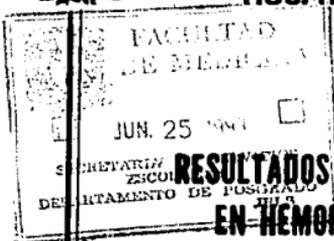


15
290
11232



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE
I. S. S. S. T. E.**



**RESULTADOS DEL USO DE CANULA INTRAVENTRICULAR
EN HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA
ABIERTA A VENTRICULOS**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N :
N E U R O C I R U G I A
P R E S E N T A :

DR. JOSE SALVADOR RODRIGUEZ PERALTA



ISSSTE México, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
JUSTIFICACION Y OBJETIVOS	13
MATERIAL Y METODOS	14
RESULTADOS	17
ANALISIS DE RESULTADOS	21
DISCUSION	23
CONCLUSIONES	25
CUADROS	26
BIBLIOGRAFIA	28

RESUMEN

Entre el primero de marzo y el 30 de septiembre de 1992, se estudiaron en forma prospectiva 30 pacientes con hemorragia intracerebral hipertensiva abierta a ventriculos ingresados al servicio de Neurocirugia del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE. La poblacion comprendió 18 hombre y 12 mujeres con edad promedio de 58 años. A todos se les efectuó registro de signos vitales, valoración neurológica por escala de Glasgow y valoración tomográfica de la severidad de la hemorragia. A 26 pacientes se les colocó cánula intraventricular con medición de presión intracraneal. A 4 pacientes se les efectuó además craneotomía. De los hombres 8 sobrevivieron y 10 murieron. Entre las mujeres 7 murieron y 5 sobrevivieron. La sobrevivencia global fué de 43.3%. No se encontró diferencia en relación a la edad y sexo. Los factores que influyeron en el pronóstico y calidad de vida fueron las cifras tensionales al ingreso, el estado neurológico con Glasgow mayor de, la severidad de la hemorragia con Gracb menor de 8 y presión intracraneal menor de 20 cms de agua. Se compararon los resultados con grupo control de 10 pacientes mostrando una diferencia de sobrevivencia de 23.3 %. El tratamiento quirúrgico temprano en los pacientes con los factores antes mencionados mejora el pronóstico y la calidad de vida.

INTRODUCCION

Una de las formas mas devastadoras de enfermedad cerebrovascular es la hemorragia espontánea intracerebral que se refiere al sangrado arterial directamente al parénquima cerebral sin asociación a trauma (3), más del 80% de las hemorragias cerebrales espontáneas (HCE), ocurren en los hemisferios cerebrales y el resto son infratentoriales dentro del puente o el cerebelo (2)

Los términos hemorragia y hematoma son generalmente usados como sinónimos. Los patologistas diferencian una hemorragia difusa e infiltrativa de hematoma discreto y bien circunscrito. En 1954 Russel propuso que una hemorragia debería ser llamado un hematoma, cuando su tamaño exceda 3 cms de diámetro en el cerebro ó 1.5 cms en el tallo cerebral (2).

Epidemiológicamente 70 a 90% de la HCE está asociada a hipertensión (hemorragia intracerebral primaria (3). También puede estar asociada con otras entidades (hemorragia intracerebral secundaria) como son aneurismas, malformaciones arterio-venosas, tumores gliales, metástasis, infarto, terapia con anticoagulantes o enfermedades como leucomia, trombocitopenia, arteritis cerebral, angiopatía amiloide o abuso de drogas. (2)

La hemorragia asociada a hipertensión, está generalmente localizada profundamente en los núcleos basales,

particularmente en el putamen y tálamo. Ocurren en menor frecuencia en el cerebelo y puente, mientras que la hemorragia espontánea no asociada a hipertensión, se localiza más superficialmente en la sustancia blanca subcortical de los hemisferios cerebelosos (2). La hemorragia secundaria a anticoagulación tiene predilección por presentarse en cerebelo (8). Benes encontró que la hemorragia intracerebral en los hipertensos se desarrollaba en dos diferentes tipos debido a la localización medial o lateral de los vasos sangrantes, el tamaño de la ruptura, la resistencia del tejido cercano y la presión arterial en el momento de la hemorragia. Los efectos de estos factores es que aún en la misma enfermedad, puede haber una hemorragia masiva aguda que destruye el tejido cerebral cercano y finalmente penetra a los ventriculos o una hemorragia que no es tan aguda la cual no destruye el tejido cerebral y generalmente se propaga periféricamente. En el primer grupo la destrucción primaria del tejido cerebral, el rápido incremento en la presión intracraneana, y la obstrucción de los ventriculos a la hemorragia secundaria al tallo cerebral causa la muerte en corto tiempo. En el segundo grupo el inicio es más lento, sólo después del periodo de choque las alteraciones neurológicas hacen su aparición. El hematoma se comporta como una lesión expansiva y su expansión constituye un grave peligro para el paciente, considerando su edad su

