

Thalamische hersenbloeding bij jonge patiënten

Thalamic haemorrhage in the population under the age of 65

J. De Vlieger¹, prof. dr. F. Van Calenbergh², prof. dr. J. van Loon³, prof. dr. B. Depreitere⁴, dr. M. Didgar⁵, prof. dr. B. Nuttin⁶, prof. dr. J. Goffin⁷, prof. dr. S. De Vleeschouwer⁸

Samenvatting

Een thalamische hersenbloeding is een ernstige aandoening met een hoge mortaliteit en een belangrijke morbiditeit. Klinisch wordt deze entiteit gekenmerkt door contralaterale sensibele stoornissen, vaak geassocieerd met een contralateraal motorisch hemibeeld en zeldzamer hemianopsie. Bij grote hematomen en/of intraventriculaire doorbraak is er vaak een verminderd bewustzijn. Bij jonge patiënten dient men, meer dan bij de oudere populatie, te denken aan vasculaire malformaties als mogelijk onderliggende oorzaak. Acute therapeutische opties zijn relatief beperkt en hebben vooral betrekking op bloeddrukbeleid, eventuele stollingscorrectie en, bij intraventriculaire doorbraak of hydrocefalie, het plaatsen van een externe ventriculaire katheter. Andere chirurgische ingrepen worden slechts zelden uitgevoerd. Endoscopische hematoomevacuatie en intraventriculaire trombolysen-instillatie, endoscopische derde ventriculostomie of endoscopische evacuatie van intraventriculair bloed bij intraventriculaire doorbraak hebben tot nu toe slechts een beperkt en onduidelijk effect op de klinische evolutie en outcome van deze aandoening.

(Tijdschr Neurol Neurochir 2015;116:18-25)

Summary

Thalamic haemorrhage is a rare but severe condition with a high mortality rate and an important morbidity. The clinical features are contralateral sensory deficits, often associated with a contralateral hemiparesis and more rarely hemianopia. In case of large haematomas and/or intraventricular extension, loss of consciousness is often present. In young patients, a thorough investigation for vascular malformations as underlying cause is important. Therapeutic strategies are relatively limited, with a focus on blood pressure management, correction of coagulation deficits if present and, in case of intraventricular extension or hydrocephalus, an external ventricular shunt. Other surgical procedures are rarely being performed. Endoscopic evacuation and intraventricular thrombolysis, endoscopic third ventriculostomy or endoscopic evacuation of the intraventricular blood clot have, up until now, only shown a limited and unclear effect on the clinical evolution and outcome of this condition.

Inleiding

Hoewel de prognose van intracranieële bloedingen quo ad vitam verbeterd is met de vooruitgang in intensieve zorgtechnieken, blijft een intracranieële bloeding

een moeilijk behandelbare aandoening met een slechte prognose.¹ Vroegtijdige operatieve evacuatie blijkt deze prognose niet te verbeteren.² Een thalamische hersenbloeding is een zeldzame, maar ernstige aandoening

¹AIOS Neurochirurgie, ²neurochirurg, afdeling Neurochirurgie, Universitair Ziekenhuis Leuven.

Correspondentie graag richten aan: J. De Vlieger, AIOS Neurochirurgie, gouden pijl, 6e verdieping, Universitair Ziekenhuis Leuven, Herestraat 49, 3000 Leuven, België, tel: +32 16 34 42 90, e-mailadres: jan.devlieger@uzleuven.be.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Trefwoorden: chirurgische behandeling, jonge leeftijd, prognose, thalamische bloedingen.

Keywords: prognosis, surgical treatment, thalamic haemorrhage, young age.

Afkortingen: AVM, Arterioveneuze Malformatie; DSA, Digitale Substractie Angiografie; GOS, Glasgow Outcome Scale; EVD, Externe Ventriculaire Drain; GCS, Glasgow Coma Scale; ICD, IntraCraniële Druk; VPD, VentriculoPeritoneale Drain.

Ontvangen 26 november 2013, geaccepteerd 15 april 2014.

met een belangrijke mortaliteit en morbiditeit. Voor jonge patiënten betekent het, bij overleven, meestal het einde van hun professionele carrière en hun functionele onafhankelijkheid.

Van Asch et al. gaven in dit tijdschrift een overzicht van de epidemiologie en de prognose van intracerebrale bloedingen in het algemeen.¹ Aangezien intracerebrale bloedingen een relatief heterogene pathologie zijn, loont het onzes inziens echter de moeite om subgroepen van intracranieële bloeding apart te bestuderen om eventuele bepaalde richtlijnen naar therapie en management toe te laten. Bij thalamische bloedingen zijn aandacht voor mogelijke onderliggende letsels en vooral een goed begrip van het beleid van eventuele post-hemorragische hydrocefalie belangrijk.

