

TRABAJOS DE REVISIÓN

Unidad de Cuidados Intensivos
Instituto de Neurología y Neurocirugía
Prof. Dr. Rafael Estrada González



HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR EN EL ADULTO

Dra. Amarilys Barbie Rubiera,¹ Dr. Francisco Goyenechea Gutiérrez² y Dra. Aleida de J. Dedeu Martínez.³

RESUMEN

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

Palabras claves: Hemorragia intracerebral, hemorragia intraventricular, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea.

1. Especialista de I grado en Medicina General Integral. Diplomada en Medicina Intensiva. Profesora Instructora.
2. Especialista de II grado en Neurocirugía. Máster en Neurocirugía. Profesor Auxiliar.
3. Especialista de I grado en Geriátrica y Gerontología

Correo-e: amarilisbarbie@infomed.sld.cu

La hemorragia Intracerebral (ICH) constituye la forma más letal de enfermedad vascular cerebral aguda no traumática, constituida fundamentalmente por las hemorragias intraparenquimatosa, intraventricular (HIV) y subaracnoidea; constituye entre el 10 y 15% de los ictus, con una alta tasa de mortalidad (35 a 52%) en los primeros 30 días y un 50% ocurre en el transcurso de los dos primeros días.^{1,2}

Por ser este un tema de difícil manejo diario, y dada la escasez de series publicadas y bibliografías deficientes, nos hemos motivado a realizar esta investigación que nos permita profundizar en el conocimiento de sus formas de presentación clínica, complicaciones neurológicas, no neurológicas y estrategias terapéuticas.

La HIV del adulto es una condición poco frecuente, puede definirse como de origen primario o secundario. La HIV primaria es un hematoma confinado al sistema ventricular que alcanza hasta 15 mm de la pared ventricular de origen no traumático. La HIV secundaria incluye un hematoma parenquimatoso más allá de 15 mm de la pared ventricular con ruptura a ventrículo. La incidencia estimada de la HIV espontánea es de 3 a 8,8%, siendo la frecuencia similar en ambos sexos, con un promedio de edad de 60 años y en un 85% de los casos superior a los 50 años. Su pronóstico es variable, con una mortalidad de 29 a 83%. El compromiso ventricular estimado es: lateral 82%, tercero 75% y cuarto 5%.^{3,4}

La HIV primaria constituye aproximadamente el 3% de todas las hemorragias cerebrales en adultos; en niños y adolescentes es aún más infrecuente aunque se han descrito algunos casos.⁵⁻⁷ La secundaria es observada con más frecuencia, teniendo como causas fundamentales la Hemorragia Intraparenquimatosa en un 40% y la Hemorragia Subaracnoidea en un 15%.

La presencia de sangre en el interior del sistema ventricular es un hallazgo encontrado en las hemorragias localizadas en el caudado o en las hemorragias talámicas. La HIV sin estar asociada a hemorragia intraparenquimatosa es rara a cualquier edad y el diagnóstico basado exclusivamente en datos clínicos es extremadamente difícil, debe reconocerse que en la mayoría de los casos, los hallazgos de la TAC (Tomografía Axial Computarizada) son inesperados.⁸

Se debe sospechar de una hemorragia intraventricular ante un cuadro clínico que conste de aparición súbita de cefalea intensa, náuseas, vómitos, crisis comiciales (a veces) y disminución del nivel de conciencia, presencia de reflejos plantares extensores e hiperreflexia en forma bilateral y usualmente simétrico. La exploración física suele mostrar rigidez de nuca y signos meníngeos con poca o nula focalización neurológica.

