

# Hemorragia Intracerebral y Hemorragia Subaracnoidea Primaria. Las Malformaciones Vasculares del Sistema Nervioso Esquema Expositivo

- La hemorragia intracerebral espontánea o primaria (principalmente la hemorragia hipertensiva)
- La hemorragia subaracnoidea espontánea o primaria
- Los aneurismas saculares
- Los hamartomas vasculares intracraneales

# Hemorragia Subaracnoidea Primaria

## Malformaciones Vasculares del Sistema Nervioso

### Objetivos conocimiento

- Diferenciar el **perfil de los diferentes tipos de ictus hemorrágico intracraneal**
- Conocer sus causas más comunes
- Conocer la **patología de los aneurismas saculares y los hamartomas vasculares intracraneales**
- Conocer la **fisiopatología del daño cerebral por sangrado aneurismático**
- Saber **diagnosticar y manejar inicialmente** el paciente con rotura de aneurisma o malformación vascular, y el paciente con hemorragia parenquimatosa hipertensiva

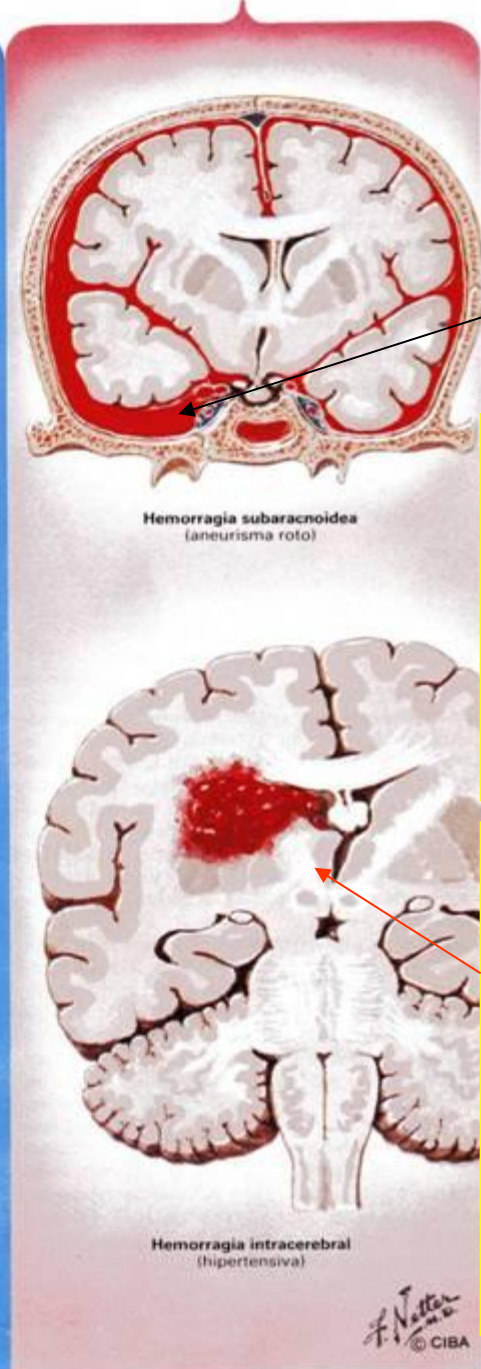
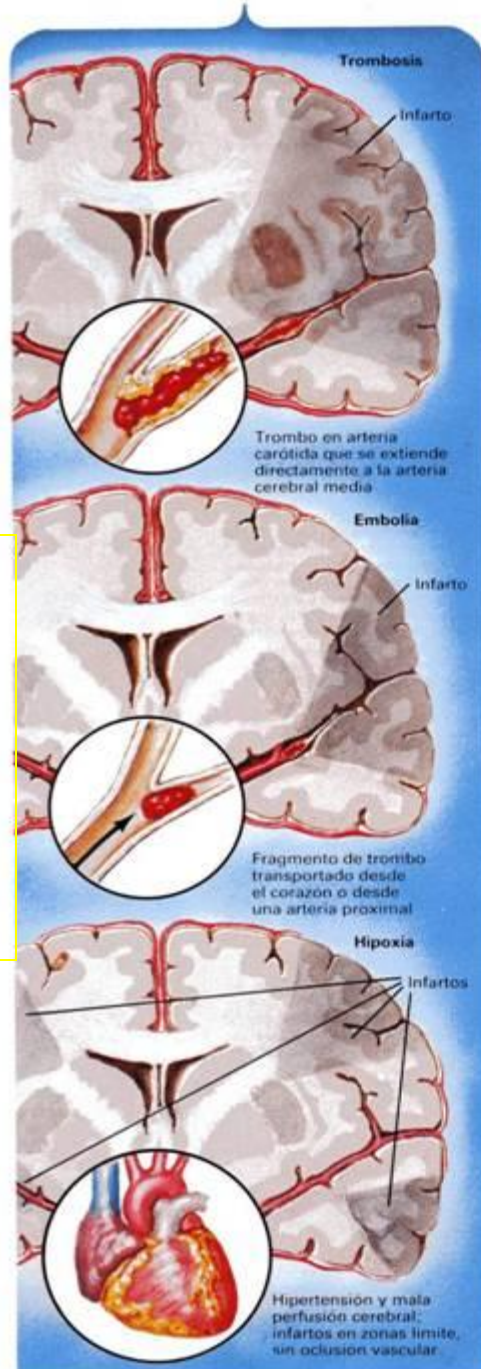
# Asientos de las hemorragias intracraneales



La causa más frecuente de hemorragia intraparenquimatosa es la hipertensión arterial crónica (hemorragia hipertensiva), y la de hemorragia subaracnoidea primaria es la rotura de un aneurisma sacular. La hemorragia subaracnoidea postraumática se denomina secundaria para distinguirla de la primaria

El sangrado a nivel subdural y epidural es casi siempre de origen postraumático. Estas van a ser tratadas en el Tema “TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO”





**Ictus Isquémico oclusivo o embólico, Infarto cerebral**

**Enseñanza teórica en Neurología**

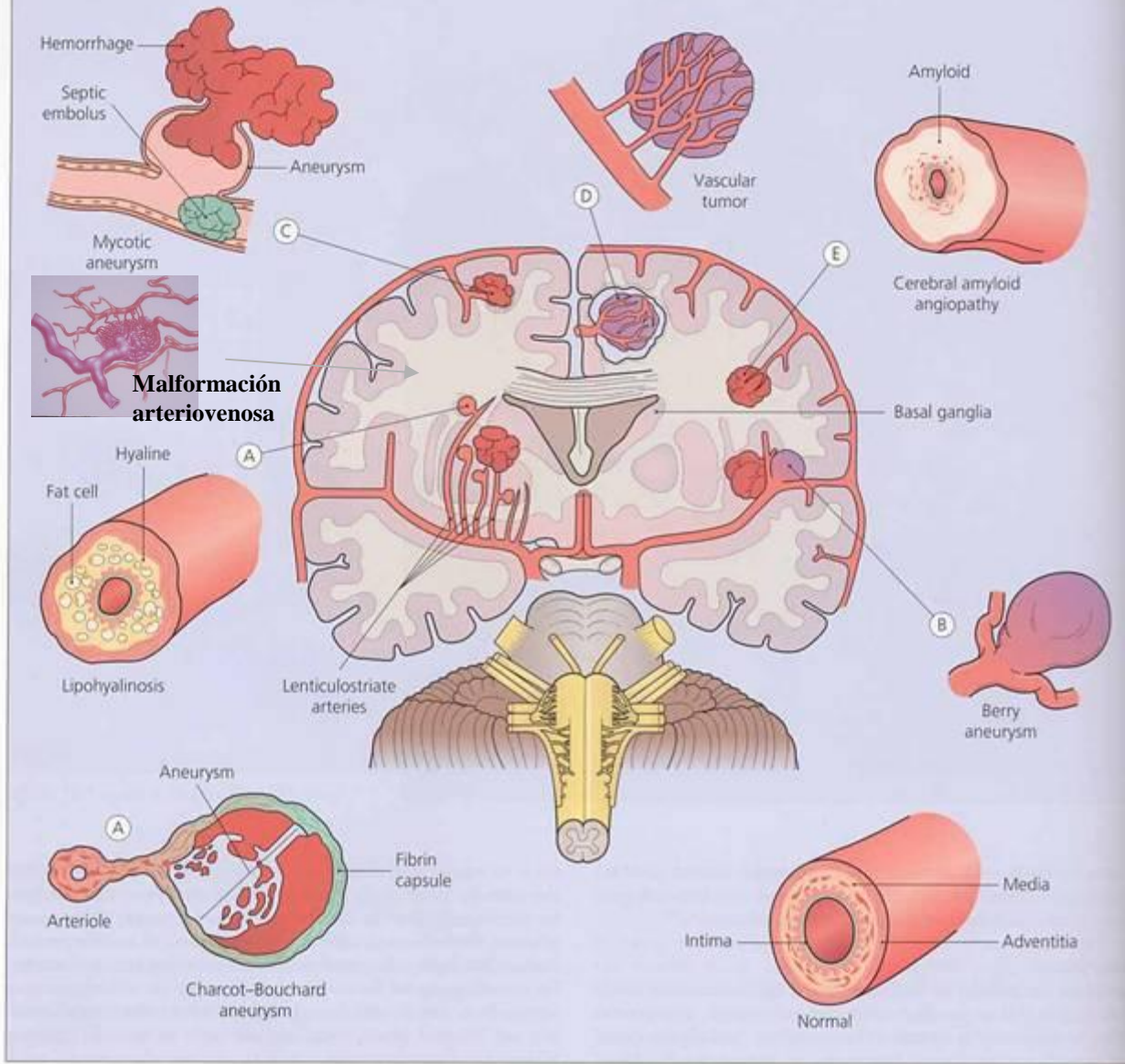
**Hemorragia subaracnoidea**

**Ictus hemorrágicos**

**Enseñanza teórica en Neurocirugía**

**Hemorragia Intracerebral Espontánea**

**Puede ser de origen hipertensivo (hipert. arterial), o secundaria a ruptura de malformación vascular**



**Figure 16.3** The major causes of ICH, the principal locations at which they present, and detailed morphologic or histologic features associated with the process. A normal vessel has an intima composed of a single layer of epithelial cells surrounded by a layer of smooth muscle and elastic tissue, both of which are enveloped by the adventitia, a thick layer of collagenous connective tissue. (A) Bleeds caused by hypertension occur in the basal ganglia and brainstem. Typical histologic changes are the formation of Charcot-Bouchard or miliary aneurysms as well as "lipohyalinosis" with deposition of hyaline and fat cells within the arterial wall. (B) Berry aneurysms form at the bi- or trifurcations of arteries and usually lead to subarachnoid hemorrhage, although they may rupture into the brain parenchyma. (C) When a septic embolus lodges in and infects a cortical arteriole, its wall weakens and a mycotic aneurysm forms, which may bleed, usually into the subcortical white matter. (D) Hemorrhage tends to occur at the periphery of tumors such as glioblastomas, melanomas, and bronchogenic carcinomas. (E) Cerebral amyloid angiopathy is characterized by weakening of the vessel as a result of deposition of amyloid within the media and adventitia and should be suspected in the elderly patient, especially when hypertension is not present.

Causas principales de hemorragia intracerebral espontánea o primaria (es decir no traumática) que son las que se consideran en este TEMA.

A las representadas se ha añadido el **hamartoma vascular**, como es la malformación arteriovenosa y el cavernoma (asterisco rojo)

El sangrado puede alcanzar también, u originarse, en el espacio subaracnoideo, o la luz ventricular

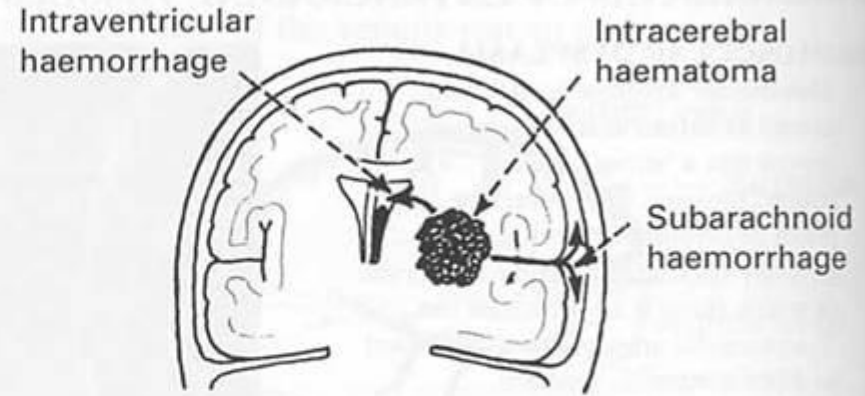




# Intracerebral hemorrhage

Se denomina primaria, o espontánea (para distinguirla de la secundaria a trauma craneal). Muchas veces se llama "hipertensiva" pues su origen más común es la hipertensión arterial crónica

By definition, 'intracerebral haemorrhage' occurs within the brain substance, but rupture through to the cortical surface may produce associated 'subarachnoid' bleeding. When the haemorrhage occurs deep in the hemisphere, rupture into the ventricular system is common.