enfermedad primaria. (1) Los pacientes de este grupo murieron de complicaciones como bronconeumonía y embolismo. (8).

El sangrado inicial en el parénquima alcanza su tamaño máximo en 10 a 20 minutos, con mínimo crecimiento posterior, excepto en los casos de exacerbación aguda. En tales casos el crecimiento del hematoma ocurre súbita y generalmente como resultado de tos o esfuerzos dentro de las primeras 6 horas del evento. El resangrado raramente ocurre en la etapa tardía de la hemorragia hipertensiva. (2)

La hemorragia intraventricular se asocia con un 63% a 75% de las hemorragias fatales secundarias a hipertensión. Aunque esta condición es bien conocida o su asociación con un desenlace fatal, el sangrado mínimo intraventricular es notado rutinariamente en las tomografías de muchos pacientes. En algunos casos la hemorragia está confinada a los ventrículos. (2).

HEMORRAGIA HIPERTENSIVA.

La patogenesis de la hemorragia intracerebral hipertensiva ha sido discutida. Cruveilhier y Virchow dividieron la hemorragia intracerebral en dos tipos durante la primera mitad del siglo XVIII. El primer tipo incluía coágulos sanguíneos rodeados de cerebro dañado y el segundo al cerebro

necrótico friable dentro de la cual había ocurrido hemorragia.

En 1814 Rouchoux postuló que el ablandecimiento, (infarto), era el evento primario y que el sangrado pericapilar llevaba al hematoma en la mayoría de los casos. En 1918 Rosenblath propuso que un estímulo nocivo elaborado por el riñón podía provocar angionecrosis, infarto y secundariamente sangrado. Westphal y Bar propusieron la teoría del vasoespasmo. Schwartz pensaba que el daño a la pared del vaso sostenida en una crisis hipertensiva podía llevar a la ruptura del capilar, con el resultado de hematoma por la confluencia de estas hemorragias diapélicas. (3)

En 1868 Charcot y Bouchard publicaron el descubrimiento de "Aneurismas Miliares", en las paredes de hematomas intracerebrales, poco después de la muerte en 84 casos. Russell, Cole y Yates independientemente descubrieron los microaneurismas con hipertensión arterial crónica. El tamaño de los aneurismas variaba de .2 a 1 mm. (2)

La localización de los microaneurismas correspondía cercanamente al sitio de origen relativo de los hematomas. Los microaneurismas se encontraron en los hemisferios cerebrales, principalmente en ganglios basales, pero también en la sustancia blanca. Unos cuantos se encontraron en puente y cerebello.

Anders y Eicke en 1941, encontraron que la hialinosis (deposito de material hialino en la media de pequeñas arterias cerebrales con constricción secundaria de la luz y destrucción de la pared), se correlacionaba estrechamente con la hemorragia intracerebral. Otros autores documentaron los hallazgos de "angiopatía fibrinoide hipertensiva", angionecrosis "necrosis hialina", entre los pacientes con hematoma intracerebral hipertensiva.

Zulch ha encontrado arteriosclerosis hialina en asociación con virtualmente todas las hemorragias intracerebrales hipertensivas. En la mayoría de los casos, pequeños aneurismas de una variedad de tipos están presentes. Zulch propone que la degeneración hialina de la pared del vaso aunada con el aumento de la presión proximal, secundaria a la estenosis distal u oclusión, así como la hipertensión normalmente presente en el sistema proximal lenticuloestriado, puede ocasionar ruptura de las arterias en los puntos de mayor debilidad, con o sin la presencia de microaneurismas. Esto ocurre mayormente en los puntos de bifurcación cerca de la "rodilla" de las lenticuloestriadas. Esta culminación de las teorías patogénicas es la mas ampliamente aceptada actualmente. (3)

la hemorragia hipertensiva se presenta principalmente en las regiones profundas de los hemisferios cerebrales. Su localización mas frecuente es a nivel del Putamen en un 35% a 50 %. El segundo sitio en frecuencia pertenece a la

hemorragia lobar en 30%. El cerebelo en tercer lugar 16%, el tálamo siguiéndole en frecuencia con un 10% a 15% la hemorragia pontina entre 5% a 12% y la hemorragia del caudado en el 5% (8).