La hemorragia intraventricular pura, por lo general es producto de la ruptura de:

Aneurisma: las rupturas aneurismáticas representan aproximadamente el 25% de las hemorragias intraventriculares del adulto. Son más frecuentes en los casos de aneurismas de la arteria comunicante anterior, de la porción distal de la basilar, de la porción terminal de la carótida, de la arteria vertebral y de la cerebelosa.⁹

La afectación de uno u otro ventrículo depende del origen del aneurisma:

- Aneurisma de la arteria comunicante anterior: suelen provocar invasión ventricular cuando la sangre atraviesa la lámina terminal e invade el tercer ventrículo o los ventrículos laterales.
- Aneurisma de la porción distal de la arteria basilar o de la porción terminal de la arteria carótida: la sangre puede perforar el piso del tercer ventrículo.
- Aneurisma de la arteria cerebelosa posteroinferior: pueden provocar volcado directo hacia el cuarto ventrículo a través del agujero de Luschka.

Dentro de las causas de la HIV primaria la más frecuente es la hipertensión arterial (39 a 50%), seguida por malformaciones vasculares (32 a 36%), idiopático (21 a 47%) raramente tumores del plexo coroideo, discrasias sanguíneas, enfermedad de Moya Moya, tumor primario o metastático, entre otras.⁴

Tras el análisis de los datos clínicos anteriormente mencionados, el diagnóstico puede confirmarse de forma rápida y sencilla mediante la Tomografía Axial Computarizada, observándose la hiperdensidad confinada al sistema ventricular. La cantidad de sangre vertida en los ventrículos es variable y puede ir desde un pequeño coágulo en una región circunscrita del sistema ventricular (a menudo el ventrículo lateral) hasta una hemorragia que ocupa la totalidad del sistema ventricular, como si fuera un molde del mismo.³ La TC puede, además, sugerir la causa de la hemorragia; por ejemplo, si se visualiza indirectamente una malformación o un tumor, aunque se debe indicar una arteriografía cerebral con visualización de vasos intracraneales a todo paciente con HIV para confirmar diagnóstico .

Evidentemente, la sospecha antes de realizar la TC suele dirigirse a otras entidades más frecuentes, tales como la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia parenquimatosa, un infarto que afecte al tronco cerebral, meningitis o encefalopatías tóxicas metabólicas, por citar las más frecuentes, ya que nunca se piensa en esta patología como diagnóstico.

El pronóstico de la HIV depende de la extensión de la hemorragia, siendo la mortalidad superior al 80% cuando existe ocupación de los cuatro ventrículos y de forma independiente del tamaño ventricular (cuanto mayor es el tamaño, peor es el pronóstico) y de la intensidad de los síntomas iniciales.¹⁰ Si el paciente está en coma desde un inicio, el pronóstico es malo, sobre todo si aparecen signos tempranos de afectación del tronco cerebral: oftalmoplejía, pérdida de los reflejos pupilares, rigidez de descerebración, etc. Si el paciente está alerta desde un inicio o sólo mínimamente obnubilado, el pronóstico es mejor y la recuperación suele ser total, aunque algunos enfermos presentan pequeños déficit de memoria.¹¹

Los factores que se asocian con un peor pronóstico en los pacientes con HIV son: una puntuación en la escala de coma de Glasgow menor de 5 puntos, la edad del paciente, el volumen de sangrado y la hidrocefalia asociada; particularmente si se aprecia en la TAC una dilatación del IV ventrículo, aunque depende del tipo de HIV porque se han reportado algunos grupos de pacientes con HIV primaria con buen pronóstico y una recuperación en torno al 60%.¹²

En los últimos 15 años ha emergido información valiosa acerca de los factores pronóstico de esta enfermedad. Esta área de investigación sigue estando

inconclusa; no obstante, existe una serie de estudios que han contribuido a identificar más apropiadamente un grupo de variables,¹³ sobre las que puede intervenir para mejorar la evolución de estos enfermos. Durante estos últimos siete años se han culminado varios estudios piloto y ensayos clínicos en pacientes con HIV, mientras que otros están en curso.¹⁴ Los resultados de estas investigaciones han ido determinando cambios en los conceptos que se tenían acerca de los requerimientos terapéuticos en estos pacientes, al permitir que hoy contemos con más información acerca de las metas del tratamiento y sobre la secuencia en que deben establecerse las intervenciones con un posible beneficio terapéutico.^{13,15}