## CAUSES

- Hypertension
- Cerebral amyloid angiopathy } 80%
- Aneurysm
- Arteriovenous malformation
- Neoplasm
- Coagulation disorders e.g. haemophilia

- Anticoagulants
- Vasculitis
- Drug abuse e.g. cocaine
- Trauma (se considera aparte)
- Haemorrhagic infarction
- Idiopathic

In autopsy series, hypertension accounts for 40–50% of patients dying from non-traumatic haematomas. In hypertensive patients, degenerative changes weaken the walls of small intraparenchymal perforating vessels. Rupture usually occurs near a vessel bifurcation. The 'microaneurysms' originally described by Charcot and Bouchard are more likely to be small subadventitial haemorrhages or extravascular clots. In normotensive patients without any evident underlying pathology the cause remains unknown, but cryptic arteriovenous malformations are suspect especially in younger patients (i.e. less than 40 years) and when the haematoma is 'lobar' (i.e. frontal, temporal, parieto-occipital). In these patients, the haematoma may temporarily or permanently obliterate the lesion. Reinvestigation following haematoma resolution occasionally reveals previously undetected malformations. In the normotensive elderly patient, subcortical haematomas are commonly associated with amyloid vasculopathy, a degenerative disorder affecting the walls of arteries.

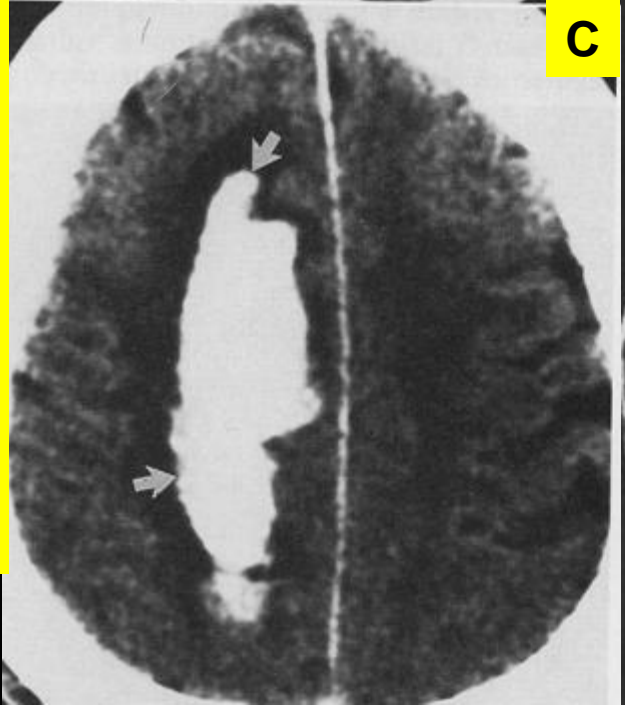
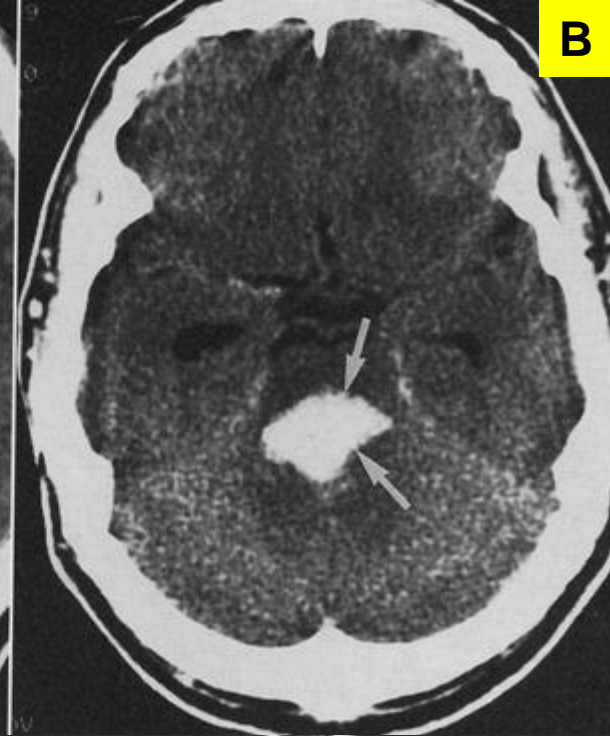
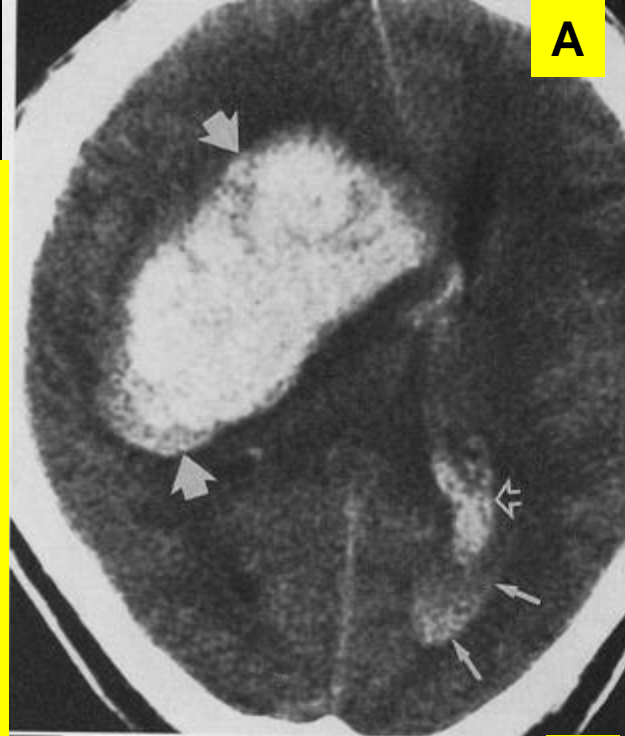
**Ejemplos de hematomas intracerebrales en pacientes con hipertensión arterial crónica mal tratada**

**A: Hematoma de ganglios basales en un anciano hipertenso**

**B: Hematoma protuberancial en paciente hipertenso**

**C: Hematoma lobar (subcortical) frontal en paciente hipertenso (podría haber sido secundario a angiopatía amiloidea)**

**D: Cerebeloso en anciano hipertenso**



**Hemorragias intracerebrales en paciente de 69 años con Angiopatía amiloidea.**

**Las hemorragias pueden ser secuenciales, pero no suelen ser concurrentes como en este caso.**





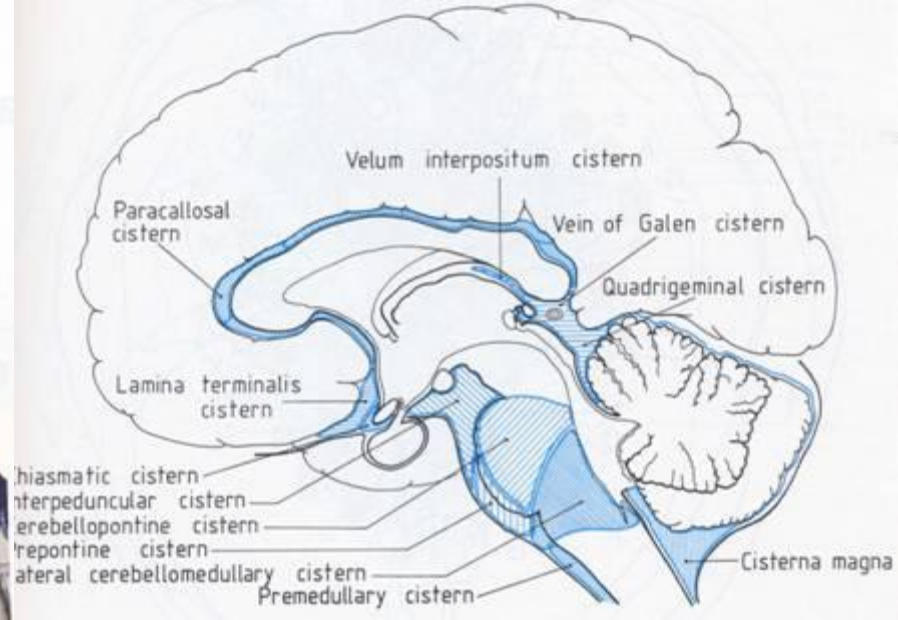
- La hemorragia cerebral espontánea del hipertenso arterial crónico se explica en Neurología

# Hemorragia Subaracnoidea

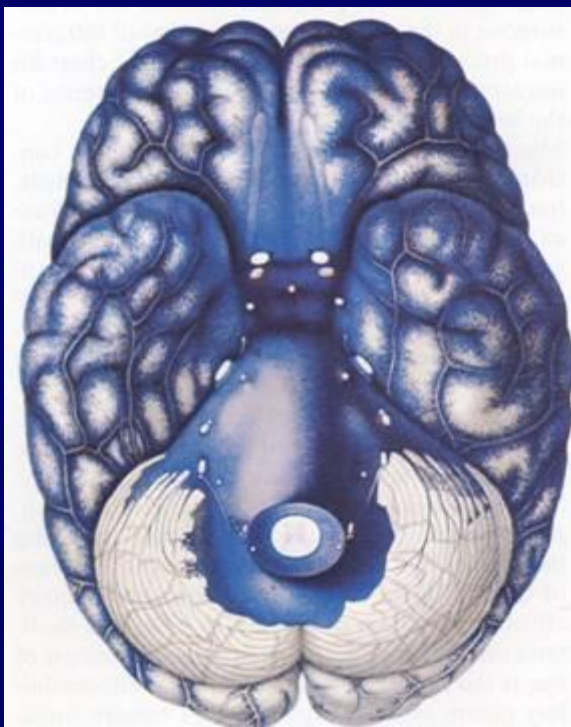
## Definición

- **Definición:**
  - **Contaminación por sangre** extravasada desde el sector vascular (arterial, capilar o venoso) a las **cisternas basales y espacios subaracnoideos** de la convexidad cerebral o cerebelosa. Puede resultar de la extensión a partir de un hemorragia inicialmente parenquimatosa o intraventricular, y a su vez puede contaminar estos espacios desde su origen a nivel subaracnoideo.
- **El espacio subaracnoideo contiene liquido cefalorraquideo y está limitado por la duramadre externamente y por la piamadre internamente. Está atravesado por múltiples fibras aracnoideas que interconectan la duramadre y la piamadre y anclan las arterias cerebrales y los nervios craneales que discurren por la base craneal. (ver esquemas de las tres diapositivas que siguen)**



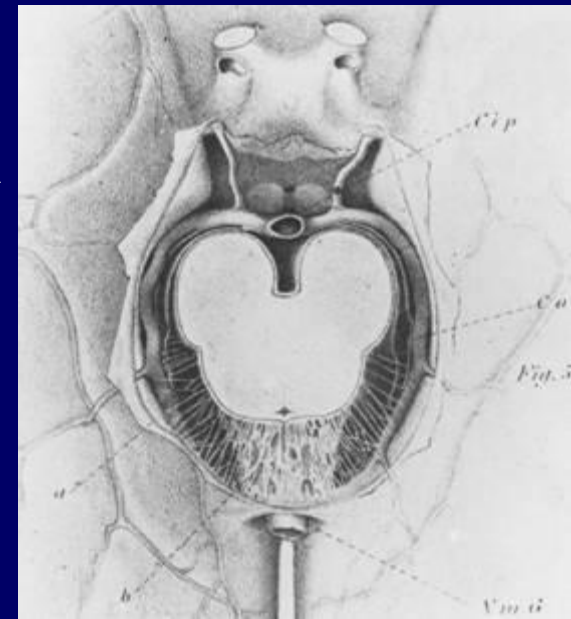


A la izquierda se observa el depósito de colorante Azul Berlin en los ventriculos, y las cisternas basales y de la convexidad (espacios rellenos por liquido cefalorraquideo)

