



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIRUGÍA  
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"**



**HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR ESPONTÁNEA EN ADULTOS:  
EPIDEMIOLOGÍA, CAUSAS Y MANEJO EN EL INSTITUTO NACIONAL DE  
NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA**

**TESIS DE POSTGRADO**  
PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGÍA  
PRESENTA A:

**DR. VICTOR CORREA CORREA**

**TUTOR DE TESIS:**

**DR. GUILLERMO AXAYACALT GUTIÉRREZ ACEVES**

**MEXICO, DF.**

**2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **COLABORADORES**

***Dr. Samuel Romero Vargas.***

*Servicio de Cirugía de Columna Vertebral.*

*Instituto Nacional de Rehabilitación.*

***Dr. Sergio Moreno Jiménez***

*Servicio de Neurocirugía*

*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.*

***Dr. Rogelio Revuelta Gutiérrez.***

*Servicio de Neurocirugía*

*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.*

---

**Dr. Ricardo Colin Piana**  
*Director de Enseñanza*  
*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía*

---

**Dr. Sergio Gómez LLata Andrade**  
*Profesor Titular del Curso*  
*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía*

---

**Dr. Guillermo Axayacalt Gutiérrez Aceves**  
*Tutor de tesis*  
*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía*

## AGRADECIMIENTOS

*El esfuerzo y tenacidad para alcanzar logros, entre ellos éste, no fueran los mismos si no existieran ustedes: Lucía, Víctor, Lorenzo, Abelardo y Rigoberto.*

*Aunque físicamente ya no estás, María de Jesús, te llevaré siempre en mi mente y en mi corazón.*

*Mención especial haré para quien fue un pilar fundamental en mi formación profesional, el Dr. Sergio Gómez-LLata Andrade, a quien deseo la mejor de la suertes en el nuevo camino que ahora emprenderá.*

*Gracias a mis maestros y a mis compañeros, de todos aprendí, de todos me forme.*

*Gracias Angela, por tu colaboración desinteresada...*

## **INDICE**

<i>ANTECEDENTES</i> .....	6
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i> .....	18
<i>JUSTIFICACIÓN</i> .....	19
<i>OBJETIVOS</i> .....	20
<i>METODOLOGÍA</i> .....	21
<i>RECOLECCIÓN DE DATOS</i> .....	23
<i>RESULTADOS</i> .....	24
<i>DISCUSIÓN</i> .....	37
<i>CONCLUSIONES</i> .....	39
<i>REFERENCIAS</i> .....	40

## ANTECEDENTES

### HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR ESPONTÁNEA EN ADULTOS

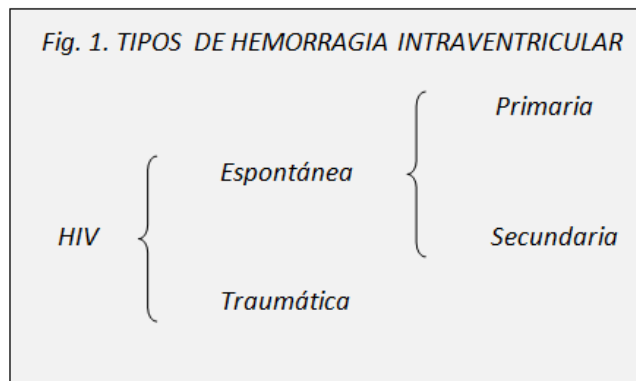
#### **Definición y clasificación.**

La hemorragia intraventricular (HIV) es la presencia de sangre dentro de las cavidades ventriculares. La HIV puede ser espontánea o traumática (la más frecuente); en la presente revisión solo abordaremos la HIV espontánea. Fig 1.

La **HIV espontánea** es aquella cuya fuente de sangrado no está asociada a traumatismo craneal.

Se conoce como **HIV primaria** aquella en la que fuente de sangrado esta dentro del sistema ventricular (malformaciones intravenosas, papilomas del plexo coroideo, etc). La primera descripción de la HIV fue hecha por Sanders en 1881, y él la definió así: es el sangrado dentro del ventrículo sin la presencia de ruptura o laceración en la pared ventricular.<sup>1</sup>

La **HIV secundaria** es aquella en que la fuente de sangrado esta fuera del sistema ventricular y que ingresa a los ventrículos a través de orificios naturales; o bien, a través de la ruptura del epéndimo que recubre dicha cavidad.<sup>2</sup>



Victor Correa Correa y col.

#### **Epidemiología.**

La HIV espontánea ocurre en el 3 o 10% de las hemorragias intracraneales.<sup>3,4,5</sup> Cerca del 30% de las HV son primarias y aproximadamente el 70% son HIV secundarias.<sup>5</sup> La HIV complica el tratamiento de más de 30000 adultos con HIC y hemorragia subaracnoidea (HSA) en los Estados Unidos<sup>6</sup>. Entre el 46 y 65% de los pacientes con hemorragia intracerebral (lobar, putaminal o talámica) presentarán también HIV (irrupción al ventrículo).<sup>7,8,3</sup> La mayoría de los pacientes (63%) con una HIV tienen una historia de hipertensión arterial sistémica<sup>2</sup> y es éste, el factor de riesgo asociado más común.<sup>9</sup>

Para la HIV espontánea se ha descrito una relación 1:1 entre ambos sexos. En la HIV espontánea la incidencia más alta es entre la sexta y séptima década de la vida y corresponde a pacientes con ruptura aneurismática y con hemorragias hipertensivas.<sup>10</sup>

El compromiso ventricular estimado es: lateral 82%, tercero 75% y cuarto 5%.<sup>11</sup>

### **Etiología.**

La HIV puede acontecer de dos maneras diferentes: la descrita como HIV primaria (rara) como resultado de una malformación arteriovenosa (MAV) intraventricular, de una neoplasia del plexo coroideo, posterior al retiro o inserción de una catéter ventricular (trauma quirúrgico), etc; o bien como HIV secundaria (la más común), en la cual un coágulo periventricular (parenquimatoso, subaracnoideo, etc) entra al ventrículo por ruptura del epéndimo o a través de los orificios naturales.<sup>12</sup>

El 46 o 65% de las HIVs secundarias ocurren como resultado de una extensión de una hemorragia intracerebral (intraparenquimatoso) espontánea y es la causa más frecuente de HIV.<sup>7,8,3</sup> En los adultos son especialmente secundarias a hemorragias talámicas y putaminales.<sup>13</sup> En la hemorragia intracerebral espontánea primaria, la causa exacta de sangrado es controversial, la mayoría están asociadas a hipertensión arterial. En la hemorragia intracerebral espontánea secundaria, existe una patología asociada como aneurismas cerebrales, MAVs, tumores, trastornos de la coagulación, infarto, angiopatías, etc. Cuadro 1.

Cuadro 1. CAUSAS DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR
<ul style="list-style-type: none"><li>● Hemorragia intracerebral</li><li>● Aneurismas cerebrales</li><li>● Malformaciones arteriovenosas</li><li>● Tumores intraventriculares</li><li>● Traumatismo craneal</li><li>● Trauma quirúrgico (colocación o retiro de catéteres, cirugía, etc.)</li><li>● Enfermedad de Moya moya</li><li>● Disección de la arteria vertebral</li><li>● Aneurisma miliares</li><li>● Angiomas cavernosos</li><li>● Leucemia</li><li>● Abuso de cocaína o anfetaminas</li><li>● Meningitis</li><li>● Tratamiento trobolítico</li><li>● Telangiectasias</li><li>● Hemorragia de la matriz germinal (neonatos)</li><li>● Indeterminada</li></ul>

Victor Correa Correa y col.

La HIV pura (primaria) usualmente se produce por la ruptura de una aneurisma cerebral (es la forma más común de las HIV primarias, y corresponde al 25% de la HIV secundarias en adultos).<sup>13</sup> En algunas series clínicas se describe que la HIV ocurre en el 13 a 28% de los aneurismas rotos. Los más comunes están los localizados en la arteria



comunicante anterior (por ruptura de la lamina terminalis), en el tope de la arteria basilar y en la arteria carótida terminal (por ruptura del piso de la tercer ventrículo), y por último los de la arteria vertebral y los de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) distal (a través del foramen de Luschka).<sup>13,14</sup> También se ha observado en la ruptura de los aneurismas de la arteria cerebral media entre el 11 y 24% de los casos.<sup>15</sup>

Otras causas menos frecuentes de HIV (el 32% de las HIV<sub>8</sub>), son la disección de la arteria vertebral (o aneurismas disecantes), una malformación arteriovenosa (MAV) extra o intraventricular, o un tumor intraventricular.<sup>13,5</sup> Cuadro 2. La HIV es la forma más común de sangrado en la enfermedad de Moyamoya, y es por ruptura de vasos frágiles anómalos en los ganglios de la base, tálamo o vasos endimarios (ventrículo).<sup>15</sup> Se han descrito también angiomas cavernosos originados del plexo coroideo que pueden causar hemorragia intraventricular.<sup>16</sup>

Cuadro 2. TUMORES QUE CAUSAN HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR
<ul style="list-style-type: none"><li>• Astrocitoma de alto grado</li><li>• Ependimoma</li><li>• Subependimoma</li><li>• Papiloma de plexos coroides</li><li>• Meningioma intraventricular</li><li>• Tumores selares con erosión del piso de tercer ventrículo</li><li>• Neurocitoma</li><li>• Tumor de células granulares</li><li>• Metástasis</li><li>• Hipernefroma</li><li>• Otros</li></ul>

*Victor Correa Correa y col.*

Otras veces no es posible descubrir ninguna causa de la hemorragia. En una serie de 68 pacientes con HIV analizados por Graeb et al, no fue posible determinar la causa en 12 pacientes. En esta serie se atribuyó a una presumible ruptura de una MAV en el epéndimo angiográficamente críptica. Este mismo autor describe en su serie como las causas más frecuentes de HIV en orden decreciente las siguientes: aneurismática, traumática, hemorrágica hipertensiva, indeterminada, MAVs, diátesis hemorrágica y tumoral.<sup>10</sup>

### **Fisiopatogenia.**

Benes et al, en 1972 publicaron que existen desde el punto de vista fisiopatológico dos tipos de HIC espontanea. Un tipo inicia lentamente con una hemorragia que simula

una masa en expansión; su evacuación quirúrgica tiene resultados exitosos. El segundo tipo, la hemorragia es masiva y destruye las estructuras vecinas e irrumpe el sistema ventricular y causa un gran incremento súbito de la presión intracraneal (PIC); ni el tratamiento médico ni el quirúrgico ayuda a estos pacientes. Muchas de las muertes relacionadas a HIC están asociadas a la HIV.<sup>17</sup>

La HIV daña la circulación de LCR. La hidrocefalia aguda y el efecto de masa directo del hematoma intraventricular provocan una dilatación del sistema ventricular. La ventriculomegalia incrementa la PIC y reduce el flujo sanguíneo cerebral.<sup>7</sup> Estudios preliminares usando tomografías computadas con emisión de fotones únicos-tecnecio 99m demuestran un decremento sobre el tiempo en la perfusión cerebral global en la HIC con grandes cantidades de HIV pero no en aquellos con pequeñas o nulas cantidades de sangre HIC; estos hallazgos podrían explicar la disparidad en el pronóstico de las HIC primarias versus secundarias.<sup>2</sup> Así mismo, estudios indican que el coagulo causa en daño extenso al epéndimo y a los tejidos subependimarios del cerebro y del tallo cerebral. Estudios en animales han sugerido que el daño a las estructuras vecinas es independiente del efecto de masa. Pang et al, encontró fibrosis subaracnoidea, pérdida extensa de células endimarias y proliferación glial subependimaria probablemente como respuesta inflamatoria.<sup>18</sup>

Pia, hace una descripción detallada del rol que juega el plexo coroides en el desarrollo y propagación de la HIV, al encontrar HIV localizadas al ventrículo lateral y plexo coroides tapando el foramen de Monro.<sup>8</sup>

#### **Cuadro clínico.**

Por cientos de años se le considero a la HIV como una condición fatal. Esto fue basado en estudios postmortem, en los cuales los pacientes con un inicio súbito de deterioro neurológico que progresa al coma, disfunción de tallo y muerte, presentaban sangre difusamente en el sistema ventricular.<sup>5</sup>

La “presentación clásica” de la HIV fue descrita por Sanders en 1881<sup>1</sup> y por McDonald en 1962,<sup>19</sup> la cual consiste en lo siguiente: coma persistente de inicio súbito, pérdida de la función focal en estadios tempranos de la enfermedad, síntomas de herniación mesencefálica, desarrollo de descerebración cuando el paciente sobrevivía, meningismo y trastornos de la regulación central que son extremadamente severos desde el inicio. Como regla, la muerte seguía en las siguientes 24 horas como resultado de una parálisis respiratoria.

