

Hemorragia intraventricular. Presentación de caso

Intraventricular hemorrhage. Presentation of a case

AUTORES

Dra. Dulvis Primelles Cruz (1)
Dr. Ernesto Lima Guerra (2)
Dr. Jorge Molina Pérez (1)
Dr. Eloy Calcines Sánchez (3)
Dra. Mercedes Olivera Cárdenas (4)

- 1) Especialistas de I Grado en Medicina Interna, y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Másteres en Urgencias Médicas. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente José R. López Tabrane. Matanzas.
- 2) Especialista de I Grado en Medicina General Integral, y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Máster en Urgencias Médicas. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente José R. López Tabrane. Matanzas.
- 3) Especialista de II Grado en Anestesia y Reanimación, de II Grado en Anestesia y Reanimación, y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Máster en Urgencias Médicas. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico José Ramón López Tabrane. Matanzas.
- 4) Especialista de I Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente José R. López Tabrane. Matanzas.

RESUMEN

En 1881, E. Sanders, considerado como el primer autor que describió la hemorragia intraventricular escribió: "A menudo sobreviene el ataque sin la existencia de síntomas premonitorios mientras que el paciente está en reposo o paseando, habitualmente de forma súbita, pero en ocasiones más o menos lenta; puede ser anunciado por síntomas aparentemente banales o puede sea tan violenta y arrolladora que conduzca rápida o incluso instantáneamente a la muerte". Se realizó una revisión de la bibliografía actualizada sobre esta patología, para la mejor comprensión del caso.

Palabras clave: hemorragia cerebral, trastornos cerebrovasculares, presión intracraneal, unidades de terapia intensiva, informes de casos

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral (ICH) constituye la forma más letal de enfermedad vascular cerebral aguda no traumática, constituida fundamentalmente por las hemorragias intraparenquimatosa, intraventricular y subaracnoidea; constituye

entre el 10 y 15 % de los ictus, con una alta tasa de mortalidad (35 a 52 %) en los primeros 30 días y un 50 % ocurre en el transcurso de los dos primeros días (1-3). La hemorragia intraventricular (HIV) es una hemorragia intracerebral no traumática, confinada al sistema ventricular, es decir sin componente parenquimatoso aparente. La HIV puede ser de origen primario cuando el hematoma está confinado a los ventrículos, o secundaria a hemorragias subaracnoidea o intraparenquimatosas con invasión ventricular; se presenta con cefalea de inicio súbito, rigidez de nuca, vómitos y letargia. Además de la sospecha clínica, el diagnóstico se realiza mediante tomografía axial computarizada (TAC), la causa más frecuente es la hipertensión arterial (39-50 %). El pronóstico depende de la extensión de la hemorragia, la intensidad de los síntomas iniciales siendo la mortalidad superior al 80 % cuando existe ocupación de los cuatro ventrículos. La aparición de hidrocefalia en las primeras 24 horas del curso de esta patología, se asocia con un alto grado de mortalidad, el empleo rutinario de un drenaje ventricular externo como tratamiento es tema de debate, aunque se están realizando ensayos clínicos con resultados prometedores con la administración intraventricular de fibrinolíticos, seguida de drenaje externo (3-6).

Es una situación clínica excepcional y su diagnóstico es a través de la tomografía cerebral. Generalmente es inesperado por sospecharse otras entidades más frecuentes, tales como la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia intraparenquimatosa, un infarto cerebral, etc. (7-9).

La presencia de sangre en el interior del sistema ventricular es un hallazgo encontrado en las hemorragias localizadas en el caudado o en las hemorragias talámicas. La HIV, sin estar asociada a hemorragia intraparenquimatosa, es rara a cualquier edad, y el diagnóstico basado exclusivamente en datos clínicos es extremadamente difícil. Debe reconocerse que en la mayoría de los casos, los hallazgos de la TAC son inesperados (10-2). La hemorragia intraventricular pura, por lo general, es producto de la ruptura de aneurisma. Las rupturas aneurismáticas representan aproximadamente el 25 % de las hemorragias intraventriculares del adulto. Son más frecuentes en los casos de aneurismas de la arteria comunicante anterior, de la porción distal de la basilar, de la porción terminal de la carótida, de la arteria vertebral y de la cerebelosa (13-5).