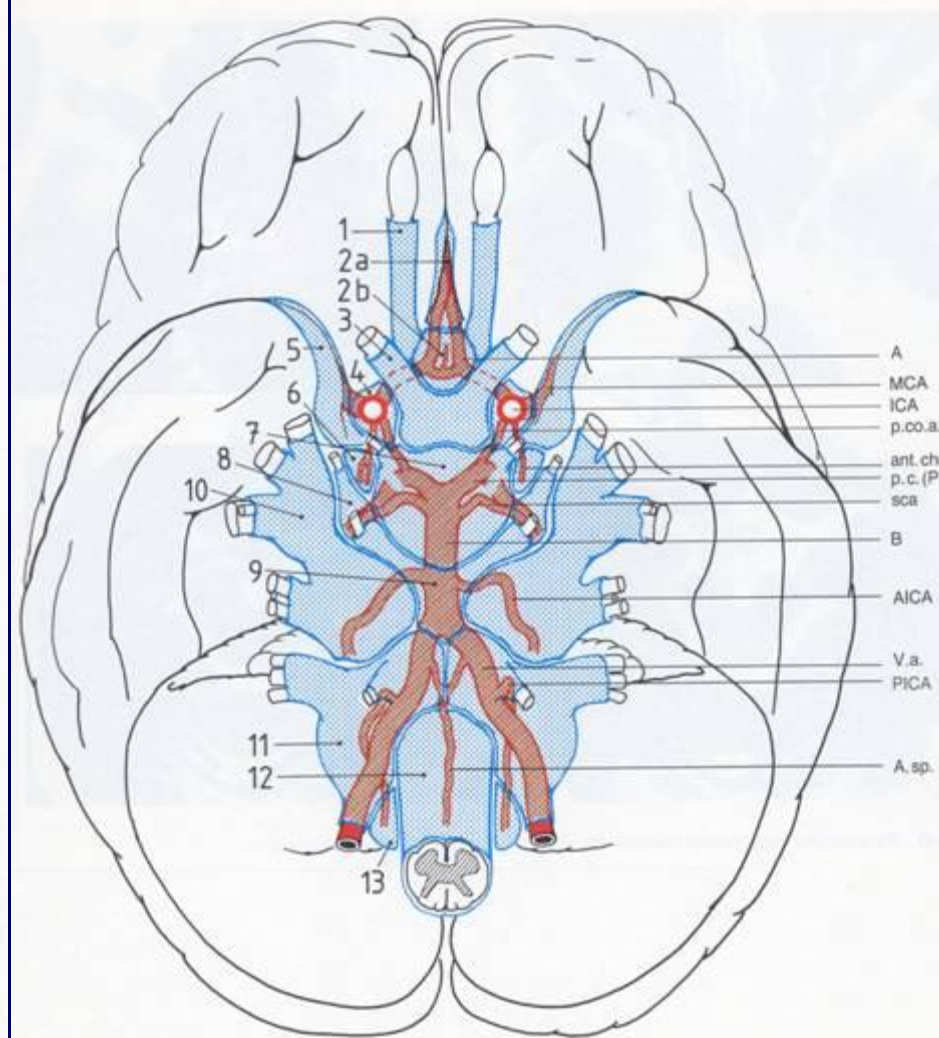
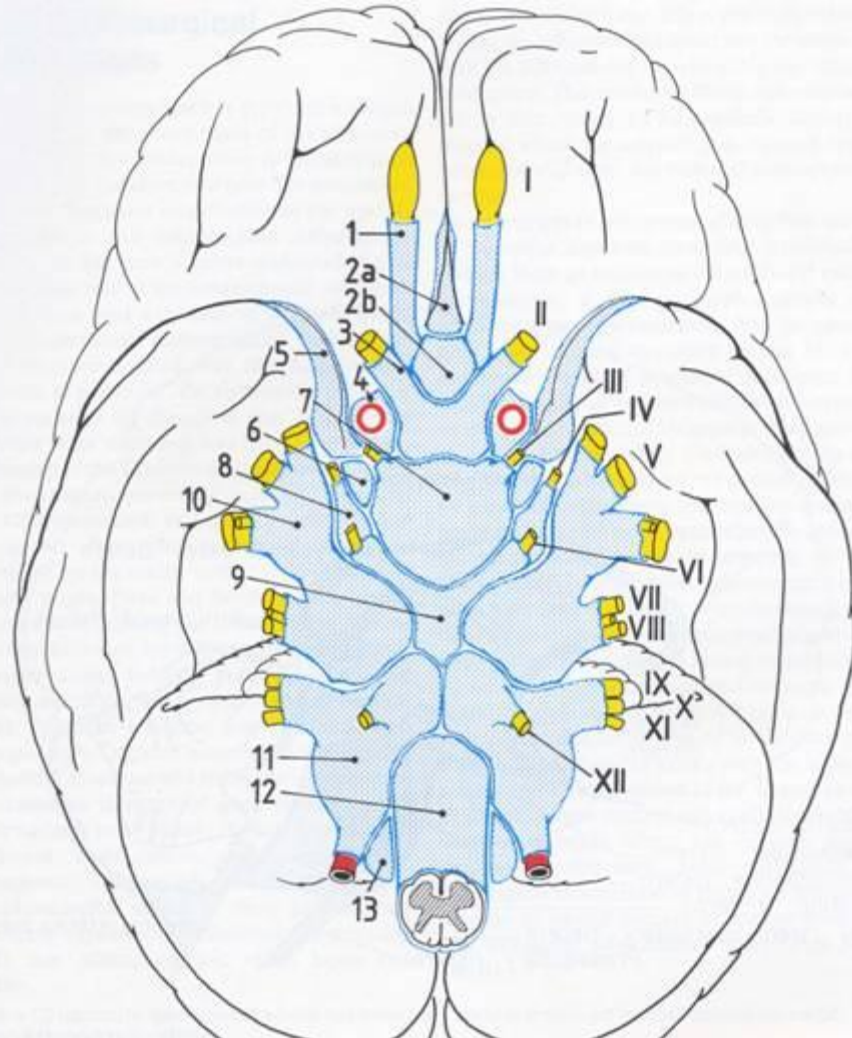


Arriba derecha = visión sagital de las cisternas basales, pericallosa, cuadrigeminal y cerebelosas.

Abajo derecha: bridas aracnoideas de las cisternas interpeduncular ambiens y cuadrigeminal







**Los espacios subaracnoideos alcanzan su maximo espesor a nivel de la base craneal donde forman “bolsas” o cisternas por las que transitan las arterias del poligono de Willis – en las que asientan la mayoría de los aneurismas saculares- y los nervios craneales**

Fig 3B-C Schematic representation of the subarachnoid spaces in fixed brains.

B The relationship between the subarachnoid spaces and the cisterns.

- 1 Olfactory cistern
- 2a Callosal cistern
- 2b Lamina terminalis cistern
- 3 Chiasmatic cistern
- 4 Carotid cistern
- 5 Sylvian cistern
- 6 Crural cistern
- 7 Interpeduncular cistern

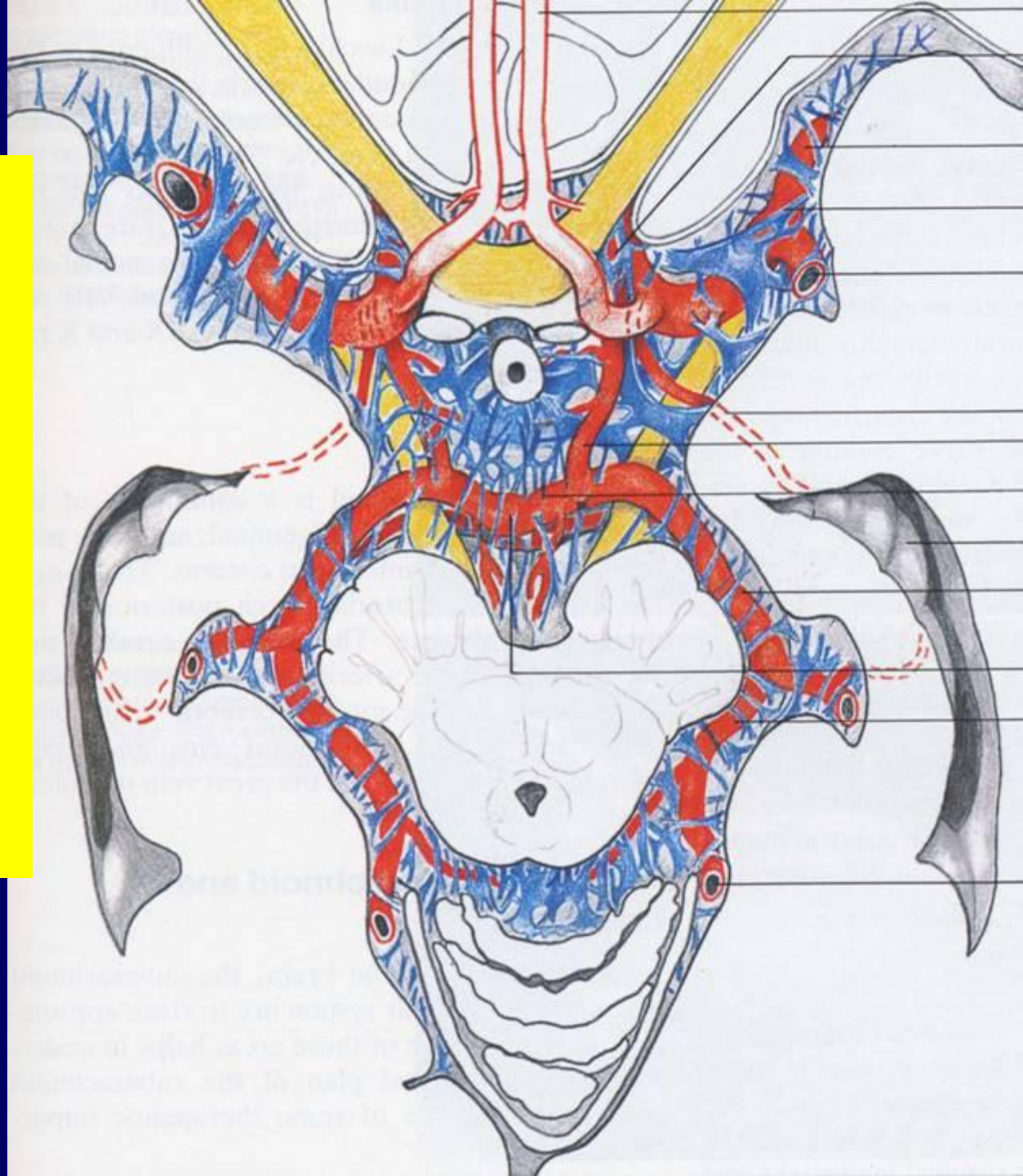
- 8 Ambient cistern
- 9 Prepontine cistern
- 10 Superior cerebellar-pontine cistern
- 11 Inferior cerebellar-pontine cistern (lateral cerebello-medullary)
- 12 Anterior spinal cistern
- 13 Posterior spinal cistern

- A = A<sub>1</sub> + A<sub>2</sub> + Anterior communicating artery complex
- MCA = Middle cerebral artery
- ICA = Internal carotid artery
- p.co.a. = posterior communicating artery
- ant.cho.a. = anterior choroidal artery
- p.c. (P<sub>1</sub>) = posterior cerebral artery

- sca = superior cerebellar artery
- B = Basilar artery
- AICA = anterior inferior cerebellar artery
- V.a. = Vertebral artery
- PICA = posterior inferior cerebellar artery
- A. sp. = anterior spinal artery

**Esquema de los espacios subaracnoideos cisternales en la base cerebral.**

**Se muestran las arterias del polígono de Willis y las arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores rodeadas por bridas aracnoideas que están inmersas en el líquido cefalorraquídeo que llena dichos espacios cisternales**



# Hemorragia Subaracnoidea

## Tipos

- **Tipos**
  - **Secundaria o postraumática** (más frecuente)
  - **Primaria o espontánea. Causas:**
    - **Rotura aneurisma sacular (75% de los casos)**
    - **Rotura Malformación arteriovenosa**
    - **Tumor cerebral sangrante**
    - **Anticoagulación**
    - **Discrasia sanguínea (leucosis, trombocitopenia, etc)**
    - **De etiología no filiada (15-20%)**



# Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática

- **Primaria o espontánea** por rotura de aneurisma sacular)
  - **Incidencia** 10-28 casos/100.000/año. Pico de edad = 55-60 años; (30% ocurre durante el sueño)
  - **Pronóstico**
    - 12-16% pacientes mueren al sangrado o antes de llegar al hospital
    - 40-50% mueren en el transcurso del primer mes, y solo un 35-40% hacen una Buena Recuperación (Incapacidad moderada frecuente)
  - **Factores de riesgo de rotura de un aneurisma**
    - Tamaño del saco, hipertensión, tabaquismo, edad avanzada, historia familiar (enfermedad riñón poliquístico), otros

# Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática

- **Presentación** con cefalea (97%) de intensidad usualmente severa
  - Descrita como ***“la peor de mi vida”*** y de comienzo instantáneo; Seguida de pérdida conciencia con o sin convulsiones (20% de los casos) = en estos ocurre Pinzamiento presión de perfusión cerebral (con el sangrado la PIC se eleva a niveles de presión arterial y en ese momento se detiene la extravasación de sangre desde el saco roto al espacio subaracnoideo)
  - Exploración inicial: 50% conscientes; 50% alteración nivel conciencia (por lesión neurologica al sangrado, hipertension intracraneal e hidrocefalia secundaria)
  - **Síndrome meningeo** = Signos meningeos, fotofobia, nauseas y vómitos. Hemorragia subhialoideas, retinianas, o en vitreo (Terson). Hipertensión arterial reactiva (liberación catecolaminas ⇒ necrosis subendocárdica e infarto)

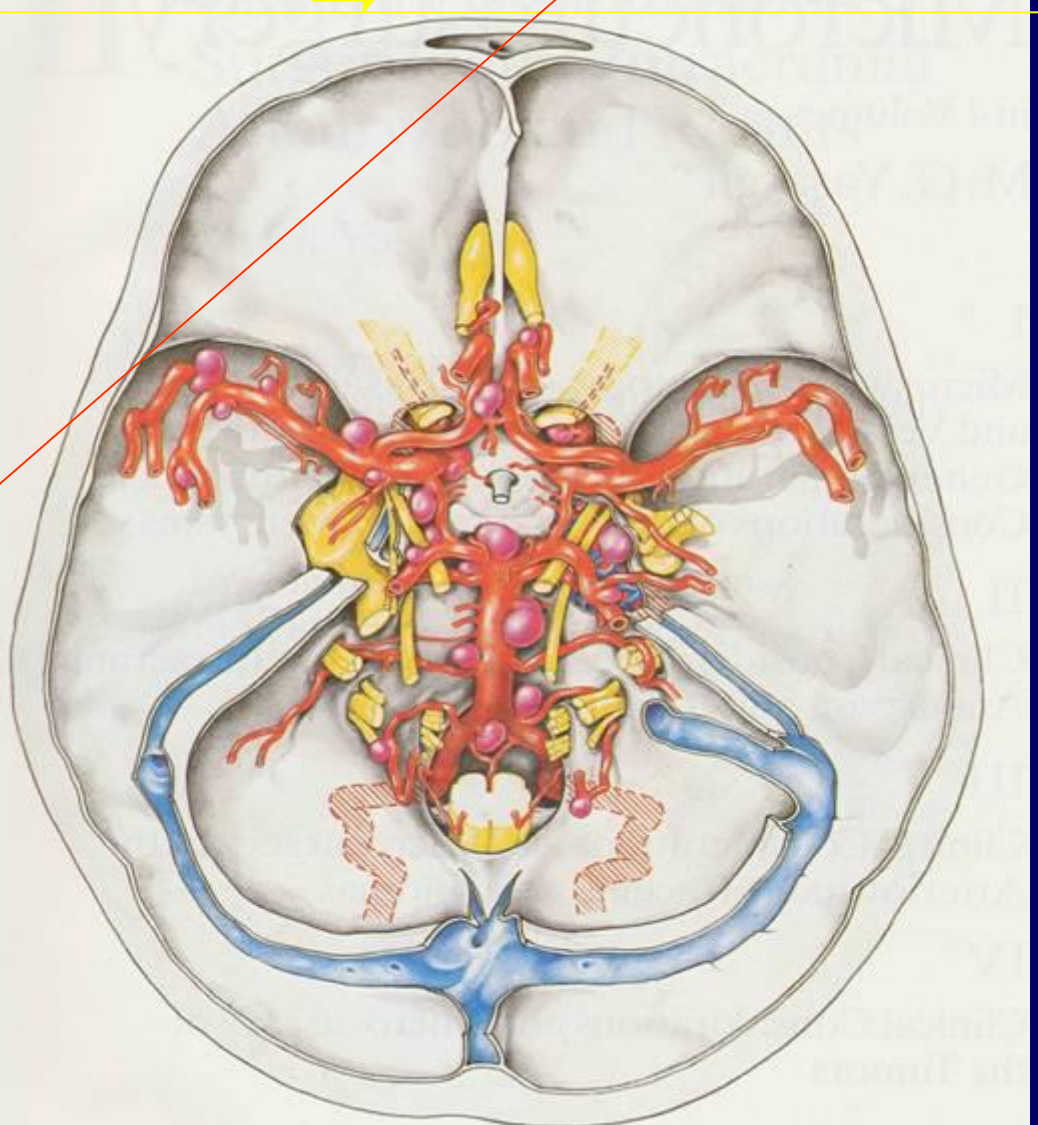
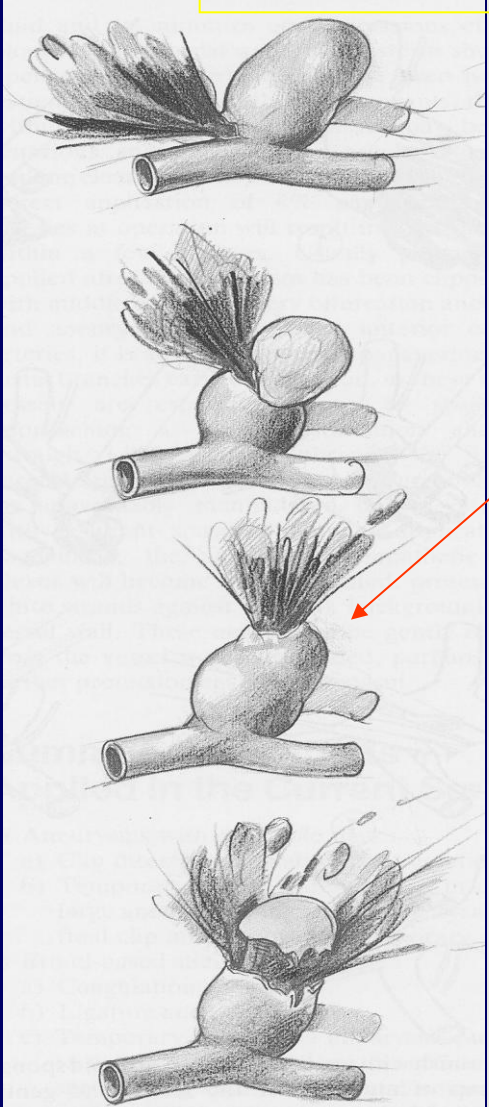
# Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática

## Datos relevantes sobre aneurisma sacular

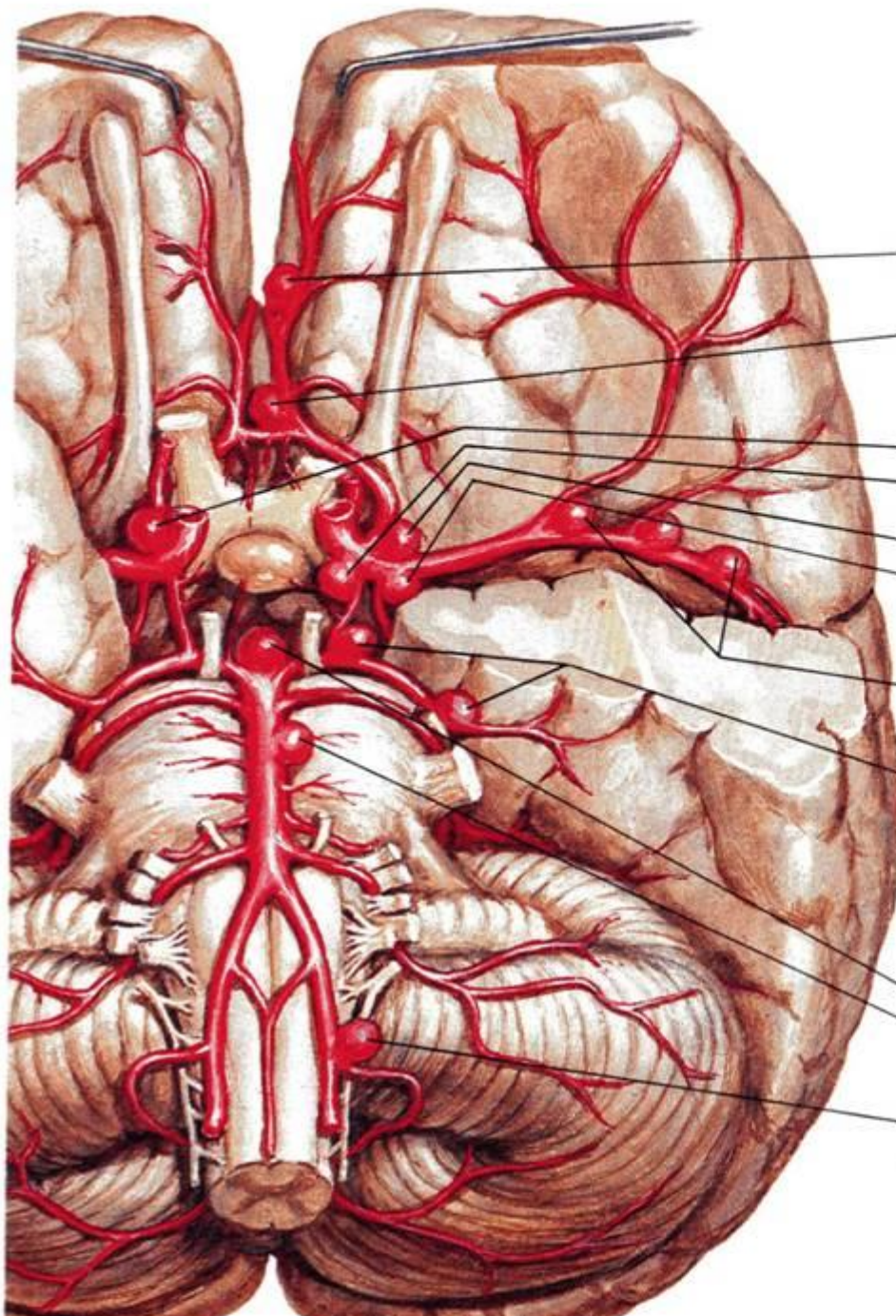
- **Prevalencia de los aneurismas = 5%. Incidencia difícil de estimar**
  - Múltiples en 20-25 de los casos
  - Sólo un 2% de los aneurismas se presentan en la infancia
  - Asociación con coartación aorta, riñón poliquístico, Marfan, MAV
- **Etiología**
  - Predisposición congénita- bifurcación arterial- ?, Factores degenerativos (ateroma) y mecánicos (hipertensión) sobre pared arterial ?
- **Morfología, Tamaño, (Localización = Ver diapositiva siguiente)**
  - Saculares, sesiles, fusiformes. La mayoría < 15 mm. Gigantes > 25 mm
- **Presentación**
  - Casi siempre por Hemorragia Subaracnoidea, combinada o no con intraparenquimatosas (30-40%), o intraventricular (15-30%)
  - Por efecto masa (aneurismas gigantes = > 2.5 cm diámetro)
  - Hallazgo incidental (↑ tras TAC y RM). Que hacer ? (riesgo ruptura = 1%/año)



**Esquema Poligono Willis con aneurismas saculares en sus localizaciones más frecuentes y lugar de ruptura de un aneurisma (siempre más frecuente en la cúpula y menos a medida que nos acercamos a la base del saco) Cuando la pared del saco aneurismático se rompe la sangre entra a presión arterial (80-90 mmHg) en el líquido cefalorraquídeo de las cisternas, cuya presión normal es tan sólo de 8-12 mmHg, elevando bruscamente la presión intracraneal → CEFALEA BRUSCA.**



## Distribución de los aneurismas cerebrales congénitos



**Cerebral ant. 30 %**

Cerebral ant.  
distal 5 %

Comunicante  
ant. 25 %

**Carótida int. 30 %**

Oftálmica 4 %

Comunicante  
post. 18 %

Bifurcación 4 %

Coroidea  
ant. 4 %

**Cerebral med. 25 %**

**Cerebral post. 2 %**

(Comunicante  
post. y cerebral  
post. distal)