Pia describió una triada clínica que sugiere el diagnostico de HIV: 1) inicio apopléctico, 2) pérdida focal de la función combinada con signos de un incremento agudo de la PIC, y 3) la demostración de sangre en el LCR.<sup>8</sup> Cuadro 3 y 4.

**Cuadro 3. TRIADA CLÍNICA DE LA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR**

- Inicio apopléctico
- Pérdida focal de la función combinada con signos de un incremento agudo de la PIC
- Demostración de sangre en el LCR<sub>8</sub>

*Pia HW: The surgical treatment of intracerebral and intraventricular hematomas. Acta Neurochir 27:149- 164, 1972.*

**Cuadro 4. CUADRO CLÍNICO**

- Cefalea
- Nausea
- Vómito
- Rigidez de nuca
- Deterioro progresivo o súbito de la conciencia
- Crisis convulsivas
- Signos de focalización
- Signos de hipertensión endocraneana
- Signos de compresión de tallo cerebral

*Victor Correa Correa y col.*

Ahora con TAC es posible evidenciar HIV cuando la “presentación clásica” no está presente.<sup>20</sup> Después del advenimiento de la TAC se ha sabido que es posible sobrevivir a una HIV.

**Diagnóstico.**

Antes del advenimiento de la tomografía, el diagnóstico de la HIV era predominantemente clínico y en el transcurso del tiempo se han utilizado diferentes herramientas diagnósticas cuyo valor a disminuido siendo algunos prácticamente solo de valor histórico. Hasta la década de los 70’s se utilizaba para el diagnóstico de la HIV, la punción lumbar, la eco-encefalografía, la ventriculografía, encefalografía, la ecografía, la angiografía.<sup>8</sup>

**Tomografía.**

La tomografía axial computarizada (TAC) es capaz de delinear la localización y el volumen de la HIV en tan solo algunos minutos después del sangrado.

La sangre dentro del sistema ventricular revela una densidad en unidades Hounsfield de +45 a +85, y la sangre mezclada con LCR entre +25 y +45 unidades.<sup>21</sup>

*Cuando se produce una HIV pura, sin un hematoma intraparenquimatoso evidente, o la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo en las cisternas de la base; se debe de pensar en la posibilidad de aneurismas de la PICA.*<sup>14</sup>

*Por imagen es posible definir y nominar la localización de la HIC como medial a la talámica, caudada, palidal y callosa; y lateral, a la putaminal y lobar. Si ambos territorios están afectados, la localización se define en base a donde se encuentre la máxima cantidad de sangre. La que más frecuentemente causa HIV es la HIC medial.*<sup>2</sup>

*Estudios de TAC seriadas desarrolladas en paciente con HIV sugieren que la HIV gradualmente desaparece sobre un periodo de 2 o 3 semanas después del sangrado. Esta “desaparición” parece ser por un decremento en la densidad de la sangre. En contraste, estudios postmortem revelan la persistencia de sangre meses después. La explicación de esto es que hematoma se vuelve isodenso con el tiempo, entonces la TAC da la falsa impresión que el hematoma ha desaparecido, aun cuando el coagulo continua contribuyendo a la pobre condición clínica del paciente.*<sup>5</sup>

### **Angiografía.**

*Para el manejo de la HIV así como de otras variantes de hemorragia intracraneal una tarea crucial es encontrar si la hemorragia es secundaria a una anomalía estructural vascular subyacente, tales como una MAV o un aneurisma, a fin de que se lleve un tratamiento apropiado y prevenir el resangrado. A pesar de los avances en tecnología de imágenes como la angiotomografía, resonancia magnética y angioresonancia, la angiografía convencional continua siendo el “estándar de oro” para el diagnóstico de la patología vascular.*

*Según Zhu,XL et al, descubrió mediante angiografía el origen de la HIV pura en el 65% de los casos, principalmente de MAVs.*<sup>3</sup>

*En la serie de Zhu XL et al, describe 206 casos de hemorragia intracraneal de la cual 17 pacientes (8%) presentaron una HIV pura y de éstos últimos, la angiografía fue positiva para 11 pacientes, 10 con MAV y un paciente con una aneurisma.*<sup>4</sup>

### **Resonancia magnética.**

*Su utilidad es predominantemente para determinar el origen de la HIV, principalmente patología tumoral y vascular, una vez que por TAC se ha hecho el diagnostico de HIV y se duda de un origen hipertensivo de la misma.*

### **Estadificación y graduación.**

*Pia HW, en 1972 describe tres tipos de HIV espontánea: 1) “hematocefalia total” que llena el sistema ventricular totalmente, 2) “hematocefalia parcial” con sangre localizada en una región ventricular, y 3) “hemorragia intraventricular” con una mezcla variable de sangre fresca y LCR. La mayoría de los pacientes tiene una “hemorragia intraventricular”.*<sup>8</sup>

*Varios sistemas de graduación han sido usados para clasificar la severidad de la HIV, la más comúnmente usada es la escala de Graeb.*

*Graeb et al, en 1982 describe un sistema de graduación que actualmente lleva su nombre, en el que se considera tres grados de severidad: leve = 1 a 4 puntos, moderada =*

5 a 8 puntos y severa = 9 a 12 puntos. Para cada uno de los ventrículos laterales la puntuación es la siguiente: 1) sangrado leve o trazas de sangre, 2) menos de la mitad del ventrículo lleno de sangre, 3) más de la mitad del ventrículo lleno de sangre y 4) ventrículo lleno de sangre y expandido. Para el tercer ventrículo: 1) sangre presente, ventrículo de tamaño normal y 2) ventrículo lleno de sangre y expandido. Para el cuarto ventrículo: Son los mismos puntos del tercer ventrículo. El máximo de la puntuación son 12 puntos.<sup>10</sup>  
Cuadro 5.

<b>Cuadro 5. CLASIFICACIÓN DE GRAEB</b>	
<b>Ventrículos laterales</b>	
Sangrado leve o trazas de sangre	1
Menos de la mitad del ventrículo lleno de sangre	2
Más de la mitad del ventrículo lleno de sangre	3
Ventrículo lleno de sangre y expandido	4
<b>Tercer ventrículo</b>	
Sangre presente, ventrículo de tamaño normal	1
Ventrículo lleno de sangre y expandido	2
<b>Cuarto ventrículo</b>	
Sangre presente, ventrículo de tamaño normal	1
Ventrículo lleno de sangre y expandido	2
<b>Severidad: leve = 1 a 4 puntos, moderada = 5 a 8 puntos y severa = 9 a 12 puntos</b>	

*Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB: Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage: Etiology and prognosis. Radiology 143:91-96, 1982.*

### **Complicaciones.**

La HIV puede causar comúnmente hidrocefalia obstructiva; cuando la hemorragia intraventricular es secundaria a hemorragia subaracnoidea puede causar hidrocefalia comunicante como resultado de una aracnoiditis adhesiva y/o bloqueo del mismo espacio en la convexidad. Graeb et al describen que aunque la hidrocefalia obstructiva puede ser causada por la HIV, la hidrocefalia obstructiva retardada se correlaciona más con el grado de HSA y es independiente de grado de HIV.<sup>10</sup>

### **Pronóstico.**

Tuhrim et al, sugieren que la HIV primaria tiene mejor pronóstico de la HIV secundaria. Cuando el puntaje de la escala del coma de Glasgow (GCS) al momento de la admisión hospitalaria es bajo y el volumen de sangre en las cavidades ventriculares es mayor de 20 ml, el pronóstico es muy pobre.<sup>2,22</sup> Según PL Longatti et al, la presencia de sangre intraventricular es un predictor negativo para el resultado de la hemorragia intracerebral. Por lo tanto, se debe considerar un tratamiento agresivo, particularmente en presencia de grandes cantidades de sangre.<sup>23</sup>

*El promedio de estancia hospitalaria para los pacientes con HIV tratados con remoción endoscópica del coagulo en la serie de P.L. Longatti et al, fue de 22.9 +/- 11.3 días.<sup>23</sup>*

#### **Morbi-mortalidad.**

*La HIV tiene pobre pronóstico, con una mortalidad que alcanza una mortalidad entre el 80 y 100% cuando los cuatro ventrículos están llenos de sangre.<sup>4</sup> La mortalidad de la HIV espontanea aumenta proporcional número de cavidades afectadas dentro del sistema ventricular; en diferentes series se describe para un HIV que ocupe todos los ventrículos una mortalidad entre 60 y 91% y entre 32 y 44% cuando la HIV es parcial.<sup>5,7</sup> P.L. Longatti et al, presentaron en un serie de 33 pacientes sometidos a una remoción endoscópica del coagulo intraventricular, una mortalidad general del 30.7%.<sup>23</sup> Graeb et al, describen de manera específica una mortalidad para la HIV traumática de 71%, para la hemorrágica hipertensiva de 62% y para la ruptura de aneurismas de 53%; y una mortalidad general del 50%.<sup>10</sup>*

*Independientemente de cuál sea la causa directa de la muerte de estos pacientes, la mortalidad y morbilidad de la HIV dependerá de tres factores a saber: a) de la patología subyacente, b) de la localización del hematoma (para la HIV secundaria), y c) de la extensión de la HIV.<sup>5</sup>*

#### **Tratamiento.**

*El tratamiento convencional de la HIV consiste en uno o más drenajes ventriculares externos con o sin fibrinólisis o evacuación quirúrgica o endoscópica.*

#### **Ventriculostomía (drenaje ventricular externo).**

*La ventriculostomía o drenaje ventricular externo, es un dispositivo útil para drenar líquido cefalorraquídeo, sangre, pus o para introducir fármacos del tipo de los antibióticos o quimioterápicos de manera temporal; así mismo es usada para la medición de la presión intracraneal (PIC). Está indicada no solo para las complicaciones de la enfermedad cerebrovascular, sino también en otras indicaciones como tumores, trauma cerebral, hidrocefalia, neuroinfección, etc. Se considera un procedimiento noble poco mórbido del cual sus principales complicaciones descritas son la infección o la hemorragia intracerebral postpunción; con respecto a esta última Maniker et al, la observó en el 33% de los casos sobre todo en pacientes en que la indicación para colocar la ventriculostomía fue una enfermedad cerebrovascular complicada.<sup>24</sup>*

