



ORIGINAL

El síndrome de Terson diagnosticado por ecografía como indicador de extrema gravedad en pacientes neurocríticos



L.A. Mesa Galán^{a,*}, M.A. Henríquez Recine^b, A. Robles Caballero^a, S. Yus Teruel^a, J.R. García Martínez^b, J.J. Egea-Guerrero^c y M. Quintana-Díaz^a

^a Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Oftalmología Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^c Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

Recibido el 14 de diciembre de 2019; aceptado el 25 de abril de 2020

Accesible en línea el 8 de septiembre de 2020

PALABRAS CLAVE

Trauma craneoencefálico;
Hemorragia subaracnoidea;
Hemorragia intracerebral;
Síndrome de Terson;
Hemorragia intraocular

Resumen

Introducción: Se denomina síndrome de Terson (ST) a cualquier tipo de hemorragia intraocular (HIO), identificada en pacientes con patología aguda intracraneal. El ST parece estar relacionado con la gravedad clínica en la hemorragia subaracnoidea (HSA), pero en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) y hemorragia intracerebral (HIC), su asociación está por definir. Diseñamos este estudio para evaluar el rendimiento de la ecografía ocular (EO) y su utilidad en la práctica clínica.

Materiales y métodos: Realizamos un estudio observacional prospectivo, unicéntrico en pacientes neurocríticos. Analizamos los casos con respecto a los controles, identificados con oftalmoscopia indirecta (OI), y por EO. Determinamos las características diagnósticas de la EO. Hicimos un análisis multivariante para determinar asociaciones clínicamente relevantes.

Resultados: Se incluyeron 91 pacientes con diagnósticos de HIC (41,76%), HSA (29,67%) y TCE (28,57%). El ST fue identificado por EO en ocho pacientes (8,79%) y en 24 pacientes (24,37%) por OI. La mortalidad ajustada para los pacientes con ST tuvo una OR 4,15 con IC 95% (1,52 - 11,33). Todos los pacientes con ST identificados por EO presentaron una escala de coma de Glasgow < 9 y tuvieron un riesgo elevado de precisar craniectomía descompresiva, una OR 9,84 (1,64 - 59). La EO alcanzó una sensibilidad global de 30,43%, una especificidad del 98,53%, con una precisión diagnóstica de 81,32. Para la detección de la hemorragia vítrea, una sensibilidad y especificidad del 87,5 y 98,5%, respectivamente.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luisemesagalan@gmail.com (L.A. Mesa Galán).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.04.027>

0213-4853/© 2020 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Traumatic brain injury;
Subarachnoid haemorrhage;
Intracerebral haemorrhage;
Terson syndrome;
Intraocular haemorrhage

Conclusiones: El ST diagnosticado por EO discrimina pacientes neurocríticos de extrema gravedad que pueden requerir el máximo escalón terapéutico y es un factor independiente de mortalidad intrahospitalaria.

© 2020 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Ultrasound diagnosis of Terson syndrome as an indicator of extreme severity in neurocritical care patients

Abstract

Introduction: Terson syndrome (TS) is defined as any intraocular haemorrhage identified in patients with acute intracranial pathology. TS appears to be associated with clinical severity in patients with subarachnoid haemorrhage (SAH), but the association is yet to be defined in patients with traumatic brain injury (TBI) and intracerebral haemorrhage (ICH). This study aimed to evaluate the diagnostic performance of ocular ultrasound (OU) and its usefulness in clinical practice.

Material and methods: We performed an observational, prospective, single-centre study of neurocritical care patients. We analysed cases and controls, defined according to indirect ophthalmoscopy (IO) and OU findings. We determined the diagnostic characteristics of OU. A multivariate analysis was performed to identify clinically relevant associations.

Results: The sample included 91 patients diagnosed with ICH (41.76%), SAH (29.67%), and TBI (28.57%). TS was identified by OU in 8 patients (8.79%) and by IO in 24 (24.37%). The adjusted mortality rate in patients with TS showed an odds ratio (OR) of 4.15 (95% confidence interval [CI], 1.52-11.33). All patients with TS detected by OU presented Glasgow Coma Scale scores < 9, with an elevated risk of needing decompressive craniectomy (OR: 9.84; 95% CI, 1.64-59). OU presented an overall sensitivity of 30.43%, specificity of 98.53%, and diagnostic accuracy of 81.32%. For the detection of vitreous haemorrhage, sensitivity and specificity were 87.5% and 98.5%, respectively.