Los mecanismos patofisiológicos de la ruptura vascular permanecen en discusión. Se supone que un aumento súbito en la presión arterial sistémica excede la resistencia estructural de la pared del vaso la cual ha sido previamente debilitada tanto por la hialinosis y necrosis arterial o por un aneurisma miliar. Las circunstancias clínicas de ruptura generalmente son raramente reportadas. Algunos pacientes sangran mientras duermen, sin embargo la mayoría están despiertos y activos en el inicio de la hemorragia. Algunas veces el evento ocurre durante stress emocional o por un aumento súbito en la presión sanguínea. (2)

Las hemorragias del putamen, talámicas y pontinas se presentan en la distribución vascular de las arterias perforantes e intracerebrales, lenticuloestriadas, talamoperforantes y el grupo paramediano de la basilar respectivamente. La hemorragia cerebelosa se presenta en el área del núcleo dentado que es irrigado por ramas pequeñas de las arterias cerebelosas superiores y anteroinferiores. Así la mayoría de las hemorragias intracerebrales se originan en pequeñas ramas profundas con diámetros entre 50 y 200 micras. m. Estas mismas arterias son las que se ocluyen en casos de

hemorragia lobar en 30%. El cerebelo en tercer lugar 16%, el tálamo siguiéndole en frecuencia con un 10% a 15%. La hemorragia pontina entre 5% a 12% y la hemorragia del caudado en el 5% (8).

Los mecanismos patofisiológicos de la ruptura vascular permanecen en discusión. Se supone que un aumento súbito en la presión arterial sistémica excede la resistencia estructural de la pared del vaso la cual ha sido previamente debilitada tanto por la hialinosis y necrosis arterial o por un aneurisma miliar. Las circunstancias clínicas de ruptura generalmente son raramente reportadas. Algunos pacientes sangran mientras duermen, sin embargo la mayoría están despiertos y activos en el inicio de la hemorragia. Algunas veces el evento ocurre durante stress emocional o por un aumento súbito en la presión sanguínea. (2)

Las hemorragias del putamen, talámicas y pontinas se presentan en la distribución vascular de las arterias perforantes e intracerebrales, lenticuloestriadas, talamoperforantes y el grupo paramediario de la basilar respectivamente. La hemorragia cerebelosa se presenta en el área del núcleo dentado que es irrigado por ramas pequeñas de las arterias cerebelosas superiores y anteroinferiores. Así la mayoría de las hemorragias intracerebrales se originan en pequeñas ramas profundas con diámetros entre 50 y 200 micras. Estas mismas arterias son las que se ocluyen en casos de infartos lacunares. (8).

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

En 1881 Mc Callum describió dos tipos de hemorragia intraventricular: aquella que ocurría sin laceración previa de la pared ventricular y que llamó primaria y aquella secundaria a la laceración de la pared o flujo de sangre de otro punto que llamó secundaria. Muchos intentos se han hecho para clasificar la etiología, anatomía, características clínicas y aspectos radiológicos de la hemorragia intraventricular.

Pia intentó clasificar estos factores de acuerdo a la extensión de la hemorragia más que de su origen. El concluyó que pacientes con sangrado en ambos ventrículos laterales, o en un ventrículo lateral y el tercer ventrículo se presentaban en coma o con severa alteración de tallo cerebral y presentaban pobre pronóstico. Por otra parte pacientes con compromiso ventricular unilateral, con poca cantidad de sangre presentaban discretos cambios en el estado de alerta. Little y Cols en 1977, describieron tres grupos clínicos de presentación de hemorragia intraventricular en adultos de acuerdo a su presentación clínica y hallazgos de tomografía computarizada. El primer grupo se caracterizó clínicamente por coma súbito y profundo con hallazgos de disfunción

pontomodular y muerte dentro de las primera 48 horas de evento. Los hallazgos tomográficos fueron hemorragia intraventricular masiva, generalmente llenando todas las cámaras ventriculares ó una hemorragia pontina primaria con extensión al cuarto y tercer ventrículo. El segundo grupo se caracterizaba clínicamente por alteración súbita y focal de función cerebral y cerebelar. Los pacientes con hematoma supratentorial, presentaron hernia uncal o transtentorial. La tomografía mostraba un gran hematoma intraparenquimatoso con hemorragia intraventricular contigua, menos severa que en el grupo anterior. La tercera categoría incluía los pacientes con un curso más benigno. Los pacientes se presentaban con hallazgos neurológicos de lesión focal cerebral. La tomografía reveló un coágulo intraventricular con un pequeño hematoma parenquimatoso. (9)

