al momento del ingreso, influye en el desarrollo de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral.
8. Analizar si se puede anticipar la aparición de hidrocefalia en los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral, para brindar un tratamiento oportuno.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Diseño y tipo de estudio

Es un estudio de casos y controles, retrospectivo, analítico y observacional

Se revisaron los expedientes electrónicos de 152 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral que recibieron tratamiento quirúrgico en el servicio de neurocirugía entre los años 2015 a 2019 (4 años).

Se tomaron en cuenta las siguientes variables a la admisión del paciente y durante su seguimiento durante un año.

- 1) Variables demográficas: edad y género
- 2) Variables sobre severidad del sangrado aneurismático en el tiempo prequirúrgico: escalas clínicas de Hunt&Hess, WFNS (World Federation of Neurological surgeons Scale), escala de Rankin prequirúrgica, y escala tomográfica de Fisher, se cuantificaron los días de sangrado previo a la cirugía para el tratamiento del aneurisma cerebral, y se identificaron a los pacientes que tuvieron resangrado durante su evolución previo a recibir el tratamiento.
- 3) Características del aneurisma que motiva intervención: localización del aneurisma cerebral, lateralidad y estatus de ruptura prequirúrgico.
- 4) Variables de desenlace primario y secundario: Escala de Rankin posquirúrgica, Glasgow Outcome Scale, complicaciones posquirúrgicas y días de estancia hospitalaria.
- 5) Variables de los pacientes que desarrollaron hidrocefalia: comorbilidades de estos pacientes (diabetes mellitus, hipertensión arterial), tiempo entre la fecha del sangrado y el desarrollo de hidrocefalia demostrada por clínica y tomografía, se clasificó la hidrocefalia en aguda, subaguda y crónica de acuerdo a los días que tardaron en desarrollar, y se tomó en cuenta el tipo de tratamiento que recibieron para resolver esta complicación, ya sea derivación ventricular externa o interna.

Población de estudio

152 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral que recibieron tratamiento quirúrgico en el servicio de neurocirugía del centro médico nacional 20 de noviembre, entre los años 2015 a 2019.

Universo de trabajo

Se revisaron los expedientes electrónicos de 152 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral que recibieron tratamiento quirúrgico en el servicio de neurocirugía del centro médico nacional 20 de noviembre, entre los años 2015 a 2019

Tiempo de ejecución

4 años

Definición del grupo control

147 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral que recibieron tratamiento quirúrgico en el servicio de neurocirugía del centro médico nacional 20 de noviembre, entre los años 2015 a 2019, que cumplieron los criterios de inclusión, y no cumplieron con los criterios de exclusión y eliminación para considerarlos en este estudio.

Definición del grupo a intervenir

Todos los pacientes con diagnóstico de hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral que fueron tratados en el servicio de neurocirugía entre los años 2015 a 2019.

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral que recibieron tratamiento quirúrgico en el servicio de neurocirugía del centro médico nacional 20 de noviembre, entre los años 2015 a 2019
- Pacientes con estudios los siguientes estudios radiológicos: tomografía simple, angiotomografía de cráneo, angi resonancia o angiografía por sustracción digital donde se evidencia hidrocefalia, hemorragia subaracnoidea y la ubicación del aneurisma cerebral durante el periodo 2015 a 2019.
- Pacientes con notas completas en el expediente electrónico en donde se identifiquen las variables a estudiar.

Criterios de exclusión

- Pacientes con notas incompletas en expediente electrónico.
- Pacientes sin notas seguimiento.
- Pacientes cuyo seguimiento se desconoce.

Criterios de eliminación

- Fallecimientos por causas no atribuibles a hidrocefalia ni a hemorragia subaracnoidea durante el periodo 2015 a 2019

Tipo de muestreo

Muestreo por conveniencia de acuerdo al diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral que fue diagnosticada y tratada en el servicio de neurocirugía del centro médico nacional 20 de noviembre en el periodo 2015 a 2019.

Cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra se controló en base a la siguiente fórmula para el estudio de casos y controles no pareados

$$n_c = \frac{(p_1 \cdot q_1 + p_2 \cdot q_2) \cdot (Z_\alpha + Z_\beta)^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Donde:

n_c = Número de casos y número de controles sin ajuste p_1 = Proporción esperada del factor en casos $q_1= 1-p_1$ p_2 = Proporción esperada del factor en controles $q_2= 1-p_2$

Tener en cuenta que si existe una relación desigual entre casos y controles, sea el caso que la razón de controles/casos sea diferente de 1, al resultado de n_c debe hacersele un ajuste.

Descripción operacional de las variables

VARIABLE	CLASIFICACIÓN	DESCRIPCIÓN	INDICADOR
Edad	Cuantitativa discreta	Medición de tiempo transcurrido en años	Número de años cumplidos
Género	Cualitativa dicotómico, nominal	Sexo biológico	1. Hombre 2. Mujer
Escala Hunt&Hess	Cuantitativa discreta, nominal	Escala que mide parámetros clínicos es una manera de clasificar la severidad de una hemorragia subaracnoidea no traumática.	1. Asintomático o mínima cefalea con leve rigidez de nuca 2. Cefalea severa a moderada con rigidez de nuca, sin déficit neurológico focal excepto parálisis de nervio craneal 3. Somnolencia, confusión o defecto neurológico focal leve 4. Estupor, hemiparesia moderada a severa, signos precoces de descerebración o alteraciones vegetativas 5. Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo
Escala WFNS	Cuantitativa discreta, nominal	Escala que mide parámetros clínicos es una manera de clasificar la severidad de una hemorragia subaracnoidea no traumática.	I. Escala de coma de Glasgow: 15 sin hemiparesia II. Escala de coma de Glasgow: 13-14 sin hemiparesia III. Escala de coma de Glasgow: 13-14 con hemiparesia IV. Escala de coma de Glasgow: 7 a 12 con o sin hemiparesia V. Escala de coma de Glasgow: 3 a 6 con o sin hemiparesia
Escala de Rankin	Cuantitativa discreta, nominal	Es una escala comúnmente utilizada para medir el grado de incapacidad o dependencia en las actividades diarias de personas quienes han padecido un accidente vascular u otras causas de discapacidad neurológica	0. Asintomático 1. Puede realizar tareas y actividades habituales sin limitaciones 2. Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda. 3. Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos 4. Dependientes para las actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continua. 5. Totalmente dependientes, requieren asistencia continua 6. Muerte
Escala de Fisher	Cuantitativa discreta, nominal	Escala utilizado para predecir el riesgo de vasoespasmo posterior a una hemorragia subaracnoidea utilizando una TAC de cráneo.	1. Sin evidencia de sangrado 2. Sangre difusa, grosor de <1mm en cisternas medida verticalmente 3. Coágulo grueso cisternal, grosor >1mm en cisternas medido verticalmente 4. Hematoma parenquimatoso, hemorragia intraventricular
Escala de Glasgow Outcome	Cuantitativa discreta, nominal	Es una escala de pacientes con lesiones cerebrales, como traumas cerebrales que agrupa a las víctimas por el grado objetivo de recuperación. Se aplica a pacientes con daño cerebral y permite la evaluación objetiva de su recuperación en cinco categorías.	1. Muerte 2. Estado vegetativo persistente 3. Discapacidad severa 4. Discapacidad moderada 5. Discapacidad leve
Días de sangrado	Cuantitativa continua,	Los días de sangrado previo a la cirugía para el tratamiento de aneurisma cerebral se cuentan a partir de que el paciente tuvo síntomas y se evidenció hemorragia subaracnoidea en estudio de TAC de cráneo.	Días
Resangrado	Cualitativa dicotómica,	Determina si el paciente volvió a sangrar posterior al primer sangrado identificado, esto evidenciado por estudio de TAC de cráneo y deterioro clínico.	1. Si 2. No
Localización del aneurisma	Cuantitativa discreta, nominal	Lugar del árbol arterial cerebral en donde se identifica el aneurisma cerebral, evidenciado por estudios no invasivos (angiotomografía de cráneo o angiorresonancia de cerebro) e invasivos (angiografía por sustracción digital), o ambos.	1. A1 2. A2 3. A3 4. A4 5. A5 6. AcoA 7. Oftálmico 8. Comunicante posterior 9. Coroideo 10. Bifurcación de la carótida interna 11. M1 12. M2 13. M3 14. M4 15. P1 16. P2 17. P3 18. P4 19. Tope de la arteria basilar 20. Arteria vertebral

Lateralidad del aneurisma	Cualitativa dicotómica	Establece si el aneurisma cerebral se identificó del lado derecho o izquierdo de la circulación arterial cerebral	1. Derecho 2. Izquierdo
Estatus de ruptura	Cualitativa dicotómica	Estado de ruptura del aneurisma cerebral previo a la cirugía	1. Roto 2. No roto
Complicaciones posquirúrgicas	Cualitativa dicotómica	Complicaciones médicas o quirúrgicas que presentaron los pacientes posterior a la cirugía	1. Si 2. No
Días de estancia hospitalaria	Cuantitativa continua	Días de estancia hospitalaria contados a partir del ingreso del paciente hasta su egreso o defunción	Días
Comorbilidades	Cualitativa politómica,	Enfermedades preexistente en los pacientes, que no tienen relación directa con la ruptura de el aneurisma cerebral	1. Hipertensión arterial 2. Diabetes mellitus 3. Cardiopatía isquémica 4. Artritis reumatoide 5. Osteoporosis
Tiempo de desarrollo de hidrocefalia	Cuantitativa discreta, nominal	Tiempo que transcurre desde el primer día de sangrado hasta que se identifica hidrocefalia por clínica y TAC de cráneo	1. Hidrocefalia aguda 2. Hidrocefalia subaguda 3. Hidrocefalia crónica
Derivación ventricular	Cuantitativa discreta, nominal	Tratamiento para la hidrocefalia, consistente en la colocación de un cateter intraventricular.	1. Interna 2. Externa 3. Ambas 4. Ninguna

Técnicas y procedimientos a emplear

De acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión de pacientes con el diagnóstico de interés para este estudio, se consultarán los expedientes mediante el sistema SIAH propio del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Recolectando los datos necesarios para la creación de una base de datos que incluya las variables a estudiar tanto en el grupo de casos, como en el grupo de controles y mediante el análisis estadístico establecer la correlación existente entre estas variables y el desarrollo de hidrocefalia, además se establecerá la relación entre el desarrollo de hidrocefalia y el desenlace final de los pacientes, así como los días de estancia hospitalaria.