Klinische presentatie van thalamusbloedingen

Thalamische bloedingen kennen meestal een vast klinisch verloop, gelijk aan dat van intracranieële bloedingen in het algemeen, maar vooral bepaald door de specifieke locatie. Er ontstaat een plots en focaal neurologisch deficit, al of niet geassocieerd met hoofdpijn, misselijkheid, braken of een verminderd bewustzijn, wat wijst op verhoogde intracranieële druk of een bloeding van de hogere hersenstamstructuren. Aangezien het crus posterius van de capsula interna anterolateraal ligt van de thalamus, is een contralateraal sensorimotorisch hemibeeld de meest frequent aanwezige klinische presentatie. Hemianopsie is soms ook aanwezig, door beschadiging van de dichtbij gelegen colliculi superiores, de radiatio optica en/of het corpus geniculatum laterale.

Pathogenese van thalamusbloedingen

Thalamische bloedingen, en diepe hersenbloedingen in het algemeen, worden vaak toegeschreven aan lokale microangiopathie op basis van - vooral - chronische arteriële hypertensie en de andere klassieke cardiovasculaire risicofactoren: diabetes mellitus, nicotine-abusus, hypercholesterolemie en familiale cardiovasculaire antecedenten. Bijgevolg spreken we vaak over hypertensieve bloedingen.³ Bij jonge patiënten met vaak een afwezige of in alle geval kortere voorgeschiedenis van arteriële hypertensie moet men als neuroloog of neurochirurg ook aan onderliggende structurele afwijkingen denken.

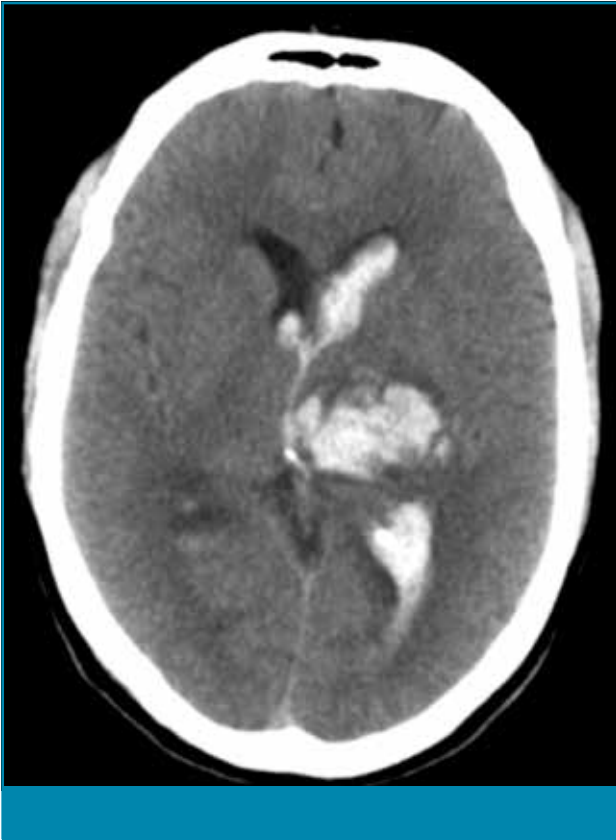
Arterioveneuze malformaties (AVM) zijn slechts in 1 tot 2% verantwoordelijk voor de bloederige beroertes, maar dit loopt bij jongere patiënten op tot 4%.⁴ Hoewel slechts 10% van de AVM's gelokaliseerd is in de basale ganglia of de thalamus, worden 70 tot 90% van deze letsels gediagnosticeerd naar aanleiding van een intra-

cerebrale bloeding.⁵ Cavernoma's zouden op basis van autopsie en MRI-studies een prevalentie van 0,4 tot 0,8% hebben, waarvan de helft in familiale vorm voorkomt en waarvan 32,8% zich presenteert als een intracerebrale bloeding.⁶ De prevalentie ligt hoger in de Spaanse populatie, bij wie de familiale vormen ook op andere genen berusten, en in de Zwitserse populatie.^{7,8} Er zijn geen specifieke cijfers bekend voor de Nederlandse en Belgische populatie. Er zou een bloedingsrisico zijn van 0,25% per patiëntjaar.⁶ Gegevens over het percentage AVM's en cavernoma's bij thalamische bloedingen in het bijzonder vonden we niet terug.