Dentro de las causas de la HIV primaria, la más frecuente es la hipertensión arterial (39 a 50 %), seguida por malformaciones vasculares (32 a 36 %), idiopático (21 a 47 %), raramente tumores del plexo coroideo, discrasias sanguíneas, enfermedad de Moya Moya, tumor primario o metastático, entre otras (16-8).

Tras el análisis de los datos clínicos anteriormente mencionados, el diagnóstico puede confirmarse de forma rápida y sencilla mediante la TAC, observándose la hiperdensidad confinada al sistema ventricular. La cantidad de sangre vertida en los ventrículos es variable y puede ir desde un pequeño coágulo en una región circunscrita del sistema ventricular (a menudo el ventrículo lateral), hasta una hemorragia que ocupa la totalidad del sistema ventricular, como si fuera un molde del mismo. La TAC puede, además, sugerir la causa de la hemorragia; por ejemplo, si se visualiza indirectamente una malformación o un tumor, aunque se debe indicar una arteriografía cerebral con visualización de vasos intracraneales a todo paciente con HIV para confirmar diagnóstico (19-21).

Los factores que se asocian con un peor pronóstico en los pacientes con HIV son: puntuación en la escala de Glasgow menor de 5 puntos, la edad del paciente, el volumen de sangrado y la hidrocefalia asociada; particularmente, si se aprecia en la TAC una dilatación del IV ventrículo, aunque depende del tipo de HIV, debido a que se han reportado algunos grupos de pacientes con HIV primaria con buen pronóstico y una recuperación en torno al 60 %. El pronóstico de la HIV depende de la extensión de la hemorragia, siendo la mortalidad superior al 80 % cuando existe ocupación de los cuatro ventrículos, y de forma independiente del tamaño ventricular (cuanto mayor es el tamaño, peor es el pronóstico) y de la intensidad de los síntomas iniciales (11,12,22). La aparición de hidrocefalia en las primeras 24 horas del curso de una HIV, se asocia con un alto grado de mortalidad, y la utilidad

del empleo rutinario de un drenaje ventricular externo como tratamiento sigue siendo materia de debate. Probablemente exista un tiempo de ventana para establecer este tratamiento y, por ende, un grupo de pacientes que se beneficiaría de la aplicación de semejante intervención cuando este trastorno se manifieste desde el inicio; no obstante, esta es una hipótesis que todavía debe probarse. Aún en los casos donde un drenaje ventricular externo controle realmente la presión intracraneal (PIC), con frecuencia su utilidad resulta limitada en la HIV; la persistencia de coágulos en el sistema ventricular incrementa el tiempo de mantenimiento del drenaje, conduce a menudo a la obstrucción del catéter y conlleva a recambios, con mayor incidencia de complicaciones, como la ventriculitis (23,24).

El drenaje, por sí mismo, no ayuda sustancialmente a aclarar los ventrículos. En estas circunstancias, se requieren entre 10 y 14 días para que el sistema ventricular se despeje (23,24). El drenaje ventricular externo reduce la PIC y habitualmente produce una mejoría clínica inicial, pero el potencial efecto beneficioso mantenido de esta maniobra se ve contrarrestado por las complicaciones infecciosas y mecánicas que muy a menudo se producen:

ventriculitis, obstrucción mecánica por coágulos. La expansión del hematoma puede producir un rápido deterioro neurológico, que puede resolverse lentamente o llevar a la muerte. El efecto de masa producido por la distensión ventricular del coágulo podría ser el mayor factor predictor, aunque existen autores que sugieren que el compromiso del tercer y cuarto ventrículo sería el responsable del mal pronóstico. La lisis del coágulo dentro del ventrículo depende de la conversión de la proteína plasmática plasminógeno a plasmina, una enzima proteolítica capaz de digerir fibrina, fibrinógeno y otras proteínas. En este caso, especial de compromiso ventricular no depende del estado fibrinolítico de la circulación sistémica, sino de la actividad en el líquido cefalorraquídeo (LCR), a menudo menos efectivo e incompleto. La disminución tomográfica del coágulo necesita semanas, llegando a ser isodensa o hipodensa al parénquima; sin embargo, patológicamente puede persistir por meses (22-4).