*Puede ser usado en los pacientes con hemorragia intracerebral que tienen irrupción al sistema ventricular y que causa obstrucción aguda en la salida del LCR del tercer ventrículo con la consiguiente hidrocefalia.<sup>15</sup> En estos casos la ventriculostomía es usualmente colocada en el ventrículo lateral contralateral a el sitio de mayor hemorragia (se debe evitar colocar el catéter directamente dentro del coagulo que puede obstruir las fenestraciones del sistema). Es difícil mantener la permeabilidad del sistema debido a su oclusión por el coagulo.<sup>7</sup> Se describe que el activador tisular del plasminógeno puede ayudar en estos casos.<sup>13</sup>*

*La localización ideal de las ventriculostomías ya sean frontales o parietoccipitales no es aun clara. Dan y Wade establecen que la localización frontal está asociada con una incidencia más alta de epilepsia secundaria (54%) que no es vista en la localización parietal.<sup>25</sup> Venes y Dauser en una serie más grande de catéteres frontales tuvieron una incidencia de 7.4% y creen que ésta es la localización ideal.<sup>26</sup> En un estudio aleatorizado en el Children's Memorial Hospital (no publicado) encontraron que los catéteres posteriores funcionan mejor que los anteriores. Los datos actuales no indican claramente que una localización sea mejor que la otra.<sup>27</sup>*

*Rhode et al, describe una reducción del tamaño ventricular con el uso de la ventriculostomía; de un radio ventriculocranial promedio de 0.23 pretratamiento a un 0.17 postratamiento.<sup>7</sup>*

### **Endoscopia.**

*Recientemente la endoscopia ha alcanzado una participación importante en el manejo de la HIV. T. Nishikawa et al (Osaka, Japón), en una serie de 9 pacientes, concluyen que la remoción endoscópica del coagulo intraventricular después de 1 semana de haber colocado un drenaje ventricular externo (ventriculostomía) previene la hidrocefalia obstructiva, pero no la hidrocefalia comunicante (desarrollada meses después) si la remoción del coagulo es insuficiente.<sup>28</sup> P.L. Longatti et al, en una serie de 33 pacientes, afirma que el manejo neuroendoscópico de la HIV es seguro, y que reduce eficientemente la cantidad de sangre intraventricular y la dilatación ventricular así como la pronta normalización de la PIC, que son los objetivos primarios del tratamiento de la HIV; además de que minimiza las complicaciones observadas con los abordajes quirúrgicos y de fibrinólisis convencionales.<sup>23</sup>*

### **Fibrinólisis y trombolisis.**

*El sistema fibrinolítico disuelve coágulos como resultado del efecto de la plasmina, enzima que digiere la fibrina. El plasminógeno, un precursor inactivo, se convierte en plasmina (mediante desdoblamiento de un enlace peptídico único). La plasmina es un proteasa relativamente inespecífica, que digiere coágulos de fibrina y otras proteínas plasmáticas, entre ellas varios factores de la coagulación. El tratamiento con trombolíticos tiende a disolver tanto trombos como depósitos de fibrina patológicos en sitios de lesión vascular. La plasmina degrada la fibrina formando productos de degradación de fibrina soluble.*

*El sistema fibrinolítico está regulado de tal modo que se eliminan trombos de fibrina no deseados, en tanto la fibrina en heridas persiste para conservar la hemostasia. El activador tisular del plasminógeno (t-PA) se libera a partir de células endoteliales en respuesta a diversas señales; incluso estasis producida por oclusión vascular. Se elimina pronto de la sangre a través del hígado o su efecto queda suprimido por el inhibidor del activador del plasminógeno 1 y 2 (PAI 1 y 2). El t-PA se une a la fibrina y convierte en plasmina al plasminógeno, que también se une a la fibrina. El plasminógeno y la plasmina se unen a la fibrina en sitios de unión localizados cerca de sus aminoterminales que tienen alto contenido de residuos de lisina; estos sitios también se requieren para la unión de plasmina a su inhibidor  $\alpha_2$ -antiplasmina. Por tanto, las plasmina unida a la fibrina está*

protegida contra la inhibición. Cualquier plasmina que escapa a este medio local queda inhibida con rapidez. Algo de  $\alpha_2$ -antiplasmina está unido de manera covalente a la fibrina, y así protege a esta última contra la lisis prematura. Cuando se administran activadores del plasminógeno para tratamiento trombolítico, se inicia fibrinólisis masiva y el control inhibidor descrito queda anulado.<sup>29</sup>

**Plasminógeno.** Es una glucoproteína de cadena única que contiene 791 residuos de aminoácidos; se convierten en una proteasa activa mediante desdoblamiento en la arginina 560. La molécula contiene sitios de unión con lisina aminoterminal, de alta afinidad, que median la unión de plasminógeno (o plasmina) a la fibrina; esto aumenta la fibrinólisis. Los sitios están en el dominio "kringle" aminoterminal entre los aminoácidos 80 y 165, y favorecen también la formación de complejos de plasmina con  $\alpha_2$ -antiplasmina, el principal inhibidor fisiológico de la plasmina. Las concentraciones de plasminógeno en el plasma humano promedian 2  $\mu$ M. Una forma desintegrada del plasminógeno denominada lis-plasminógeno se une a la fibrina con mucha rapidez que el plasminógeno intacto.<sup>29</sup>

En estudios previos se han descrito varios medicamentos para llevar a cabo este efecto como son la urokinasa, estreptosinasa y el rt-PA. Actualmente la urokinasa esta retirada del mercado desde 1999.<sup>6</sup> La fibrinólisis en la HIV también ha sido usada en animales de experimentación con buenos resultados, como lo publicó Pang et al, con perros con HIV que fueron tratados con urokinasa y que mostraron un promedio de resolución del coagulo casi 15 veces más grande que el grupo control (0.57 días versus 7.46 d/ml).<sup>6</sup>

La información sobre la actividad del sistema fibrinolítico en el LCR o el tejido cerebral es limitada. Estudios postmortem han demostrado que la actividad fibrinolítica del cerebro cambia con la edad. Es más baja en recién nacidos y en infantes, y se incrementa al avanzar la niñez hasta llegar a una meseta en la etapa adulta. La actividad fibrinolítica no es uniforme en el cerebro. Se localiza predominantemente en las células endoteliales, principalmente en los vasos de pequeño calibre. Es más alto en las meninges y en los plexos coroides y es mínimo en el LCR. Recientes estudios no han encontrado actividad fibrinolítica directa, cantidades mínimas de t-PA, plasminógeno, PAI-1 en el LCR de pacientes sanos. En el evento de una HIV se incrementan los niveles de los componentes del sistema fibrinolítico. No se sabe si esto resulta de un incremento de la producción local o es través del paso de una barrera hemato-encefalica dañada. Sorprendentemente este aumento de la actividad del sistema fibrinolítico no se traduce en una resolución más rápida de la HIV. Tales estudios proveen una razón justa para el uso de agentes fibrinolíticos para disolver el coagulo intraventricular.<sup>5</sup>

#### **Activador tisular del plasminógeno (t-PA).**

Es una proteasa de serina, que contiene 527 residuos de aminoácidos, es mal activador del plasminógeno cuando no existe fibrina. El t-PA se enlaza a la fibrina por medio de sitios de unión de lisina en su aminoterminal, y activa al plasminógeno unido con una rapidez varios cientos de veces mayor que al plasminógeno en la circulación. Los sitios



de unión a la lisina en el t-PA están en un dominio “dedo”, que es homólogo a sitios similares en la fibronectina. En situaciones fisiológicas (concentraciones de t-PA de 5 a 10 ng/ml), la especificidad del t-PA para la fibrina limita la formación sistémica de plasmina y la inducción de un estado lítico sistémico. Dicho medicamento se depura primordialmente por metabolismo hepático, y la vida media de la proteína es de 5 a 10 minutos. El t-PA (alteplasa) se produce mediante tecnología de DNA recombinante. Dentro de sus indicaciones aceptadas es el infarto agudo al miocardio. El principal efecto tóxico de los trombolíticos es la hemorragia, que depende de dos factores: 1) la lisis de fibrina en “trombos fisiológicos” en sitios de lesión vascular, 2) un estado lítico sistémico derivado de la formación sistémica de plasmina, que produce fibrinogenólisis y destrucción de otros factores de la coagulación, en especial V y VIII. Las contraindicaciones para el tratamiento trombolítico son las siguientes: 1) intervención quirúrgica en los 10 días previos, incluso biopsia de órganos, punción de vasos no compresibles, traumatismo grave, reanimación cardiopulmonar; 2) hemorragia gastrointestinal profusa en los tres meses previos, 3) antecedente de hipertensión (presión diastólica >110 mmHg), 4) hemorragia activa o trastorno hemorrágico, 5) enfermedad cerebrovascular previa o padecimiento intracranial activo, 6) disección aortica y 7) pericarditis aguda.<sup>29</sup>

El t-PA intraventricular puede ayudar a lisar el coágulo y a mantener la permeabilidad del cateter o a reabrir un coágulo dentro del catéter. No se ha hecho ningún estudio bien diseñado aleatorizado, pero evidencias anecdóticas sugieren su seguridad relativa. En el caso de aneurismas, MAVs u otras malformaciones vasculares, el puede ser útil hasta que la fuente de sangrado ha sido corregido.<sup>13</sup>

**Dosis:** 2-5 mg de rt-PA en solución salina 0.9% administrado a través el catéter ventricular. Algunos autores han usado hasta 12 mg intraventricular.<sup>30</sup> La ventriculostomía es cerrada por 30 minutos o 2 horas después de la inyección. Algunos centros han repetido el procedimiento diariamente una o dos veces al día hasta por 4 o 5 días, de acuerdo a lo que se considere necesario.<sup>4,7,5,30</sup> Findlay et al, fue el primero que reportó el uso de r-TA intraventricular como manejo de la HIV en el año de 1991. El reportó en su serie, que el número de días en que se limpiaron los ventrículos (determinado por TAC) fue de: ventrículos laterales,  $4.6 \pm 1.8$ ; tercer ventrículo,  $3 \pm 0.54$ ; y para el cuarto ventrículo,  $3.5 \pm 1.4$ .<sup>30</sup> Naff et al, encontró que la resolución del coagulo es más rápida en pacientes del sexo femenino, tanto en el grupo manejado con fibrinólisis como en el grupo control, y no encontró una explicación para ello. La historia natural de la HIV es que se resuelva aproximadamente el 10.8% por día del volumen inicial del coagulo.<sup>6</sup>

En las Guías de Manejo para la Hemorragia Intracerebral Espontanea en Adultos del 2007 de la Asociación Americana de Cardiología, tomado en consideración las series de Rodhe V. et al, Findlay et al,<sup>9,7,30</sup> Mayfrank L. et al,<sup>31</sup> y Naff NJ. et al,<sup>6</sup> establecen que el uso del rt-PA en la HIV acelera su resolución (de 1 a 3 días) más rápido que con el uso de la urokinasa (de 5 a 8 días) y que la aditamento del rt-PA al la ventriculostomía sola, decrece la mortalidad de un 60 o 90% a solo un 5%; además de que mejora el pronóstico de estos pacientes, con una bajo índice de complicaciones;<sup>32</sup> las cuales consisten en resangrado, hemorragia a lo largo de la ventriculostomía, meningitis y ventriculitis.<sup>5</sup>

El uso clínico de la fibrinólisis puede parecer paradójico: ¿cómo podría ser usado un agente que causa sangrado, como parte del tratamiento de la HIV?; De hecho, para