La aparición de hidrocefalia en las primeras 24 horas del curso de una HIV se asocia con un alto grado de mortalidad y la utilidad del empleo rutinario de un drenaje ventricular externo como tratamiento, sigue siendo materia de debate.^{13,15}

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

La expansión del hematoma puede producir un rápido deterioro neurológico, que puede resolverse lentamente o llevar a la muerte. El efecto de masa producido por la distensión ventricular del coágulo podría ser el mayor factor predictor, aunque hay quienes sugieren que el compromiso del tercer y cuarto ventrículo sería el responsable del mal pronóstico. La lisis del coágulo dentro del ventrículo depende de la conversión de la proteína plasmática plasminógeno a plasmina, una enzima proteolítica capaz de digerir fibrina, fibrinógeno y otras proteínas. En este caso especial de compromiso ventricular no depende del estado fibrinolítico de la circulación sistémica, sino de la actividad en el LCR, a menudo menos efectivo e incompleto.^{16,17} La disminución tomográfica del coágulo necesita semanas, llegando a ser isodensa o hipodensa al parénquima; sin embargo, patológicamente puede persistir por meses.

El drenaje, por sí mismo, no ayuda sustancialmente a aclarar los ventrículos; en estas circunstancias se requieren entre 10 y 14 días para que el sistema ventricular se despeje.¹⁵

El drenaje ventricular externo reduce la PIC y habitualmente produce una mejoría clínica inicial, pero el potencial efecto beneficioso mantenido de esta maniobra se ve contrarrestado por las complicaciones infecciosas y mecánicas que muy a menudo se producen: ventriculitis, obstrucción mecánica por coágulos. Por otra parte, el drenaje no es eficaz para drenar el hematoma intraventricular, que se encuentra parcial o totalmente organizado y, de este modo, no podría evitar sus efectos fisiopatológicos desfavorables. Por añadidura, la permanencia de sangre en el sistema ventricular favorece la aparición de hidrocefalia comunicante, en que no

existe obstrucción al drenaje de LCR, pero la reabsorción de LCR en las vellosidades aracnoideas se encuentra impedida por fenómenos fibróticos de las leptomeninges basales.

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO DE LA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Por todo lo anterior, el drenaje ventricular externo es insatisfactorio para el tratamiento de la hemorragia intraventricular, cuanto mayor sea esta. En los últimos 15 años se han realizado ensayos de tratamiento local con fibrinolíticos, a fin de revertir en el menor tiempo posible la hidrocefalia y la hemorragia intraventricular. El fibrinolítico produciría la lisis del coágulo y un rápido aclaramiento de la sangre intraventricular. Esto permitiría un menor tiempo de permanencia del drenaje ventricular externo, disminuyendo la posibilidad de obstrucción e infección del mismo, evitando la aparición de hidrocefalia comunicante crónica y reducir la necesidad de colocar derivación ventriculoperitoneal y disminuir el efecto nocivo de la sangre intraventricular sobre las estructuras periventriculares y la perfusión cerebral regional, mejorando el pronóstico de la HIV.

Desde la descripción de Pang en 1986, que usó trombolíticos en modelos caninos, se ha postulado que estos aceleran la lisis del coágulo en el ventrículo, disminuyendo la distensión de la pared del mismo y mejorando el control de la PIC, con una rápida evacuación del hematoma y una disminución del riesgo de obstrucción del catéter.¹⁸

Se han descrito alrededor de 100 casos en la literatura, donde los trombolíticos más usados han sido la urokinasa y rtPA, en casos aislados estreptoquinasa.^{19,20} Se plantea que el promedio de lisis del coágulo es de 4,5 días (entre 12 horas a 10 días) siendo la aclaración del tercer y cuarto ventrículo más precoz que el ventrículo lateral; no hay influencia en el pronóstico de la presencia de HIC > 20 mmHg^{19,21} al ingreso del paciente.