Bij jonge patiënten zonder voorgeschiedenis van hypertensie moeten we ook aan medicatie-geïnduceerde hersenbloedingen denken en dient in bepaalde omstandigheden een screening voor amfetamines en cocaïne te gebeuren. Een incidentie van amfetamine-gerelateerde intracranieële bloedingen vinden we in de literatuur niet terug. Bij 40% hiervan wordt een onderliggende vasculaire malformatie gediagnosticeerd, wat betekent dat ook de populatie met een positieve amfetamine-screening verder etiologisch onderzoek nodig heeft.⁹ Ongeveer 7% van de drugs-gerelateerde haemorrhagische beroertes zijn thalamisch gelokaliseerd; over het algemeen zijn deze minder frequent geassocieerd met vasculaire malformaties.¹⁰

Materialen en methodes

Alle patiënten die tussen 01-01-2000 en 01-01-2010 werden opgenomen op onze afdeling vanwege een thalamische bloeding werden retrospectief bestudeerd. Als leeftijdsgrens werd 65 jaar gehanteerd, aangezien dit in België de pensioengerechtigde leeftijd is; patiënten jonger dan 18 jaar werden eveneens geëxcludeerd. Van de resterende dertig patiënten werd uit de patiëntendossiers informatie vergaard over de klinische presentatie, de klinische evolutie, cardiovasculaire risicofactoren, eventuele toxicologische screening, radiologische onderzoeken bij aankomst, controle beeldvorming, functioneel herstel na anderhalve maand, drie, zes en twaalf maanden en eventuele persisterende post-hemorragische hydrocefalie waarvoor een behandeling nodig was. We gingen na of er bijkomende diagnostische onderzoeken werden uitgevoerd, met name CT-angiografie, MRI of klassieke digitale subtractie-angiografie (DSA). Van vier patiënten, allen opgenomen voor de invoering van het elektronisch patiëntendossier, konden geen klinische informatie of radiologische onderzoeken teruggevonden worden. Bij één patiënt werd geen controle beeldvorming uitgevoerd vanwege therapeutische abstinentie.



Figuur 1. Deze 29-jarige patiënt vormde de directe aanleiding tot onze studie. Hij ontwikkelde acuut rechtszijdige paresthesiën, vervolgens een linker motorisch hemibeeld en zakte uiteindelijk ineen. Glasgow Coma Scale bij aankomst op de dienst Spoedeisende Hulp bedroeg 3/15. Er werd een linkszijdige thalamusbloeding gediagnosticeerd met intraventriculaire doorbraak en uitbreiding tot in het mesencephalon. Hij overleed drie maanden na het acute event.

Aanpak van thalamusbloedingen in ons centrum

Niet-chirurgische maatregelen

Bij diagnose van een thalamische bloeding op de eerste CT-schedel stoppen we eventuele antistollingsmedicatie en, bij een ernstige trombopenie vanaf minder dan $50 \times 10^9/L$, dienen we bloedplaatjes toe, hoewel deze richtlijn niet sterk wetenschappelijk onderbouwd is.¹¹ Profylactische anti-epileptica dienen we niet toe. De laatste jaren behandelen we eventuele hypertensie agressiever, rekening houdend met de cerebrale perfusiedruk. Dit betekent dat we de bloeddruk lager dan 140/80 mmHg proberen te houden bij patiënten zonder voorgeschiedenis van chronische arteriële hypertensie en lager dan 160/90 indien er wel sprake is van een dergelijke voorgeschiedenis. Deze patiënten worden opgenomen op de afdeling Intensive Care (IC) voor klinisch neurologische en cardiorespiratoire monitoring.

Chirurgische maatregelen

Bij patiënten met hydrocefalie en/of een groot intraventriculair hematoom en met klinische tekens van intracraniele overdruk, plaatsen we een externe ventriculaire drain (EVD) frontaal voor drainage van liquor en/of bloed.

Indien we de patiënt niet klinisch neurologisch kunnen monitoren, besluiten we tot het plaatsen van een EVD met een drukmonitor voor registratie van de intracraniele druk (ICD), mede omdat intubatie en sedatie dan vaak noodzakelijk zijn om de luchtweg te bewaken.

Andere chirurgische technieken passen we niet standaard toe: een evacuatie enkel indien er belangrijke corticale - en dus oppervlakkige - uitbreiding is bij tekenen van intracraniele overdruk die niet kunnen worden toegeschreven aan hydrocefalie, een hemicraniele decompressie bij een grote thalamische bloeding zonder oppervlakkige uitbreiding en met tekens van overdruk die niet door hydrocefalie kunnen verklaard worden en niet reageren op mannitol of op barbituraten-geïnduceerde coma.