*cuando se le inicia al paciente la terapia fibrinolítica, el episodio agudo que produjo la HIV ya ha pasado. O bien, la condición subyacente al problema, tales como hipertensión arterial descontrolada, coagulopatía, aneurisma o MAVs ya han sido tratadas. Por lo tanto la terapia fibrinolítica no podría favorecer mas sangrado, aunque el riesgo siempre existe.*<sup>5</sup>

*En el Centro Médico de la Universidad de Illinois en Chicago, se administra t-PA a los pacientes con HIV que ocupe más del 30% del volumen de unos de los ventrículos laterales y/o el tercer y cuarto ventrículo.*<sup>5</sup>

*Con el uso de t-PA en la HIV moderada o severa, es posible reducir la mortalidad de un 50 o 90% a 12 o 32%.*<sup>5</sup>

*Permanece hasta el momento en la literatura poco claro si el resultado clínico de los sobrevivientes se mejora con uso de la terapia fibrinolítica. Shen et al,<sup>33</sup> Akdemir et al,<sup>20</sup> y Todo et al,<sup>34</sup> reportaron buena recuperación con o sin discapacidad moderada en 50 a 83% de los pacientes. Coplin et al, encontró que la mayoría de los sobrevivientes permanecen en estado vegetativo (31.8% en el grupo tratado vs 11% del grupo control).*<sup>35</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

*Hasta el día de hoy el número de ingresos con diagnóstico de HIV espontánea en el INNN no se conoce, las causas de la misma y sus proporciones son desconocidas; además de que no hay un manejo estandarizado para la HIV independientemente de la causa de la HIV.*

*No existe información nuestra disponible respecto a la HIV espontánea.*

## **JUSTIFICACIÓN**

*Los resultados de esta investigación podrán permitir conocer el comportamiento clínico y el pronóstico de nuestros pacientes y se podría generar un plan terapéutico específico para los pacientes con HIV espontánea en el INNN.*

## **OBJETIVOS**

### **PRINCIPAL:**

*Describir la epidemiología de la HIV espontánea, así como sus causas y manejo otorgado en el INNN.*

### **SECUNDARIOS:**

- a) Conocer cuál es el número de ingresos por año con diagnóstico de HIV espontánea en éste instituto.*
- b) Conocer cuáles son las causas y sus proporciones más frecuentes de la HIV espontánea en el INNN.*
- c) Conocer cuál es el manejo otorgado para la HIV en el INNN*
- d) Conocer cuál es el estado funcional de los sobrevivientes al egreso hospitalario en el INNN.*
- e) Conocer cuál es la morbilidad intrahospitalaria más frecuente de los pacientes con HIV espontánea en el INNN.*
- f) Conocer cuál es el comportamiento clínico de la HIV espontánea dependiendo de su etiología.*

## **METODOLOGÍA**

### **DISEÑO.**

*Estudio observacional descriptivo.*

### **POBLACIÓN Y MUESTRA.**

*Los pacientes que ingresen al INNN con diagnóstico clínico e imagenológico de HIV espontánea durante el periodo comprendido entre el 1 de marzo de 2009 y el 28 de febrero de 2010.*

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN AL ESTUDIO.**

*Se incluyeron en el presente estudio a todos los pacientes que contaran con los siguientes criterios:*

- a) Pacientes con diagnóstico imagenológico de HIV.*
- b) Pacientes con edad de 18 años o más.*
- c) Pacientes con HIV espontánea.*

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DEL ESTUDIO**

*Se excluyeron en el presente estudio a todos los paciente que no contaran con los siguientes criterios:*

- a) Pacientes que no contaran con expediente clínico y radiológico completo.*

### **VARIABLES A DESCRIBIR.**

- a) Edad*
- b) Sexo*
- c) Días de estancia hospitalaria.*
- d) Co-morbilidad previa.*
- e) Cuadro clínico (crisis convulsivas, pérdida del estado de alerta, cefalea, meníngeos, paresia o plejia, afección de nervios craneales, síndrome de hipertensión intracraneal, síndrome cerebeloso, disfasia o afasia, estado confusional).*
- f) Causas (aneurismática, evento vascular hemorrágico, MAV, HSA no aneurismática, telangiectasia pontina)*
- g) Progresión imagenológica según la escala de Graeb (Inicial, sangrado por ventrículos, final, días de lavado).*
- h) Manejo establecido (observación, médico, DVE, SDVP, evacuación quirúrgica del hematoma, evacuación del coágulo intraventricular, craniectomía descompresiva, tercer ventriculostomía, evacuación endoscópica del coágulo)*
- i) Co-morbilidad intrahospitalaria.*
- j) Estado funcional de los pacientes (Karnofsky inicial y final, escala de Glasgow al ingreso y escala pronóstica de Glasgow al egreso).*
- k) Sobrevida.*
- l) Mortalidad.*

*ANÁLISIS ESTADÍSTICO.*

*Se obtuvieron medias y rangos de las variables cuantitativas.*

*Para las variables cualitativas se obtuvieron frecuencias y proporciones.*

## **RECOLECCIÓN DE DATOS**

*Se captó por medio del departamento de epidemiología a todos los pacientes que se hayan ingresado o egresado con el diagnóstico de HIV, además se analizaron los expedientes cuyo diagnóstico fue: hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral, aneurisma cerebral, malformación arteriovenosa o tumor intraventricular, para buscar los casos en los que se haya omitido el diagnóstico de HIV al momento de su ingreso o egreso hospitalario.*

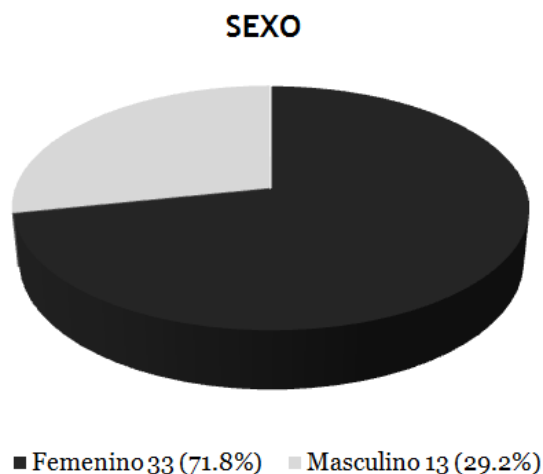
*Se recolectó un total de 610 expedientes en los cuales se buscaron aquellos que reunieran los criterios de inclusión; de éstos 64 pacientes tenían HIV pero sólo 46 pacientes reunieron dichos criterios y fueron incluidos en el estudio.*



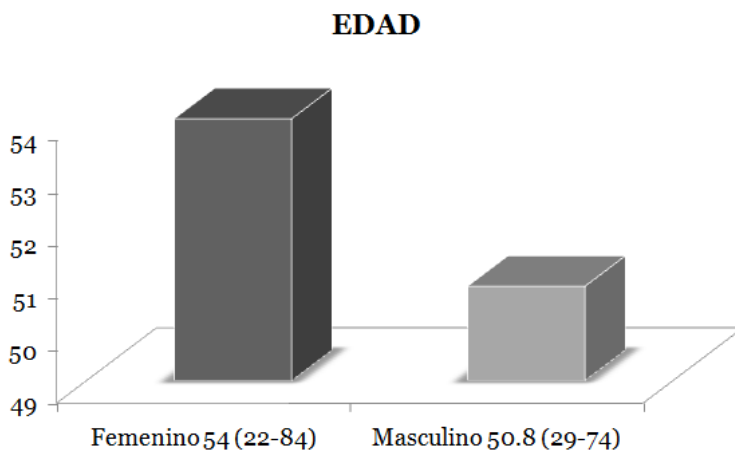
## RESULTADOS

### PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR ESPONTÁNEA

**Número:** Se obtuvieron un total de 46 pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de HIV espontánea del 1 de marzo del 2009 al 28 de febrero del 2010; 33 (71.7%) pacientes femeninos y 13 (28.2%) pacientes masculinos. Gráfico 1.



**Edad:** 52.9 años promedio; las mujeres de 53.7 (22-84) años y los hombres de 50.8 (29-74) años. Gráfico 2.



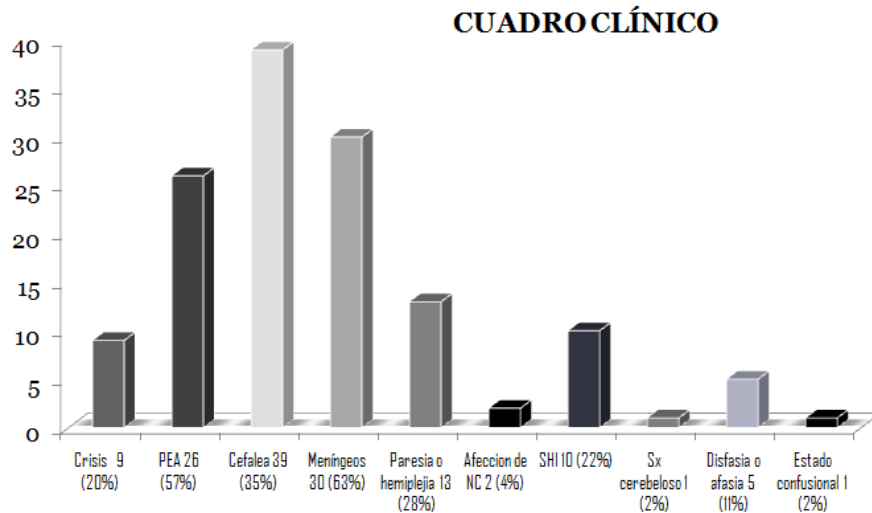
**Estancia hospitalaria:** 21.1 (4-78) días promedio, lo habitual es que tuvieran entre 6 y 14 días.

**Comorbilidad:** Diabetes mellitus, 5 (10.8%) pacientes con un tiempo promedio de evolución de 3.2 (1-8) años; hipertensión arterial sistémica, 24 (52.1%) pacientes con un

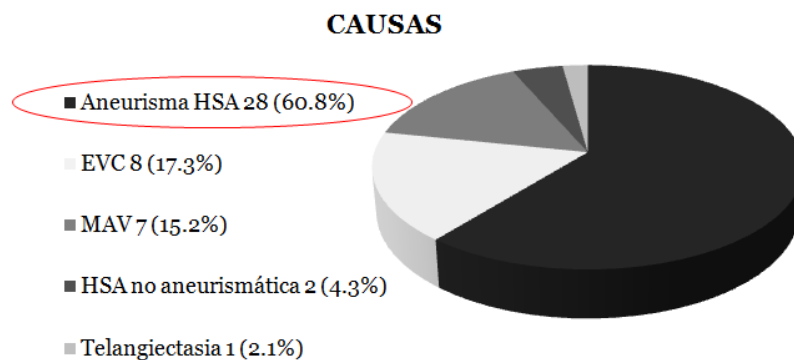
tiempo promedio de evolución de 6 (1-22) años; cardiopatía, 3 (6.5%) pacientes con un tiempo promedio de evolución de 5.3(3-8) años; uso de cocaína, 1 (2.1%) paciente con 14 años de consumo; nefropatía, 1 (2.1%) paciente con 14 años de evolución; dislipidemia, 2 (4.3%) con un tiempo promedio de evolución de 1.5 (1-2) años; artritis reumatoide, 1 (2.1%) paciente; neumopatía, 1 (2.1%) paciente; riñón poliquístico, 1 (2.1%) paciente; malformaciones arteriovenosas cerebrales, 2 (4.3%) pacientes; enfermedad tiroidea, 1 (2.1%) paciente; anemia, 1 (2.1%) paciente; hiperparatiroidismo, 1 (2.1%) paciente; antecedente de hemorragia subaracnoidea, 1 (2.1%) paciente 3 meses antes de la HIV; infarto cererebral, 1 (2.3%) paciente 3 meses antes de la HIV; obesidad 1 (2.1%) paciente; empiema cerebral, 1 (2.1%) paciente; aneurisma cerebral, 2 (4.3%) pacientes. Tabla 1.