Los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral son referidos de las Hospitales Generales y Regionales del ISSSTE en todo el país, ingresan al Centro Médico Nacional 20 de Noviembre a través de los servicios de admisión continua, admisión y egresos o mediante el ingreso cama a cama, al ingreso del paciente se establecerá el diagnóstico mediante estudios de imagen; de manera inicial con estudio de TAC de cráneo simple en donde se hace evidente el sangrado a nivel del espacio subaracnoideo, se utilizará la escala de Fisher para determinar la cantidad de sangrado y el riesgo de vasoespasmio, posteriormente se realizará el estudio para determinar si la causa del sangrado es por ruptura de un aneurisma cerebral, así mismo se determinará la localización, morfología y lateralidad del aneurisma cerebral, esto se realizará mediante angiotomografía cerebral, angioresonancia cerebral o angiografía por sustracción digital de los vasos cerebrales. También se realizará la historia clínica y exploración física de los pacientes empleando las escalas clínicas de Hunt&Hess y WFNS, así como la escala funcional de Rankin. En caso de deterioro clínico de los pacientes durante su estancia hospitalaria se realizará de forma urgente una tomografía de cráneo en donde podremos determinar si el deterioro es atribuible a un nuevo sangrado o por hidrocefalia. El diagnóstico de hidrocefalia se establecerá mediante la medición del índice de Evans con un valor de corte >0.3 y la medición del tercer ventrículo en su mayor diámetro transversal con un valor de corte >10 mm, también se utilizará el hallazgo imagenológico de edema transependimario para este fin. En caso de considerar que la causa del deterioro clínico del paciente es por hidrocefalia se realizará tratamiento para aliviarla mediante derivación ventricular externa o derivación ventricular interna, a todas las derivaciones ventriculares externas se les realizará pruebas de dependencia cerrando la derivación por un lapso de entre 24 a 72 horas y en caso de que el paciente desarrolle nuevo deterioro clínico se realiza nueva TAC de cráneo donde si se hace evidente nuevamente el aumento de la talla ventricular, se le realizará una derivación ventricular interna, en nuestro centro se prefiere



“Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



la DVP. Finalmente al egreso y durante el seguimiento del paciente se le aplicarán las escalas de Rankin y el Glasgow Outcome Scale.

Procesamiento y análisis estadístico

Estadística descriptiva:

Se realizará la estadística descriptiva de cada una de las variables, la cual se realizará con medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y de dispersión (desviación estándar). Y se expresaron en tablas de contingencia y gráficas (histogramas, gráficas ANOVA para la comparación de promedios y medianas, gráficas circulares).

Para las variables de tipo cualitativo nominal se expresarán sus frecuencias en porcentajes.

Estadística inferencial:

Una vez recolectadas los datos de las variables cuantitativas nominales se compararon con medidas de asociación, obteniendo la razón de momios y el riesgo relativo para cada una de estas variables. Se determinará la posibilidad de que estos valores están determinados por el azar mediante la prueba de Ji de Mantel y Haenszel para las variables cualitativas nominales dicotómicas, y mediante el cálculo de los intervalos de confianza. Una vez terminado el análisis bivariado de la asociación de variables, se determinará la posibilidad de que otras variables estén provocando el evento resultante “hidrocefalia”, enmascarando la relación entre la variable estudiada y el evento, a través de análisis multivariado mediante regresión logística.

Software

La organización de datos se llevó a cabo en una hoja electrónica (Excel 2016). La implementación del análisis estadístico se llevó a cabo con el software Statistica 13 y Minitab 20..

ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se basará en lineamientos de las buenas prácticas clínicas, la declaración de Helsinki y enmiendas, así como los lineamientos de la norma técnica en materia de investigación en humanos por la SS; lo que considera al estudio como con riesgo menor al mínimo.

Se recopilarán los datos solo de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión ya mencionados. Para respetar la ética del proyecto se tomaron en cuenta los siguientes aspectos:

1. Aviso de confidencialidad: se garantiza la absoluta discreción con la información obtenida y se mantendrá el secreto profesional en todo su desarrollo.
2. Anonimato: para la realización de la base de datos se evitaron todos los elementos de identificación personal.
3. Factibilidad: su ejercicio fue posible porque su costo de realización fue bajo y se contó con los recursos materiales y humanos para llevarlo a cabo.
4. Competencia: el tutor es especialista en Neurocirugía Cerebrovascular por lo que tiene la capacidad para realizar el estudio.

Considerando que el presente es un estudio retrospectivo no se requiere de un aviso de privacidad ni consentimiento informado.

Consentimiento Informado

No se aplicará consentimiento informado. Solo se trabajará sobre expedientes de pacientes registrados en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Consideraciones de Bioseguridad

No se manejan productos biológicos, tejidos ni órganos. Sin embargo, todos los procedimientos quirúrgicos se realizan bajo los protocolos regulados dentro del servicio.

RECURSOS

Recursos humanos

Dr. Rodrigo Vásquez Gijón

- Actividad asignada.
- Búsqueda de información.
- Elaboración de protocolo.
- Captura y análisis de datos.
- Horas por semana: 10 horas.

Dr. Juan Carlos Lujan Guerra

- Actividad asignada.
- Dirección, revisión y análisis de datos.
- Orientación, escritura.
- Horas por semana: 3 horas.

Recursos materiales

Para la elaboración del presente trabajo se emplearon los siguientes materiales, estos cubiertos por los investigadores.

- o Hojas blancas de impresión
- o Computadora con Microsoft Excel, Microsoft Word, Statistica 13, Minitab20
- o Expediente electrónico del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Recursos financieros

El estudio se realizó con la infraestructura y recursos económicos, cubiertos y absorbidos los gastos por los investigadores.

RESULTADOS

Características de la muestra

Analizamos las diferentes variables recogidas en la **Tabla 2** (anexos). Se recogieron los datos de un total de 147 pacientes que cumplían los criterios del estudio, 29 fueron hombres (19.73%) y 118 mujeres (80.27%). La edad media de los pacientes fue de 58 años, de los cuales 70 (42.62%) tenían menos de 60 años y 77 (52.28) más de 60 años.

Para determinar la localización, lateralidad y morfología del aneurisma cerebral se utilizaron 3 tipos de estudio diagnóstico: invasivo (angiografía por sustracción digital, 4.08%), no invasivo (angiotomografía o angioresonancia, 63.95%) y ambos (31.97%). La lateralidad más frecuente fue izquierda con 63 pacientes (42.86%), la lateralidad derecha se identificó en 53 pacientes (36.05%), 30 aneurismas se clasificaron como medianos (20.41%) y en un caso no se identificó la lateralidad. La localización más frecuente para el grupo de casos fue el aneurisma del segmento comunicante posterior, y para el grupo control el aneurisma del segmento oftálmico de la ACI.

El estatus de ruptura prequirúrgico y la escala de Fisher se determinaron mediante estudio de TAC simple de cráneo realizada a todos los pacientes desde el inicio de los síntomas y al ingreso hospitalario, encontrando 98 (66.67%) pacientes con aneurismas rotos y 49 con aneurismas cerebrales no rotos (33.33%). Respecto a la cantidad de sangre por HSA se utilizó la escala tomográfica de Fisher, encontrando 12 (8.6%) pacientes se clasificaron como Fisher 1, 15 (10.88%) pacientes como Fisher 2, 22 (14.97%) pacientes como Fisher 3 y 49 (33.33%) como Fisher 4, en 49 casos no se determinó la escala de Fisher por tratarse de aneurismas no rotos, cabe mencionar que los pacientes clasificados inicialmente con diagnóstico de aneurisma cerebral no roto, en 12 casos durante la intervención quirúrgica se identificaron estigmas de ruptura por lo que se reclasificaron como aneurismas cerebrales rotos sin evidencia topográfica de sangrado Fisher 1. Se identificaron 8 (5.44%) pacientes que durante su estancia hospitalaria presentaron datos de deterioro neurológico y al realizarles nueva TAC simple de cráneo se identificó resangrado del aneurisma cerebral. Luego de identificar el primer día de sangrado se contabilizaron los días hasta el momento de la intervención quirúrgica estableciendo así los días de sangrado previos a la cirugía con una media de 18.69 días para el grupo casos y 15.66 días para el grupo control.

El estado clínico de cada paciente se determinó a través de las escala de Hunt&Hess identificando 42 (28.57%) pacientes asintomáticos H&H 1, 26 (17.69%) pacientes con cefalea y/o rigidez de nuca moderada H&H 2, 15 (10.20%) pacientes con confusión y/o déficit neurológico focal leve H&H 3, 12 pacientes con estupor y/o hemiparesia moderada H&H 4, 5 (3.4%) pacientes en coma y/o con signos de descerebración, en 49 casos no se aplicó esta escala por tratarse de aneurismas no rotos. También se utilizó la escala de la WFNS con 63 (42.86%) casos WFNS I, 21 (14.29%) casos con WFNS II, 14 (9.52%) casos con WFNS III, 8 (5.44%) casos con WFNS IV y 8 (5.44%) casos con WFNS V, en 33 casos no fue posible determinar dicha escala. La escala de Rankin también se utilizó para determinar el estado clínico de los pacientes previo a la cirugía, identificando 4 (2.72%) pacientes con Rankin 0, 92 (62.59%) pacientes con Rankin 1, 20 (13.61%) pacientes con Rankin 2, 10 (6.8%) pacientes con Rankin 3, 7 (4.76%) pacientes con Rankin 4, 12 (8.16%) pacientes con Rankin 5, y en 2 casos no se pudo determinar la escala. Estas tres escalas fueron realizadas a cada paciente al ingreso hospitalario.

Respecto al desenlace clínico de los pacientes se utilizaron dos características, el número total de días de estancia hospitalaria contabilizados a partir del ingreso a nuestra unidad y se determinó el Glasgow Outcome Scale (GOS) en cada uno de los pacientes. 13 (8.84%) pacientes murieron, 3 (2.04%) pacientes se diagnosticaron con estado vegetativo persistente, 9 (6.12%) pacientes se identificaron con discapacidad severa, 24 (16.33%) pacientes se identificaron con discapacidad moderada y 80 (54.42%) pacientes con discapacidad leve, en 18 pacientes no fue posible determinarla. La media para el número total de días de estancia hospitalaria fue de 28.75 para el grupo de casos y 17.05 para el grupo control.

Del total de pacientes (n=147), 16 de ellos presentaron hidrocefalia como complicación de la HSA, presentando una incidencia acumulada de 10%. Dos pacientes presentaron hidrocefalia aguda (12.5%), tres hidrocefalia subaguda (18.8%) y once hidrocefalia crónica (68.8%). Las comorbilidades asociadas de estos pacientes fueron hipertensión arterial en 11 casos y diabetes mellitus en 1 caso. De los pacientes que desarrollaron hidrocefalia, 10 de ellos requirieron de una derivación ventricular permanente y 6 requirieron una derivación ventricular externa temporal para el alivio de la hidrocefalia, de estos últimos sólo 2 pacientes fracasaron en las pruebas de dependencia valvular por lo que se les realizó una derivación ventricular interna para alivio definitivo de la hidrocefalia.

Resultados del análisis de correlación

Los datos se recaban en la **Tabla 3** (anexos). Posterior a realizar el análisis de correlación de las variables con el riesgo de desarrollar hidrocefalia secundaria a HSA por aneurisma cerebral roto, se encontró asociación con significancia estadística para aneurisma roto (OR:8.67; 95% IC: 1.11-67.73), la escala de Fisher se dicotomizó de acuerdo al grado de severidad encontrando que el grado de Fisher 3-4 se correlaciona con el desarrollo de hidrocefalia (OR:9.08; 95% IC: 1.98-41.60), la escala clínica que mejor se correlacionó con el desarrollo de hidrocefalia fue la escala de la WFNS, la cual también se dicotomizó de acuerdo al grado de severidad, encontrando para pacientes con WFNS 4-5 la mayor correlación para el desarrollo de hidrocefalia (OR: 4.50; 95% IC: 1.34-15.15).