La tomografía computarizada se ha convertido en el principal método de diagnóstico para lesiones intracraneales. La hemorragia intraventricular se ha reportado frecuentemente con o sin otras lesiones hemorrágicas. (6)

Las series reportadas de hemorragia intraventricular han demostrado que la hemorragia severa extendida a todas las cavidades ventriculares produce un muy pobre pronóstico, más del 80% de tales casos mueren, ni el tratamiento quirúrgico (incluyendo remoción radical del hematoma y simple drenaje ventricular), así como el tratamiento conservador han probado

ser efectivos en mejorar el cuadro. Un sistema actual de graduación de la severidad de la hemorragia intraventricular ha sido descrito por Graeb y Cols, la cual gradúa el tamaño y sitio de la hemorragia con un mínimo de 1 a un máximo de 12 puntos. (11)

Se ha reportado hidrocefalia tardía en los casos de hemorragia intraventricular, sin embargo Graeb no encontró significancia estadística entre la hidrocefalia tardía con la presencia de coágulo en el tercer o cuarto ventrículo. Ellos concluyeron que la hidrocefalia tardía posterior a hemorragia intraventricular, puede ser correlacionada con la cantidad de hemorragia subaracnoidea en la tomografía inicial más que con la cantidad de sangre en el tercer ventrículo. El porcentaje de hidrocefalia posterior a hemorragia intraventricular, nunca ha sido reportada. (11).

Aún cuando actualmente la hemorragia intraventricular severa no es rara, en estudios actuales se ha demostrado que el número de ventrículos con coágulo es similar para las hemorragias talámicas y putaminales y mucho menor para las hemorragias lobares (12).

Massaro y Sacco, diferenciaron clínicamente los dos tipos de hemorragia. En la hemorragia lobar la cefalea severa fue más común que en la hemorragia central y la hipertensión y el déficit motor fueron significativamente menos comunes. Los pacientes con cualquiera de estos sitios de hemorragia

tuvieron un pronóstico y una calificación de Glasgow media similar sin importar el volumen de hematoma presente en la tomografía inicial. (10)

El modo óptimo de tratamiento de la hemorragia hipertensiva permanece controversial, a pesar del advenimiento de nuevas modalidades terapéuticas y diagnósticas. El problema principal está en que una comparación estricta entre el tratamiento quirúrgico y conservativo es difícil dada la severidad de la enfermedad. (5)

El tratamiento quirúrgico ideal de la hemorragia cerebral espontánea es la remoción total del coágulo. Las técnicas frecuentemente utilizadas son craneotomía y remoción del coágulo, el drenaje ventricular continuo, empleado especialmente con hemorragia intraventricular, la aspiración por endoscopia también ha sido usada. (7)

En 1961 McKissock reportó un estudio controlado de manejo conservador y quirúrgico en 180 casos no seleccionados con hemorragia intracerebral primaria, ellos concluyeron que no existía diferencia significativa en los resultados de los dos modos de tratamiento, contrario a sus conclusiones, varios autores describieron más tarde, los efectos benéficos de la cirugía. El tamaño de la hemorragia y su localización ha sido mejor diagnosticada desde el advenimiento de la tomografía.

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

El manejo de pacientes hipertensos con hemorragia intracerebral abierta a ventriculos permanece en controversia. La edad de presentación, enfermedad concomitantes y severidad de la lesión hacen que los pacientes tengan mal pronóstico por lo que muchos solo reciben tratamiento médico conservador, presentando una alta mortalidad con importantes secuelas en los sobrevivientes. Sin embargo en cierto tipo de pacientes el empleo de canula intraventricular para remoción del coagulo, mejora el control de la hipertensión endocraneal y previene el vasoespasma por lo que se modifica la mortalidad y calidad de vida de los sobrevivientes.