Conclusions: OU diagnosis of TS identifies extremely critical patients, who may require the highest level of care; TS is an independent risk factor for in-hospital mortality.

© 2020 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Actualmente el síndrome de Terson (ST) se define como cualquier tipo de hemorragia intraocular (HIO), que se desarrolle en el contexto una patología aguda intracraneal y en cuya fisiopatología generalmente está involucrada una elevación aguda de la presión intracraneal (PIC). La HIO puede situarse en diferentes localizaciones anatómicas: preretiniiana (HP), retiniiana (HR), subhialoidea (HS) y vítrea (HV), por lo que un mismo paciente puede presentar HIO en varias localizaciones¹. Esta definición fue modificada desde su primera descripción, la cual fue realizada por Moritz Litten en 1881 y asoció el ST con la hemorragia subaracnoidea (HSA), pero no fue hasta la descripción del oftalmólogo francés Albert Terson en 1900 de un caso clínico, que recibe este nombre².

La incidencia del ST en pacientes neurocríticos y su relación con la gravedad y pronóstico no se ha definido con suficiente precisión. La HSA es la patología en la que se ha estudiado más exhaustivamente las características del ST, en esta, se describe una incidencia que oscila entre 18-29%. En estos pacientes se describe una mayor frecuencia de peores

puntuaciones en las escalas clínicas de gravedad como la de Hunt y Hess y la escala de coma de Glasgow (ECG); signos clínicos de hipertensión intracraneal (HTIC) como el papiledema y una mortalidad más elevada³⁻⁵. En pacientes con trauma craneoencefálico (TCE), el estudio con mayor potencia estadística describe, en pacientes con TCE moderado, una incidencia de ST del 3%^{2,6}. En HIC la incidencia descrita alcanza el 9,1%, pero es de una serie de 22 pacientes y en su mayoría con una ECG al ingreso de 11 puntos².

Para el diagnóstico del ST, el *gold standard*, es la oftalmoscopia indirecta (OI) con dilatación farmacológica de la pupila. No obstante, en pacientes con patología aguda intracraneal los cambios pupilares podrían señalar episodios agudos de HTIC que precisen medidas diagnósticas y terapéuticas inmediatas. Por esta razón la dilatación pupilar farmacológica tiene sus contraindicaciones relativas en fases tempranas de monitorización y tratamiento de estas patologías^{1,7}.

En este contexto, el uso de la ecografía ocular (EO) puede ser una alternativa para la detección precoz del ST. Aunque la EO se describió hace más de 30 años, el único estudio publicado hasta la fecha en el que se determina la validez

interna y la validez externa, entre la EO y la OI con dilatación pupilar, fue realizado por Czorlich et al. En su investigación la EO alcanzó una sensibilidad y una especificidad del 81,8% y del 100%, respectivamente. Con un valor predictivo positivo (VPP) del 63,6% y para el valor predictivo negativo (VPN) un 95,7%. Los pacientes con ST tuvieron al ingreso valores más bajos en el ECG y en la escala de Hunt-Hess^{2,8}.

Buscando un método diagnóstico alternativo a la OI, Bäuerle et al. compararon, en pacientes con HSA, el rendimiento diagnóstico de la tomografía axial computarizada a nivel craneal (TAC) realizada al ingreso hospitalario y la EO con respecto a la OI; en su estudio, la EO mostró una exactitud diagnóstica para identificar el ST superior a la de la TAC. Los autores sugieren que para identificar el ST con TAC, el nivel de radiación necesario tiene unos riesgos que superarían los posibles beneficios⁹.

El objetivo de este estudio es determinar el rendimiento diagnóstico y la utilidad clínica de la EO en la identificación del ST en las tres patologías más prevalente de los pacientes neurocríticos (HSA, TCE y HIC), además de ampliar el conocimiento de su comportamiento como indicador pronóstico.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio observacional prospectivo realizado en la Unidad de Cuidados Intesivos (UCI) del Hospital Universitario La Paz. Se reclutaron durante 16 meses consecutivos, pacientes neurocríticos que ingresaron en la UCI con diagnósticos de HSA, TCE y HIC confirmados por pruebas de imagen. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Médica del Hospital, el paciente o su representante legal firmaron el consentimiento informado.