En cuanto a los días de estancia hospitalaria, se identificó que los pacientes que desarrollaron hidrocefalia se correlacionan con una mayor estancia hospitalaria ($p < 0.001$).

Aunque para las demás variables no se demostró una correlación estadísticamente significativa, cabe resaltar algunas variables que demostraron tener mayor fuerza de asociación con el desarrollo de hidrocefalia. Para la localización del aneurisma cerebral se encontró mayor fuerza de asociación para los aneurismas del segmento comunicante posterior y de la arteria vertebral. El resangrado demostró tener mayor fuerza de asociación para el grupo de casos

DISCUSIÓN

La incidencia de hidrocefalia posterior a una HSA por ruptura aneurismática, según se informa en la literatura, oscila ampliamente entre el 9 % y el 67 %^{74, 76-79, 81, 83-86}. Las diferencias pueden explicarse por los criterios de diagnóstico variables utilizados, por el momento de las investigaciones y por la selección de pacientes. También se ha informado que el 30% de los pacientes con hidrocefalia aguda requerirán la colocación de una derivación ventricular^{80, 82}. En nuestro estudio se reporta una incidencia del 10%, y en 37.5% de los pacientes con hidrocefalia aguda se colocó una derivación ventricular externa, 62.5% requirieron la colocación de una derivación permanente.

Diferentes instituciones e incluso médicos de la misma institución pueden tener diferentes criterios en la toma de decisiones con respecto a qué pacientes con HSA finalmente necesitarán una DVP. Esta heterogeneidad en las estrategias de manejo también se observó en este estudio, ya que la decisión de colocar una DVE y/o la inserción de DVP fue decisión del médico tratante y no se registró la justificación de estas decisiones. En nuestro estudio, la media de días que transcurrieron entre la HSA y la inserción de una derivación ventricular fue de 44.5 días, con un mínimo de 1 y un máximo de 236 días. Walcott et al.¹⁰² han demostrado, que el 1,3% de los pacientes con HSA dados de alta del hospital sin DVP desarrollarían hidrocefalia tardía que conduciría a eventual inserción de DVP, generalmente dentro del primer año del alta hospitalaria.

En este estudio, las mujeres estuvieron más frecuentemente expuestas a la HSA (80%), concordando con la mayoría de las publicaciones internacionales. La localización de los aneurismas varía en los diferentes informes. En este estudio, la localización más frecuente para el grupo de casos fue el aneurisma del segmento comunicante posterior, y para el grupo control el aneurisma del segmento oftálmico de la ACI. Por otra parte, se ha informado que los aneurismas de la arteria carótida interna y de la circulación posterior se asocian más a menudo con el desarrollo de hidrocefalia aguda^{75, 77, 80} que los aneurismas de otros sitios.

En nuestro estudio se encontró correlación con significancia estadística para el desarrollo de hidrocefalia a los siguientes factores de riesgo. 1) Aneurisma roto (OR:8.67; 95% IC: 1.11-67.73). 2) Grado de Fisher 3-4 (OR:9.08; 95% IC: 1.98-41.60). La escala de la WFNS

4-5 (OR: 4.50; 95% IC: 1.34-15.15). En cuanto a los días de estancia hospitalaria, se identificó que los pacientes que desarrollaron hidrocefalia se correlacionan con una mayor estancia hospitalaria ($p < 0.001$). Los factores de riesgo significativos asociados con la inserción de DVP, en estudios publicados anteriormente son: la edad avanzada^{88,93,94,96,99-101}. Puntuación WFNS de IV-V, 84,^{89, 90, 95, 96,98,} ventriculomegalia en la imagen inicial,^{87,92,93,94,95-98} y meningitis^{91,92}. La dependencia de factores como la economía, el desarrollo médico y los métodos para hacer frente a los aneurismas rotos también conduce a incidencias diferentes de HCP dependiente de derivación¹⁰³.

Finalmente, algunos investigadores intentan encontrar una forma precisa y medible de prever la necesidad de una derivación ventricular. Yamada et al. en 2012 describieron una función discriminante relevante para determinar la necesidad de DVP después de la HSA⁹³. La sensibilidad y la especificidad fueron del 85,3 % y el 87,2 %, respectivamente, que son lo suficientemente altas para predecir la independencia de la derivación. Esto favorece la realización quirúrgica más temprana y previene el daño causado por la ventriculomegalia. Se necesitan más pruebas y casos para desarrollar un modelo de función más aplicable y utilizable clínicamente.

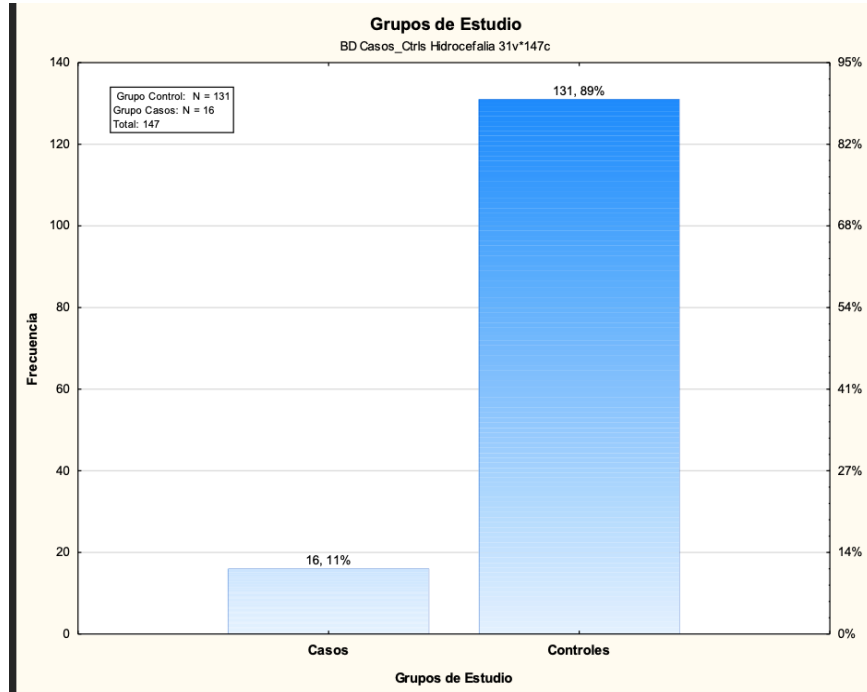
CONCLUSIÓN

En este estudio retrospectivo de casos y controles, se identifica que la hidrocefalia secundaria a HSA por ruptura de aneurisma cerebral, es un marcador importante del pronóstico y funcionalidad de los pacientes y que está asociada a una mayor cantidad de sangre subaracnoidea e intraventricular demostrada por TAC de cráneo, al estatus de ruptura prequirúrgico del aneurisma cerebral y al estado clínico prequirúrgico del paciente determinado por la escala de la WFNS.

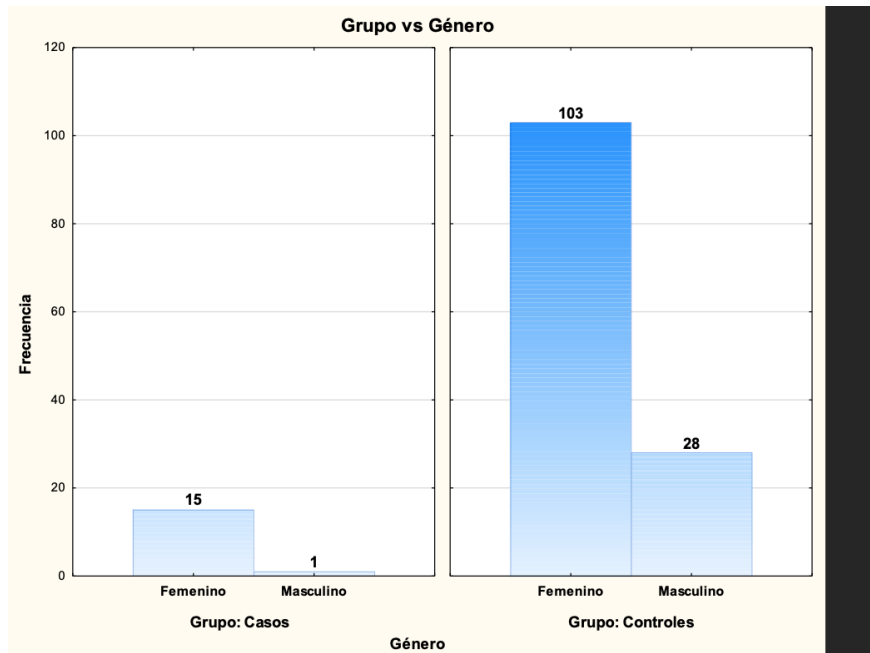
La presencia de estos factores de riesgo deben hacer sospechar al médico sobre el desarrollo de hidrocefalia como complicación de la HSA en algún momento de la evolución del paciente, complicación que demanda un diagnóstico correcto y tratamiento oportuno ya que impacta en el desenlace clínico de los pacientes.

Se propone la creación de una escala para determinar el riesgo de desarrollar hidrocefalia secundaria a HSA por ruptura de aneurisma y aplicarla al ingreso de los pacientes, así mismo se incentiva a realizar estudios prospectivos para establecer un tratamiento preventivo para el desarrollo de la hidrocefalia como la fenestración microquirúrgica de la lámina terminalis.