Se ha publicado una revisión sistemática de la colaboración Cochrane,²² sobre el tratamiento fibrinolítico local en la hemorragia intraventricular, en la que se encontraron ocho tipos de casos, un estudio comparativo no aleatorizado y un ensayo aleatorizado con diseño deficiente, por lo que la utilidad de este tratamiento es considerada en dicha revisión como de evidencia "anecdótica".

Coplin et al.²³ publicaron 22 casos de HIV no traumática, tratados con drenaje ventricular externo y urokinasa intraventricular, comparándola con 18 casos tratados con drenaje ventricular externo sin fibrinólisis. Ambos grupos no fueron asignados de manera aleatoria y difirieron en diversos aspectos. La mortalidad hospitalaria fue menor entre los tratados con urokinasa intraventricular que en los tratados con drenaje ventricular externo solo (31,8 vs. 66,7%; $p = 0,03$).

Naff et al.²⁴ incluyeron en un estudio piloto a 20 pacientes con HIV que requirieron colocación de drenaje ventricular externo; a los 12 primeros se les administró urokinasa intraventricular y a los ocho restantes se les aleatorizó a recibir urokinasa o placebo. La mortalidad del primer grupo a los 30 días fue significativamente menor que la esperada (20% vs. 68,4%; $p = 0,000012$). En uno de los doce casos no

aleatorizados se presentó aumento del volumen del hematoma intraventricular, con repercusión clínica.

En la actualidad se está realizando un ensayo clínico fase II patrocinado por la FDA, que utiliza t-PA como fibrinolítico intraventricular.²⁵⁻²⁷ El estudio, con asignación aleatoria y comparado con placebo, incluirá 30 pacientes, y pretende evaluar la eficacia y seguridad a corto plazo de la administración de t-PA en pacientes con HIV e hidrocefalia que requiere de la colocación de drenaje ventricular externo. Los objetivos del estudio son demostrar si el tratamiento reduce el volumen de sangre intraventricular, la duración del drenaje ventricular externo y la incidencia de hidrocefalia comunicante a los 30 días.

Modo de empleo de la urokinasa intraventricular

En el ensayo en curso de la FDA se está utilizando t-PA en dosis de 3 mg cada 12 horas, pauta que se considera equivalente a la más utilizada hasta ahora de urokinasa, 10.000 u cada 12 horas. La urokinasa, más barata, no se encuentra disponible en el mercado USA.

El tratamiento se inicia después de comprobar la correcta colocación del catéter de drenaje ventricular mediante TC de control, y no después de 72 horas del comienzo de la hemorragia intracraneal. El fibrinolítico se administra lentamente, disuelto en un pequeño volumen de suero salino isotónico (3 a 5 mL) a través de una llave de tres pasos cercana al catéter de drenaje ventricular, dejando a continuación el sistema cerrado durante una hora con monitorización continua de la PIC. Transcurrido ese tiempo, el sistema de drenaje se deja abierto a caída libre hasta la siguiente dosis. A las 24 horas del inicio del tratamiento (entre la segunda y la tercera dosis) se realiza una TC de control, con controles posteriores cada 48 a 72 horas. El tratamiento se interrumpe en caso de mal posición del catéter y se suspende en caso de aumento del volumen de sangre intraventricular o intraparenquimatoso, cuando se ha producido el aclaramiento de la ocupación por sangre de III y IV ventrículo, o tras un máximo de siete días.

Su uso ha sido considerado en diferentes etiologías: HIV primarias; hipertensivas, aneurismas clipados, MAV, enfermedad de Moya Moya, incluso HIV de etiología traumática. La escala de coma Glasgow < 8 puntos y el puntaje de severidad para HIV de grado > 8 (Anexo 1), han sido los índices mayormente usados para decidir el manejo.^{18,19,21}

Se continúa estudiando agentes trombolíticos para administración intraventricular (por ej. urokinasa) para demostrar la resolución del coágulo, sin incrementar las complicaciones.²⁸ La revisión sistemática de los estudios clínicos con terapia fibrinolítica en la HIV ha demostrado que su utilización está asociada a una reducción de un 30 a un 35% de la mortalidad; sin embargo, no ha documentado una mejoría en relación a la situación de discapacidad residual.²⁹