Radiologische follow-up

Een controle CT-scan voeren we binnen de 24 uur uit, aangezien de kans op volumetoename in de eerste 24 uur het grootst is, of eerder bij klinische achteruitgang zoals een progressief hemibeeld, nieuw ontstane dysartrie of vermindering van het bewustzijn, of in het geval van oplopen van de ICD zonder effect van bovengenoemde interventies.¹² Indien er een bloeddistributie is die verdacht is voor vaatafwijkingen, met name subarachnoïdale uitbreiding, wordt aanvullend een CT-angiografie van de hersenen uitgevoerd om vaatanomalieën uit te sluiten.

Aanvullende etiologische onderzoeken

Wanneer een onderliggende structurele afwijking vermoed wordt en de patiënt hemodynamisch stabiel is, voeren we aanvullend een MRI en/of een digitale subtractie-angiografie uit. Indien deze vroeg na het acute event wordt uitgevoerd, negatief is en er een belangrijk vermoeden van onderliggende afwijkingen is, wordt een MRI na een zestal weken herhaald.

Persisterende post-haemorrhagische hydrocefalie

Bij het opklaren van de liquor verhogen we de vloeistofkolom waartegen de EVD draineert stelselmatig en, indien de patiënt hier geen last van ondervindt, bij een dagelijks debiet van minder dan 50cc per uur, zetten we deze toe alvorens verwijdering. Indien de patiënt na 24 uur geen tekenen van intracraniele overdruk ontwik-

kelt, voeren we een controle CT-scan uit ter evaluatie van het ventrikelsysteem. Indien deze geen toename van het ventrikelkaliber vertoont, verwijderen we de EVD. Indien de patiënt een hogere drainageweerstand klinisch of radiografisch niet verdraagt, gaan we in tweede instantie over tot het plaatsen van een ventriculo-peritoneale drain (VPD).

Revalidatiefase en functioneel herstel

Gezien de belangrijke weerslag op de motorische functie, starten we na het verblijf op de IC fysiotherapeutische revalidatie op, afhankelijk van de kliniek geassocieerd met ergo- en/of logopedie. Zo nodig wordt dit voortgezet in een revalidatiecentrum.

Resultaten

Klinische presentatie

Van de 25 patiënten in onze studie werd 8% van de patiënten bewusteloos gevonden en was 28% van de patiënten bewusteloos bij aankomst op de afdeling Spoedeisende Hulp. Vier procent (n=1) maakte een epileptisch insult door als presenterend symptoom (deze patiënt had een corticale uitbreiding van de bloeding). Comateuze patiënten hadden in onze studie een groter mediaan hematoomvolume (16,6 mL versus 8,4 mL bij niet-comateuzen, $p=0,12$), berekend door middel van de ABC/2-methode, en een groter volume van de intraventriculaire bloeding (respectievelijk 16,4 en 1,8 mL, $p=0,08$), berekend door middel van de IVHS-score, hoewel dit in onze kleine studie niet significant verschillend was.¹³ De middellijnsverschuiving ter hoogte van de fornices anteriores was in onze groep wel significant verschillend tussen de niet-comateuze en de comateuze subgroep (respectievelijk 6,4 en 0,9 mm, $p=0,014$), met name groter in de laatste groep. De niet-comateuze subgroep bevatte vooral patiënten met een contralateraal sensorimotorisch hemibeeld als presenterend symptoom.

Chirurgische maatregelen

Bij één patiënt werd besloten geen verdere behandelingen meer uit te voeren. Bij 50% van de patiënten werd een externe ventriculaire drainage uitgevoerd, bij één patiënt een chirurgische evacuatie en bij één een hemicraniëctomie.

Radiologische follow-up

Bij 66,7% van onze studiegroep nam het hematoomvolume toe, bij 38,7% met meer dan 30% van het oorspronkelijke volume. Bij de patiënten die vroeger dan gepland een controle CT-schedel kregen vanwege

klinische achteruitgang, was er een grotere toename van het hematoom dan bij degenen die een geplande controle CT ondergingen, namelijk gemiddeld 137,1% tegenover 20,5%. De resultaten waren echter niet significant verschillend, door de kleine groep van mensen met een vroegtijdige acute klinische verslechtering (n=3).

In onze populatie hoefde geen CT-angiografie te worden uitgevoerd.