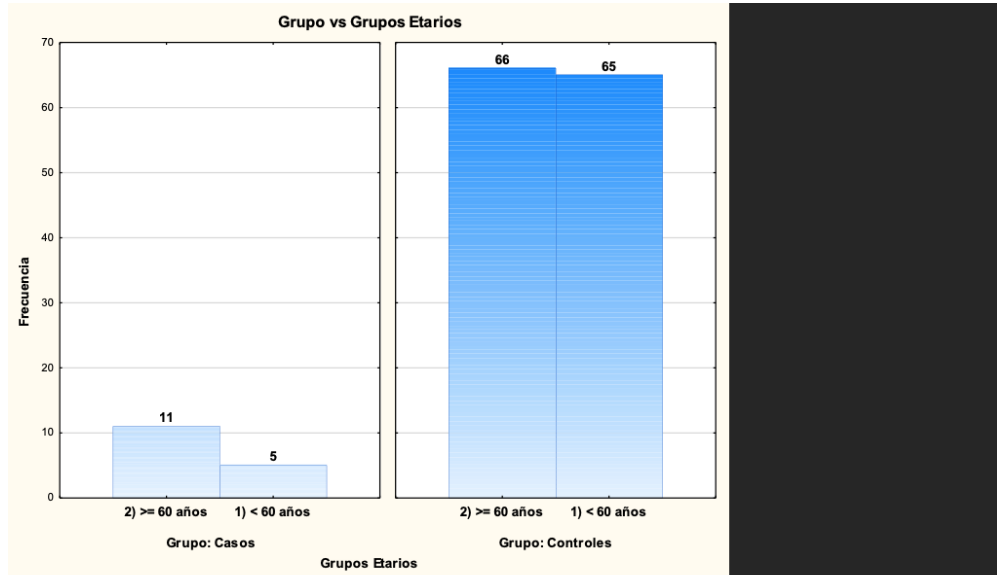
ANEXOS



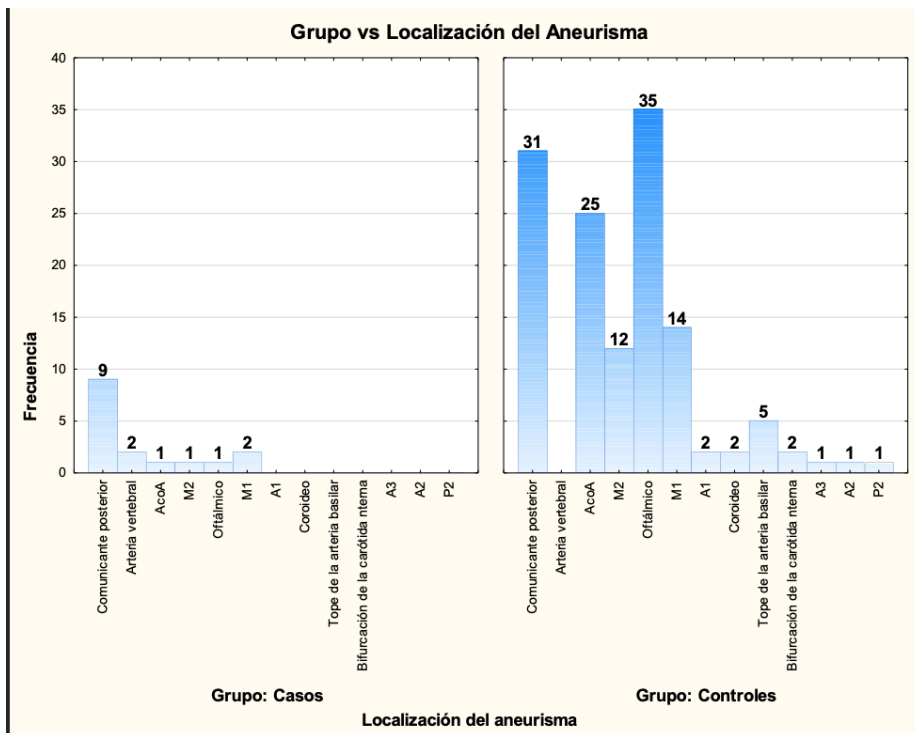
Gráfica 1. Los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia)



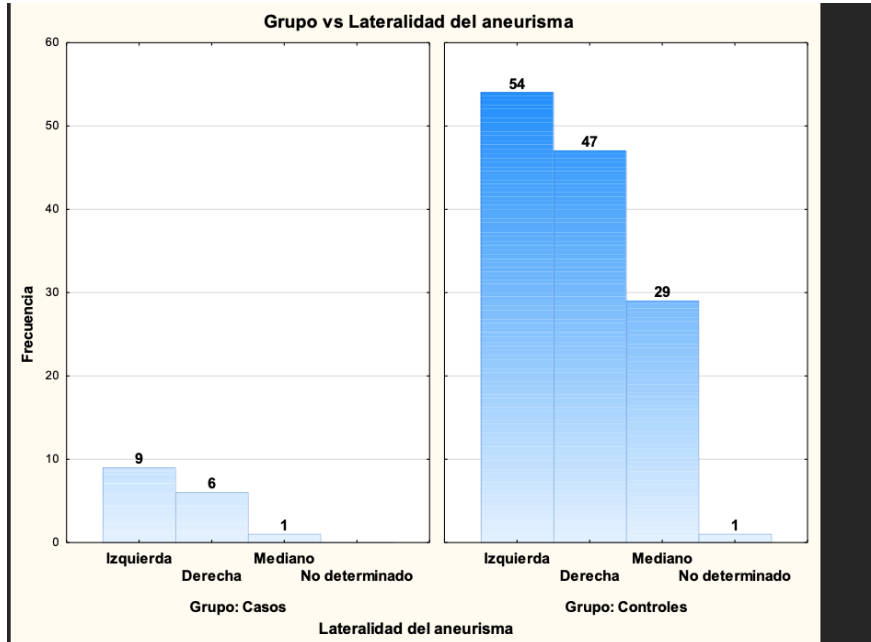
Gráfica 2. Distribución del género en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia)



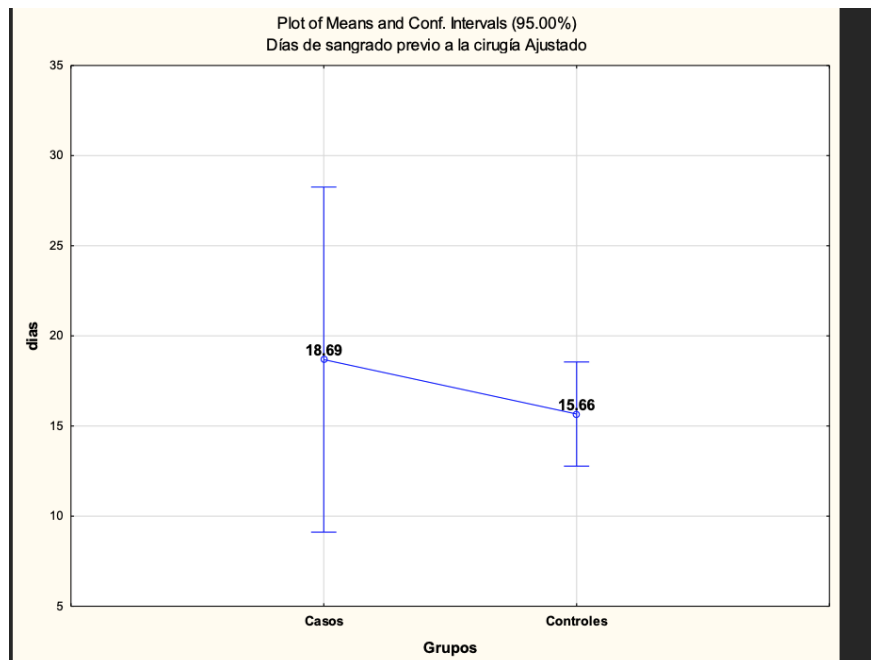
Gráfica 3. Distribución de los grupos etarios en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia)



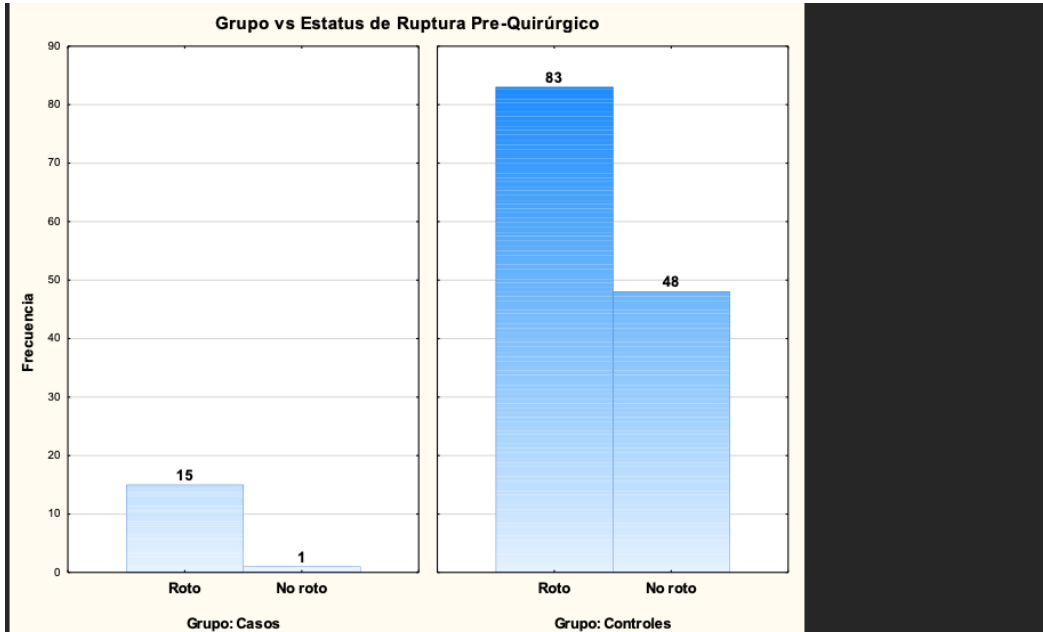
Gráfica 4. Distribución de la Localización del Aneurisma en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia)



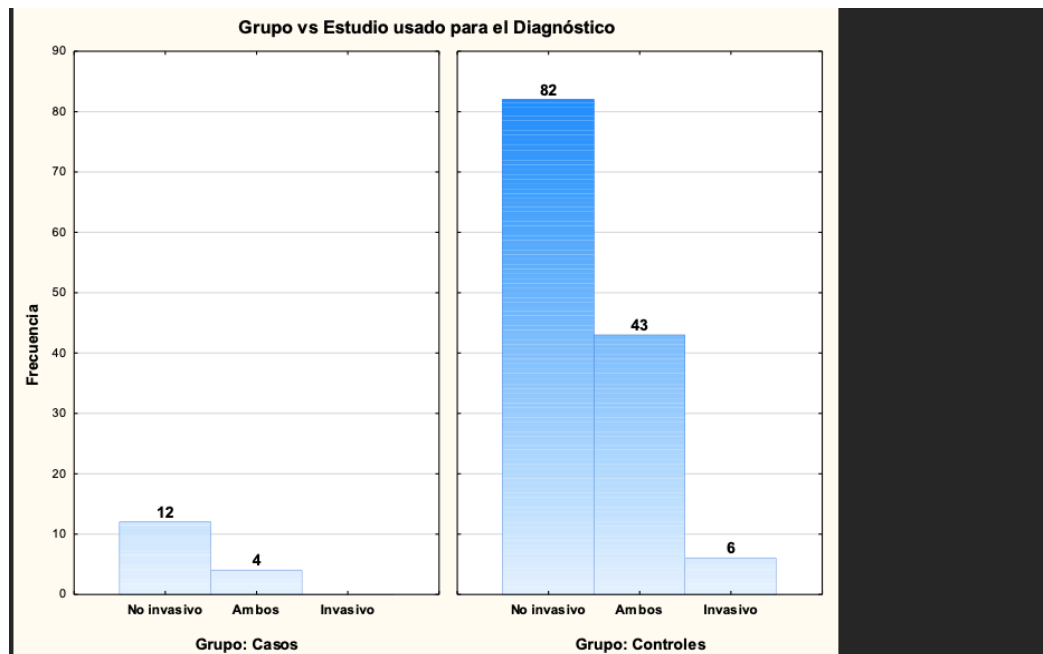
Gráfica 5. Distribución de la Lateralidad del Aneurisma en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia)