Definiéndose los casos como los pacientes neurocríticos con diagnósticos de HSA, TCE y HIC en los que se detectó sangre a nivel intraocular por medio de OI o EO, y los controles fueron los pacientes con las mismas patologías que ingresaron durante la realización del estudio, pero en los que no se detectó sangrado intraocular por OI o por EO y cumplían los criterios de inclusión y dieron su consentimiento.

Se registraron variables demográficas, la ECG y la escala *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE-II). En los pacientes con HSA se utilizaron las escalas de Hunt y Hess y de Fisher. En los pacientes con HIC se cuantificó el volumen del hematoma por la fórmula $ABC/2$. Se registró la mortalidad en UCI e intrahospitalaria, los días de ingreso en la unidad y en el hospital, necesidad de craniectomía descompresiva y el empleo de medidas para el control de PIC. Se excluyeron pacientes con patología ocular previa, antecedentes de glaucoma, trauma ocular y menores de 18 años.

La EO se realizó en las primeras 72 horas de ingreso; se utilizó el sistema de diagnóstico ultrasónico portátil *SonoSite® MicroMaxx®*, empleando un transductor de 7-13 Mhz. Las imágenes se almacenarán en tarjetas compact flash y fueron descargadas en el ordenador con los programas *Sitelink Image Manager 3.5®*. La dilatación farmacológica de la pupila se realizó previa estabilidad neurológica del paciente, por lo que se acordó realizar la OI transcurrida la primera semana de ingreso, exploración realizada por el servicio de Oftalmología del Hospital.

El análisis estadístico de los datos recogidos se realizó con el programa *Stata* versión 14.2[®]. La descripción de los valores cuantitativos se hizo como media y desviación estándar, mediana y rango intercuartílico (RIQ), así como los valores máximo y mínimo. Las distribuciones de variables categóricas se describieron por medio de frecuencias absolutas, relativas y porcentajes.

Para el análisis de las variables cualitativas entre los casos y los controles, realizamos dos análisis separados. El primer análisis se efectuó con los casos identificados por EO con respecto a los controles y un segundo análisis de los casos identificados por OI con respecto a los controles. Para lo cual se utilizaron tablas de contingencia y el test de χ^2 o la prueba exacta de Fisher. Para el análisis de las variables cuantitativas se utilizó: la *t* de Student para muestras independientes, la U de Mann-Whitney, el ANOVA de un factor o el Kruskal Wallis, según la distribución de los datos. La normalidad de la muestra se comprobó mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Además, se establecieron la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y negativo del diagnóstico por EO de ST comparando con la OI. Se realizó análisis multivariante mediante regresión logística con el método *forward conditional* para identificar la relación entre la identificación del ST y la gravedad clínica; se utilizó este método también para establecer si la presencia de ST es un factor independiente para la presencia de HTIC, la necesidad de craniectomía descompresiva y la mortalidad.

Los resultados del modelo multivariable se presentaron ajustados, en forma de Odds Ratio con su estimación poblacional con intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Todas las pruebas estadísticas se han considerado bilaterales y como valores significativos, aquellos $p < 0,05$.

Resultados

Al finalizar el estudio, se incluyeron 91 pacientes neurocríticos. De los cuales el 62,64% fueron hombres, con una mediana de edad de 57 años con RIQ (42-65). La proporción de pacientes que ingresaron con diagnóstico de HIC fue de 41,76%, de HSA el 29,67% y de TCE el 28,57%. En general en la muestra objeto de estudio, el ST fue identificado con la OI en 24 pacientes (26%) y con EO en ocho pacientes (9%). En la [tabla 1](#) se puede observar la distribución proporcional de los casos con ST identificado tanto por EO como OI, según el diagnóstico de ingreso, siendo más frecuente en la HSA y el TCE.

Como se aprecia en la [tabla 1](#), al comparar las características entre los grupos de las patologías estudiadas, no se identificaron diferencias estadísticas significativas en cuanto a escalas de gravedad: APACHE-II, proporción de pacientes con puntuación en la ECG < 9 , porcentaje de casos con HTIC, estancia hospitalaria y mortalidad. Se identificaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, el sexo, el uso de relajantes musculares y la incidencia de casos con ST diagnosticados por OI.