Aanvullende onderzoeken naar onderliggende etiologie

In ons centrum werd bij 34,5% van de <65-jarigen een MRI verricht en werd bij 6,4% een DSA uitgevoerd, waardoor we bij één patiënt van de 30 een arterioveneuze malformatie diagnosticeerden en bij één een cavernus angioma. Van deze 30 patiënten stierven er vijf binnen de twaalf dagen na de bloeding. Deze onderzoeken werden bij alle patiënten verricht tussen dag 2 en 90 na de initiële bloeding, bij drie patiënten hiervan tussen de twee en de acht dagen na de initiële bloeding.

Persisterende post-hemorragische hydrocefalie

Van alle patiënten in onze studie met een intraventriculaire bloeding die de eerste maand overleefden, had 25,0% blijvende liquorderivatatie nodig via een VPD.

Revalidatiefase en functioneel herstel

Van de 30 patiënten was slechts één op de drie patiënten (n=10) na één jaar hersteld zonder belangrijke, of met een slechts beperkte, handicap ten gevolge van de hersenbloeding. Eén derde (n=11) hield er een zware handicap aan over en was in belangrijke mate zorgbehoevend, één derde (n=9) stierf binnen het jaar.

De mortaliteit na één maand bedroeg in onze reeks 16,7%, na drie maanden 23,3% en na zes maanden en één jaar van 30,0%. De bijkomende mortaliteit na drie maanden is afkomstig van twee patiënten, die stierven aan aandoeningen die niet gelieerd waren aan de thalamische bloeding.

Bespreking

Een thalamische hersenbloeding is een ernstige aandoening, die meestal begint met een contralateraal sensorimotorisch hemibeeld en soms evolueert naar coma. Bij één patiënt was er een epileptisch insult als eerste symptoom; in de literatuur vonden we geen gegevens over frequentie hiervan als presenterend symptoom bij thalamische bloeding. Bij opname op de afdeling Spoedeisende Hulp was 28,0% van onze populatie bewusteloos, wat iets hoger is dan de 23,0% bij algemene intracranieële bloedingen beschreven in de literatuur.¹⁴ De comateuze patiënten van onze studie hadden op beeldvorming een

Tabel 1. Mortaliteit van thalamische bloedingen

Auteur, jaar	Studie	Mortaliteit
Chen, 2011 ¹⁶	alleen geassocieerd met IVH, na 1 maand en na 3 maanden	12,5%, 16,6%
Arboix, 2007 ¹⁹	mortaliteit tijdens ziekenhuisopname	19%
Shah, 2005 ²³	na 3 maanden	15,1%
Kurtsoy, 2001 ²⁴	na 1 maand	50%
Kumrai, 1995 ¹⁴	mortaliteit tijdens ziekenhuisopname	25%
Mori, 1995 ²⁵	mortaliteit tijdens ziekenhuisopname	17,3%
Steinke, 1992 ²⁶	mortaliteit tijdens ziekenhuisopname	13%
Congia, 1992 ²⁷	mortaliteit tijdens ziekenhuisopname	23,3%
Iwasaki, 1988 ²⁸	mortaliteit tijdens ziekenhuisopname	4,5%
Schütz, 1985 ²⁹	na 1 maand en na 12 maanden	17%, 32%
De Vlieger, 2013	na 1 maand, 3 maanden, 6 maanden en 12 maanden	16,7%, 23,3%, 30,0%, 30,0%

trend naar grotere hematoomvolumes en uitgebreidere intraventriculaire doorbraak en een significant grotere middellijnsverschuiving.

Bij jonge patiënten met een thalamische hersenbloeding moet steeds gedacht worden aan structurele afwijkingen. In een internationale studie van Cordonnier et al. naar het gebruik van diagnostische arteriografie en MRI bleek, dat een jonge leeftijd van patiënten met een diepe intracraniale bloeding de belangrijkste factor was voor het uitvoeren van verdere diagnostiek, waarbij deze onderzoeken binnen de drie maanden plaatsvonden en bij heel jonge patiënten zonder voorgeschiedenis van hypertensie vaak één of twee dagen na het acute event.¹⁵ Op basis van de literatuur verwachten Cordonnier et al. bij 18 tot 24% van de patiënten angiografische argumenten voor een onderliggend letsel.¹⁵ Van de 30 patiënten van onze patiëntenpopulatie werd bij één patiënt een cavernoma vastgesteld en bij één een arterioveneuze malformatie, wat beduidend lager is. Hierbij merken we wel op dat bij patiënten die vroegtijdig overleden, geen uitgebreide diagnostische onderzoeken werden uitgevoerd, wat mogelijk een invloed heeft op deze cijfers.