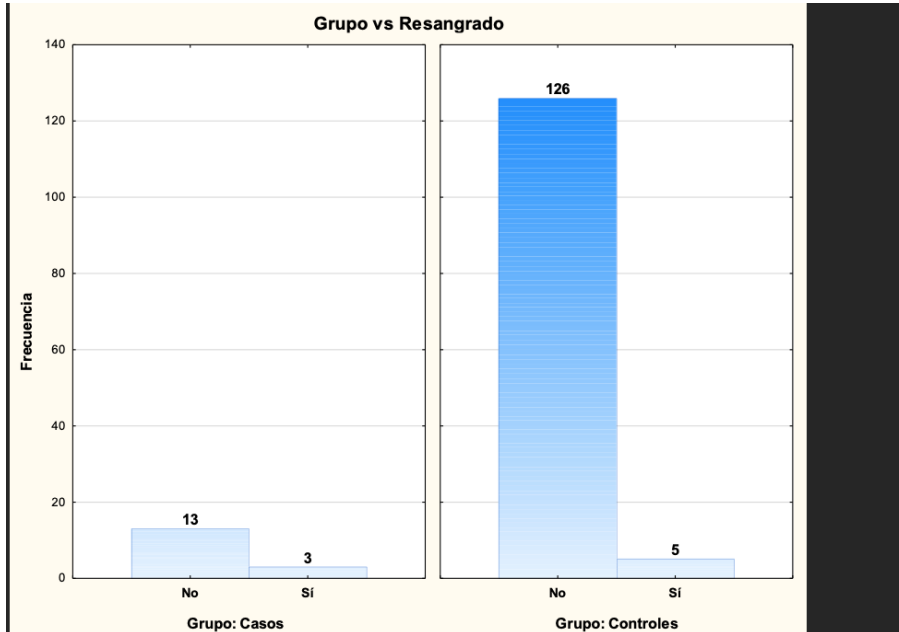
Gráfica 6. Análisis comparativo de la respuesta media de los días de sangrado previos a la cirugía en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia) ($p = 0.499397$)



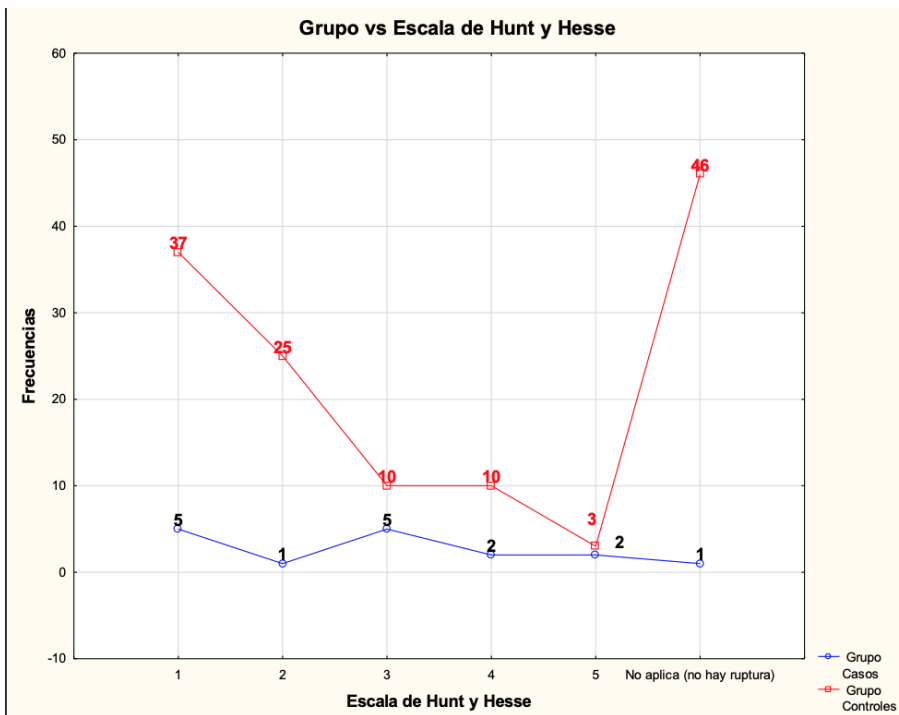
Gráfica 9. Distribución del Estatus de Ruptura del Aneurisma en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia)



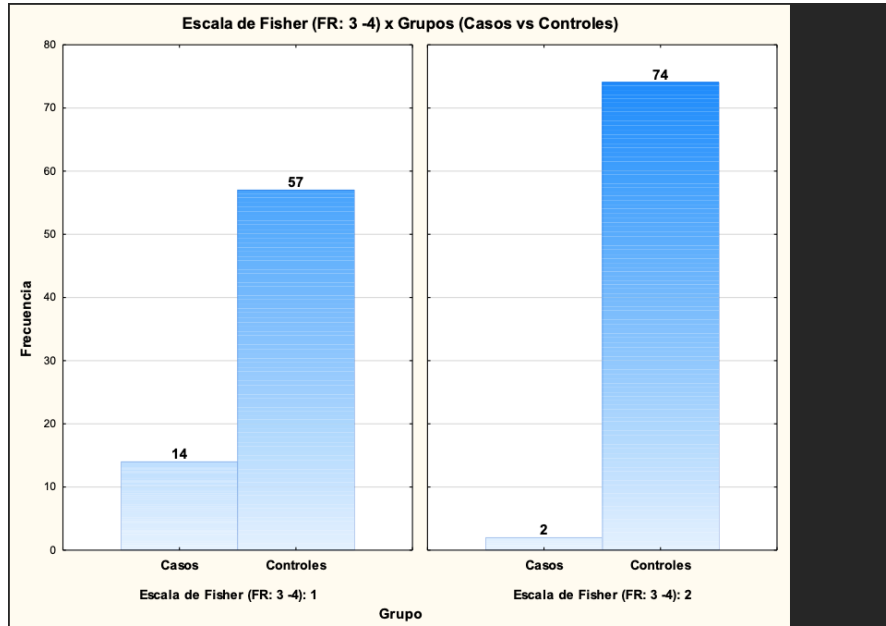
Gráfica 10. Distribución del *Estudio Usado para el Diagnóstico* en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia).



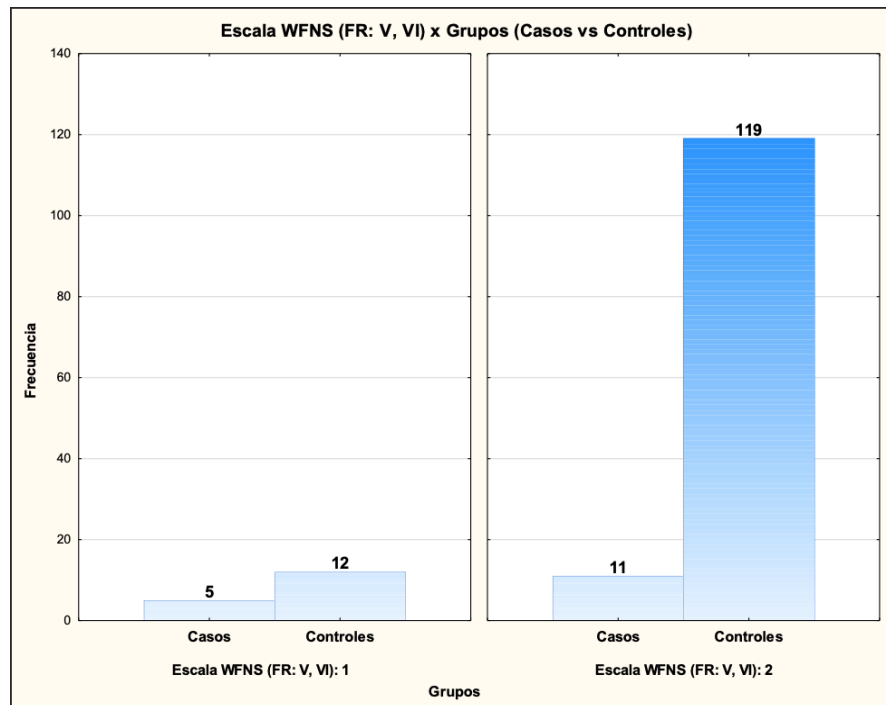
Gráfica 11. Distribución del *Resangrado* en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia).



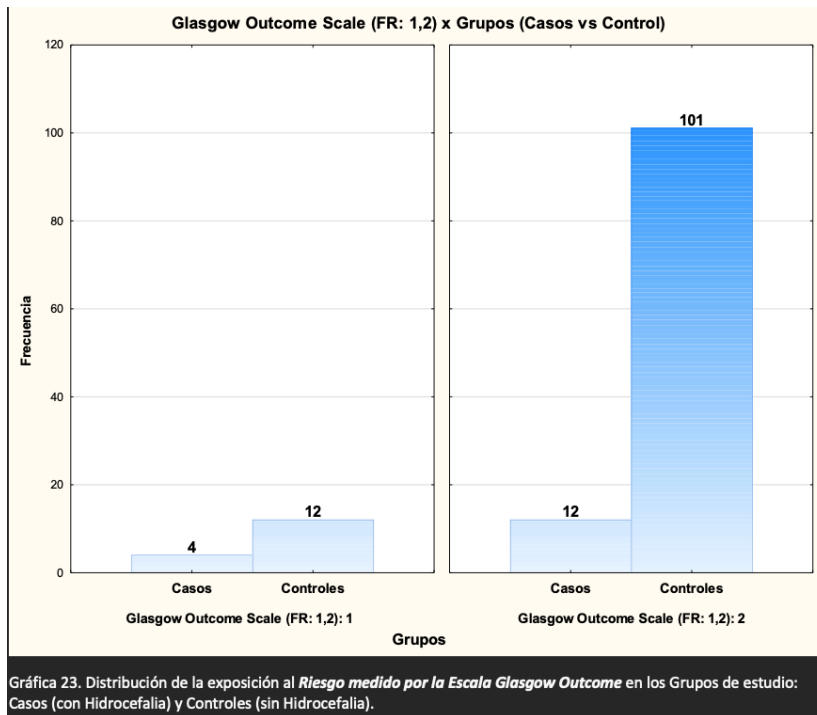
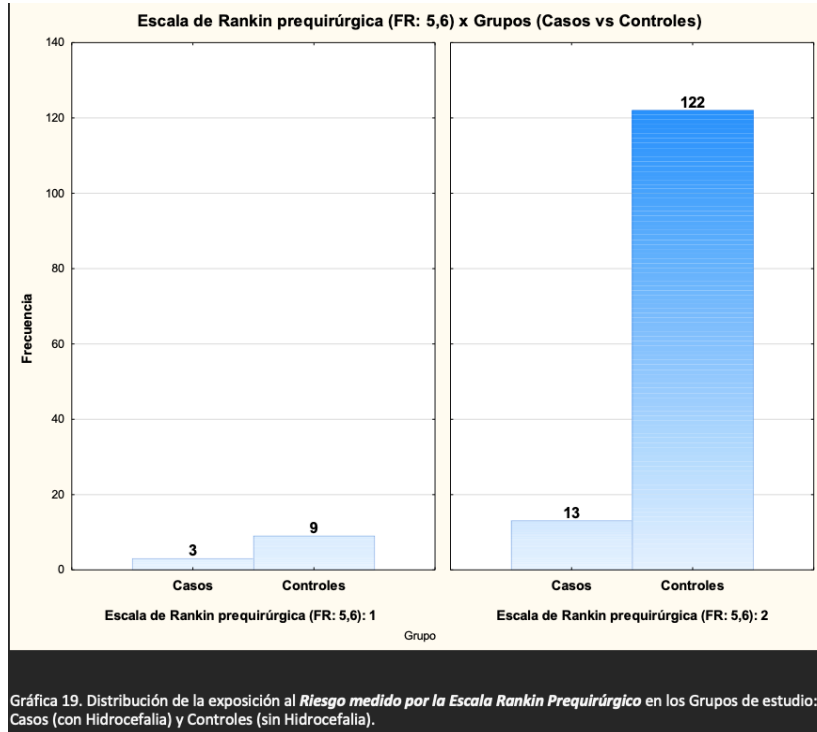
Gráfica 12. Distribución del *Puntaje obtenido por la Escala Hunt - Hess* en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia).