El presente estudio se diseño para evaluar el tratamiento de la hemorragia hipertensiva abierta a ventriculos con la aplicación de canula intraventricular identificando las características de importancia de los pacientes que tienen mejores beneficios con este tratamiento para diseñar un protocolo de estudio y manejo, disminuyendo la mortalidad y mejorando la calidad de vida en los sobrevivientes.

MATERIAL Y METODOS.

Población de pacientes:

Entre el primero de marzo y el 30 de septiembre de 1992, se estudiaron en forma prospectiva 30 pacientes con hemorragia intracerebral espontánea abierta a ventrículos ingresados al servicio de Neurocirugía del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE.

La población comprendió 18 hombres y 12 mujeres con edades de 30 a 93 años (promedio 58 años.). Al momento de su ingreso a todos los pacientes se les registraron signos vitales con atención a la presión arterial, exámenes que comprendieron biometría hemática, química sanguínea, electrólitos, tiempos de coagulación, gasometría arterial, telerradiografía de tórax, electrocardiograma y valoración cardiologica preoperatoria.

Sistema de Graduación.

El examen neurologico de los pacientes se graduó mediante la escala de coma de Glasgow (cuadro 1) dividiendose en tres grupos con valores de 3 a 8 puntos, 9 a 12 puntos y de 13 a 15 puntos

Clasificación tomográfica de la severidad de la hemorragia.

A todos los pacientes se les efectuó tomografía axial computarizada de cabeza dentro de las primeras 8 hrs de su ingreso. La presencia de hemorragia intraparenquimatosa se graduó tomando el máximo diámetro observado en los cortes topográficos dividiéndose en tres grupos de acuerdo al tamaño. El primer grupo comprendió las hemorragias que midieron menos de 2 cms de diámetro. En el segundo grupo se agruparon las hemorragias con diámetro de 2 a 5 cms y el tercer grupo comprendió los pacientes con hemorragias mayores de 5 cms.

La presencia de sangre intraventricular se graduó mediante la escala de Graeb (Cuadro 2)

TRATAMIENTO.

Tratamiento Médico:

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico para alcanzar la normalización de la presión arterial, reducción de la presión intracraneal, control del edema cerebral así como prevención de las convulsiones. Los pacientes comatosos fueron intubados con terapia respiratoria adecuada.

Tratamiento Quirúrgico:

.. A 26 pacientes se les efectuó trepano coronal del lado del ventrículo lateral con mayor cantidad de sangre y

colocación de cánula de silastic efectuandose medición de la presión intracraneal transoperatoria. Se registró el tiempo transcurrido entre la hora del evento y la hora de la cirugía. Posteriormente se conecto el catéter a monitor para medición continua de la presión intracraneal en la unidad de cuidados intensivos o se aplicaba sistema recolector estéril cuando no era posible su ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

A los 4 pacientes restantes se les efectuó craneotomía, drenaje del hematoma intraparenquimatoso y aplicación de cánula intraventricular para posterior medición de la presión intracraneal.

Se anotaron las complicaciones y el estado del paciente a su egreso además del tiempo de permanencia de la cánula.

Los resultados se compararon con grupo control de 10 pacientes, 7 hombres y 3 mujeres con edades de 55 a 90 años de edad (promedio 70 años) los cuales fueron valorados en forma similar al grupo problema y fueron manejados en forma conservadora sin colocación de cánula intraventricular.

RESULTADOS.

Se estudiaron 30 pacientes, 18 hombres y 12 mujeres con edades de 30 a 93 años de edad. La edad promedio en general fue de 58 años. La edad promedio de los hombres fue 54 años y la de las mujeres 63.5 años sin presentar significancia estadística en relación a la edad y sexo.

Así mismo la relación entre los sexos en cuanto a presión arterial media al ingreso y los valores del estado neurológico y la severidad de la hemorragia, así como la presión intracraneal inicial y las horas que transcurrieron entre el evento y la cirugía no mostraron significancia estadística.

De los 18 hombres, 8 sobrevivieron y 10 murieron. Entre las mujeres 7 murieron y 5 sobrevivieron para hacer un total de 13 vivos y 17 muertos con 43.3% de sobrevivencia del total de los pacientes. No hubo diferencia significativa entre el número de pacientes muertos y vivos en relación al sexo siendo 44.4 % para hombres y 41.6 % para mujeres.