**Basilar 10 %**

Bifurcación 7 %

Tronco de la basilar 3 %

**Vertebral: cerebelosa  
posteroinferior 3 %**

Circulación  
ant.  
85 %

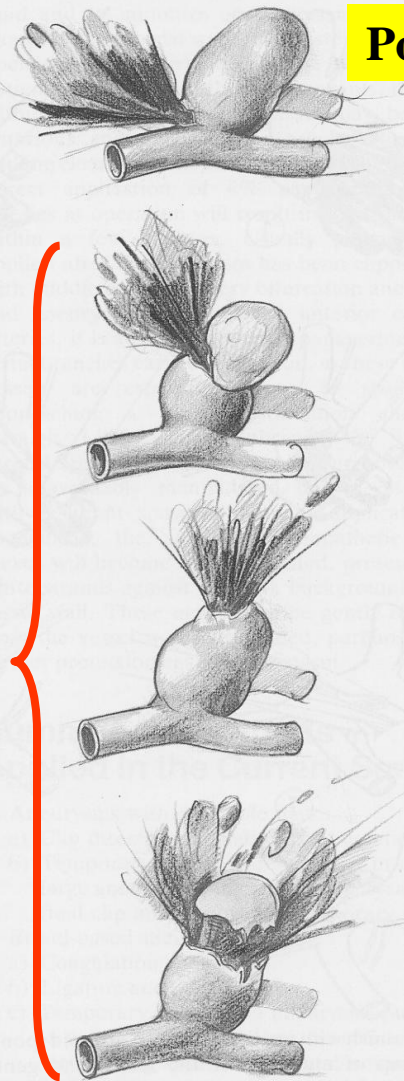
Circulación  
posterior  
15 %



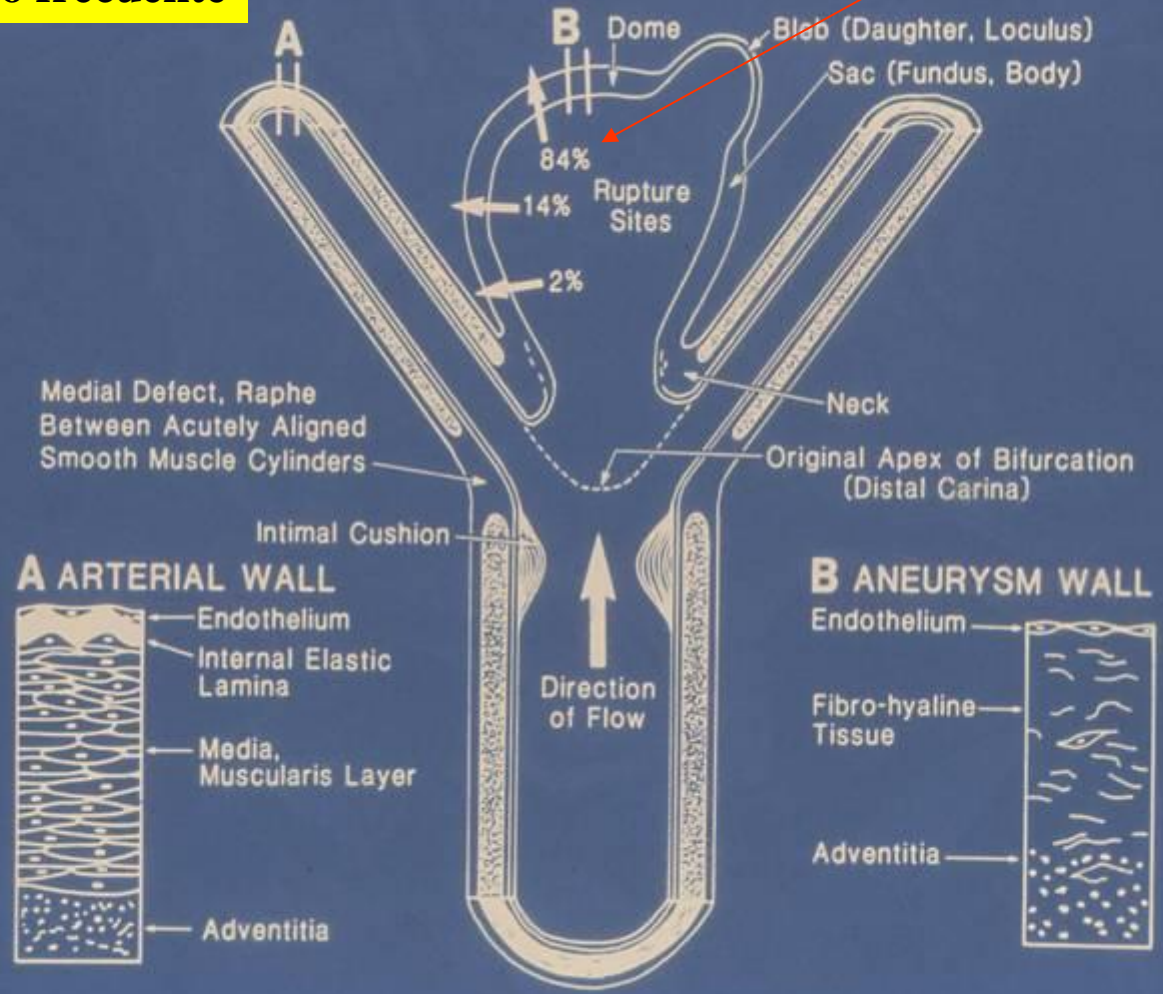
**Estructura Pared Arterial y Pared Aneurismática. Ver cómo las capas de la arteria están alteradas o ausentes en el saco aneurismático, que se hace así susceptible de romperse ante la presión intravascular**

**Los porcentajes revelan el lugar más probable de rotura (84% de las veces en la cupula)**

**Lugares frecuente de rotura del saco**



**Poco frecuente**



1933 A Types of aneurysm rupture (1) at the bo

## Preparaciones macro y microscópica mostrando la estructura de un aneurisma sacular

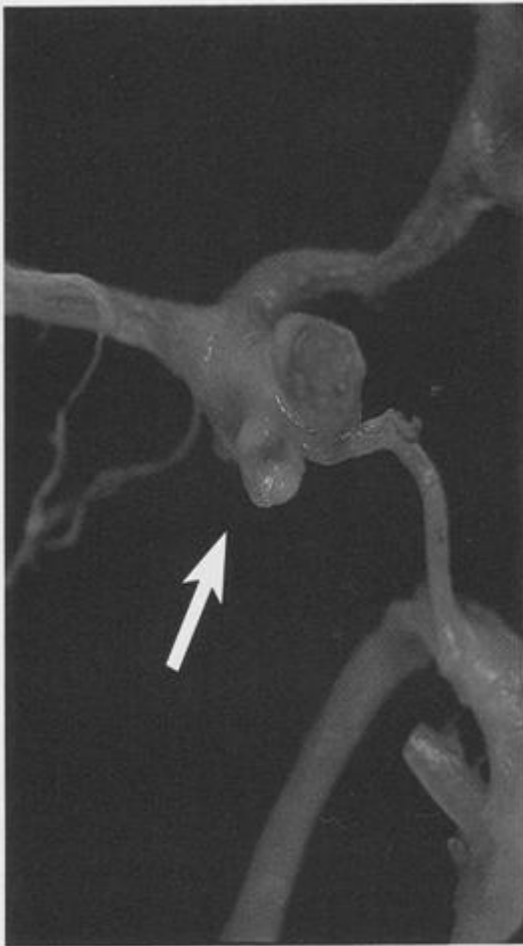


Fig. 9-1. Gross pathology specimen demonstrating saccular aneurysm (*arrow*) that arises from the circle of Willis at the internal carotid-posterior communicating artery (IC-PCoA) junction. (Courtesy B. Horten.)

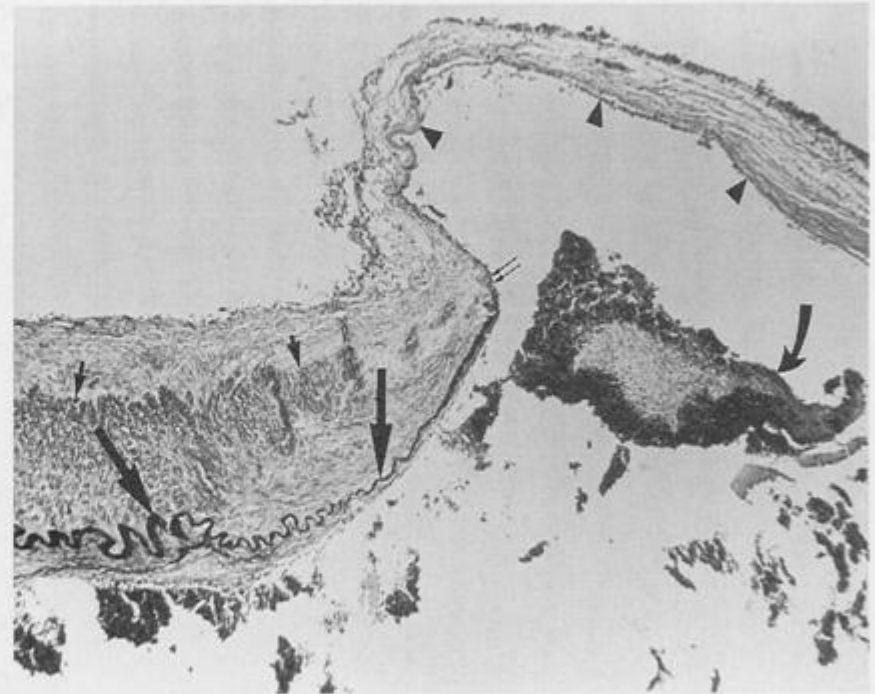
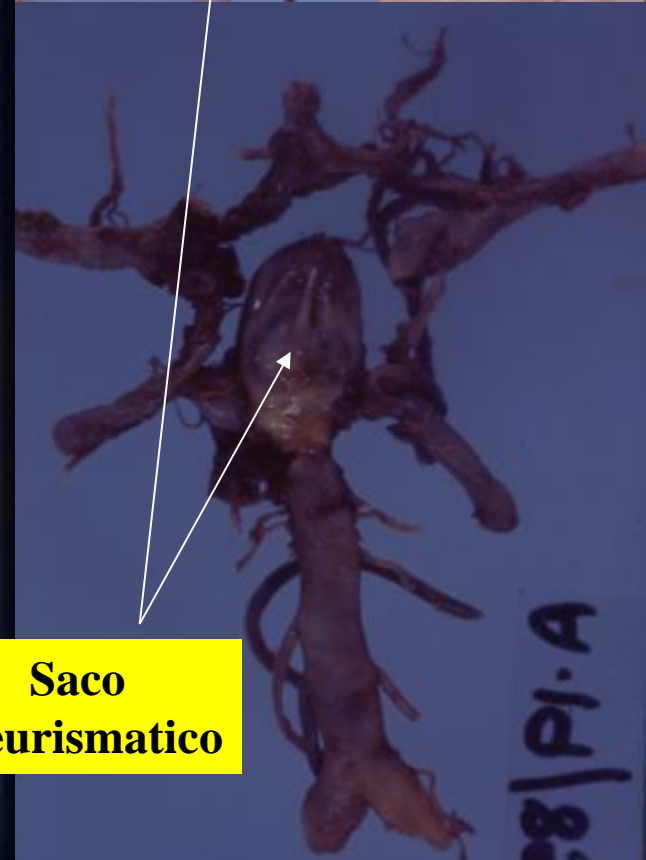
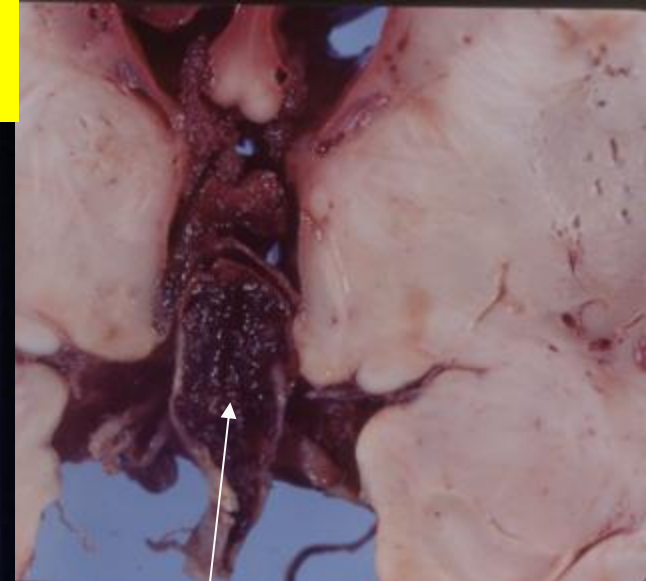
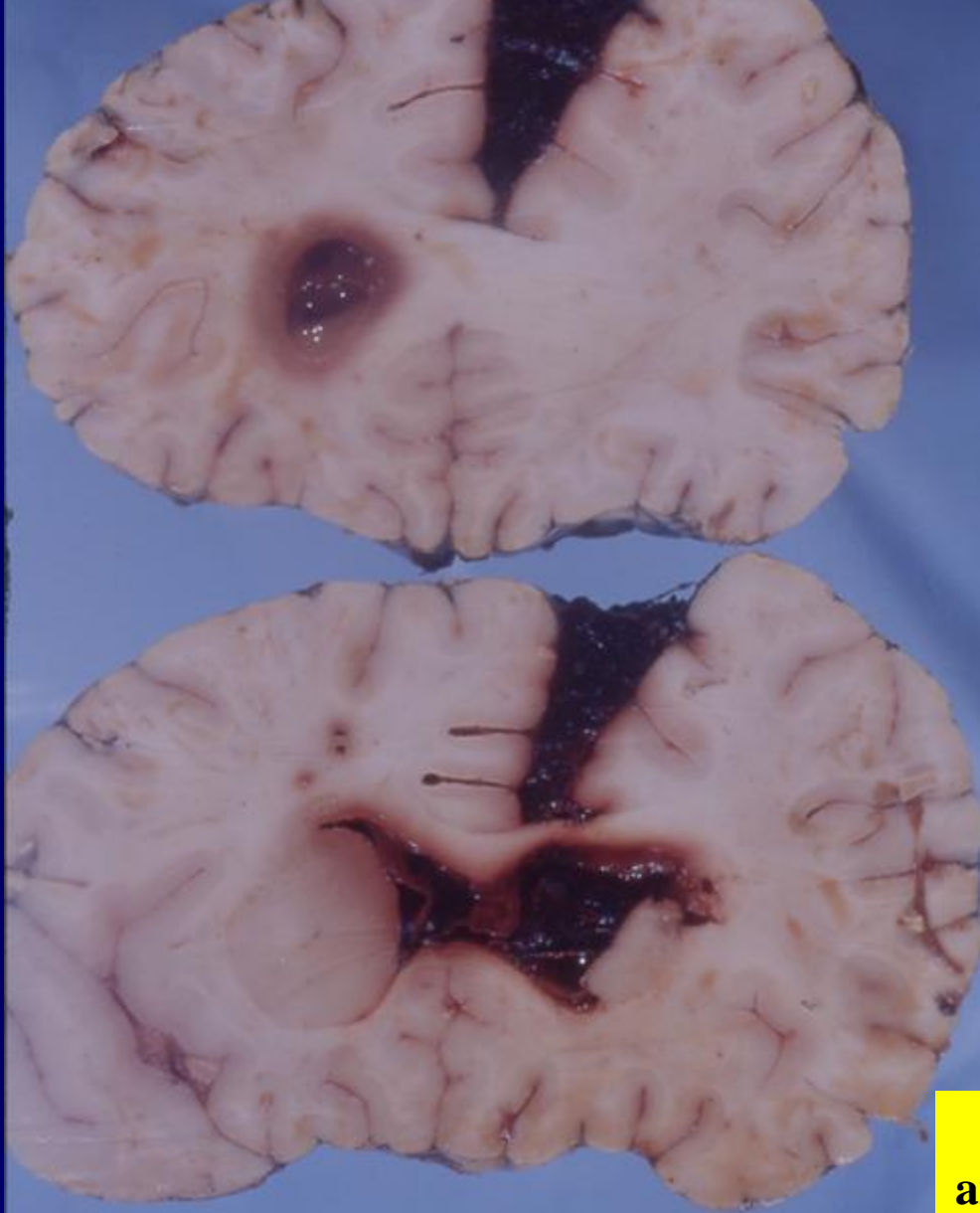