Los agentes fibrinolíticos inyectados en el sistema ventricular pueden disolver los coágulos de sangre, aumentar la eliminación de la sangre desde los ventrículos y así mejorar el resultado. La indicación del tratamiento trombolítico requiere un estudio multicéntrico randomizado, pero antes de aplicarse se debería descartar una malformación vascular (25-7). El objetivo del tratamiento trombolítico es acelerar la lisis del coágulo, reduciendo el tamaño ventricular, la PIC y la incidencia de obstrucción del catéter de drenaje ventricular. El peligro es la hemorragia intracraneal (28-31).

DISCUSIÓN

La HIV del adulto es una condición poco frecuente. Se presenta a continuación los datos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos de un paciente ingresado en la sala de terapia intensiva que presentó una hemorragia intraventricular.

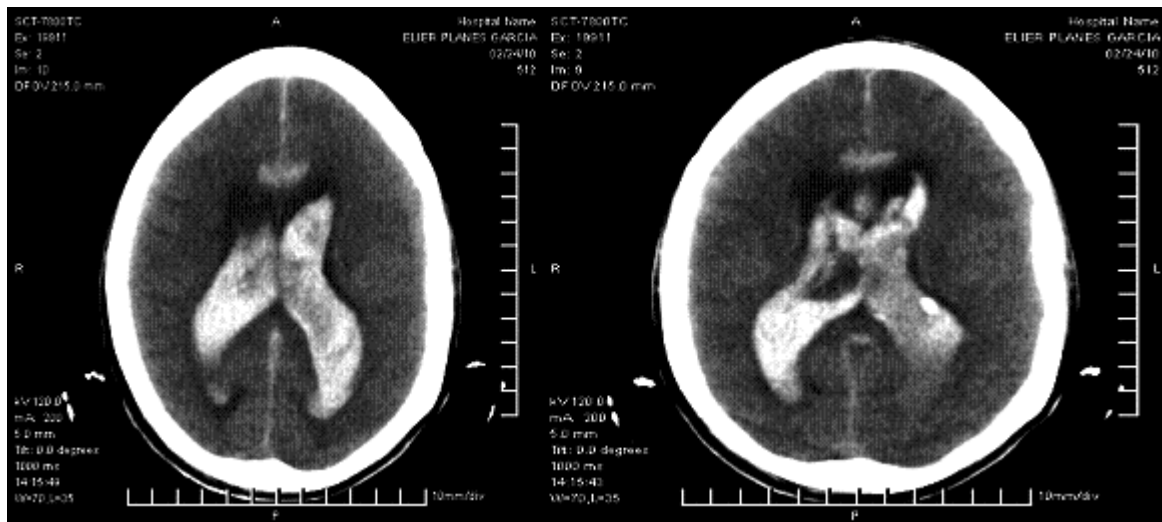
Paciente masculino de 44 años de edad, epiléptico desde hace 20 años e hipertenso, sin tratamiento habitual, que presentó convulsiones tónico clónicas generalizadas, vómitos y pérdida del conocimiento, de forma súbita con progresión hacia el coma (Glasgow en 5 /15 puntos). Además, se comprobó que el paciente tenía una temperatura de 39 grados, e hipertensión arterial (180/110). Se ingresa en la sala de terapia intensiva en status convulsivo. Se constata, hemiplejía derecha, directa y proporcional, con desviación contralateral de la cara. Se realiza una TAC, donde se observa que el espacio interventricular estaba ocupado con sangre, por lo que se diagnostica una HIV (figura 1).