CO-MORBILIDAD		
ENFERMEDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
Diabetes Mellitus	5	10.8%
Hipertensión arterial	24	52.1%
Cardiopatía	3	6.5%
Cocaína	1	2.1%
Nefropatía	1	2.1%
Dislipidemia	2	4.3%
Artritis reumatoide	1	2.1%
Neumopatía	1	2.1%
Riñón poliquístico	1	2.1%
Enfermedad tiroidea	1	2.1%
Anemia	1	2.1%
Hiperparatiroidismo	1	2.1%
Hemorragia subaracnoidea previa	1	2.1%
EVC isquémico	1	2.1%
Obesidad	1	2.1%
Empiema cerebral	1	2.1%
Aneurisma cerebral	2	4.3%
MAV cerebral	2	4.3%

**Cuadro clínico:** Crisis convulsivas, 9 (19.5%) pacientes, las CCTCG son su patrón de crisis más frecuente; pérdida del estado de alerta, 26 (56.5%) pacientes; cefalea, 39 (84.7%) pacientes; signos meníngeos, 30 (62.5%) pacientes; paresia o hemiplejía corporal, 13 (28.2%) pacientes; afección de nervios craneales, 2 (4.3%) pacientes; síndrome de hipertensión intracraneana, 10 (21.7%) pacientes; síndrome cerebeloso, 1 (2.1%) paciente; disfasia o afasia, 5 (10.8%) pacientes; estado confusional, 1 (2.1%) paciente. Gráfico 3.



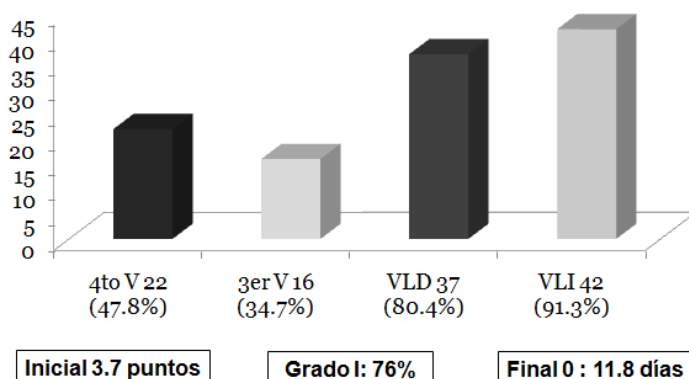
**Causas:** Las HIV fueron secundarias a: evento vascular hemorrágico, 8 (17.3%) pacientes, de los cuales 6 (13%) fueron talámicos y 2 (4.3%) lenticulares; malformación arteriovenosa, 7 (15.2%) pacientes, de los cuales 2 (4.3%) fueron occipitales, 1 (2.1%) parietal, 1 (2.1%) talámica, 1 (2.1%) temporal, 1 (2.1%) coroidea, 1 (2.1%) pericallosa; ruptura de aneurisma con hemorragia subaracnoidea, 28 (60.8%) pacientes, de los cuales 12 (26%) por aneurismas de la arteria comunicante posterior, 1 (2.1%) por un aneurisma coroideo, 1 (2.1%) por un aneurisma del segmento oftálmico, 5 (10.8%) por aneurismas de la arteria cerebral media, 1 (2.1%) por aneurisma de la arteria callosomarginal, 7 (15.2%) de la arteria comunicante anterior, 1 (2.1%) por aneurisma de la PICA; hemorragia subaracnoidea no aneurismática, 2 (4.3%) pacientes; telangiectasia pontina, 1 (2.1%) paciente. Gráfico 4.



**Escala de Graeb** La escala de Graeb inicial fue de 3.7 (1-10) puntos promedio, siendo lo más común 2 puntos; 22 (47.8%) presentaban sangrado en el 4to ventrículo con 1.4 (0-2) puntos promedio; 16 (34.7%) en el 3ro con un promedio de sangrado de 1.3 (0-2) puntos; 37 (80.4%) en el ventrículo lateral derecho, con un sangrado promedio de 1.4 (0-3) puntos; 42 (91.3%) en el ventrículo lateral izquierdo con un sangrado promedio de 1.5 (0-4)

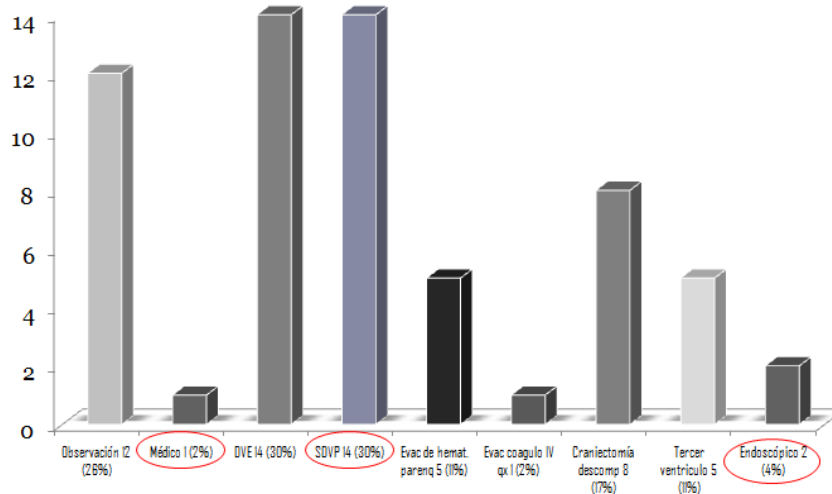
puntos. El sangrado final fue de 0 puntos en 43 (89.5%) pacientes; los otros 5 (10.8%) pacientes presentaban sangrado al final del registro con un sangrado promedio de 0.4 (2-10) puntos. Los días que tardaron en limpiar los ventrículos fue de 11.8 (1-28) días, lo más común en que lo limpie en 10 días; los 5 (10.8%) pacientes que nunca limpiaron los ventrículos no lo hicieron a 14 (6-29) días después promedio. Gráfico 5.

### ESCALA DE GRAEB



**Tratamiento.** 12 (26%) pacientes estuvieron únicamente bajo observación; 1 (2.1%) recibió tratamiento médico con rtPA intraventricular; a 14 (30.4%) se les colocó derivación ventricular externa; a 14 (30.4%) se les colocó una sistema de derivación ventrículo-peritoneal; 5 (10.8%) fueron sometidos a evacuación quirúrgica del coágulo parenquimatoso; a 1 (2.1%) se le evacuó el coágulo con cirugía abierta; a 8 (17.3%) se les hizo craniectomía descompresiva; a 5 (10.8%) se les realizó tercer ventriculostomía; a 2 (4.3%) se les evacuó el coágulo mediante endoscopia. Gráfico 6.

### TRATAMIENTO



**Lapso de tiempo entre el ictus y la colocación de la ventriculostomía:** menor de 24 horas en 4 (0.6%) pacientes, los cuales se derivaron a las 6.5 (2-12) horas promedio; 10

(22%) pacientes fueron derivados después de 24 horas, éstos se derivaron a los 7.8 (1-30) días promedio.

**Duración de la ventriculostomía:** 10.2 (1-24) días promedio, la duración más común fue de 8 días.

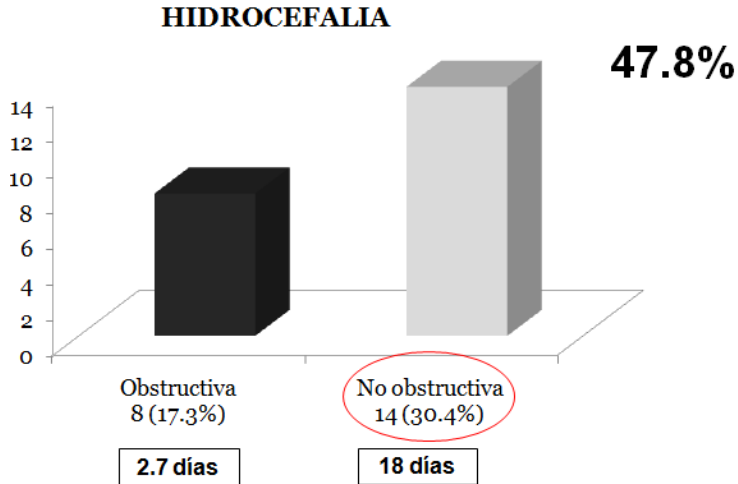
**Lapso de tiempo entre el ictus y la colocación de SDVP.** 52.8 (1-321) días promedio.

**Lapso de tiempo entre el ictus y la cirugía a la que fueron sometidos:** 2.4 días (3 horas-12 días) promedio.

**Complicaciones intrahospitalarias:** neumonía, 18 (39.1%) pacientes; infección de vías urinarias, 6 (13%) pacientes; insuficiencia renal aguda, 2 (4.3%) pacientes; neuroinfección 3 (6.5%) pacientes; atelectasia pulmonar, 3 (6.5%) pacientes; neumotórax, 1 (2.1%) paciente; desequilibrio hidroelectrolítico, 31 (67.3%) pacientes; derrame pleural, 1 (2.1%) paciente; sepsis, 2 (4.3%) pacientes; fistula traqueal, 1 (2.1%) paciente; sangrado de tubo digestivo alto, 1 (2.1%) paciente; vasoespasmo, 17 (36.9%) pacientes; empiema, 1 (2.1%) paciente; exposición del SDVP, 1 (2.1%) paciente; fístula de LCR, 1 (2.1%) paciente; infarto cerebral, 10 (21.7%) pacientes; gastrostomía, 10 (21.7%) pacientes; traqueostomía, 10 (21.7%) pacientes; resangrado 6 (13%) pacientes, de los cuales, 3(6.5%) fueron HIV y 3 (6.5%) pacientes tuvieron sangrado parenquimatoso; arritmias, 1 (2.1%) paciente; anemia, 16 (34.7%) pacientes; disfunción del SDVP, 2 (4.3%) pacientes; delirium, 1 (2.1%) paciente; choque, 1 (2.1%) paciente; hematoma subgaleal, 1 (2.1%) paciente; higroma, 1 (2.1%) paciente. Tabla 2.

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS		
COMPLICACIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
Neumonía	18	39.1%
Infección de vías urinarias	6	13%
Insuficiencia renal aguda	2	4.3%
<u>Neuroinfección</u>	3	6.5%
<u>Atelectasia</u>	3	6.5%
Neumotórax	1	2.1%
Desequilibrio <u>hidroelectrolítico</u>	31	67.3%
Derrame pleural	1	2.1%
<u>Sepsis</u>	2	4.3%
Fístula traqueal	1	2.1%
Sangrado de tubo <u>digestivo alto</u>	1	2.1%
<u>Vasoespasmio</u>	17	36.9%
Empiema	1	2.1%
Exposición de SDVP	1	2.1%
Fístula de LCR	1	2.1%
Infarto cerebral	10	21.7%
Gastrostomía	10	21.7%
<u>Traqueostomía</u>	10	21.7%
<u>Resangrado</u>	6	13%
<u>Arritmia cardiaca</u>	1	2.1%
Anemia	16	34.7%
Disfunción del SDVP	2	4.3%
Delirium	1	2.1%
Choque	1	2.1%
Hematoma <u>subgaleal</u>	1	2.1%
Higroma	1	2.1%

**Hidrocefalia:** Los pacientes que desarrollaron hidrocefalia posterior al ictus fueron: 22 (47.8%) pacientes; 8 (17.3%) con hidrocefalia no comunicante (obstructiva) y 14 (30.4%) con hidrocefalia comunicante (no obstructiva). El intervalo de tiempo entre el ictus a cuando desarrollaron la hidrocefalia no comunicante fue de 2.7 (1-13) días promedio, lo más común fue que se presentara el primer día; cuando desarrollaron hidrocefalia comunicante fue de 18 (1-205) días promedio, siendo lo más común que se presente el primer día también. Gráfico 7.