Fig. 9-2. Photomicrograph of an intracranial saccular aneurysm. The intima appears relatively normal but the internal elastic membrane (*large black arrows*) and muscularis (*small black arrows*) are progressively reduced until they disappear at the aneurysm ostium (*double arrows*). The aneurysm sac (*arrowheads*) is composed primarily of intima and adventitia. Note thrombotic debris (*curved arrow*).



**Necropsia en caso aneurisma basilar sangrante con sangrado a nivel interhemisferico y al ventriculo lateral, que resultó fatal**



**Saco  
aneurismatico**

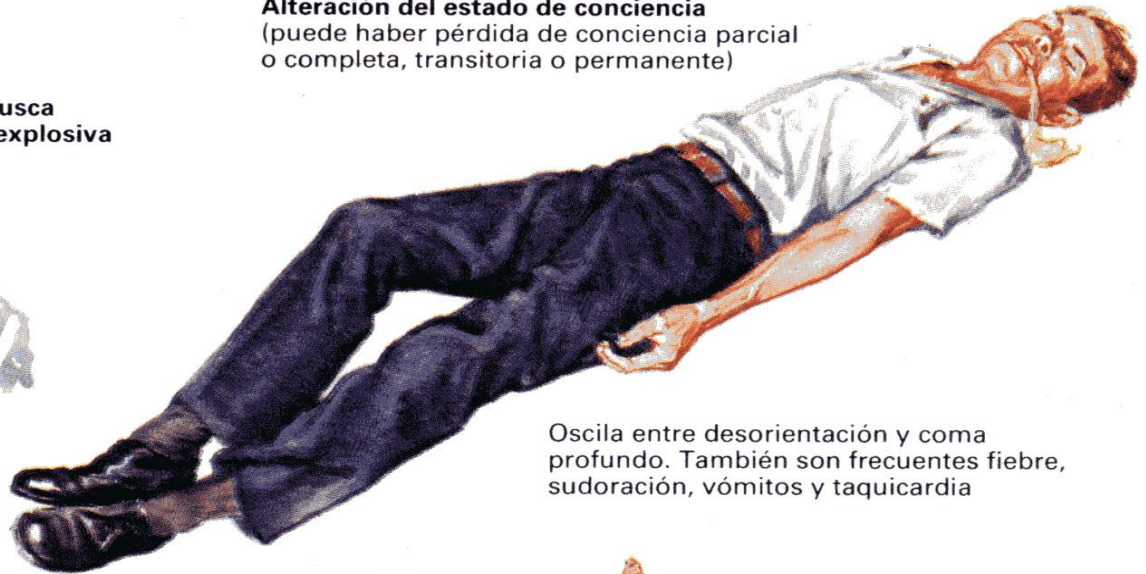
# Manifestaciones clínicas de la rotura de aneurismas congénitos



**Cefalea brusca  
intensa y explosiva**

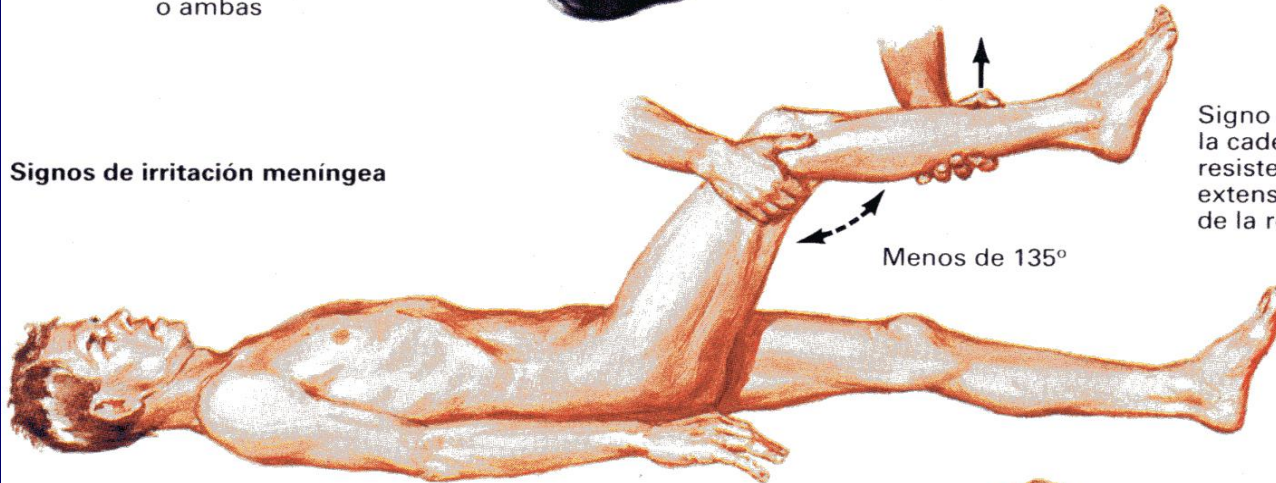
También son frecuentes  
diplopía, fotofobia  
o ambas

**Alteración del estado de conciencia**  
(puede haber pérdida de conciencia parcial  
o completa, transitoria o permanente)



Oscila entre desorientación y coma  
profundo. También son frecuentes fiebre,  
sudoración, vómitos y taquicardia

## Signos de irritación meníngea

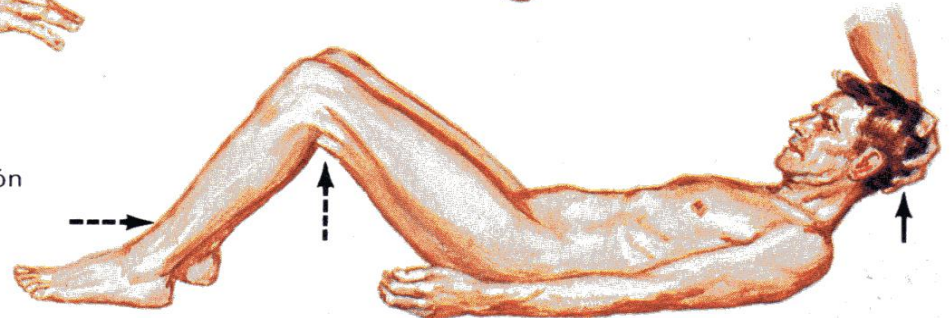


Menos de 135°

**Signo de Kernig:** con  
la cadera flexionada,  
resistencia a la  
extensión completa  
de la rodilla

*F. Netter*  
M.D.  
© CIBA

**Signo de Brudzinsky:** flexión  
bilateral de caderas  
y rodillas al flexionar  
pasivamente el cuello





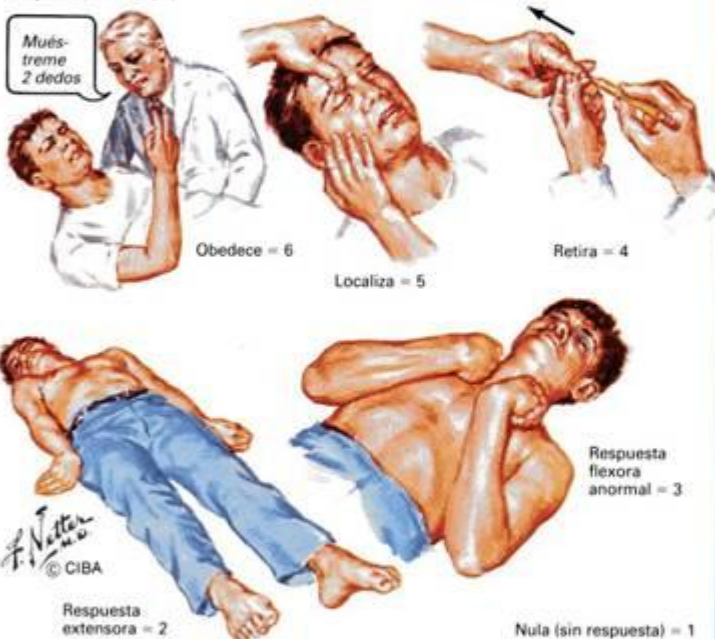
### Escala de coma de Glasgow

#### Apertura de ojos (O)



O	
Espontáneo	4
A la voz	3
Al dolor	2
Nula	1

#### Respuesta motora (M)



M	
Obedece	6
Localiza	5
Retira	4
Flexión anormal	3
Respuesta flexora anormal	3
Respuesta extensora	2
Nula	1