En relación a la Ta media al ingreso es de notarse que las cifras menores predominaron en los pacientes sobrevivientes. Así tenemos que 8 de 13 pacientes vivos (61.5 %) presentaron presión arterial media de 110 mm Hg a 120 mm Hg y 5 (38.4 %) con presión arterial media se encontró entre 120 y 130 mm Hg. En los pacientes muertos

predominaron las cifras tensionales elevadas con 14 pacientes (82.3) con presión entre 120 y 150 mm Hg y solo 3 (17.6 %) con presión de 110 mm Hg mostrando significancia estadística. (P menor: 00.003).

El estado neurológico de los pacientes vivos fué mejor. 5 pacientes (38.4%) se encontraron con Glasgow de 13 a 15 puntos, 6 (46.1%) con Glasgow de 9 a 12 puntos y 2 (15.3%) con Glasgow de 3 a 8 puntos. Para los muertos los valores de la escala de Glasgow fueron menores con 7 pacientes (41.1%) con 3 a 5 puntos, 10 (58.%) con valores de 10 y ninguno con Glasgow mayores de 13 puntos.

La severidad de la hemorragia calificada con la escala de Graeb mostró en los pacientes sobrevivientes 10 (76.9 %) con valores máximos de 8 puntos, 2 (15.3%) con valor de 10 y solo 1 (7.6%) con 12 puntos. Mientras que para los muertos, 4(23.5%) tuvieron 8 puntos, 6 (35.2) con 10 puntos y 7 (41.1) con 12 puntos. Todos estos valores presentaron significancia estadística. (P menor a 0.005).

La presión intracraneal inicial también mostró predominancia de valores elevadas en la población que murió. En los pacientes vivos predominaron valores menores de 20 cms. de agua con 9 pacientes (69.22%) y los restantes 4 (3.7%) con cifras entre 20 y 35 cms de agua. En la totalidad de los pacientes que murieron se encontraron valores mayores de 20 cms. de agua llegando a presentarse cifras hasta de 80 cms. de agua en un caso.

De los 30 pacientes, 15 presentaron hemorragia intraventricular exclusivamente (50%), 7 presentaron además hematoma intraparenquimatoso con diámetro menor a 2 cms. (23.3%), 4 con hematoma de 2 a 5 cms. (13.3%) y 4 con hemorragia mayor de 5 cms. (13.3%). A estos últimos se les efectuó además craneotomía y drenaje del hematoma. 3 murieron y 1 sobrevivió.

A 18 pacientes se les efectuó registro continuo de la presión intracraneal en la unidad de terapia intensiva de los cuales solo 6 sobrevivieron presentando tendencia a presentar estabilización de la presión intracraneal mientras que el resto que falleció mostró presiones elevadas en forma persistente. El resto de pacientes (12) se manejaron en piso con drenaje externo conectado a bolsa recolectora esteril.

En relación al tiempo transcurrido entre la hora del evento y la hora de cirugía, 8 de los 13 pacientes sobrevivientes (61.5%) se efectuó la cirugía en las primeras 8 hrs del evento. 4 (40.7%) entre 8 y 16 hrs y solo (7.6%) entre 16 y 24. En relación a los pacientes muertos solo 2 (11.7%) se operaron en las primeras 8 hrs, 10 (58.8%) entre 8 y 16 hrs y 5 (29.6%) entre 16 y 24 hrs.

Se presentó obstrucción del sistema de drenaje en 10 pacientes 8 de los muertos y 2 de los sobrevivientes que ameritó retiro del sistema.

La calidad de vida de los sobrevivientes mostró integridad neurológica en 4 pacientes (30.7%) tres hombres y una mujer con edades de 30 a 48 años, Glasgow de 13 a 15, Draeb máximo de 6 puntos y PIC de 15 a 20. 2 pacientes (15.3%) con incapacidad leve, 4 (30.7%) con incapacidad moderada y 3 (23%) con incapacidad severa

El tiempo promedio de permanencia de la canula intraventricular fué de 5 días en los pacientes que sobrevivieron. En los pacientes muertos la permanencia varió de acuerdo al tiempo de vida.

El tiempo promedio de estancia hospitalaria fué de 15 días en los sobrevivientes. En los muertos el tiempo promedio varió de 2 hasta 25 días.