Otros ensayos clínicos plantean que la indicación del tratamiento trombolítico mediante rTPA o Urokinasa no está definitivamente establecido y requiere un estudio multicéntrico randomizado (Fase 2)³⁰ pero antes de aplicarse se debería descartar una malformación vascular.³¹ El objetivo del tratamiento trombolítico es

acelerar la lisis del coágulo, reduciendo el tamaño ventricular, la presión intracraneal (ICP) y la incidencia de obstrucción del catéter de drenaje ventricular. Aunque el peligro es la hemorragia intracraneal.³²

Anexo 1

Escala para la gravedad de la hemorragia intraventricular (Graeb)

Ventrículos laterales (cada puntuación por separado y sumatoria entre sí)	
Señal de sangre intraventricular/leve hemorragia	1
Menos de la mitad del llenado/con sangre	2
Más de la mitad del llenado/con sangre	3
Completamente lleno con sangre y expandido	4
Tercer y cuarto ventrículo (sumar una de ellas al total)	
Sangre presente, ventrículos de tamaño normal	1
Llenos con sangre y expandidos	2

Puntuación máxima: 12

Leve: 1 a 4 puntos

Moderado: 5 a 8 puntos

Grave: 9 a 12 puntos

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thompson, K. M.; Gerlach, S. Y.; Jorn, H. K.; Larson, J. M.; Brott, T. G. y Files, J. A. Advances in the care of patients with intracerebral hemorrhage. *MayoClinProc.*2007Aug; 82(8):987-990. Citado: [9-enero de 2008]. Disponible en: <http://www.mayoclinicproceedings.com/inside.asp?AID=4438&UID>.
2. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. *Stroke*, 2007; 38; 2001-2023. Consultado [9-enero de 2008]. Disponible en: <http://www.stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/38/6/2001>
3. Martí-Fàbregas, J. y Martí-Vilalta, J. L. Hemorragia intraventricular primaria. *Rev Neurol* 2000, 31 (2): 187-191. Consultado [9-enero de 2008]. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2006&vol=31&num=02>
4. Nancupil C. Hemorragia Intraventricular y Trombolisis.. *Cuad. Neurol* [Seriada en línea] 2001; 15. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2001/14.html> Citado: [9-Enero de 2008]
5. Vazquez-Lopez, M. E. y Pego-Reigosa, R. Primary intraventricular hemorrhage as a result of a bleeding arteriovenous malformation. *Ann Pediatr (Barc)*, 2005, 62(6):583-6. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pident=13075552> Citado: [9-Enero de 2008]
6. Rayen, B. S. y Russell, F. M. Primary intraventricular haemorrhage in an 11 year old child. *Emerg Med. J.*, 2005; 22(9):672-3. Disponible en: <http://emj.bmj.com/cgi/content/full/22/9/672> Citado: [9-Enero de 2008]
7. Passero, S.; Ulivelli, M. y Reale, F. Primary intraventricular haemorrhage in adults. *Acta Neurol Scand.*, 2002; 105:115-119. Disponible en:

- <http://www.blackwell-synergy.com/doi/abs/10.1034/j.1600-0404.2002.1o118.x>
Citado: [9-Enero de 2008]
8. Kase, C. S. Vascular diseases of the nervous system: Intracerebral hemorrhage. En: Bradley, W. G.; Daroff, R. B.; Fenichel, G. W.; Jankovic, J. editors. Neurology in clinical practice. 4th ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2003. p. 1251-68.
 9. Sales-Llopis, J. y Botella-Asunción, C. Hemorragia intraventricular. Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. Fecha de la última actualización: 28/08/2006. Disponible en: http://www.neurocirugia.com/diagnostico/hemintraventric/hemorragia_intraventricular.htm
 10. Bhattathiri, P. S.; Gregson, B. et al. "Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial." Acta Neurochir Suppl., 2006, 96:65-8.
 11. Vázquez-López, M. E. y Pego-Reigosab, R. Hemorragia intraventricular primaria tras sangrado de malformación arteriovenosa. An Pediatr. (Barc), 2005; 62(6):583-6. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pidet=13075552> Citado: [9-Enero de 2008]
 12. Prat-Acín, R.; Galeano-Senabre, I.; Conde-García, F. J.; Febles-García, P.; González-Feria, L. Tratamiento fibrinolítico de la hemorragia intraventricular cerebral Rev. Neurol., 2001; 33(6):544-547. Consultado [9-enero de 2008]. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=200623&vol=33&num=06>
 13. Tellería-Díaz, A. Tratamiento e indicadores pronósticos del paciente con hemorragia intracerebral espontánea. Rev Neurol., 2006, 42: 341-9. Consultado [9-enero de 2008]. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2005559&vol=42&num=06>.
 14. Internet Stroke Center. URL: <http://www.strokecenter.org/trials/browse.aspx?type=7> [15.11.07]
 15. Hanley, D. F. y Syed, S. J. Current acute care of intracerebral hemorrhage. Rev Neurol. Dis., 2007; 4:10-18. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17514153?ordinalpos=34&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum Citado: [9-Enero de 2008]
 16. Coplin, W. M.; Vinas, F. C.; Agris, J. M.; Buciu, R.; Michael, D. B.; Diaz, F. G. y Muizelaar, J. P. A cohort study of the safety and feasibility of intraventricular urokinase for nonaneurysmal spontaneous intraventricular hemorrhage. Stroke, 1998; 29: 1573-1579. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/29/8/1573> Citado: [9-Enero de 2008]
 17. Yepes, M. S. Trombolíticos y neuroprotectores en el tratamiento del paciente con un accidente cerebrovascular isquémico agudo. Rev. Neurol., 2001; 32: 259-266. Consultado [9-enero de 2008]. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2000524&vol=32&num=0>
 18. Pang, D.; Sclabassi, R. J. y Horton, J. A. Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model: Part 1. Neurosurgery, 1986; 19: 540-546. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomovidsp.tx.ovid.com/whalecom0/spb/ovidweb.cgi?&S=GIAIF>

[PMHCODDKDHDNCILIDPLHBPPAA00&Abstract=S.sh.15.16.18%7c8%7c1](#)

Citado: [9-Enero de 2008]