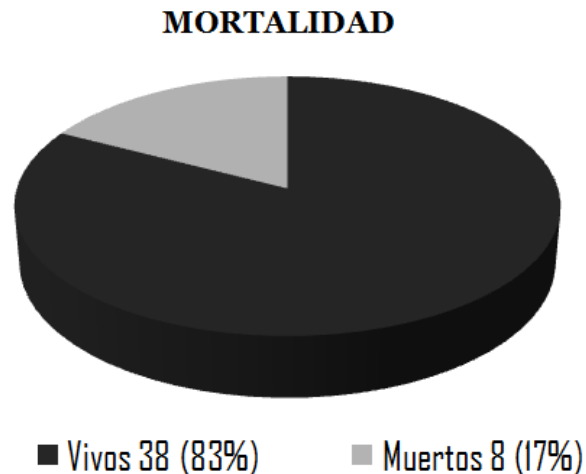
**Karnofsky:** El karnofsky inicial fue 98% (50-100) en promedio, todos excepto 3 tuvieron 100% al inicio; su karnofsky final al egreso bajo a 57.6% (0-100) promedio.

**Escala de Glasgow al ingreso:** se pudo registrar en 44 pacientes con un promedio de 12.6 (6-15) puntos.

**Escala pronóstica de Glasgow:** El promedio fue de 3.4 (1-5) puntos al egreso hospitalario.

**Sobrevida al egreso hospitalario:** 82.6% (38 pacientes).

**Mortalidad al egreso hospitalario:** 17.3% (8 pacientes). Causa de muerte: sepsis, 1 (2.1%); hernia uncal por infarto cerebral, 1 (2.1%) paciente; neumonía, 3 (6.5%); hernia uncal por edema cerebral, 1 (2.1%); hidrocefalia aguda por resangrado por HIV, 1 (2.1%); choque séptico, 1 (2.1%). Gráfico 8.



**PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR POR RUPTURA ANEURISMÁTICA.**

**Número:** Se obtuvieron un total de 28 pacientes, 21 (75%) pacientes femeninos y 7(25%) pacientes masculinos.

**Edad:** 53.7 años promedio; las mujeres de 60.9 (27-84) años y los hombres de 46.5 (29-74) años.

**Estancia hospitalaria:** 21.8 (6-78) días promedio; lo más común fue entre 8 y 14 días.

**Co-morbilidad:** diabetes mellitus, 3 (10.7%) pacientes con un tiempo de evolución promedio de 2 (1-3) años; hipertensión arterial sistémica, 14 (50%) pacientes con un tiempo de evolución promedio de 8.2 (1-22) años; cardiopatía, 3 (10.7%) pacientes con un tiempo de evolución promedio de 5.3 (3-8) años; uso de cocaína, 1 (3.5%) paciente con 14 años de consumo; nefropatía, 1 (3.5%) paciente con 14 años de evolución; dislipidemia, 1 (3.5%) paciente con un tiempo de evolución de 2 años; neumopatía, 1 (3.5%) paciente; riñón poliquístico, 1 (3.5%) paciente; malformaciones arteriovenosas cerebrales, 1 (3.5%) paciente; anemia, 1 (3.5%) paciente; hiperparatiroidismo, 1 (3.5%) paciente; antecedente de hemorragia subaracnoidea, 1 (3.5%) paciente 3 meses antes de la HIV; infarto cerebral, 1 (3.5%) paciente 3 meses antes de la HIV; obesidad 1 (3.5%) paciente; empiema cerebral, 1 (3.5%) paciente; aneurisma cerebral, 2 (7.1%) pacientes.

**Cuadro clínico:** crisis convulsivas, 7 (25%) pacientes, el patrón de crisis más frecuente fue CCTCG; pérdida del estado de alerta, 17 (60.7%) pacientes; cefalea 22 (78.5%) pacientes; signos meníngeos, 24 (85.7%) pacientes; paresia o hemiplejía corporal, 5 (17.8%) pacientes; afección de nervios craneales, 1 (3.5%) paciente; síndrome de hipertensión intracraneana, 4 (14.2%) pacientes; disfasia o afasia, 4 (14.2%) pacientes; estado confusional, 1 (3.5%) paciente.

**Causas.** La causa de la HIV de todos los pacientes fue ruptura aneurismática; 12 (42.8%) por aneurismas de la arteria comunicante posterior, 1 (3.5%) por un aneurisma coroideo, 1 (3.5%) por un aneurisma del segmento oftálmico, 5 (17.8%) por aneurisma de la arteria cerebral media, 1 (3.5%) por aneurisma de la arteria callosomarginal, 7 (25%) de la arteria comunicante anterior, 1 (3.5%) por aneurisma de la PICA; todos pacientes hicieron hemorragia subaracnoidea con una calificación promedio de la Escala de Hunt y Hess de 3.1 (2-5) puntos al momento del ingreso, 6 (21.3%) pacientes desarrollaron además de hemorragia subaracnoidea, un hematoma parenquimatoso con un volumen promedio de 28.3(12-45) mililitros.

**Escala de Graeb:** La Escala de Graeb inicial de este grupo fue 2.7 (1-7) puntos promedio, siendo lo más común 2 puntos; 9 (32.1%) pacientes presentaban sangrado en el 4to ventrículo con 1.2 (0-2) puntos promedio; 7 (25%) pacientes en el 3er ventrículo con un promedio de sangrado de 1.1 (0-2) puntos; 24 (85.7%) pacientes tenían sangrado en el ventrículo lateral derecho, con un 1.2 (0-3) como sangrado promedio; 26 (92.8%) pacientes presentaron sangrado en el ventrículo lateral izquierdo con un sangrado promedio de 1.1 (0-3) puntos. El sangrado final fue de 0 puntos en 23 (82.1%) pacientes; 5 (17.8%) pacientes presentaron sangrado al final del registro con un sangrado promedio de 3.6 (2-10) puntos. Los días que tardó en limpiar los ventrículos fue de 11.6 (5-19) días, lo más común fue que lo limpiara en 10 días; los 5 (17.8%) pacientes que nunca limpiaron los ventrículos no lo hicieron en 14 (6-29) días promedio.



**Tratamiento:** 4 (14.2%) de los pacientes estuvieron bajo observación; a 8 (28.5%) se les colocó derivación ventricular externa (ventriculostomía); a 14 (50%) se les colocó una sistema de derivación ventrículo-peritoneal, 2 (7.1%) pacientes fueron sometidos a evacuación quirúrgica del coágulo parenquimatoso; a 5 (17.8%) se les hizo craniectomía descompresiva; a 5 (17.8%) se les hizo tercer ventriculostomía.

**Lapso de tiempo entre el ictus y la colocación de ventriculostomía:** fue de menor de 24 horas en 1 (3.5%) paciente el cual se derivó a las 12 horas; 7 (25%) pacientes fueron derivados después de 24 horas, a los 10.7 (1-30) días promedio.

**Duración de la ventriculostomía:** 10.8 (1-24) días promedio, siendo lo más común que duren 13 días.

**Lapso de tiempo entre el ictus y la colocación de un SDVP:** 52.8 (1-321) días promedio.

**Lapso de tiempo entre el ictus y el procedimiento quirúrgico al que fueron sometidos:** 3.2 días (1-12) promedio.

**Complicaciones intrahospitalarias:** neumonía, 11 (39.2%) pacientes, infección de vías urinarias, 2 (7.1%) pacientes, insuficiencia renal aguda, 2 (7.1%) pacientes; neuroinfección 2 (7.1%) pacientes; atelectasia pulmonar, 2 (7.1%) pacientes; neumotórax, 1 (3.5%) paciente; desequilibrio hidroelectrolítico, 23 (82.1%) pacientes; sepsis, 1 (3.5%) paciente; fístula traqueal, 1 (3.5%) paciente; sangrado de tubo digestivo alto, 1 (3.5%) paciente; vasoespasmo, 16 (57.1%) pacientes; empiema, 1 (3.5%) paciente; exposición del SDVP, 1 (3.5%) paciente; fístula de LCR, 1 (3.5%) paciente; infarto cerebral, 10 (35.7%) pacientes; gastrostomía, 5 (17.8%) pacientes; traqueostomía, 6 (21.4%) pacientes; resangrado 5 (17.8%) pacientes, 2 (7.1%) fueron HIV y 3 (10.7%) pacientes hicieron un sangrado parenquimatoso; arritmias, 1 (3.5%) paciente; anemia, 12 (42.8%) pacientes; disfunción del SDVP, 1 (3.5%) paciente; delirium, 1 (3.5%) paciente; choque, 1 (3.5%) paciente; hematoma subgaleal, 1 (3.5%) paciente; higroma, 1 (3.5%) paciente.

**Hidrocefalia.** Los pacientes que desarrollaron hidrocefalia posterior al ictus fueron: 18 (64.2%) de los pacientes, 5 (17.8%) hicieron hidrocefalia no comunicante (obstructiva) y 13 (46.4%) hicieron hidrocefalia comunicante no obstructiva. El intervalo entre la ictus a cuando desarrollan hidrocefalia no comunicante fue de 3.8 (1-13) días promedio, lo más común es que se presentara el primer día; cuando desarrollaron hidrocefalia comunicante fue de 19.3 (1-205) días promedio, lo más común fue el primer día.

**Karnofsky:** El Karnofsky inicial fue 97.1% (50-100) en promedio, todos excepto 2 tuvieron 100% inicial; su Karnofsky final bajo a 51.7% (0-100) promedio.

**Escala de Glasgow al ingreso:** se pudo registrar en 27 (96.4%) pacientes con un promedio de 13.6 (7-15) puntos.

**Escala pronóstica de Glasgow:** 3.1 (1-5) puntos promedio al egreso hospitalario.

**Sobrevida al egreso hospitalario:** 75% (21 pacientes).

**Mortalidad al egreso hospitalario:** 25% (7 pacientes). Causa de muerte: hernia uncal por infarto cerebral, 1 (3.5%) paciente; neumonía, 3 (10.7%); hernia uncal por edema cerebral, 1 (3.5%); hidrocefalia aguda por resangrado por HIV, 1(3.5%); choque séptico 1(3.5%).

## **PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR POR EVC HEMORRAGICO**

**Número:** En este grupo se obtuvieron un total de 8 pacientes, 4 (50%) pacientes femeninos y 4 (50%) pacientes masculinos.

**Edad:** 56.3 años promedio; las mujeres de 57.5 (38-80) años y los hombres de 55.2 (43-69) años.

**Estancia hospitalaria:** 29.1 (11-58) días promedio.

**Co-morbilidad:** Diabetes mellitus, 2 (25%) pacientes con un tiempo de evolución promedio de 5 (2-8) años; hipertensión arterial sistémica, 7 (87.5%) pacientes con un tiempo de evolución promedio de 3.5 (2-8) años; enfermedad tiroidea, 1 (13%) paciente.

**Cuadro clínico:** Pérdida del estado de alerta, 6 (75%) pacientes; cefalea 7 (87.5%) pacientes; paresia o hemiplejía corporal, 6 (75%) pacientes; síndrome de hipertensión intracraneana, 1 (12.5%) paciente; disfasia o afasia, 1 (12.5%) paciente.