#### Respuesta verbal (V)



V	
Orientado	5
Conversación confusa	4
Palabras inadecuadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Nula	1

## Escala Gravedad Clínica tras H.S.A. (Hunt & Hess)

- Grado 1: Asintomático o mínima cefalea y rigidez nuca
- Grado 2 : Cefalea y rigidez de nuca moderadas o severas, Parálisis III par
- Grado 3 : Deficit focal, obnubilación o confusión
- Grado 4 : Estupor, hemiparesia, decorticación, descerebración incipiente
- Grado 5 : Coma profundo, rigidez descerebrada

## Escala Gravedad Clínica tras H.S.A. (WFNS) (Basada en Escala Coma Glasgow)

Score GCS	Deficit Focal
•Grado 1: 15	Ausente
•Grado 2 : 13-14	Ausente
•Grado 3 : 13-14	Presente
•Grado 4 : 7-12	Presente o no
•Grado 5 : 3- 6	Presente o no

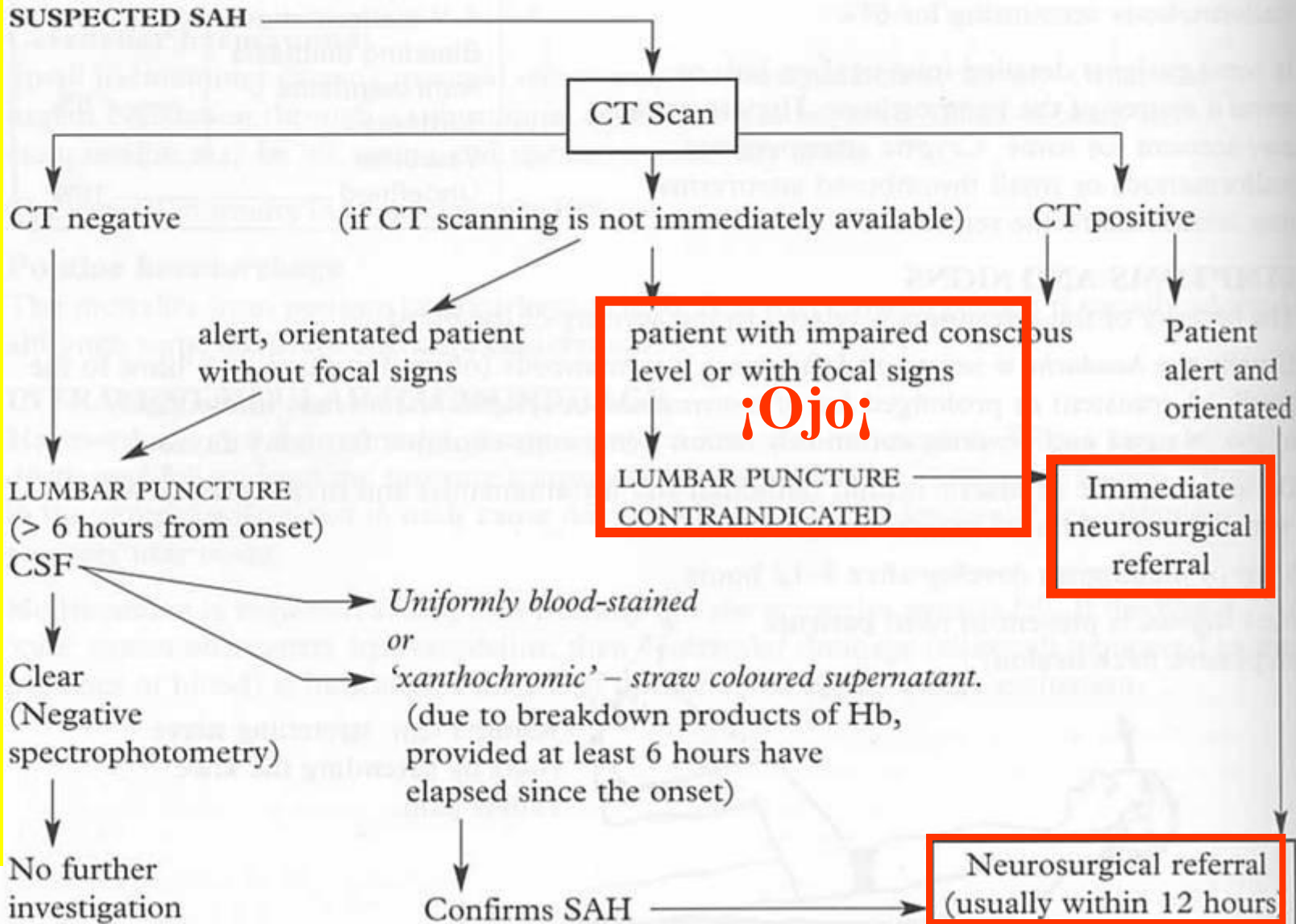


- A continuación se comenta el manejo diagnóstico del paciente con hemorragia subaracnoidea. El primer paso es demostrar la presencia del sangrado y su localización, y después es imprescindible evidenciar la causa (aneurisma, malformación arteriovenosa, otras)
- La TC demuestra muy bien el sangrado (y a veces la causa subyacente, pero para esto es necesario practicar un estudio angiográfico (angiografía digital, o angio-TAC, o angio RM).
- La punción lumbar se practica en muy pocos casos cuando la cantidad del sangrado no permite su detección con el scanner cerebral.
- Reparar en la necesidad de referir con urgencia el paciente a un centro neuroquirúrgico

## INVESTIGATIVE APPROACH

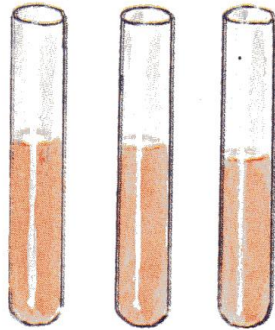
Lumbar puncture establishes the diagnosis of subarachnoid haemorrhage, but in patients with a mass lesion, lumbar puncture could precipitate transtentorial herniation.

Con la ayuda del TC es innecesario practicar puncion lumbar en la mayoría de los casos, ya que el scanner muestra el sangrado. La punción es necesaria cuando la TC no evidencia sangrado por la escasez del mismo

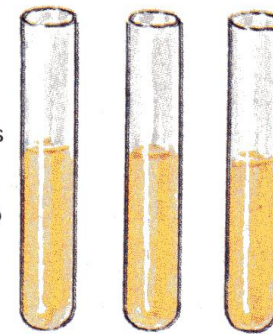


### Líquido cefalorraquídeo

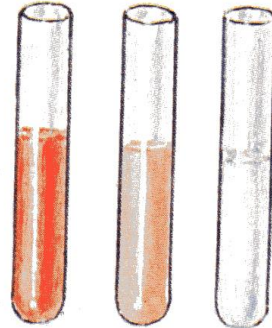
Se obtienen tres muestras sucesivas de líquido. Poco después de la hemorragia o durante ella, las tres muestras son francamente hemáticas o de color naranja



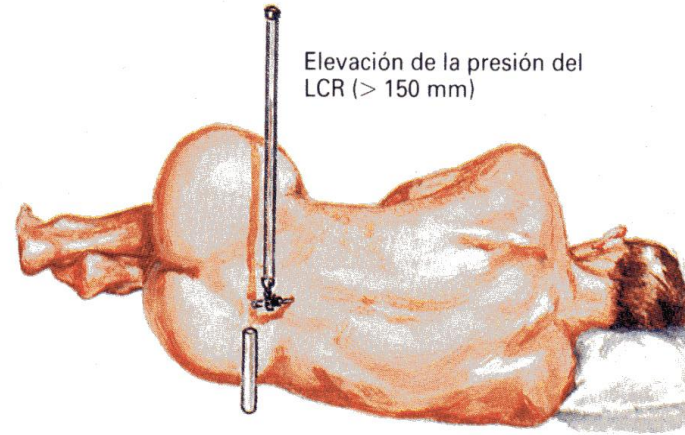
Más tarde, al repetir la punción, las tres muestras son xantocrómicas (amarillentas) como consecuencia de la liberación de hemoglobina o la formación de bilirrubina



Si la presencia de sangre se debe a una punción traumática, el líquido se aclara progresivamente en muestras sucesivas



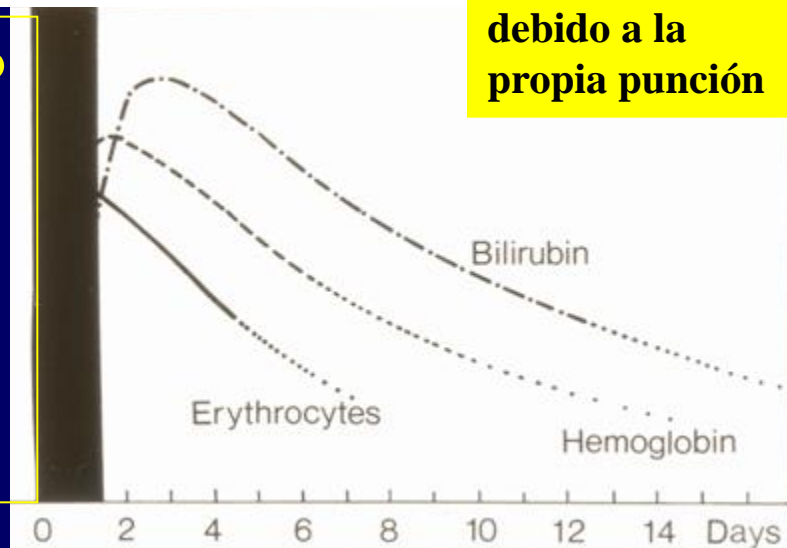
Elevación de la presión del LCR (> 150 mm)



Con la llegada de la TAC apenas se practican punciones lumbares diagnósticas. A veces hay dudas sobre si el origen del teñido hemorrágico del LCR que puede ser por la hemorragia previa, o causado o debido a la propia punción

**Inicialmente el líquido es hemorrágico, pero en horas ocurre la fragmentación de los hematies y aparición pigmentos por degradación hemoglobina que tiñen de amarillo el LCR (xantocromía)**

**El sobrenadante xantocrómico aparece entre 4-6 horas tras la hemorragia y durar hasta 30 días**





El TC muestra en la gran mayoría de los casos el sangrado en las cisternas y también, cuando ocurre, en el parenquima o los ventriculos. **;; ATENCION ;;** si el TC se practica dias despues del sangrado, puede ser normal (reabsorción del sangrado). En esta circunstancia es necesario practica punción lumbar que mostrara un LCR xantocrómico. A veces el TC muestra la causa del sangrado o la presencia de hidrocefalia secundaria al sangrado

## INVESTIGATIVE APPROACH (cont'd)

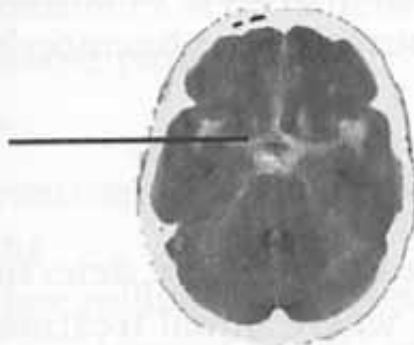
*Age limit for neurosurgical referral:* Although mortality and morbidity increase with age, with the option of endovascular aneurysm treatment, age limitations no longer apply provided the patient's clinical state is satisfactory.

### CT scan

Confirms the diagnosis of SAH in 95% (if within 48 hours of the bleed).