Al sexto día de evolución, el paciente continúa en un estado de coma profundo, y comienza a presentar hipotensión e hipotermia, además de sangramiento digestivo alto, que cesó sin complicaciones. Cuatro días después, se realiza una tomografía evolutiva, donde se detecta la existencia de menos sangre intraventricular con

edema periventricular y hematoma interfrontal bien definido (figura 2). Al encontrarse el paciente en una escala de Glasgow menor de diez y presentar una hidrocefalia aguda, se consideró tributario colocar drenaje ventricular externo, en aras de disminuir la hipertensión endocraneana y medir la presión intracraneana.

La evolución desfavorable continúa durante varios días con bradicardia, hipotensión e hipotermia; también comienza con arritmias respiratorias asociadas a secreciones traqueo bronquial como consecuencia de sepsis respiratoria, que se fueron acentuando hasta su muerte. En el estudio anatomopatológico el cerebro estaba edematoso, destacando una hemorragia intraventricular masiva y una perceptible dilatación del sistema ventricular.

Se le realizó TAC (figura 1), donde se comprobó colección hemorrágica, que se situaba en el ventrículo lateral y tercer ventrículo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barbie Rubiera A, Goyenechea Gutiérrez F, Dedeu Martínez A. Hemorragia intraventricular en el adulto. Rev Cubana Med Int Emerg. 2008; 7(1).
2. Ross Y, Hasan D, Vermeulen M. Outcome in patients with large intraventricular haemorrhages and volumetric study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;58:622-4.
3. Longatti PL, Martinuzzi A, Fiorindi A, Maistrello L, Carteri A. Neuroendoscopic Management of Intraventricular Hemorrhage Stroke. 2004; 35(2): 35-8.
4. Rodríguez López AJ, Pila Pérez R, Pila Peláez R. Factores determinantes del pronóstico en el ictus isquémico en Cuba. Mapfre Medicina. 2005; 16: 15-23.
5. Thompson KM, Gerlach SY, Jorn HK, Larson JM, Brott TG, Files JA. Advances in the care of patients with intracerebral hemorrhage. MayoClinProc. 2007 Aug; 82(8): 987-90.
6. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. Stroke. 2007; 38: 2001-23.

7. Martí-Fábregas J, Martí-Vilalta JL. Hemorragia intraventricular primaria. *Rev Neurol*. 2000;31(2):187-91.
8. Vazquez-Lopez ME, Pego-Reigosa R. Primary intraventricular hemorrhage as a result of a bleeding arteriovenous malformation. *Ann Pediatr (Barc)*. 2005;62(6):583-6.
9. Rayen BS, Russell FM. Primary intraventricular haemorrhage in an 11 year old child. *Emerg Med J*. 2005;22(9):672-3.
10. Tellería-Díaz A. Tratamiento e indicadores pronósticos del paciente con hemorragia intracerebral espontánea. *Rev Neurol*. 2006;42:341-9.
11. Hanley DF, Syed SJ. Current acute care of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol Dis*. 2007;4:10-8.
12. Irie F, Fujimoto S, Uda K, Toyoda K, Hagiwara N, Inoue T, et al. Primary intraventricular hemorrhage from dural arteriovenous fistula. *J Neurol Sci*. 2003;215(1-2):115-8.
13. Cerrato E, Boix Martínez R, Medrano Albero MJ, Ramírez Santa Pau M. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España. *Rev Esp Salud Públ*. 2006; (80)1:5-15.
14. Kitazaki Takano S, González Borges M. Morbimortalidad en la unidad de cuidados intensivos del municipio de Batabanó. *Rev Cienc Méd Habana*. 2006;12(1).
15. Vázquez-López ME, Pego-Reigosa R. Primary intraventricular hemorrhage as a result of a bleeding arteriovenous malformation. *Ann Pediatr (Barc)*. 2005;62(6):583-6.
16. Vázquez-López ME, Pego-Reigosab R. Hemorragia intraventricular primaria tras sangrado de malformación arteriovenosa. *An Pediatr*. 2005; 62(6):583-6.
17. Patricio Mellado T, Jaime Court L, Jaime Godoy F, Victoria Mery C, Barnett C. Características de la enfermedad cerebrovascular en un servicio de cuidados intermedios neurológicos, en Chile. Análisis de 459 pacientes consecutivos. *Rev Méd Chile*. 2006;133:1274-84.
18. Pfister HW, Von Rosen F, Bise K. Severe intraventricular haemorrhage shown by computed tomography as an unusual manifestation of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;59(5):555-6.
19. Imanse J, Vanneste J. Intraventricular hemorrhage following amphetamine abuse. *Neurology*. 1990;40(8):1318-9.
20. Marco J, Cabrera A. Factores de riesgo y asociación con enfermedad cerebrovascular trombótica. Clínica Central Cira García años 2001-2005. *Rev Electrón Portalesmédicos*. 2007;(3).
21. Varelas PN, Rickert KL, Cusick J, Hacin-Bey L, Sinson G, Torbey M, et al. Intraventricular hemorrhage after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pilot study of treatment with intraventricular tissue plasminogen activator. *Neurosurgery*. 2005;56(2):205-13.