En la [tabla 2](#) se describen las características de las lesiones oculares que definen los casos identificados tanto por OI como por EO. Un solo caso puede presentar hemorragias en diferentes localizaciones oculares a la vez, en la [tabla 2](#) describimos en forma porcentual su frecuencia. En cuanto

Tabla 1 Características de los grupos de pacientes según entidad neurocrítica incluida en el estudio

Características	HSA (n = 27)	TCE (n = 26)	HI (n = 38)	p
Edad (mediana, RIQ)	55 (44-62)	34 (28-53)	60 (50-69)	0,00
Mujer (%)	16 (59,26%)	6 (23,08%)	12 (31,58%)	0,01
Raza (%)				0,83
Caucásica	25 (92,59%)	23 (88,46%)	33 (86,84%)	
Relajantes musculares (%)	3 (11,11%)	11 (42,31%)	4 (10,53%)	0,00
Barbitúricos (%)	3 (11,11%)	2 (7,69%)	1 (2,63%)	0,42
Craniectomía descompresiva (%)	5 (18,52%)	9 (34,62%)	6 (15,79%)	0,19
Días UCI (mediana, RIQ)	9 (6-26)	12 (4-30)	21 (6-31)	0,49
Días Hospital (mediana, RIQ)	18 (9-35)	25,5 (7-43)	38 (10-59)	0,14
Síndrome Terson OI (%)	9 (33,33%)	10 (38,46%)	5 (13,16%)	0,04
Síndrome Terson EO (%)	3 (15,38%)	4 (11,11%)	1 (2,63%)	0,20
Mortalidad UCI (%)	5 (18,52%)	7 (26,92%)	10 (26,32%)	0,78
Mortalidad Global (%)	6 (26,92%)	7 (22,22%)	12 (31,58%)	0,74
APACHE II (media, DE)	14,37 ± 7,83	18,4 ± 8,7	17,3 ± 6,21	0,16
ECG < 9 (%)	11 (40,74%)	16 (61,54%)	20 (52,63%)	0,31
Fisher (%)		N A	N A	
I-II	6 (22%)			
III-IV	21 (78%)			
Hunt y Hess (%)		N A	NA	
>3	11 (41%)			
WFNS (Media, DE)	3,1(1,6)	N A	N A	
Vasoespasma (%)	4 (14,8%)	N A	N A	
Hipertensión Intracraneal (%)	17 (62,96%)	15 (57,69%)	23 (60,53%)	0,96

HSA: hemorragia subaracnoidea; TCE: trauma craneoencefálico; HI: hemorragia intracerebral; RIQ: rango intercuartílico; UCI: unidad de cuidados intensivos; OI: oftalmoscopia indirecta; EO: ecografía ocular; APACHE-II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*; ECG: escala de coma de Glasgow; WFNS: *World Federation of Neurosurgical Societies*.

Tabla 2 Descripción de los hallazgos oftalmológicos y por EO de los casos diagnosticados de ST

Hallazgos Oftalmoscopia indirecta*	Pacientes	Ojos afectados
Total de casos	24	46
Hemorragias retinianas n (%)	17 (70%)	26
Hemorragias subhialoides n (%)	12 (50%)	22
Hemorragias vítreas n (%)	5 (20%)	8
Hallazgos ecografía ocular *	Pacientes	Ojos afectados
Total casos	8	16
Hemorragias subhialoides	6 (75%)	10
Hemorragias vítreas	4 (50%)	7

* Cada caso presenta lesiones hemorrágicas en diferentes localizaciones, además puede existir únicamente afectación unilateral.

al rendimiento diagnóstico de la EO comparado con la OI se pudo concluir que la sensibilidad global es del 30,43%, la especificidad del 98,53%, con una precisión diagnóstica de 81,32%, un VPP del 87,5%, un VPN es del 80,72%. Sin embargo, cuando se evalúa su capacidad diagnóstica para detectar HS o HV por ojo explorado, su sensibilidad incrementa al 56,67%, con especificidad del 98,68%, VPP 89,47%, VPN 92,02% y su rendimiento para identificar únicamente HV alcanza una sensibilidad 87,5%, con una especificidad 98,85%, un VPP 77,78% y un VPN 99,42%.

Al analizar los factores de riesgo asociados a los casos identificados por EO con respecto a los controles se pudo establecer que todos los casos identificados por EO presentaron una ECG < 9, cuantificando que por cada unidad de incremento en la ECG disminuye el riesgo de tener ST con una OR

0,65 e IC 95% (0,44 - 0,95). Además, el ser diagnosticado de ST por EO incrementa el riesgo de requerir una craniectomía descompresiva para el control de la HIC con una OR 9,84 e IC 95% (1,64 - 59) e incrementa la mortalidad hospitalaria con una OR 7,96 e IC 95% (1,27 - 49,33) (tabla 3).