**Causas:** La causa de la HIV de todos los pacientes fue evento vascular hemorrágico, 6 (75%) fueron talámicos y 2 (25%) lenticulares.

**Escala de Graeb:** El Graeb inicial de este grupo fue 5.5 (2-9) promedio, siendo lo más común 2 puntos; 5 (62.5% pacientes presentaban sangrado en el 4to ventrículo con 1.6 (0-2) puntos promedio; 5 (62.5%) pacientes en el 3ro con un promedio de sangrado de 1.6 (0-2) puntos; 6 (75%) tenían sangrado en el ventrículo lateral derecho, con un 2 (0-3) como sangrado promedio; 8 (100%) presentaron sangrado en el ventrículo lateral izquierdo con un sangrado promedio de 2 (1-3) puntos. El sangrado final fue de 0 puntos en todos los pacientes. Los días que tardo en limpiar los ventrículos fue de 13.5 (6-28) días, lo más común en que lo limpie en 10 días.

**Tratamiento:** 1 (12.5%) de los pacientes estuvo bajo observación; a 4 (50%) pacientes se les colocó derivación ventricular externa; 3 (37.5%) pacientes fueron sometidos a evacuación quirúrgica del coágulo parenquimatoso; a 2 (25%) pacientes se les hizo craniectomía descompresiva; a 1 (12.5%) paciente se le evacuó el coágulo mediante endoscopia.

**Lapso de tiempo entre el ictus y la colocación de la ventriculostomía:** 13.7 (2-24) horas promedio.

**Duración de las ventriculostomías:** 10 (4-17) días promedio.

**Lapso de tiempo entre el ictus y la cirugía a la que fueron sometidos:** 17 (3-24) horas promedio.

**Complicaciones intrahospitalarias:** Neumonía, 6 (75%) pacientes, infección de vías urinarias, 3 (37.5%) pacientes; neuroinfección 1 (12.5%) paciente; atelectasia pulmonar, 1 (12.5%) paciente; desequilibrio hidroelectrolítico, 5 (62.5%) pacientes; derrame pleural, 1 (12.5%) paciente; sepsis, 1 (12.5%) paciente; gastrostomía, 5 (62.5%) pacientes; traqueostomía, 4 (50%) pacientes; anemia, 1 (12.5%) paciente;

**Hidrocefalia:** Los pacientes que desarrollaron hidrocefalia posterior al ictus fueron: 4 (50%) de los pacientes, todos hicieron una hidrocefalia no comunicante (obstruktiva). El intervalo entre la ictus a cuando desarrollan hidrocefalia fue de 13.5 (2-24) horas promedio.

**Karnofsky.** El Karnofsky inicial de todos los pacientes fue 100%; el Karnofsky final bajo a 43.7% (0-70) promedio.

**Escala de Glasgow:** El Glasgow inicial se pudo registrar en 7 (87.5%) pacientes con un promedio de 9 (6-13) puntos.

**Escala pronóstica de Glasgow al egreso hospitalario:** 2.8 (1-4) puntos promedio.

**Sobrevivida al egreso hospitalario:** 87.5% (7 pacientes).

**Mortalidad al egreso hospitalario:** 12.5% (1 paciente). Causa de muerte: sepsis.

## **PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR POR RUPTURA DE UNA MAV**

**Número:** Se obtuvieron un total de 7 pacientes, 6 (85.7%) pacientes femeninos y 1 (14.2%) paciente masculino.

**Edad:** 34.7 años promedio; de los pacientes femeninos, 29.5 (22-37) años; del único paciente masculino fue de 40 años.

**Estancia hospitalaria:** 13 (6-27) días promedio.

**Co-morbilidad:** Hipertensión arterial sistémica, 1 (14.2%) paciente con 3 años de evolución.

**Cuadro clínico:** Crisis convulsivas, 2 (28.5%) pacientes, el patrón de crisis más frecuente fue CCTCG; pérdida del estado de alerta, 3 (42.8%) pacientes; cefalea, en todos los pacientes; signos meníngeos, 5 (71.4%) pacientes; paresia o hemiplejía corporal, 2 (28.5%) pacientes; síndrome de hipertensión intracraneana, 5 (71.4%) pacientes.

**Causas:** La causa de la HIV es la ruptura de una malformación arteriovenosa; 2 (28.5%) fueron occipitales, 1 (14.2%) parietal, 1 (14.2%) talámica, 1 (14.2%) temporal, 1 (14.2%) coroidea, 1 (14.2%) pericallosa. La escala de Spetzler-Martin promedio fue de 2.8 (2-4) lo más común fue 3 puntos. Solo 3(42.8%) pacientes hicieron un hematoma parenquimatoso con un volumen promedio de 20.3 (12-30) mililitros.

**Escala de Graeb:** La Escala de Graeb inicial fue 6.2 (2-10) promedio, lo más común fue 7 puntos; 6 (85.7%) pacientes presentaban sangrado en el 4to ventrículo con 1.6 (0-2) puntos promedio; 4 (57.1%) pacientes en el 3ro con un promedio de sangrado de 1.5 (0-2) puntos; 6 (85.7%) pacientes tenían sangrado en el ventrículo lateral derecho, con un 2.1 (0-3) como sangrado promedio; todos los pacientes presentaron sangrado en el ventrículo lateral izquierdo con un sangrado promedio de 2.1 (1-4) puntos. El sangrado final fue de 0 puntos en 7 (85.7%) pacientes. Los días que tardó en limpiar los ventrículos fue de 14.1 (9-25) días.

**Tratamiento:** 5 (71.4%) de los pacientes fueron solo estuvieron bajo observación; 1 (14.2%) paciente recibió tratamiento médico (rtPA intraventricular); a 2 (28.5%) de los pacientes se les colocó derivación ventricular externa; a 1 (14.2%) paciente se le evacuó el coágulo mediante endoscopia.

**Lapso de tiempo entre el ictus y la colocación de la ventriculostomía:** 16 (8-24) horas promedio.

**Duración de la ventriculostomía:** 8 días promedio.

**Lapso de tiempo entre el ictus y la cirugía a la que fueron sometidos:** 1 día.

**Complicaciones intrahospitalarias:** Neumonía, 1 (14.2%) paciente; desequilibrio hidroelectrolítico, 2 (28.5%) pacientes; vasoespasmo, 1 (14.2%) paciente; resangrado HIV, 1 (14.2%) paciente; anemia, 3 (42.8%) pacientes; disfunción del SDVP, 1 (14.2%) paciente.

**Hidrocefalia:** Solo 2 (28.5%) pacientes hicieron hidrocefalia no comunicante (obstructiva) a las 8 horas promedio. No hubo hidrocefalia comunicante.

**Karnofsky:** El karnofsky inicial de los pacientes 98.5 % (90-100) en promedio, todos excepto 1 tuvieron 100%, el otro tuvo 90%; su Karnofsky final bajo a 85.7% (50-100) promedio.

**Escala de Glasgow inicial:** 12.8 (8-15) puntos promedio.

**Escala pronóstica de Glasgow al egreso hospitalario:** 4.2 (3-5) puntos promedio.

**Sobrevida al egreso hospitalario:** 100%.

**Mortalidad al egreso hospitalario:** 0%.

### **PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR POR HSA NO ANEURISMÁTICA**

**Número:** Se obtuvieron un total de 2 pacientes, 1 (50%) paciente femenino y 1 (50%) paciente masculino.

**Edad:** La edad del paciente femenino es de 62 años y del paciente masculino de 74 años.

**Estancia hospitalaria** 17.5 (16-19) días promedio.

**Co-morbilidad:** Hipertensión arterial sistémica, 2 (100%) pacientes con 6 (0-24) meses promedio de evolución; dislipidemia, 1 (50%) paciente con 1 año promedio de evolución; artritis reumatoide, 1 (50%) paciente.

**Cuadro clínico:** Cefalea 2 (100%) pacientes; signos meníngeos, 1 (50%) paciente.

**Causas:** La causa de los dos pacientes fue una HSA no aneurismática.

**Escala de Graeb:** La Escala de Graeb inicial del grupo fue 1.5 (1-2) promedio; 1 (50%) paciente presentó sangrado en el 4to ventrículo con 1 punto; ninguno en el 3er ventrículo; 1 (50%) paciente tenía sangrado en el ventrículo lateral derecho, con un 1 punto; 1 (50%) paciente presentó sangrado en el ventrículo lateral izquierdo con un sangrado de 1 puntos. El sangrado final fue de 0 puntos en los dos pacientes. Los días que tardo en limpiar los ventrículos fue de 6.5 (6-7) días.

**Tratamiento:** Los 2 (100%) de los pacientes solo estuvieron bajo observación únicamente.

**Complicaciones intrahospitalarias:** Infección de vías urinarias, 1 (50%) paciente, desequilibrio hidroelectrolítico, 1 (50%) paciente.

**Hidrocefalia:** Un paciente desarrolló hidrocefalia comunicante 1 día posterior al ictus.

**Karnofsky:** El Karnofsky inicial y final de los pacientes 100% en los dos pacientes.

**Escala de Glasgow inicial.** 14.5 (14-15) puntos promedio.

**Escala pronóstica de Glasgow al egreso hospitalario:** 5 puntos promedio

**Sobrevida al egreso hospitalario:** 100%

**Mortalidad al egreso hospitalario:** 0 %.

**PACIENTE CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR POR RUPTURA DE TELANGIECTASIA PONTINA**

**Número:** Se obtuvo una paciente femenina con HIV espontánea secundaria a la ruptura de una telangiectasia pontina.

**Edad:** 25 años

**Estancia hospitalaria:** 4 días.

**Co-morbilidad:** Presentaba una MAV cerebral.

**Cuadro clínico:** Cefalea, afección de nervios craneales y síndrome cerebeloso,

**Causa:** La causa fue la ruptura de una telangiectasia pontina.

**Escala de Graeb.** El Graeb inicial fue de 2 puntos, el sangrado estaba en el 4to ventrículo con 2 puntos. El sangrado final fue de 0 puntos, 24 horas después.

**Tratamiento:** Requirió de una craniectomía descompresiva de fosa posterior con evacuación del coágulo intraventricular en el mismo procedimiento.