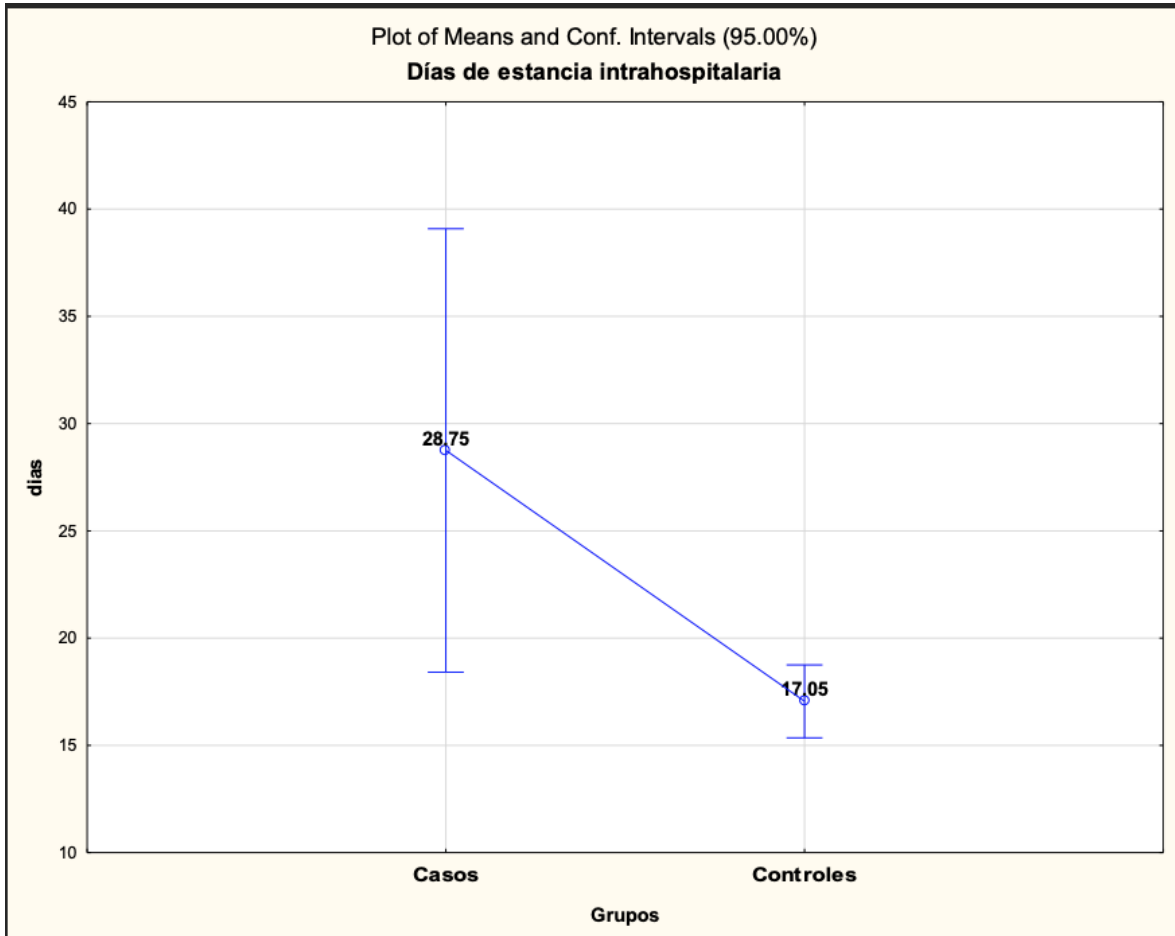


Gráfica 15. Distribución de la exposición al *Riesgo medido por la Escala de Fisher* en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia).



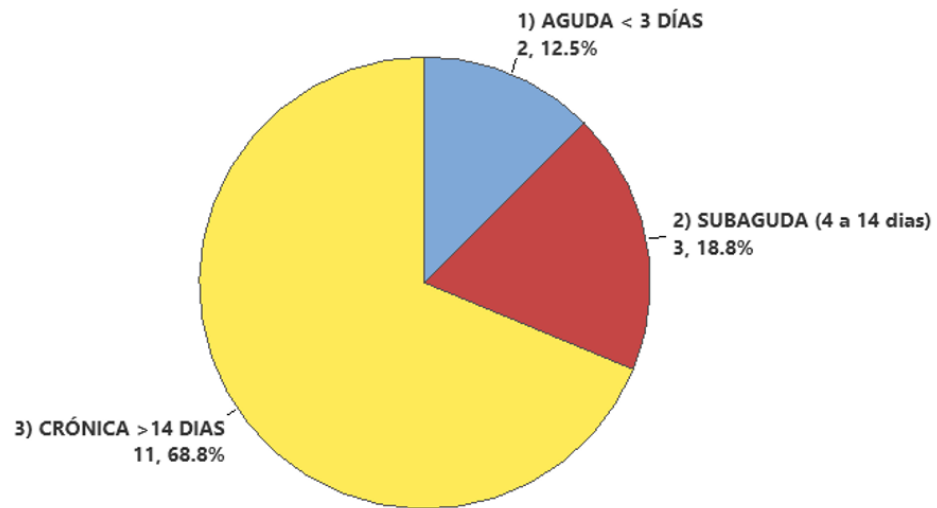
Gráfica 17. Distribución de la exposición al *Riesgo medido por la Escala WFNS* en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia).



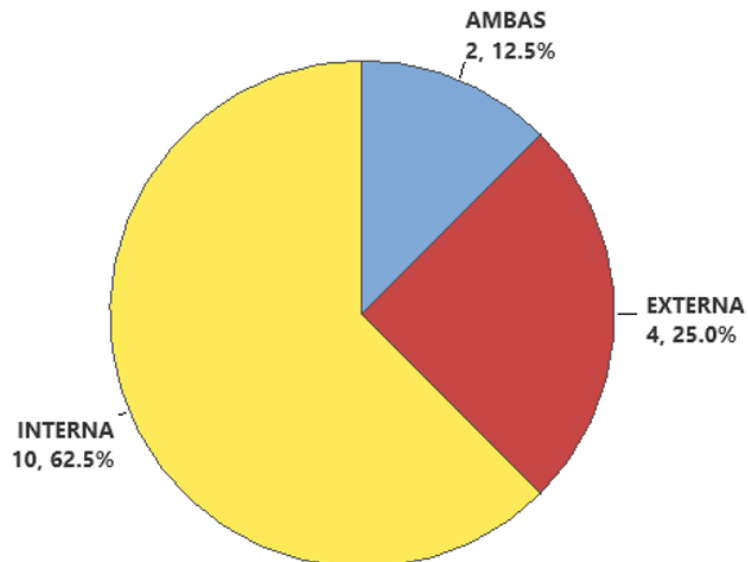


Gráfica 25. Análisis comparativo de la respuesta media de los días de Estancia Hospitalaria en los Grupos de estudio: Casos (con Hidrocefalia) y Controles (sin Hidrocefalia)

CLASIFICACION DE LA HIDROCEFALIA



Gráfica circular de TIPO de DERIVACION



Gráfica circular de COMORBILIDAD 1

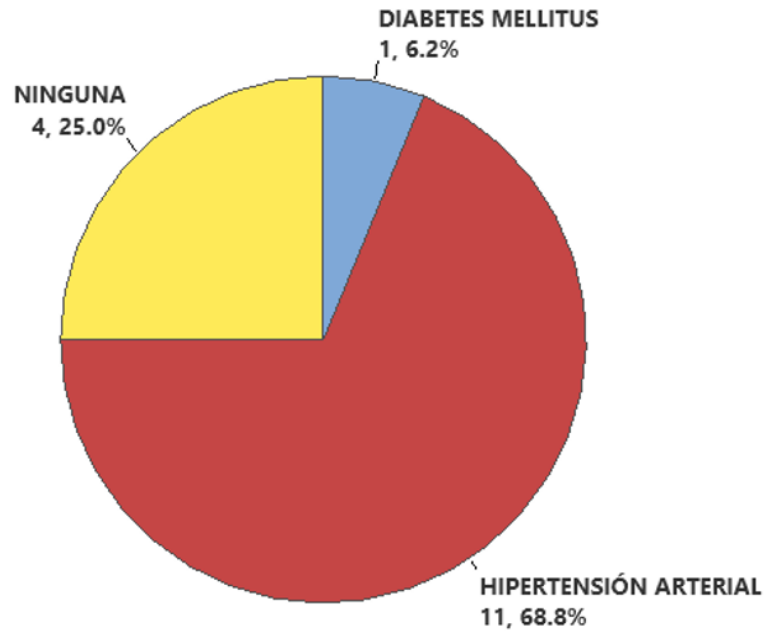


Tabla 1. Clasificación de la hidrocefalia del adulto	
Tipo de Hidrocefalia	Descripción
Transición	Pacientes tratados por hidrocefalia de cualquier etiología antes de los 18 años de edad.
Adquirida	Pacientes con hidrocefalia secundaria a factores de riesgo conocidos (p.ej., hemorragia subaracnoidea, lesión cerebral traumática, tumor cerebral), ya sea tratado o no tratado
Congénita no reconocida	Pacientes con una o más características de imagen y con aumento del diámetro de la cabeza consistente con hidrocefalia congénita, pero no reconocida o tratada antes de los 18 años.
Sospecha de iNPH	Pacientes >60 años referidos para evaluación por sospecha de iNPH, quienes no habían recibido tratamiento quirúrgico previamente.
iNPH, Hidrocefalia idiopática de presión normal Tomado de: <i>Williams MA, Nagel SJ, Luciano MG, et al. The Clinical spectrum of hydrocephalus in adults: report of the first 517 patients of the Adult Hydrocephalus Clinical Research Network registry. J Neurosurg. 2019; 132 (6): 1773-1784.</i>	

Tabla 2: Resumen de las características de los pacientes			
Características	Pacientes sin Hidrocefalia	Pacientes con Hidrocefalia	Valor p
No. Total (%)	131 (89%)	16 (11%)	n=147
Características demográficas			
Edad >60 años	66	11	0.165
Género, Femenino	103	15	0.151
Características del aneurisma			
Localización del aneurisma			
Vertebral	0	2	
M1	14	2	
Comunicante Post	31	9	N/V
Lateralidad del aneurisma			
Izquierda	54	9	
Derecha	47	6	
Mediano	29	1	N/V
Estatus de ruptura prequirúrgico			
Roto	83	15	
No roto	48	1	0.015
VARIABLES DE SEVERIDAD DEL SANGRADO ANEURISMÁTICO EN EL TIEMPO PREQUIRÚRGICO.			
Días de sangrado previos a la cirugía (media)	15.66	18.89	0.499
Estudio usado para el diagnóstico			
Invasivo	6	0	
No invasivo	82	12	
Ambos	43	4	N/V
Resangrado			
Si	5	3	
No	126	13	N/V
Escala Hunt&Hess			
1-3	118	12	
4-5	13	4	0.075
Escala Fisher			
1-2	74	2	
3-4	57	14	0.001
Escala WFNS			
I-III	119	11	
IV-V	12	5	0.009
Escala Rankin			
0-4	122	13	
5-6	9	3	0.101
Características del desenlace posquirúrgico			
Glasgow Outcome Scale			
1-2	12	4	
3-5	101	12	0.064
Días de estancia hospitalaria (media)	17.05	28.75	0.0001

Tabla 3. Análisis de correlación de los factores de riesgo para hidrocefalia por HSA

Factor de riesgo	OR	95% CI	Valor p*
Género femenino	4.07	0.516 - 32.215	0.151
Edad >60 años	2.16	0.713 - 6.582	0.165
Aneurisma roto	8.67	1.110 - 67.73	0.015
H&H 4-5	3.02	0.851 - 10.755	0.075
Fisher 3-4	9.08	1.984 - 41.607	0.001
WFNS 4-5	4.50	1.340 - 15.152	0.009
Rankin 5-6	3.12	0.751 - 13.023	0.101
GOS 1-2	2.80	0.780 - 10.091	0.064

*este valor de p se obtuvo derivado de la aplicación de la prueba de independencia ji cuadrada de Fisher.