Al analizar los casos diagnosticados por OI con respecto a sus controles su pudieron determinar los siguientes factores de riesgo: El género masculino tiene mayor riesgo de ser diagnosticado de ST con una OR 6,027 e IC 95% (1,64 - 22,15). El TCE y la HSA tiene mayor probabilidad de tener un ST con una OR 4,12 e IC 95% (1,20-14,08) y una OR 12,81 e IC 95% (2,50-65,49), respectivamente. Tener un ECG < 9 y un APACHE-II > 15 también incrementa el riesgo de padecer ST con una OR 6,166 e IC 95% (1,90-19,99) y una OR 5,030 e IC 95% (1,35-18,73), respectivamente. Además, el ser

Tabla 3 Análisis multivariante entre casos detectados por ecografía ocular y los controles

Síndrome de Terson	Casos (n = 8)	Controles (n = 83)	OR (IC 95%)	p
Edad (mediana RIQ)	50,5 (46-60)	55 (41-66)	0,99 (0,95 - 1,04)	0,85
Hombre (%)	7 (87,50%)	50 (60,24%)	4,62 (0,54 - 39,30)	0,25
ECG < 9 (%)	8 (100%)	42 (50,60%)	NA	0,00
APACHE II (mediana, RIQ)	24 (18-28)	17 (12-21)	1,13 (1,01 - 1,26) *	0,03
Craniectomía descompresiva (%)	6 (75%)	14 (16,87%)	9,84 (1,64 - 59) **	0,00
Hipertensión Intracraneal (%)	8(100%)	47 (56, 63%)	2,48 (0,27 - 22,53)	0,26
Mortalidad UCI	10 (41,67%)	12 (17,91%)	5,00 (0,93 - 26,22) *	0,061
Mortalidad hospitalaria (%)*	6 (75%)	19 (22,89%)	7,96 (1,27 - 49,33) *	0,026

RIQ: rango intercuartílico; ECG: escala de coma de Glasgow; APACHE-II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*.

* Odds Ratio ajustado por patología, edad y sexo.

** Odds Ratio ajustado por patología, sexo, APACHE-II y edad.

Tabla 4 Análisis multivariante, casos con respecto a los controles identificados por oftalmoscopia indirecta

Síndrome de Terson	Casos (n = 24)	Controles (n = 67)	OR (IC 95%)	p
Diagnósticos: HI TCE HSA	5 (20,83%) 10 (41,67%) 9 (37,50%)	33 (49,25%) 16 (23,88%) 18 (26,87%)	Variable referencia 6,44 (1,37 - 30,19) * 12,81 (2,50 - 65,49) *	0,0180,002
Edad años (mediana, RIQ)	54 (47,5-61)	54 (40-66)	1,010 (0,98 - 1,040)	0,512
Hombre (%)	21 (87,5%)	36 (53,73%)	6,027 (1,64 - 22,15) *	0,003
Raza (%) Caucásica Otras	21 (25,93%) 3 (30%)	60 (74,07%) 7 (70%)	0,816 (0,19 - 3,45)	0,721
ECG < 9 (%)	20 (83,33%)	30 (44,78%)	6,166 (1,90 - 19,99) **	0,001
APACHE-II >15	20 (79,17%)	33 (49,25%)	5,030 (1,35 - 18,73) **	0,012
Fisher (%) I-II III-IV	0 (0%) 4 (100%)	10 (14,93%) 57 (85,07%)	1,223 (0,85 - 30,99) *	0,054
Hunt y Hess(%) >3	7 (29,16%)	4 (5,9%)	12,25 (1,78 - 83,94)	0,013
Hipertensión Intracraneal (%)	18 (75,00%)	37 (55,22%)	3,87 (1,11 - 13,04) **	0,033
Relajantes musculares (%)	8 (33,33%)	10 (14,93%)	2,85 (0,96 - 8,41)	0,053
Craniectomía descompresiva (%)	8 (33,33%)	12 (17,91%)	2,29 (0,79 - 6,57)	0,152
Días UCI (mediana, RIQ)	10 (2- 29)	19 (7-30)	1,00 (0,98 - 1,01)	0,955
Días hospital (mediana, RIQ)	14,5 (2 - 49)	26 (10-45)	1,00 (0,98 - 1,01)	0,793
Mortalidad UCI	10 (41,67%)	12 (17,91%)	3,16 (0,89 - 11,22). *	0,056
Mortalidad hospitalaria (%)	12 (50%)	13 (19,40)	4,15 (1,52 - 11,33) *	0,022

HSA: hemorragia subaracnoidea; TCE: trauma craneoencefálico; HI: hemorragia intracerebral; RIQ: rango intercuartílico; ECG: escala de coma de Glasgow; APACHE-II: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*.