Van alle patiënten in onze studie met een intraventriculaire bloeding die de eerste maand overleefden, bleek slechts zo'n 25,0% een VPD nodig te hebben. Dit ligt opmerkelijk lager dan de 90,5% van de patiënten

in de studie van Chen et al.¹⁶ Verder zijn er voor zover bij ons bekend geen studies die drainafhankelijkheid bij thalamische bloedingen met intraventriculaire doorbraak hebben nagekeken. Het mediane volume van intraventriculaire hematomen lag in onze studie opmerkelijk lager bij de patiënten die geen VPD nodig bleken te hebben, al was dit, mogelijk door het kleine aantal patiënten in deze studie, niet statistisch significant. Dit wijst er evenwel op dat het de moeite loont om bij patiënten met een intraventriculaire bloeding, zeker als deze beperkt is, te proberen de drainage af te bouwen en, indien mogelijk, het plaatsen van een VPD te vermijden.

In *Tabel 1* geven we een overzicht van de studies die de mortaliteit van thalamische bloedingen hebben nagegaan in de gehele bevolking. We vonden geen enkele studie terug die specifiek of als deelanalyse de mortaliteit van deze aandoening bij de jongere patiëntenpopulatie heeft nagekeken. De mortaliteit na één maand in onze reeks is vergelijkbaar met die van algemene intracraniale bloedingen in deze leeftijdscategorie, namelijk 17,6% en is vergelijkbaar met die van vorige studies van thalamusbloedingen, waarin ook oudere patiënten werden opgenomen. Dit zou erop kunnen wijzen dat de mortaliteit bij thalamische bloedingen niet of in veel mindere mate toeneemt met de leeftijd, zoals het geval is bij andere hersenbloedingen.¹

Tabel 2. Algemene richtlijnen van toepassing op de acute aanpak van thalamische hersenbloedingen

Richtlijnen AHA/ASA 2010 ²	Klasse van evidentie
1. CT-angiografie of CT-schedel met contrast om * patiënten met hoog risico op hematoomexpansie te identificeren * of onderliggende letsels te detecteren	IIb, B IIa, B
2. Profylactische dosis lage molecuulair gewicht heparine starten na stabilisatie hematoom	IIb, B
3. Bij GCS ≤ 8 , transtentoriële hernatie, belangrijke IVH en/of hydrocefalie: plaatsen van een ICD monitoring en behandeling van de bloeddruk met een cerebrale perfusiedruk (CPP) van 50 à 70 mmHg afhankelijk van autoregulatie EVD bij radiografische hydrocefalie en klinisch verminderd bewustzijn	IIb, C IIa, B
4. Intraventriculaire tPA is relatief veilig, maar de efficiëntie onzeker en wordt het best in onderzoeksetting uitgevoerd	IIb, B
5. Voor het merendeel van de ICB is chirurgie van onzeker nut * indien het hematoom volume ≥ 30 mL bedraagt en het hematoom ≤ 1 cm onder de cortex ligt, kan een evacuatie overwogen worden * de efficiëntie van endoscopische evacuatie van hematomen met/zonder tPA is onzeker en dient enkel in onderzoeksverband te gebeuren * er is geen evidentie voor ultravroege resectie van hematomen	IIb, C IIb, B IIb, B III B

Afkortingen: CT, computertomografie; EVD, externe ventriculaire drain; GCS, Glasgow Coma Scale; ICB, intracerebrale bloeding; ICD, intracraniale druk; VPD, ventriculoperitoneale drain; IVH, intraventriculaire bloeding ('IntraVentricular Haemorrhage').

Het hematoomvolume en de aanwezigheid en uitgebreidheid van een intraventriculaire bloeding waren in onze studie geassocieerd met een hogere mortaliteit en een slechtere functionele outcome. Deze verschillen waren, ondanks de beperkte groep, statistisch significant (beide $p=0.01$). Deze parameters waren reeds bekende prognostische factoren voor intracerebrale bloedingen in het algemeen.^{13,17,18} Gezien de periventriculaire ligging van de thalamus, zijn thalamische bloedingen vaak geassocieerd met intraventriculaire doorbraak, in onze studie bij 79,2% van de patiënten, wat hoger is dan de 38 tot 66,6% beschreven in de literatuur.¹⁹ Ventriculaire doorbraak is een bekende negatieve prognostische factor voor intracerebrale bloedingen in het algemeen, wat waarschijnlijk gedeeltelijk verklaart waarom thalamische bloedingen zo'n slechte prognose hebben.^{12,20}