Las complicaciones fueron Bronconeumonía en 15 casos, infección de vías urinarias en 10, deterioro del equilibrio hidroelectrolítico en 7 pacientes e hipertensión de difícil control en 5 pacientes. Las causas de muerte en los 17 pacientes fueron hipertensión endocraneal e insuficiencia respiratoria.

Sólo 2 pacientes presentaron hidrocefalia tardía requiriendo posteriormente derivación ventriculo-peritoneal.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

El empleo de cánula intraventricular para drenaje externo en los 30 pacientes no mostró diferencia estadística en relación al sexo y la edad. Los factores que influyeron en el pronóstico fueron la presión arterial media a su ingreso, estado neurológico del paciente, severidad de la hemorragia y presión intracraneal inicial. Las horas que transcurrieron entre el evento y el tratamiento quirúrgico también presentaron significancia pronóstica. Las cifras tensionales bajas predominaron en los sobrevivientes con 8 de 13 con presión arterial media de 110 mm Hg. Todos excepto 2 pacientes de los vivos, presentaron una calificación de Glasgow al ingreso de 10 o mayor a diferencia de los muertos cuya calificación fue en todos menor a 10 puntos. Así mismo los pacientes con hemorragia intraventricular que ocupó todos los ventrículos presentaron un desenlace fatal a diferencia de los que solo comprometían el tercer y cuarto ventrículos.

Del grupo control se revisaron 10 pacientes 6 hombres y 4 mujeres con edades de 50 a 90 años (edad promedio de 70 años). La presión arterial media promedio fue de 120 mm Hg. 7 pacientes (70%) presentaron valores menores de 8 puntos en la escala de coma de Glasgow. El valor de la escala de Graeb fue de 5 a 8 puntos en 4 pacientes (40%) y de 9 a 12 puntos en 6 (60%). Solo 2 pacientes de los 10 que sobrevivieron 1 con

incapacidad leve y el otro con incapacidad severa. La mortalidad fue de 80%. La diferencia de mortalidad entre el grupo problema y el grupo control fue de 23.3%.

DISCUSION.

Reportes previos han estudiado la significancia pronóstica de la hemorragia intraventricular en la hemorragia intracerebral, pero ninguno ha correlacionado los volúmenes de sangre en el parénquima y los ventrículos. La mayoría de los estudios encontraron que la extensión ventricular confiere un pronóstico adverso que es correlacionado con el tamaño de la hemorragia. Otros no han encontrado relación entre la hemorragia intraventricular y el pronóstico. Algunos han diferenciado el pronóstico de hemorragia intraventricular basados en la localización de la hemorragia, encontrando un pronóstico adverso de la hemorragia intraventricular con las hemorragias talámicas y putaminales pero no con las hemorragias lobares y del caudado. (12)

en nuestro estudio el estado neurologico presentó diferencias relacionadas con el tamaño y la localización del hematoma intraparenquimatoso así como la cantidad de sangre presente en los ventrículos.. Los pacientes con hemorragias lobares presentaron mejor estado neurológico en relacion a los que presentaron sangre en ganglios basales. La escala de Graeb es una variable con importancia pronóstica en estos pacientes. Mientras mayor sea la calificación las

expectativas de vida disminuyen en forma importante

La presencia de sangre en el IV ventrículo, correspondió generalmente a los pacientes con mayor deterioro neurológico y mayor cantidad de sangre intraventricular.

Por último los pacientes cuyo manejo quirúrgico se efectuó en forma temprana, mostraron una mejor evolución.

Actualmente se ha reportado el uso de urokinasa y activador de plasminogeno tisular intraventricular para lisis del coagulo con resultados satisfactorios. (11) (4)

Lo anterior muestra que los pacientes con hemorragia intraventricular cuyas cifras tensionales no se encuentran muy elevadas y su estado neurológico al ingreso no es menor a 10 puntos en la escala de coma de Glasgow y la hemorragia intraventricular sólo compromete el compartimiento ventricular supratentorial, tienen mejores posibilidades de vivir y son los candidatos ideales para el uso de canula intraventricular y drenaje del hematoma intraventricular.

CONCLUSIONES.

1. La hemorragia intracerebral espontánea hipertensiva abierta a ventrículos es una patología común en nuestro medio.. Afecta por igual a hombres y mujeres mayores de 50 años.

2. El empleo de cánula intraventricular para medición de la presión intracraneal y drenaje continuo de la hemorragia es un procedimiento seguro y de utilidad. Ayuda al control de la hipertensión intracraneal y con las técnicas habituales de asepsia y antisepsia no se presentan infecciones y el cuidado del sistema disminuye importantemente la frecuencia de obstrucción.