* Variables de ajuste: patología, APACHE-I y edad.

** Ajuste por patología, sexo y edad.

diagnosticado de ST incrementa el riesgo de presentar HIC con una OR 3,87 e IC 95% (1,11– 13,04) y la mortalidad hospitalaria con una OR 4,15 con IC 95% (1,52 - 11,33). En la [tabla 4](#) se describen todas las variables analizadas.

Discusión

En nuestro estudio la incidencia global del ST en el grupo de patologías neurocríticas estudiadas, fue por OI del 24,37% y del 8,79% por EO. En cuanto al rendimiento diagnóstico de la EO, consideramos que la baja sensibilidad global de la EO con respecto a la OI puede ser explicada en parte por las características de la sonda de ultrasonidos empleada (transductor lineal habitual de 7-13 MHz), la cual dificulta la detección

de las hemorragias retinianas que en nuestra serie fueron la localización más frecuente de hemorragia visualizada en la OI (70%). No obstante, la EO con estas características detectó las hemorragias vítreas y subhialodeas, alcanzando en nuestro estudio una sensibilidad del 87,5% para la HV con un VPP cerca del 80%.

Nuestros hallazgos son superponibles a los descritos por Bäuerle et al. en pacientes con HSA, en este trabajo, frente a la OI como método estándar, la sensibilidad y especificidad de la ecografía en modo B para la identificación de las HV y las hemorragias subhialodeas fueron del 100%; la EO tuvo un rendimiento inferior en el diagnóstico de las hemorragias retinianas, la sensibilidad y especificidad fueron del 44% y el 100%, respectivamente⁹. Czorlich et al. obtuvieron para la EO modo B, unos valores similares en la identificación HV y hemorragias retinianas con una sensibilidad que oscila entre

el 81,8 y 100% con VPP de entre el 63,6 y 95,7%. La capacidad diagnóstica mejoró conforme aumentó la experiencia de los autores. También la EO mostró una mayor sensibilidad en pacientes más graves, los cuales presentan puntuaciones bajas en ECG y elevadas en la escala de Hunt y Hess¹⁰.

En nuestro estudio, el ST se identificó con mayor frecuencia en los pacientes con mayor gravedad clínica y afectados por el TCE o por HSA. Los estudios publicados de series de pacientes con HSA y ST muestran una importante variabilidad en su incidencia, oscilando entre el 15 y 50%. La explicación más aceptada se basa en las diferentes definiciones del ST y en la metodología de los trabajos, pero concuerda con nuestros resultados (entorno al 33,3%)^{2,6}. En pacientes con TCE, la posibilidad de comparar nuestros resultados se reduce, hasta el momento, se han publicado dos trabajos y casos clínicos puntuales. El estudio con mayor número de participantes fue realizado por Czorlich et al. donde encontraron un caso de ST entre 32 pacientes con TCE. Sin embargo, la población estudiada presentó una gravedad moderada, según la ECG al ingreso. Presentando una media de 11 con DE $\pm 4,24$, no siendo comparable en cuanto a gravedad con los datos de nuestro estudio, debido a que el 61,54% presentaron una ECG inicial < 9 , y definiéndolo en «términos cuantitativos», una media de 7,8 con DE $\pm 4,58$. Medele et al., en su trabajo incluyeron nueve pacientes con TCE grave (ECG < 9) e hipertensión intracraneal (> 20 mmHg en las primeras 72 horas), utilizando la OI hallaron una incidencia de ST del 44%⁶. Relacionando las tres series podríamos sugerir que la gravedad del trauma encefálico es un factor que influye en la aparición del ST. Con respecto a la HIC, de nuevo tenemos que remarcar la escasez de trabajos al respecto, los datos más recientes fueron publicados por Czorlich et al. refieren una proporción de 9,1% entre 22 pacientes, e intentan establecer su relación con el volumen del hematoma, sin poder lograrlo². Nosotros identificamos una proporción de 13,16% entre 35 pacientes con HIC, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre las medianas del volumen del hematoma y la presencia de ST, por lo que dada la literatura disponible y nuestros resultados pensamos que es menos frecuente comparada con el TCE y la HSA y posiblemente entrañe una fisiopatología diferente.