Verschillende pogingen zijn ondernomen om de prognose van deze aandoening te verbeteren, waarbij vooral de nadruk ligt op de uitgebreidheid van het intraventriculaire hematoom. Endoscopische evacuatie van het intraventriculaire hematoom zou een drastische re-

ductie van post-haemorrhagische hydrocefalie veroorzaken en een endoscopische derde ventriculostomie kan in ervaren handen veilig gebeuren.^{16,21} In beide groepen ligt de post-haemorrhagische hydrocefalie echter nog hoger dan in onze groep, wat de precieze rol van deze ingrepen in twijfel trekt.

Intraventriculaire trombolysen, met als achterliggend idee een snellere hematolyse en bijgevolg een lagere kans op drainafhankelijkheid, kon tot nu enkel aantonen veilig te zijn en een snellere hematolyse te verkrijgen, zonder significant betere outcome.²² Verdere studies voor deze techniek zijn gepland. Een belangrijk aandachtspunt bij deze strategie is het bepalen van een veilige tPA-concentratie om zo een toename van het bestaande hematoom of het ontstaan van nieuwe hematomen te vermijden.

Rekening houdend met de resultaten en de beperkingen van deze studies, beschouwen de Intracerebral Hemorrhage Guidelines van de American Heart Association/American Stroke Association deze procedures dan ook als experimenteel en is het veel te vroeg om deze als standaardzorg te bestempelen.²

Aanwijzingen voor de praktijk

1. Bij jonge patiënten zonder voorgeschiedenis van cardiovasculaire risicofactoren dient de drempel voor verder diagnostisch onderzoek middels MRI of angiografie laag gehouden te worden en bij klinische twijfel dient een toxicologische screening plaats te vinden.
2. Bij hydrocefalie dient een externe ventriculaire drain geplaatst te worden voor drainage van bloed en liquor. In onze reeks bleef één op de vier patiënten met een externe ventriculaire drain drainafhankelijk en diende een ventriculoperitoneale drain geplaatst te worden. Dit is opmerkelijk lager dan de gegevens uit de literatuur en wijst mogelijk op de impact van een specifiek drainagebeleid.
3. Invasievere therapieën zoals endoscopische derde ventriculostomie, endoscopische evacuatie van het intraparenchymateuze en intraventriculaire hematoom en instillatie van intraventriculaire trombolytica kunnen mogelijk de drainafhankelijkheid en de functionele uitkomst verbeteren van deze ernstige aandoening. De huidige studies hebben dit echter niet overtuigend kunnen aantonen en grotere multicentrische studies lijken noodzakelijk om hier uitsluitsel over te geven.

In *Tabel 2* geven we een overzicht van de richtlijnen voor intracranieële bloedingen die van belang zijn voor de aanpak van thalamische bloedingen in de acute fase.

Conclusie

Een thalamische hersenbloeding bij jonge patiënten gaat gepaard met een belangrijke mortaliteit, waarbij ongeveer één derde na zes maanden overleden is en ongeveer één derde in belangrijke mate afhankelijk wordt van anderen. Deze cijfers liggen in het verlengde van de cijfers van intracranieële bloedingen bij <65-jarigen in het algemeen.¹ Dit betekent voor jonge patiënten vaak het einde van hun carrière en voor hen en hun familie een zware belasting. Het volume van de thalamische bloeding en de mate van een eventuele intraventriculaire bloeding zijn duidelijke prognostische factoren voor functioneel herstel. De mortaliteit van onze groep ligt niet duidelijk lager dan deze van voorgaande studies van thalamusbloedingen, wat erop zou kunnen wijzen dat de prognose minder dan in andere bloedingen afhangt van de leeftijd. Drainafhankelijkheid lag in onze groep beduidend lager dan in de literatuur, wat erop zou kunnen wijzen dat het afbouwen van ventriculaire drainage altijd geprobeerd moet worden. Ondanks exploratie van trombolyse en endoscopische methodes lijkt de prognose van deze ziekte bij jongere patiënten de afgelopen decennia nog niet te zijn verbeterd en kunnen deze interventies onzes inziens het best in een goed georganiseerd studieverband worden uitgevoerd.

Referenties

1. Van Asch CJJ, Luitse MJA, Rinkel GJE, et al. Incidentie, kans op overlijden

en herstel na een intracerebrale bloeding. Een meta-analyse met de nadruk op leeftijd, geslacht, etniciteit en veranderingen in de tijd. *Tijdschr Neurol Neurochir* 2013;114:11-22.

2. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365:387-97.

3. Morgenstern LB, Hemphill JC III, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010;41:2108-29.

4. Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain* 2001;124:1900-26.

5. Rengachary S, Ellenbogen R. Principles of Neurosurgery. London: Mosby; 2004.

6. Washington CW, McCoy KE, Zipfel GJ. Update on the natural history of cavernous malformations and factors predicting aggressive clinical presentation. *Neurosurg Focus* 2010;29(3):E7.

7. Labauge P, Denier C, Bergametti, et al. Genetics of cavernous angiomas. *Lancet Neurol* 2007;6(3):237-44.

8. El-Koussy M, Stepper F, Spreng A, et al. Incidence, clinical presentation and imaging findings of cavernous malformations of the CNS. *Swiss Med Wkly* 2011;141:w13172.

9. Pozzi M, Roccatagliata D, Sterzi R. Drug abuse and intracranial hemorrhage. *Neurol Sci* 2008;29(2):269-70.

10. Tapia JF, Schumacher JM. A 32-year-old man with the sudden onset of a right-sided headache and left hemiplegia and hemianesthesia. *New Engl J Med* 1993;329:117-24.

11. Slichter SJ. Evidence-based platelet transfusion guidelines. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2007:172-8.

12. Brott T, Broderick J, Kothari R, et al. Early hematoma growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997;28:1-5.

13. Halleivi H, Dar NS, Barreto AD, et al. The IVH score: a novel tool for estima-

- tion of intraventricular hemorrhage volume: clinical and research implications. *Crit Care Med* 2009;37(3): 969-e1.
14. Kumral E, Kocaer T, Ertübey NÖ, et al. Thalamic hemorrhage: a prospective study of 100 patients. *Stroke* 1995;26:964-70.
15. Cordonnier C, Klijn CJM, Van Beijnum J, et al. Radiological investigation of spontaneous intracerebral hemorrhage. Systematic review and trinitational survey. *Stroke* 2010 41:685-90.
16. Chen CC, Liu CL, Tung YN, et al. Endoscopic surgery for intraventricular hemorrhage (IVH) caused by thalamic hemorrhage: comparisons of endoscopic surgery and external ventricular drainage (EVD) surgery. *World Neurosurg* 2011;75(2):264-8.
17. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993;24:987-93.
18. Salman RA, Labovitz DL, Stapf C. Spontaneous intracerebral haemorrhage. *BMJ* 2009;339: b25867.
19. Arboix A, Rodriguez-Aguilar R, Olivers M, et al. Thalamic haemorrhage vs. internal capsule-based ganglia hemorrhage: clinical profile and predictors of in-hospital mortality. *BMC Neurology* 2007;32(7).
20. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2008;358:2127-37.
21. Oertel JMK, Mondorf Y, Baldauf J, et al. Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus due to intracranial hemorrhage with intraventricular extension. *J Neurosurg* 2009; 111:1119-26
22. Naff N, Williams MA, Keyl PM, et al. Low-dose recombinant tissue-type plasminogen activator enhances clot resolution in brain hemorrhage: the intraventricular hemorrhage thrombolysis trial. *Stroke* 2011;42:3009-16.
23. Shah SD, Kalita J, Misra UK et al. Prognostic predictors of thalamic hemorrhage. *J Clin Neurosci* 2005;12(5):559-61.
24. Kurtsoy A, Oktem IS, Koc RK, et al. Surgical treatment of thalamic hematomas via the contralateral transcallosal approach. *Neurosurg Rev* 2001;24 (2-3):108-13.
25. Mori S, Sadoshima S, Ibayashi S, et al. Impact of thalamic hematoma on six-month mortality and motor and cognitive functional outcome. *Stroke* 1995;26(4):620-6.
26. Steinke W, Sacco RL, Mohr JP, et al. Thalamic stroke. Presentation and prognosis of infarcts and hemorrhages. *Arch Neurol* 1992;49(7):703-10.
27. Congia S, Cannas A, Tacconi P. Thalamic hemorrhage. 30 cases studies: clinic-tomodensitometric correlations. *Acta Neurol (Napoli)* 1992;14(1):22-8.
28. Iwasaki Y, Knoshita M. Thalamic bleeding: clinic-computed tomographic correlations. *Comput Med Imaging Graph* 1988;12(4):245-8.
29. Schütz HJ. Clinical aspects and long-term prognosis of spontaneous thalamus hematomas. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1985;53(10):355-62.