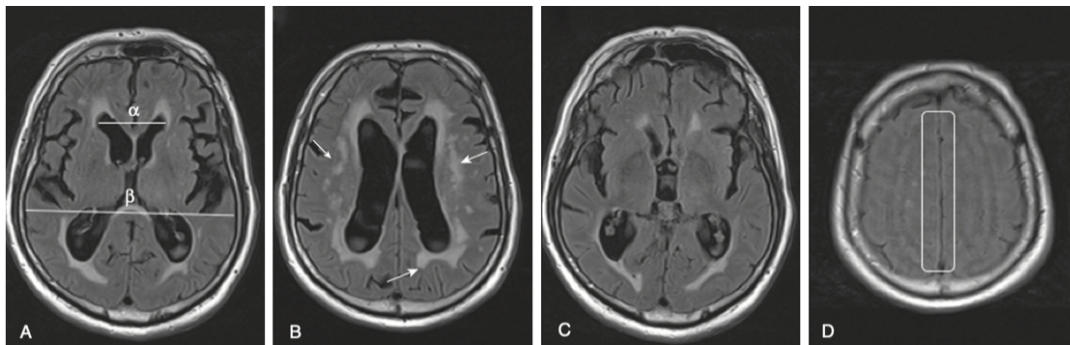


Figura 1. Imagen de resonancia magnética T2 FLAIR, cortes axiales de un paciente varón de 78 años con iNPH. (A) El paciente tiene ventriculomegalia demostrada por el índice de Evans, que es la relación del diámetro del asta frontal “a” al nivel del forámen de Monro entre el diámetro más ancho del cerebro en el mismo corte “B”. Un índice de Evans por encima de 0.3 se considera anormal. (B) El paciente tiene hiperintensidad periventricular y de la sustancia blanca, flecha inferior y superior respectivamente. (C) Se observan las fisuras Silvianas desproporcionadamente agrandadas sin atrofia generalizada y falta de surcos en el vértice (D) compatibles con un patrón de hidrocefalia con el espacio subaracnoideo desproporcionadamente agrandado (DESH).

BIBLIOGRAFÍA

1. Binhammer RT. CSF anatomy with emphasis on relations to nasal cavity and labyrinthine fluids. *Ear Nose Throat J.* 1992; 71:292–299
2. Sato O, Bering EA. Extraventricular Formation of Cerebrospinal Fluid. *Brain Nerv.* 1967; 19:883–885
3. Lorenzo AV, Page LK, Wlaters GV. Relationship Between Cerebrospinal Fluid Formation, Absorption, and Pressure in Human Hydrocephalus. *Brain.* 1970; 93:679–692
4. Gri th HB, Jamjoom AB. The Treatment of Childhood Hydrocephalus by Choroid Plexus Coagulation and Artificial Cerebrospinal Fluid Perfusion. *Br J Neurosurg.* 1990; 4:95–100
5. Olivetti M. et al. Hidrocefalia posthemorragia subaracnoidea aneurismática. Factores predictivos. *Rev Argent Neuroc* 2007, 21:142.
6. Isaacs AM, Riva-Cambrin J, Yavin D, et al. Age specific global epidemiology of hydrocephalus: systematic review, metanalysis and global birth surveillance. *PLoS One.* 2018; 13: e0204926.
7. Williams MA, Nagel SJ, Luciano MG, et al. The clinical spectrum of hydrocephalus in adults: report of the first 517 patients of the Adult Hydrocephalus Clinical Research Network registry. *J Neurosurg.* 2019:1–12.
8. Williams MA, van der Willigen T, Gray DD, et al. Nowhere to go: the challenge of health care transition for youth with hydrocephalus. *World Neurosurg.* 2020; 134: 647–649.
9. Williams MA, van der Willigen T, White PH, et al. Improving health care transition and longitudinal care for adolescents and young adults with hydrocephalus: report from the Hydrocephalus Association Transition Summit. *J Neurosurg.* 2018:1–9.
10. Isaacs AM, Bezchlibnyk YB, Yong H, et al. Endoscopic third ventriculostomy for treatment of adult hydrocephalus: long-term follow-up of 163 patients. *Neurosurg Focus.* 2016; 41: E3.
11. Cowan JA, McGirt MJ, Woodworth G, et al. The syndrome of hydrocephalus in young and middle-aged adults (SHYMA). *Neurol Res.* 2005; 27:540–547.
12. Oi S, Shimoda M, Shibata M, et al. Pathophysiology of long-standing overt ventriculomegaly in adults. *J Neurosurg.* 2000; 92: 933–940.
13. Hamilton MG. Treatment of hydrocephalus in adults. *Semin Pediatr Neurol.* 2009; 16:34–41.
14. Feick D, Sickmond J, Liu L, et al. Sensitivity and predictive value of occupational and physical therapy assessments in the functional evaluation of patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *J Rehabil Med.* 2008; 40: 715–720.
15. Isaacs AM, Williams MA, Hamilton MG. Current Update on treatment Strategies for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Curr Treat Options Neurol.* 2019; 21: 65.
16. Marmarou A, Black P, Bergsneider M, et al. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: progress to date. *Acta Neurochir Suppl.* 2005; 95: 237–240.

17. Mori E, Ishikawa M, Kato T, et al. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: second edition. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012; 52: 775–809.
18. Relkin N, Marmarou A, Klinge P, et al. Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2005; 57:S4–S16; discussion ii-v.
19. Williams MA, McAllister JP, Walker ML, et al. Priorities for hydrocephalus research: report from a National Institutes of Health sponsored workshop. *J Neurosurg*. 2007; 107: 345–357.
20. O’Hayon BB, Drake JM, Ossip MG, et al. Frontal and occipital horn ratio: a linear estimate of ventricular size for multiple imaging modalities in pediatric hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg*. 1998; 29: 245–249.
21. Marmarou A, Bergsneider M, Relkin N, et al. Development of guidelines for idiopathic normal-pressure hydrocephalus: introduction. *Neurosurgery*. 2005; 57: S1–S3.
22. Williams MA, Malm J. Diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Continuum (Minneapolis)*. 2016; 22: 579–599.
23. Ishikawa M, Hashimoto M, Kuwana N, et al. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2008; 48(suppl): S1–S23.
24. Johansson E, Ambarki K, Birgander R, et al. Cerebral microbleeds in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Fluids Barriers CNS*. 2016; 13:4.
25. Drake JM, Kestle JR, Milner R, et al. Randomized trial of cerebrospinal fluid shunt valve design in pediatric hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1998; 43(2):294–303.
26. Kestle JR, Garton HJ, Whitehead WE, et al. Management of shunt infections: a multicenter pilot study. *J Neurosurg*. 2006; 105(suppl 3):177–181.
27. Kestle JR, Walker ML. A multicenter prospective cohort study of the Strata valve for the management of hydrocephalus in pediatric patients. *J Neurosurg*. 2005; 102(suppl 2): 141–145.
28. Reddy GK, Bollam P, Caldito G, et al. Long term outcomes of ventriculoperitoneal shunt surgery in patients with hydrocephalus. *World Neurosurg*. 2014; 81(2):404–410.
29. Stone KK, Walker CT, Jacobson M, et al. Revision rate of pediatric ventriculoperitoneal shunts after 15 years. *J Neurosurg Pediatr*. 2013; 11(1):15–19.
30. Bergsneider M, Egnor MR, Johnston M, et al. What we don’t (but should) know about hydrocephalus. *J Neurosurg*. 2006; 104(suppl 3):157–159.
31. Chahlavi A, El-Babaa SK, Luciano MG. Adult onset hydrocephalus. *Neurosurg Clin N Am*. 2001; 12(4):753–760, ix.
32. Bergsneider M, Miller C, Vespa PM, et al. Surgical management of adult hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2008; 62(2):SHC643–SHC660.
33. Aleman J, Jokura H, Higano S, et al. Value of constructive interference in steady state three dimensional, Fourier transformation magnetic resonance imaging for the neuroendoscopic treatment of hydrocephalus and intracranial cysts. *Neurosurgery*. 2001; 48(6):1291– 1295; discussion 1295–1296.

34. Kurihara N, Takahashi S, Tamura H, et al. Investigation of hydrocephalus with three dimensional constructive interference in steady state MRI. *Neuroradiology*. 2000; 42(9):634–638.
35. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, et al. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev*. 1999; 22(2–3):67–93.
36. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, et al. Dutch Normal Pressure Hydrocephalus Study: randomized comparison of low and medium pressure shunts. *J Neurosurg*. 1998; 88(3):490–495.
37. Giordan E, Palandri G, Lanzino G, et al. Outcomes and complications of different surgical treatment for idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systemic review and metaanalysis. *J Neurosurg*. 2019; 131:1024–1036.
38. Chapman PH, Cosman ER, Arnold MA. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study. *Neurosurgery*. 1990; 26(2):181–189.
39. Portnoy HD. The merits of the antisiphon device. *Neurosurgery*. 1991; 28(1):167.
40. Kestle J, Drake J, Milner R, et al. Long term follow up data from the shunt design trial. *Pediatr Neurosurg*. 2000; 33(5):230–236.
41. Drake J. The surgical management of pediatric hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2008; 62:SHC633–SHC642.
42. Saehle T, Farahmand D, Eide PK, et al. A randomized controlled dual center trial on shunt complications in idiopathic normal pressure hydrocephalus treated with gradually reduced or “fixed” pressure valve settings. *J Neurosurg*. 2014; 121(5):1257–1263.
43. Whitehead WE, Riva Cambrin J, Kulkarni AV. Ventricular catheter entry site and not catheter tip location predicts shunt survival: a secondary analysis of 3 large pediatric hydrocephalus studies. *J Neurosurg Pediatr*. 2017; 19: 1557–2167.
44. Wilson TJ, Stetler Jr WR, Al Holou WN, et al. Comparison of the accuracy of ventricular catheter placement using freehand placement, ultrasonic guidance, and stereotactic neuronavigation. *J Neurosurg*. 2013; 119(1): 66–70.
45. Kestle JR, Drake JM, Cochrane DD, et al. Lack of benefit of endoscopic ventriculoperitoneal shunt insertion: a multicenter randomized trial. *J Neurosurg*. 2003; 98(2):284–290.
46. McGovern RA, Kelly KM, Chan AK, et al. Should ventriculoatrial shunting be the procedure of choice for normal pressure hydrocephalus? *J Neurosurg*. 2014; 120(6):1458–1464.
47. Al-Mufarrej F, Nolan C, Sookhai S, et al. Laparoscopic procedures in adults with ventriculoperitoneal shunts. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2005; 15(1): 28–29.
48. Bani A, Telker D, Hassler W, et al. Minimally invasive implantation of the peritoneal catheter in ventriculoperitoneal shunt placement for hydrocephalus: analysis of data in 151 consecutive adult patients. *J Neurosurg*. 2006; 105(6): 869–872.
49. Kavic SM, Segan RD, Taylor MD, et al. Laparoscopic management of ventriculoperitoneal and lumboperitoneal shunt complications. *J Soc Laparoendosc Surg*.