3. La hidrocefalia secundaria se presenta generalmente en los pacientes con hemorragias que ocupan todos los ventrículos con hemorragia subaracnoidea importante.

4 Los pacientes idóneos para este tratamiento son los que presentan cifras tensionales al ingreso no muy elevadas, estado neurológico con Glasgow mayor de 8 puntos, hemorragia intraventricular máxima de 8 puntos en la escala de Graeb y presión intracraneal no mayor de 20 cms de agua.

5. El tratamiento quirúrgico y el adecuado control de la hipertensión intracraneal mejora el pronóstico y calidad de vida en comparación al tratamiento exclusivamente médico.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW.

RESPUESTA VERBAL.	PUNTAJE
ORIENTADA	5
CONFUSA	4
PALABRAS INAPROPIADAS	3
QUEJIDO	2
SIN RESPUESTA	1
RESPUESTA MOTORA	
MOVS. ESPONTANEOS	6
LOCALIZA DOLOR	5
FLEXION	4
FLEXION ANORMAL	3
EXTENSION	2
SIN RESPUESTA	1
RESPUESTA OCULAR	
APERTURA OCULAR ESPONTANEA	4
APERTURA A LA ORDEN VERBAL	3
APERTURA OCULAR AL DOLOR	2
SIN RESPUESTA	1

CUADRO 1

ESCALA DE GRAEB.

CALIFICACION.	DEFINICION.
VENTRICULOS LATERALES.	
1	TRAZOS DE SANGRE
2	MENOS DE LA MITAD DEL VENTRICULO CON SANGRE.
3	MAS DE LA MITAD DEL VENTRICULO CON SANGRE.
4	VENTRICULO LLENO Y DILATADO
(CADA VENTRICULO SE CALIFICA SEPARADAMENTE)	
TERCER Y CUARTO VENTRICULO.	
1	VENTRICULO NORMAL CON SANGRE.
2	VENTRICULO LLENO Y DILATADO.

CUADRO 2

BIBLIOGRAFIA.

1. Lones V.; Koulofik F; Obrouska D: Two types of spontaneous intracerebral hemorrhage due to hypertension. J. Neurosurg.. 1972; 37: 509-513.
2. Castel JP; Kissel P: Spontaneous intracerebral and infratentorial hemorrhage. Youmans J Neurological Surgery. Second Edition W.B. Saunders Philadelphia 1982. pp 1890-1905.
3. Ducker TB; Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Eds. Wilkins R. Rengachary S. Neurosurgery New York; McGraw-Hill. 1985 pp 1510-1516.
4. Findlay JM; Weir BK; Stollery: Lysis of intraventricular hematoma with tissue plasminogen activator. Case report. J. Neurosurg. 1991; 74: 803-807
5. Fujitsu K; Muramoto M; Ikeda; Inada Y; Kim I; Kuwabara T: Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage J. Neurosurg. 1990; 73; 518-525.
6. Juvela S; Heiskanen O; Paronen A; Valtunen S; Kourne T; Kaste M; Troupp H: Treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. J. Neurosurg. 1989; 70: 755-758.
7. Kaneko M; Koba T; Yokoyama T: Early surgical treatment for hypertensive intracerebral hemorrhage. J. Neurosurg; 1972; 37:509-513.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

8. Kase CJ; Maulsby BU; DeJuan; Mahr JP: Hemichorea
-Hemiballism and lacunar infarction in the basal ganglia.
Neurology. 1981; 31: 452-454.
9. Little J; Blomquist G; Ethier R: Intraventricular
hemorrhage in adults. Surg. Neurol. 1977; 8: 143-149.
10. Massaro DR; Sacco RI; Mahr JP; Foulkes MA; Tatemichi TK;
Price TR; Hier DB; Wolf PA: Clinical discriminators of
lobar and deep hemorrhage: The Stroke Data Bank.
Neurology. 1991; 41: 1881-1885.
11. Todo T; Usui M; Takakura K: Treatment of severe
intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion
of urokinase. J. Neurosurg. 1991; 74: 81-86.
12. Young WB; Lee KI; Pessin MS; Kwan ES; Rand WM; Caplan LR:
Prognostic significance of ventricular blood in
supratentorial hemorrhage. Neurology. 1990; 40: 616-619.