19. Haines, S. J. y Lapointe, M. Fibrinolytic agents in the treatment of intraventricular hemorrhage in adults. *Critical reviews in Neurosurgery*, 1998; 8 (3): 169-175.
20. Wright, P.; Horowitz, D. R.; Tuhms-Bederson, J. B. Clinical improvement related to thrombolysis of third ventricular blood clot in a patient with talamic hemorrhage. *J. Stroke and cerebrovascular disease*, 2001; 10: 23-26. . Disponible en: [http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(01\)84737-6/abstract](http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(01)84737-6/abstract) Citado: [9-Enero de 2008]
21. Goh, K. y Poon, W. Recombinant tissue plasminogen activator for the treatment of spontaneous adult intraventricular hemorrhage. *Surg.Neurol.*, 1998; 50:526-532. Disponible en: [http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TCB-3VGV79F-5&_user=10&_coverDate=12%2F31%2F1998&_rdoc=5&_fmt=summary&_orig=browse&_srch=doc-info\(%23toc%235166%231998%23999499993%2346983%23FLA%23display%23Volume\)&_cdi=5166&_sort=d&_docanchor=&_ct=21&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=a03baf031b5b30731178bb651c2e3167](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TCB-3VGV79F-5&_user=10&_coverDate=12%2F31%2F1998&_rdoc=5&_fmt=summary&_orig=browse&_srch=doc-info(%23toc%235166%231998%23999499993%2346983%23FLA%23display%23Volume)&_cdi=5166&_sort=d&_docanchor=&_ct=21&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=a03baf031b5b30731178bb651c2e3167) Citado: [9-Enero de 2008]
22. Lapointe, M. y Haines, S. Fibrinolytic therapy for intraventricular hemorrhage in adults (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software. [Resumen].
23. Coplin, W. M.; Vinas, F. C.; Agris, J. M.; Buciu, R.; Michael, D. B.; Diaz, F. G. y Muizelaar, J. P. A cohort study of the safety and feasibility of intraventricular urokinase for nonaneurysmal spontaneous intraventricular hemorrhage. *Stroke*, 1998; 29: 1573-1579. [Texto completo] [Medline con artículos relacionados]. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/29/8/1573> Citado: [9-Enero de 2008]
24. Naff, N. J.; Carhuapoma, J. R.; Williams, M. A.; Bhardwaj, A.; Ulatowski, J. A.; Bederson, J.; Bullock, R.; Schmutzhard, E.; Pfausler, B.; Keyl, P. M.; Tuhim, S. y Hanley, D. F. Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase : effects on 30-Day survival. *Stroke*, 2000; 31:841-847. [Texto completo] [Medline con artículos relacionados]. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomovidsp.tx.ovid.com/whalecom0/spb/ovidweb.cgi> Citado: [9-Enero de 2008]
25. Internet Stroke Center: Stroke Trials Directory. ITT: Intraventricular Hemorrhage Thrombolysis Trial. [Enlace].
26. Intraventricular rt-PA in Patients with Intraventricular Hemorrhage. *Clinicaltrials.gov* [Web].
27. Intraventricular Thrombolysis Trial. Ongoing Clinical Trials Session, 25th International Stroke Conference. [Resumen].
28. Naff, N. J.; Hanley, D. F.; Keyl, P. M.; Tuhim, S.; Kraut, M.; Bederson, J. et al. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Neurosurgery*, 2004; 54:577-84. Consultado [9-enero de 2008]. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomovidsp.tx.ovid.com/whalecom0/spb/ovidweb.cgi>.
29. Andrews, C. O. y Engelhard, H. H. Fibrinolytic therapy intraventricular hemorrhage. *Ann Pharmacother*, 2001; 35:1435-48. Disponible en: <http://www.theannals.com/cgi/content/abstract/35/11/1435> Citado: [9-Enero de 2008]

30. Varelas, P. N.; Rickert, K. L. et al. "Intraventricular hemorrhage after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pilot study of treatment with intraventricular tissue plasminogen activator." *Neurosurgery*, 2005, 56(2):205-213; discussion 205-213. Consultado [9-enero de 2008]. Disponible en: <<http://hinari-gw.who.int/whalecomovidsp.tx.ovid.com/whalecom0/spb/ovidweb.cgi>>.
31. Hall, B.; Parker, D. Jr. et al. "Thrombolysis for intraventricular hemorrhage after endovascular aneurysmal coiling. *Neurocrit Care*, 2005, 3(2):153-156.
32. Vereecken, K. K.; Van Havenbergh, T. et al. "Treatment of intraventricular hemorrhage with intraventricular administration of recombinant tissue plasminogen activator A clinical study of 18 cases. *Clin. Neurol. Neurosurg.*, 2006, 108(5):451-5. Disponible en: [http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T5F-4H0S776-2&_user=10&_coverDate=07%2F31%2F2006&_rdoc=4&_fmt=summary&_orig=browse&_srch=doc-info\(%23toc%235001%232006%23998919994%23623269%23FLA%23display%23Volume\)&_cdi=5001&_sort=d&_docanchor=&_ct=24&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=93d1cd278bbe85faa3dabec695a5d9c](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T5F-4H0S776-2&_user=10&_coverDate=07%2F31%2F2006&_rdoc=4&_fmt=summary&_orig=browse&_srch=doc-info(%23toc%235001%232006%23998919994%23623269%23FLA%23display%23Volume)&_cdi=5001&_sort=d&_docanchor=&_ct=24&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=93d1cd278bbe85faa3dabec695a5d9c)
Citado: [9-Enero de 2008]