Nuestro estudio identificó que los pacientes con ST diagnosticados tanto por OI como por EO presentaron una mayor gravedad, valorada por una mayor proporción de pacientes con puntuaciones en la ECG < 9 , y una mediana de APACHE II mayor que los controles. En el subgrupo de pacientes con ST y HSA se identificó una mayor proporción de casos con escalas de Hunt y Hess > 3 y de Fisher de > 2 . Resultados que se comprobaron cuando realizamos el análisis multivariante de los datos obtenidos tanto por EO como por OI. Al revisar la literatura comprobamos que la relación entre la gravedad de la afectación neurológica y la aparición del ST es más evidente en estudios de pacientes con HSA que emplearon OI. Publicaciones recientes indican una mayor gravedad en presencia del ST. Ejemplo de esta tendencia es el estudio de Czorlich et al. en su muestra de 16 casos de ST diagnosticados por OI, el 46,2% de los pacientes presentaron con ECG inicial < 9 y el 93,8% tenía un Fisher de 3 en la TC al ingreso². Joswig et al., en 36 pacientes con HSA también describen resultados similares, con una proporción de casos de ST diagnosticados por OI de 16,66%, todos tuvieron una

puntuación en la ECG inicial < 9 , un Fisher de 3 y una puntuación en la escala de Hunt y Hess > 3 ¹¹. En el estudio de Seif et al., en 46 pacientes con HSA describen 10 casos de ST diagnosticados con OI; los pacientes con ST tenían (con significación estadística $p < 0,05$) una situación clínica más grave, de acuerdo con la ECG y la escala de Hunt y Hess. Los resultados del análisis multivariante que realizaron mostraron que cada incremento de un punto en la ECG llevaba aparejado una disminución del riesgo de padecer ST con un OR de 0,8, resultados que confirman nuestros hallazgos¹².

Cuando analizamos la mortalidad, encontramos que la presencia del ST incrementa la mortalidad intrahospitalaria, tanto si se hace el diagnóstico por OI como por EO, con independencia de la patología, la edad, el sexo y las escalas de gravedad. En el caso de la HSA, en la literatura existen publicaciones que confirman nuestros resultados, ejemplo de esto es el estudio de Fahmy publicado 1974 en el que se identificó una mortalidad del 54% de los pacientes con HSA y ST siendo mayor con respecto a los pacientes con HSA sin ST⁵. Joswig et al. en una publicación más reciente concluyen que los pacientes con HSA y ST presentan un incremento del riesgo de morir cuantificado con una OR 45, IC 95% (3,86 - 524,7)¹¹. Aunque por el reducido tamaño de la muestra, es posible incurrir en sesgos. En el estudio de Shinoda et al. en la población nipona, la mortalidad comunicada de la HSA con ST fue del 31,3% alcanzando, en el análisis univariante, significación estadística ($p < 0,05$) respecto al grupo sin ST (mortalidad del 11,4%)⁴. McCarron et al., realizaron una revisión sistemática de los estudios observacionales en pacientes con HSA y ST, tanto prospectivos como retrospectivos publicados hasta el 2004; concluyendo que estos pacientes tienen 4,8 veces mayor probabilidad de morir con respecto a los pacientes sin ST, resultado similar a nuestro trabajo¹³. No encontramos publicaciones referidas a la mortalidad de pacientes con TCE e HIC con ST, de tal manera que los datos de nuestra investigación son de los primeros en ser publicados y pendientes de ser corroborados por trabajos con mayor poder estadístico.

La principal limitación del estudio es su carácter observacional. Al ser de casos y controles no podemos evitar completamente el sesgo de supervivencia, que hemos minimizado al incluir casos incidentes y realizado análisis multivariante para el control de sesgos, interacciones y el ajuste por posibles variables de confusión. Otra limitación es el tamaño de la muestra, que disminuye la potencia estadística de nuestros resultados y en las estimaciones poblacionales generan una horquilla amplia de asociación, y dificulta de manera importante el análisis del estado funcional a los seis meses. Por otra parte, el ser unicéntrico limita en cierto grado la extrapolación de sus resultados, aunque concuerden con la literatura publicada en varios aspectos y las características de los pacientes sean similares a otros centros de referencia.