22. Kase CS. Vascular diseases of the nervous system: Intracerebral hemorrhage. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GW, Jankovic J, editores. Neurology in clinical practice. 4th ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2003. p. 1251-68.
23. Bhattathiri PS, Gregson B. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. Acta Neurochir Suppl. 2006;96:65-8.
24. Prat-Acín R, Galeano-Senabre I, Conde-García FJ, Febles-García P, González-Feria L. Tratamiento fibrinolítico de la hemorragia intraventricular cerebral. Rev Neurol. 2001;33(6):544-7.
25. Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, Salas T, Vila J, Castell C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular establecida isquémica y hemorrágica. Rev Esp Cardiol. 2007;60:573-80.
26. Yepes MS. Trombolíticos y neuroprotectores en el tratamiento del paciente con un accidente cerebrovascular isquémico agudo. Rev Neurol. 2001;32:259-66.
27. Navarrete Navarro P, García Alcántara F, Murillo Cabezas G, Vázquez Mata S. La patología cerebrovascular aguda en las áreas de cuidados críticos y urgencias de Andalucía. Análisis clínicos-epidemiológicos y de práctica médica. Proyecto EVASCAN. Rev Med Intensiva. 2006;24:257-63.
28. Haines SJ, Lapointe M. Fibrinolytic agents in the treatment of intraventricular hemorrhage in adults. Crit Rev Neurosurgery. 1998;8(3):169-75.
29. Wright P, Horowitz DR, Tuhms-Bederson JB. Clinical improvement related to thrombolysis of third ventricular blood clot in a patient with thalamic hemorrhage. Stroke Cerebrovascular Disease. 2001;10:23-6.
30. Ñancupil C. Hemorragia Intraventricular y Trombolisis. Cuad Neurol [serie en línea]. 2001 [citada 24 Sep 2010];15. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2001/14.html>

Agradecimientos a: Adriel Pérez Hernández, estudiante de 3er año de la Carrera de Medicina. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas.

SUMMARY

In 1881, E. Sanders, considered as the first author who described the intraventricular hemorrhage, wrote: "The stroke often happens without premonitory symptoms while the patient is resting or walking, usually suddenly, but sometimes more or less slowly; it may be announced by apparently banal symptoms or may be so violent and devastating that leads quickly or even instantaneously to death". We made a review of the updated bibliography on this pathology for a better understanding of the case.

Keywords: cerebral hemorrhage, cerebrovascular disorders, intracranial pressure, intensive care units, case reports

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Primelles Cruz D, Lima Guerra E, Molina Pérez J, Calcines Sánchez E, Olivera Cárdenas M. Hemorragia intraventricular. Presentación de caso. Rev Méd Electrón. [Seriada en línea] 2011;33(1). Disponible en URL: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202011/vol1%202011/tema15.htm>. [consulta: fecha de acceso]