2007; 11(1): 14–19.

50. Roth J, Sagie B, Szold A, et al. Laparoscopic versus non laparoscopic assisted ventriculoperitoneal shunt placement in adults. a retrospective analysis. *Surg Neurol.* 2007; 68(2):177–184.

51. Schubert F, Fijen BP, Krauss JK. Laparoscopically assisted peritoneal shunt insertion in hydrocephalus: a prospective controlled study. *Surg Endosc.* 2005; 19(12):1588–1591.

52. Lam CH, Villemure JG. Comparison between ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting in the adult population. *Br J Neurosurg.* 1997; 11(1):43–48.

53. Black PM, Tzouras A, Foley L. Cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus after experimental subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1985; 17: 57-62.

54. Hasan D, Tanghe HL. Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1992; 31: 374-8.

55. Kostaljanetz M. CSF dynamics in patients with subarachnoid and/ or intraventricular hemorrhage. *J Neurosurg* 1984; 60: 940-6.

56. Massicotte EM, Bigio MR Del. Human arachnoid villi response to subarachnoid hemorrhage: possible relationship to chronic hydrocephalus; *J Neurosurg* 1999; 91: 80-4.

57. Sajanti J, Heikkinen M, Majamaa K. Transient increase in procollagen propeptide in the CSF after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000; 55: 359-63.

58. Milhorat T. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1987; 20: 15-20.

59. Aboul-Ela et al. Predictors of shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a pilot study in a single Egyptian institute. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery* (2018) 54:11

60. Xie Z, Hu X, Zan X et al. Predictors of Shunt-dependent Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2017 Oct; 106: 844-860.

61. Wilson CD, Safavi-Abbasi S, Sun H et al. Meta-analysis and systematic review of risk factors for shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2017 Feb; 126(2): 586-595.

62. Di Russo P, Di Carlo DT, Lutenberg A et al. Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Sci.* 2020 Apr; 64(2): 181-189.

63. Tomasello F, d'Avella D, de Divitiis O. Does lamina terminalis fenestration reduce the incidence of chronic hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage? *Neurosurgery.* 1999 Oct; 45(4): 827-31

64. Komotar RJ, Olivi A, Rigamonti D, Tamargo RJ. Microsurgical fenestration of the lamina terminalis reduces the incidence of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2002 Dec; 51(6): 1403-12

65. Andaluz N, Zuccarello M. Fenestration of the lamina terminalis as a valuable adjunct in aneurysm surgery. *Neurosurgery.* 2004 Nov; 55(5): 1050-9.

66. Kim JM, Jeon JY, Kim JH, Cheong JH, Bak KH, Kim CH, Yi HJ, Kim KM. Influence of lamina terminalis fenestration on the occurrence of the shunt-dependent hydrocephalus in

anterior communicating artery aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Med Sci.* 2006 Feb; 21(1):113-8.

67. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH et al. The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt-dependent hydrocephalus and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2008 Jan; 62(1): 123-32.

68. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH et al. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Clinical article. J Neurosurg.* 2009 Jul; 111(1): 147-54.

69. Hatefi M, Azhary S, Naebaghhaee H et al. The Effect of Fenestration of Lamina Terminalis on the Vasospasm and Shunt-Dependent Hydrocephalus in Patients Following Subarachnoid Haemorrhage. *J Clin Diagn Res.* 2015 Jul; 9(7): PC15-8.

70. Winkler EA, Burkhardt JK, Rutledge WC, Rick JW, Partow CP, Yue JK, Birk H, Bach AM, Raygor KP, Lawton MT. Reduction of shunt dependency rates following aneurysmal subarachnoid hemorrhage by tandem fenestration of the lamina terminalis and membrane of Liliequist during microsurgical aneurysm repair. *J Neurosurg.* 2018 Nov 1; 129(5): 1166-1172.

71. Mao J, Zhu Q, Ma Y et al. Fenestration of Lamina Terminalis During Anterior Circulation Aneurysm Clipping on Occurrence of Shunt-Dependent Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2019 Sep; 129: e1-e5.

72. Elsharkawy AA, Abdelhameed EA. Efficacy of translamina terminalis ventriculostomy tube in prevention of chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol Int.* 2020 Sep 12; 11: 283.

73. Tabibkhouei A, Azar M, Taheri M et al. Effect of Microscopic Third Ventriculostomy (Lamina Terminalis Fenestration) on Shunt-needed Hydrocephalus in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Prague Med Rep.* 2021; 122(1): 14-24.

74. Black PM. Hydrocephalus and vasospasm after sub- arachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1986;18:12–6.

75. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP Jr, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol* 1989;46:744–52.

76. Hammes EM. Reaction of meninges to blood. *Arch Neurol Psychiatry* 1944;52:505–14.

77. Hasan D, Tanghe HLJ. Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1992;31:374–8.

78. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, Hijdra A, van Gijn J. Management problems in acute hydro- cephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989;20:747–53.

- 79.** Lin C-L, Kwan A-L, Howng S-L. Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of post- operative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Med Sci* 1999;15:137–45
- 80.** Mehta V, Holness RO, Connolly K, Walling S, Hall R. Acute hydrocephalus following aneurysmal subarach- noid haemorrhage. *Can J Neurol Sci* 1996;23:40–5.
- 81.** Schmieder K, Koch R, Lucke S, Harders A. Factors influencing shunt dependency after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Zentralbl Neurochir* 1999;60: 133–40.
- 82.** Sethi H, Moore A, Dervin J, Clifton A, McSweeney JE. Hydrocephalus: comparison of clipping and emboliza- tion in aneurysm treatment. *J Neurosurg* 2000;92:991–4.
- 83.** Spallone A, Gagliardi FM. Hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Zentralbl Neu- rochir* 1983;44:141–50.
- 84.** Vale FL, Bradley EL, Fisher WS III. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postopera- tive shunting. *J Neurosurg* 1997;86:462–6.
- 85.** Vassilouthis J, Richardson AE. Ventricular dilatation and communicating hydrocephalus following sponta- neous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1979; 51:341–51.
- 86.** Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M, Tanghe HLJ, van Gijn J. Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1994;44:1851–5.
- 87.** de Oliveira JG, Beck J, Ulrich C, Rathert J, Raabe A, Seifert V. Comparison between clipping and coiling on the incidence of cerebral vaso- spasm after aneurysmal subarachnoid hemor- rhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev.* 2007;30:22-30.
- 88.** O’Kelly CJ, Kulkarni AV, Austin PC, Urbach D, Wallace MC. Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: inci- dence, predictors, and revision rates. Clinical article. *J Neurosurg.* 2009;111:1029-1035.
- 89.** EspositoDP,GoldenbergFD,FrankJI,ArdeltAA, Roitberg BZ. Permanent cerebrospinal fluid diver- sion in subarachnoid hemorrhage: Influence of physician practice style. *Surg Neurol Int.* 2011;2:117.
- 90.** Czorlich P, Ricklefs F, Reitz M, Vettorazzi E, Abboud T, Regelsberger J, et al. Impact of intraventricular hemorrhage measured by Graeb and LeRoux score on case fatality risk and chronic hydrocephalus in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 2015;157:409-415.

- 91.** Lai L, Morgan MK. Predictors of in-hospital shunt-dependent hydrocephalus following rupture of cerebral aneurysms. *J Clin Neurosci.* 2013; 20:1134-1138
- 92.** 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. J Neurosurg.* 2010;113:774-780.
- 93.** Yamada S, Nakase H, Park YS, Nishimura F, Nakagawa I. Discriminant analysis prediction of the need for ventriculoperitoneal shunt after subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012;21:493-497.
- 94.** Yu H, Zhan R, Wen L, Shen J, Fan Z. The relationship between risk factors and prognostic factors in patients with shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Craniofac Surg.* 2014;25:902-906.
- 95.** Erixon HO, Sorteberg A, Sorteberg W, Eide PK. Predictors of shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a single-center clinical trial. *Acta Neurochir (Wien).* 2014; 156:2059-2069.
- 96.** Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Starke RM, Garrett MC, Merkow MB, et al. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Clinical article. J Neurosurg.* 2009;111:147-154.
- 97.** Little AS, Zabramski JM, Peterson M, Goslar PW, Wait SD, Albuquerque FC, et al. Ventriculoperitoneal shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: analysis of the indications, complications, and outcome with a focus on patients with borderline ventriculomegaly. *Neurosurgery.* 2008;62:618-627.
- 98.** Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalahti M, Niskanen M, Kari A, Luukkonen M, et al. Shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage and aneurysm surgery: timing of surgery is not a risk factor. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;123:118-124.
- 99.** Hoh BL, Kleinhenz DT, Chi YY, Mocco J, Barker FG. Incidence of ventricular shunt placement for hydrocephalus with clipping versus coiling for ruptured and unruptured cerebral aneurysms in the Nationwide Inpatient Sample database: 2002 to 2007. *World Neurosurg.* 2011;76: 548-554.
- 100.** Lewis A, Kimberly WT: A retrospective analysis of cerebrospinal fluid drainage volume in subarachnoid hemorrhage and the need for early or late ventriculoperitoneal shunt placement. *J Neurosurg Sci* [epub ahead of print Dec 17, 2014. PMID: 25516013].
- 101.** Sugawara T, Maehara T, Tadashi N, Aoyagi M, Ohno K: Independent predictors of shunt-dependent normal pressure hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Sci* [epub ahead of print July 29, 2014. PMID: 25069541].



“Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



102. Walcott BP, Iorgulescu JB, Stapleton CJ, Kame IH: Incidence, Timing, and Predictors of Delayed Shunting for Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* [epub ahead of print Dec 18, 2014. PMID: 25519720].

103. S. Yamada, M. Ishikawa, K. Yamamoto, T. Ino, T. Kimura, and S. Kobayashi, “Aneurysm location and clipping versus coiling for development of secondary normal-pressure hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Japanese Stroke DataBank,” *Journal of Neurosurgery*, vol. 123, no. 6, pp. 1555– 1561, 2015.