Dentro de las fortalezas del estudio está el ser un estudio analítico centrado en las patologías más frecuentes que ingresan en las UCI con énfasis en el cuidado de pacientes neurocríticos, que emplea la ecografía como una herramienta diagnóstica, útil y actualmente de fácil acceso en todos los servicios de Medicina Intensiva, en los servicios de urgencias hospitalaria y en los servicios de emergencia médica extrahospitalaria y permite discriminar pacientes de mayor gravedad de por sí ya graves.

Conclusión

La EO es una herramienta clínicamente útil, de fácil acceso y elevada precisión diagnóstica para la detección del ST, especialmente para la detección de HV y hemorragias subhialoideas, con uso práctico en dos situaciones: la primera es la valoración inicial de un paciente en coma, en donde identifica pacientes de extrema gravedad que requieren medidas terapéuticas inmediatas. En la segunda circunstancia, en la UCI en una fase de estabilidad clínica, su detección indicaría el inicio de una intervención multidisciplinar por los servicios de Medicina Intensiva, Oftalmología y de Rehabilitación. El ST es un factor de riesgo independiente de mortalidad intrahospitalaria, tanto si se diagnóstica por OI o EO. Se necesitan más estudios con mayor potencia estadística para establecer su relación con los resultados funcionales al alta hospitalaria.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ko F, Knox DL. The Ocular Pathology of Terson's Syndrome. *Ophthalmology*. 2010;117:1423–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.11.028>.
2. Czorlich P, Skevas C, Knosp V, Vettorazzi E, Richard G, Wagenfeld L, et al. Terson syndrome in subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, and traumatic brain injury. *Neurosurg Rev*. 2015;38:129–36.
3. Fahmy J. Fundal Haemorrhages in ruptured intracranial aneurysms, Material Frequency and Morphology. *Acta Ophthalmol*. 1973;51:289–98.
4. Shinoda J, Iwamura M, Iwai TIT. Intraocular Hemorrhage in Ruptured Intracranial Aneurysm. *Neurol Med Chir*. 1983;23:349–54.
5. Fahmy J. Fundal hemorrhages in ruptured intracranial aneurysms Correlation with the clinical course. *Acta Ophthalmol*. 1973;51:209–304.
6. Medele RJ, Stummer W, Mueller a J, Steiger HJ, Reulen HJ. Terson's syndrome in subarachnoid hemorrhage and severe brain injury accompanied by acutely raised intracranial pressure. *J Neurosurg*. 1998;88:851–4, doi: 10.3171/jns.1998.88.5.0851.
7. Gardner HB. Was Terson's s Tersons? *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2012;1:84–5.
8. Czorlich P, Skevas C, Knosp V, Vettorazzi E, Westphal M, Regelsberger J. Terson's syndrome — Pathophysiologic considerations of an underestimated concomitant disease in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2016;33:182–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2016.04.015>.
9. Bäuerle J, Gross NJ, Egger K, Neubauer J, Niesen W-D, Buttler K-J, et al. Terson's Syndrome: Diagnostic Comparison of Ocular Sonography and CT. *J Neuroimaging*. 2016;26:247–52, doi: 10.1111/jon.12285.
10. Czorlich P, Burkhardt T, Knosp V, Richard G, Vettorazzi E, Wagenfeld L, et al. Ocular Ultrasound as an Easy Applicable Tool for Detection of Terson's Syndrome after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *PLoS One*. 2014;9:1–10, doi: 10.1371/journal.pone.0114907.
11. Joswig H, Epprecht L, Valmaggia C, Leschka S, Hildebrandt G, Fournier J, et al. Terson syndrome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage — its relation to intracranial pressure, admission factors, and clinical outcome. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016;158:1027–36, doi: 10.1007/s00701-016-2766-8.
12. Seif GI, Teichman J, Reddy K, Martin C, Rodriguez A. Incidence, Morbidity, and Mortality of Terson Syndrome in Hamilton, Ontario. *Can J Neurol Sci*. 2014;41:572–6, <http://dx.doi.org/10.1017/cjn.2014.7>.
13. McCarron M, Alberts M, McCarron P. A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:491–4, doi: 10.1136/jnnp.2003.016816.