**Lapso de tiempo entre el ictus y la cirugía:** En las primeras 24 horas.

**Hidrocefalia.** La paciente desarrolló hidrocefalia obstructiva en las primeras 24 horas.

**Karnofsky:** El Karnofsky inicial era de 100% pero el Karnofsky final e 50%.

**Escala de Glasgow al ingreso:** 15 puntos.

**Escala pronóstica de Glasgow al egreso hospitalario:** 3 puntos.

**Sobrevida.** Si

## DISCUSIÓN

*La presente revisión aporta resultados interesantes en cuanto a epidemiología y comportamiento clínico de la HIV espontánea según se trate de padecimiento que la originó. Así tenemos, que la HIV espontánea fue más frecuente en mujeres independientemente de la causa que la originó, la edad más común fue la sexta década de la vida, excepto en paciente con MAV (cuarta década de la vida).*

*El padecimiento que más frecuentemente acompañó y antecedió la aparición de la HIV, es la hipertensión arterial sistémica, con menor tiempo de evolución los pacientes que posteriormente desarrollaron un evento vascular hemorrágico que aquellos que tuvieron una ruptura aneurismática con hemorragia subaracnoidea. Cabe mencionar que 7 de 8 pacientes con desarrollaron un evento vascular hemorrágico tenía hipertensión arterial sistémica.*

*La causa más común que originó HIV espontánea en nuestra población fue secundaria a la ruptura aneurismática con HSA (aneurismas del segmento comunicante posterior), seguida del evento vascular hemorrágico, ruptura de una MAV, HSA no aneurismática y ruptura de telangiectasia pontina en orden decreciente.*

*El cuadro clínico predominante fue cefalea, signos meníngeos y pérdida del estado de alerta entre otros en orden decreciente.*

*El sangrado ventricular más predominante fue el clasificado por la Escala de Graeb como leve, siendo los ventrículos más afectados los ventrículos laterales (izquierdo). La cantidad de sangrado ventricular fue más bajo en los pacientes con ruptura aneurismática con HSA y fue más alto en los pacientes con ruptura de una MAV. La sangre del ventrículo desapareció al decimo día en la mayoría de los pacientes, excepto en 3 pacientes (no habían limpiado en su último estudio radiológico), los 3 pacientes tenían HIV por ruptura aneurismática con HSA.*

*El procedimiento terapéutico más comúnmente utilizado en los pacientes con HIV fue la DVE y el SDVP (para los que desarrollaron hidrocefalia). El hallazgo más relevante del presente trabajo es que todos los pacientes que requirieron un SDVP fueron pacientes con HIV secundaria a la ruptura aneurismática con HSA y el dato opuesto es que ningún paciente cuya causa de la HIV fue diferente a la ruptura aneurismática con HSA requirió SDVP. La observación sin otro tratamiento específico predominó en los pacientes con HIV por ruptura de MAV, HSA no aneurismática. El único paciente que recibió rtPA y evacuación endoscópica tenía una HIV por ruptura de una MAV e ingreso con un sangrado graduado con la escala de Graeb de 10 puntos, con escala de Glasgow inicial 8 puntos y se egreso con una escala funcional de Karnofsky de 100% y con una escala pronóstica de Glasgow de 5 puntos.*

*El estado funcional de los pacientes antes del ictus vascular según la escala funcional de Karnofsky fue del 100% para la mayoría de los pacientes y ésta bajo drásticamente posterior a la HIV siendo afectados de diferente manera según la etiología de la HIV, con peores resultados para los pacientes con ruptura aneurismática y mejores para los pacientes con MAV y HSA no aneurismática, tanto en el Karnofsky final como en la escala funcional de Glasgow al egreso hospitalario.*

*La complicación más frecuente de los pacientes fue el desequilibrio hidroelectrolítico, seguido de la neumonía, el vasoespasmo y anemia, entre otros. El vasoespasmo fue la complicación más frecuente de los pacientes con HIV por ruptura aneurismática (la mitad de ellos desarrolló vasoespasmo). Todos los pacientes que desarrollaron infartos cerebrales tenía vasoespasmo y todos tenía una HIV por ruptura aneurismática. Dos pacientes desarrollaron insuficiencia renal aguda, los dos tuvieron HIV por ruptura aneurismática con HSA. 5 de los 6 pacientes que tuvieron un resangrado tenía una HIV por ruptura aneurismática con HSA. Los pacientes con HIV por ruptura por una MAV tuvieron menor número de complicaciones, ninguno requirió traqueostomía, ni gastrostomía.*

*En cuanto a la hidrocefalia el 47.8% de los pacientes desarrolló hidrocefalia. Todos los pacientes con hidrocefalia y HIV por un EVC y por ruptura de MAV fue hidrocefalia obstructiva. Todos los pacientes con hidrocefalia comunicante tenían una HIV por ruptura aneurismática con HSA. Dicho de otra manera, los pacientes con HIV por ruptura aneurismática desarrollaron hidrocefalia obstructiva y no obstructiva y los pacientes con las otras causas desarrollaron sólo hidrocefalia obstructiva. La hidrocefalia fue más frecuente en HIV por ruptura aneurismática y menos frecuente en HIV por ruptura de una MAV.*

*La mortalidad general fue 17.8%; fue diferente según la causa, mayor para los pacientes con HIV por ruptura aneurismática, en cambio no hubo muertos en los pacientes con HIV por ruptura de una MAV, HSA no aneurismática y telangiectasia pontina. Sólo un paciente murió por hidrocefalia aguda por resangrado de la HIV, el resto lo hicieron por consecuencia de sus complicaciones asociadas.*

## **CONCLUSIONES**

*La principal causa de HIV espontánea en los pacientes del INNN es la ruptura de un aneurisma cerebral (aneurisma del segmento comunicante posterior) con HSA asociada.*

*La morbilidad y mortalidad de la HIV espontánea dependen más de su causa que de la misma HIV per se.*

*Los pacientes con HIV asociada ruptura aneurismática con HSA pueden desarrollar hidrocefalia obstructiva y no obstructiva. Los pacientes con HIV secundaria a EVC o por ruptura de una MAV si desarrollan hidrocefalia serán de tipo obstructiva.*

*Los pacientes que potencialmente requerirán de un SDVP posterior al ictus serán los pacientes con HIV por ruptura aneurismática con HSA, en el resto de los pacientes la hidrocefalia se resolverá con una DVE.*

*El uso intraventricular del rtPA y el drenaje endoscópico del hematoma podrían ser un recurso terapéutico que mejore la sobrevida y pronóstico de estos pacientes; se requieren estudios posteriores para demostrarlo.*



## REFERENCIAS

1. **Sanders, E.**, A study of primary immediate or direct haemorrhage into the ventricles of the brain. *Amer. J. med. Science* 82 (1881), 85-128.
2. **Tuhrim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH.** Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med.* 1999; 27:617-621.
3. **Zhu X L, Chan M S Y, Poon W S:** Spontaneous intracranial hemorrhage: Which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke* 28:1406-1409, 1997.
4. **Goh KY, Poon WS:** Recombinant tissue plasminogen activator for the treatment of spontaneous adult intraventricular hemorrhage. *Surg Neurol* 50:526-532, 1998.
5. **Engelhard HH, Andrews C O, Slavin K V, et al.:** Current management of intraventricular hemorrhage. *Surg Neurol* 60 (1): 15-21; discussion 21-2, 2003.
6. **Naff NJ, Hanley DF, Keyl PM, Tuhrim S, Kraut M, Bederson J, Bullok R, Mayer S, Schmutzhard E:** Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: Results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Neurosurgery.* 2004; 54: 577-583. (**Caplan LR,** Primary intraventricular hemorrhage. In: *Case CS, Caplan LR, eds. Intracerebral hemorrhage.* London, UK: Butterworth-Heinemann; 1994;383-401)
7. **Rohde V, Schaller C, Hassler W E:** Intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for lysis of intraventricular hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58: 447-51.
8. **Pia HW:** The surgical treatment of intracerebral and intraventricular hematomas. *Acta Neurochir* 27:149- 164, 1972.
9. **Giray S, Sen O, Sarica F, Tufan K, Karatas M, Karakurum GB, Yerdelen D, Cekinmez M, Can U:** Spontaneous Primary Intraventricular Hemorrhage in Adults: clinical data, etiology and outcome. *Turkish Neurosurgery* 2009, Vol 19, No 4, 338-344.
10. **Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB:** Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage: Etiology and prognosis. *Radiology* 143:91-96, 1982.
11. **Amarilys Barbie Rubiera, Francisco Goyenechea Gutiérrez , Aleida de J. Dedeu Martínez.** Hemorragia intraventricular en el adulto. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* 2008;7(1): 1020-1029.
12. **Allan H. Ropper, Robert H. Brown.** Principios de neurología de Adams y Víctor. Ed. Mc Graw Hill. Octava edición. 2007. Pag 727.
13. **Mark S. Greenberg.** Handbook of Neurosurgery. Sixth edition. Ed, Thieme. Printed in 2006. Pag. 800, 860 y 938.
14. **Yeh H S; Tomsick T A, Tew J M:** Intraventricular hemorrhage due to aneurysms of the distal posterior inferior cerebral artery. *J Neurosurgery.* 62: 772-5, 1985.
15. **Henry H. Schmidek, MD, FACS.** Schmidek & Sweet Operative Neurosurgical Techniques. Fifth edition. 2006. Pag 1066, 1075 y 1148.

16. **Michael L. J. Apuzzo.** *Surgery of the third ventricle.* Williams & Wilkins. 1987. Pag 294. .
17. **Benes V, Kouklik F, Obrovská D:** Two types of spontaneous intracranial hemorrhage due to hypertension. *J Neurosurg* 1972;37: 509.
18. **Pang D, Sclabassi RJ, Horton JA.** Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model: part 3. *Neurosurgery* 1986; 19: 553-72.
19. **McDonald, J. V.,** Midline hematomas simulating tumors of the third ventricle. *Neurology* 12 (1962), 805-809.
20. **Akdemir H, Selcuklu A, Pasaoglu A, Oktem IS, Kavuncu I.** Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase. *Neurosurg Rev* 1995; 18: 95-100.
21. **Cordobes F, De La Fuente M, Lobato R, Roger R, Perez C, Millan JM, Barcena A, Lamas E:** Intraventricular hemorrhage in severe head injury. *J Neurosurg* 58:217-222, 1983.
22. **De Weerd AW.** The prognosis of intraventricular hemorrhage. *J Neurol.* 1997; 222: 45-51.
23. **P.L. Longatti, MD et al.** Neuroendoscopic management of intraventricular hemorrhage. *Stroke.* 2004; 35: e35-e38.
24. **Maniker AH, Vaynman AY, Karimi RJ, Sabit AO, Holland B:** Hemorrhagic Complications of External Ventricular Drainage. *Neurosurgery.* 2006. 59: 419-425.
25. **Dan NG, Wade MJ:** The incidence of epilepsy after ventricular shunting procedures. *J Neurosurg* 65: 19-21. July 1986.
26. **Venes JL, Dauser RC:** Epilepsy following ventricular shunt placement, letter. *J Neurosurg* 66:154, 1987.
27. **Michael L. J. Apuzzo, M.D.** *Brain Surgery. Complication Avoidance and Management.* Ed, Churchill Livingstone Inc. 1993. Vol. 2, Pag 1466.
28. **T. Nishikawa et al.** Delayed endoscopic intraventricular hemorrhage removal and endoscopic third ventriculotomy may not prevent consecutive communicating hydrocephalus if intraventricular hemorrhage was insufficient. *Minim Invas Neurosurg.* 2007; 50: 209-211.
29. **Joel G. Hardman, Lee E. Limbird, Alfred Goodman Gilman:** *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Décima edición. Vol 2.* Editorial Mc Graw Hill Pag:1547-1550, 1948.
30. **Findlay J.Max MD, Grace,M G A, Weir B K A:** Treatment of intraventricular hemorrhage with tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* 1993;32:941-7.
31. **Mayfrank L, Lippitz B, Groth M, Bertalanffy H, Gilsbach JM.** Effect of recombinant tissue plasminogen activator on clot lysis and ventricular dilatation in the treatment of severe intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1993; 122: 32-38.
32. **Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update,** American Heart Association. *Stroke.*2007; 38: 2001-2003. ISSN: 1524-4628.
33. **Shen P-H, Matsuoka Y, Kawajiri K, Kanai M, Hoda K, Yamamoto S.** Treatment of intraventricular hemorrhage using urokinase. *Neurol Med Chir* 1990; 30: 339-33.

34. **Todo T, Usui M, Takakura K.** Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase. *J Neurosurg* 1991; 74: 81-6.
35. **Coplin WM, Vinas FC, Agris JM, Buciu R, Michael DB, Diaz FG, Muizelaar JP.** A cohort study of the safety and feasibility of intraventricular urokinase for non-aneurysmal spontaneous intraventricular hemorrhage. *Stroke* 1998; 6: 1573-9.