Blood may be *widely distributed*

- throughout the basal cisterns, Sylvian and interhemispheric fissures



or more localised aiding identification of the site of the ruptured aneurysm

- over the cortical sulci



- within the ventricular system



e.g. – within  
a Sylvian fissure –  
middle cerebral  
aneurysm



– within the  
interhemispheric  
fissure –  
anterior  
communicating  
aneurysm



CT also identifies other associated lesions

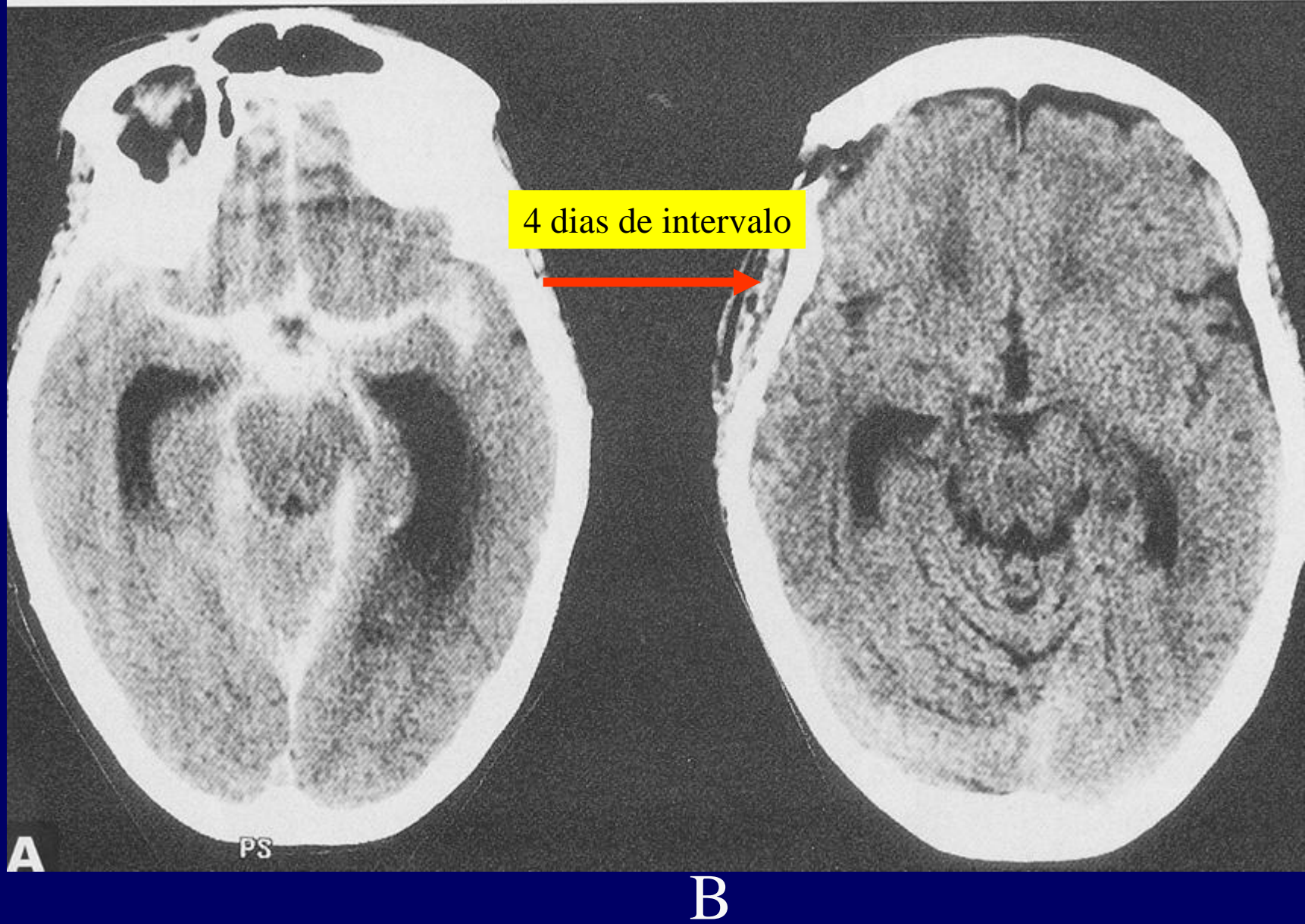
- hydrocephalus
- intracerebral haematoma
- tumour
- arteriovenous malformation

Blood restricted to the interpeduncular region and not extending into the lateral Sylvian or interhemispheric fissures (i.e. a 'perimesencephalic' pattern) is usually associated with a negative angiogram, but angiography is still required to exclude a basilar aneurysm.







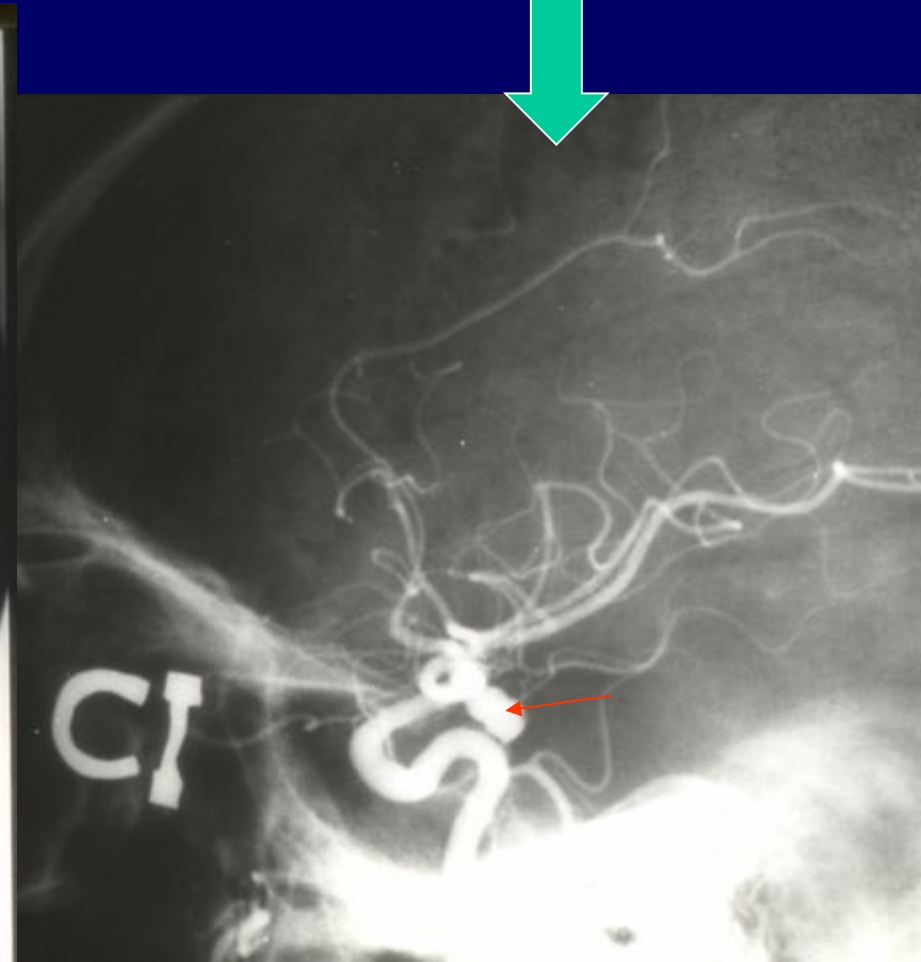
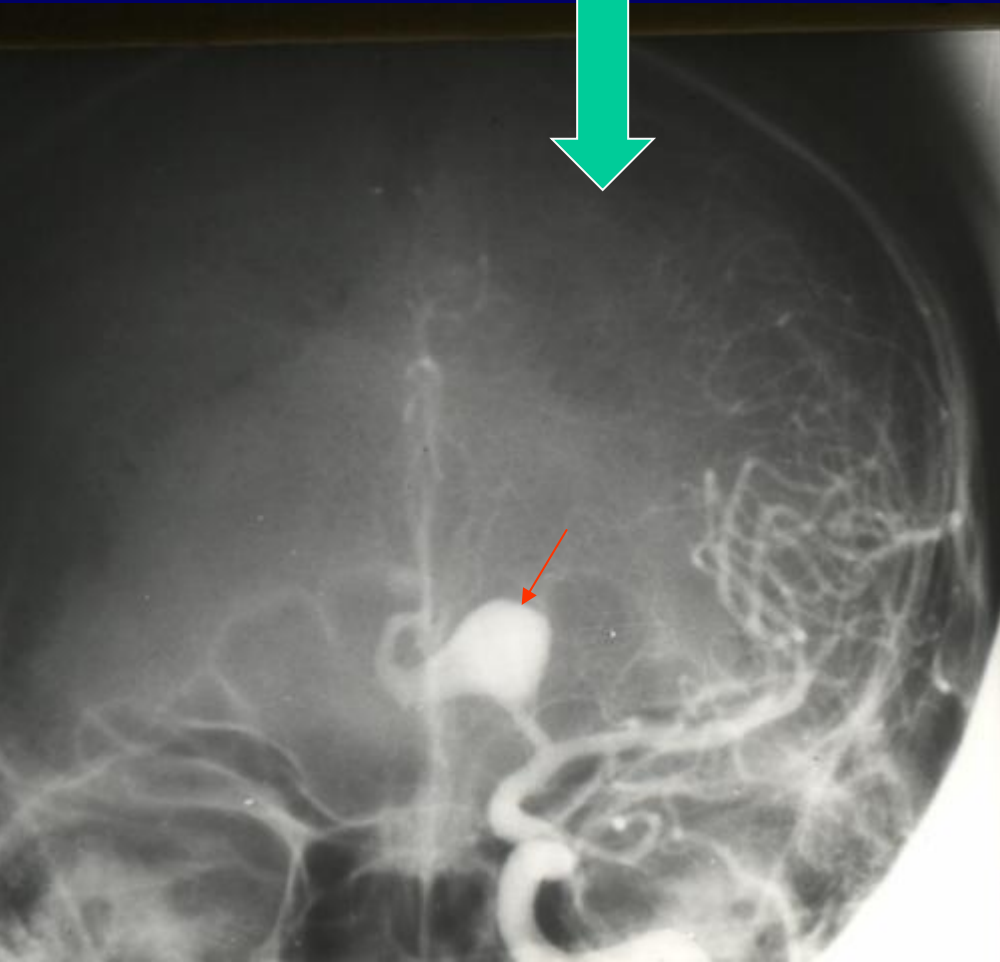


**A = TAC admisión en paciente con hemorragia subaracnoidea masiva en cisternas basales, que “se lava” o desaparece en el TAC de control realizado cuatro días más tarde = B**

# ESTUDIO ANGIOGRAFICO CEREBRAL

Aneurisma fusiforme  
de Cerebral Anterior

Aneurisma Sacular  
de la Carótida



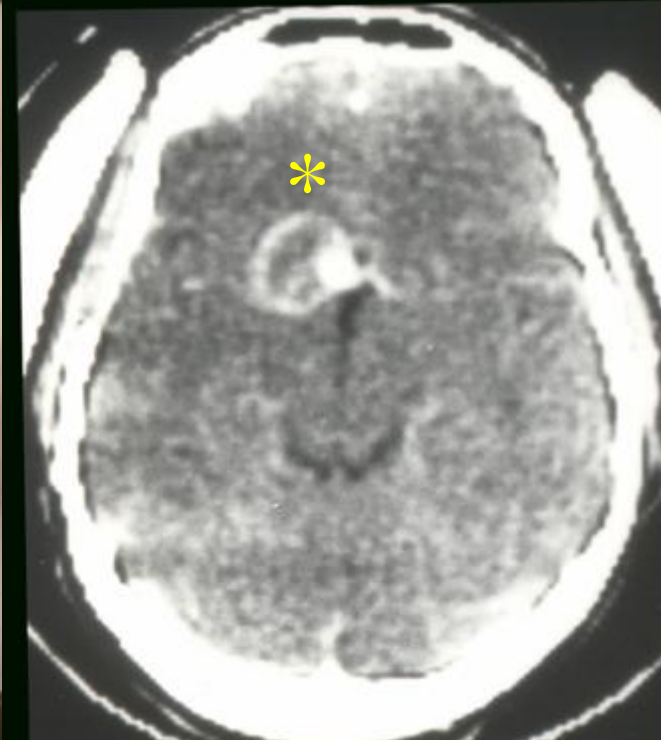
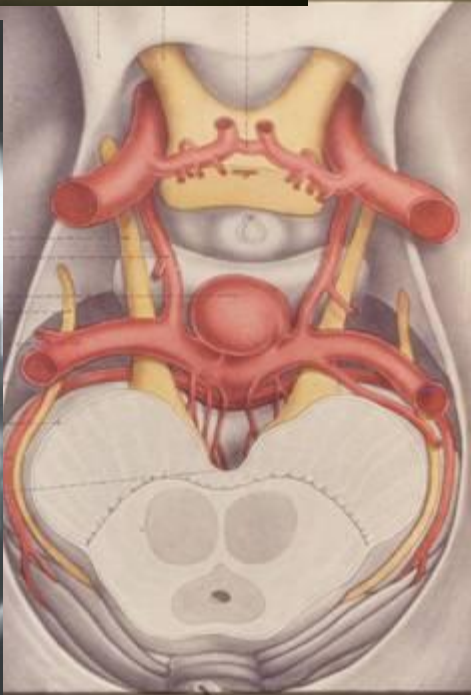
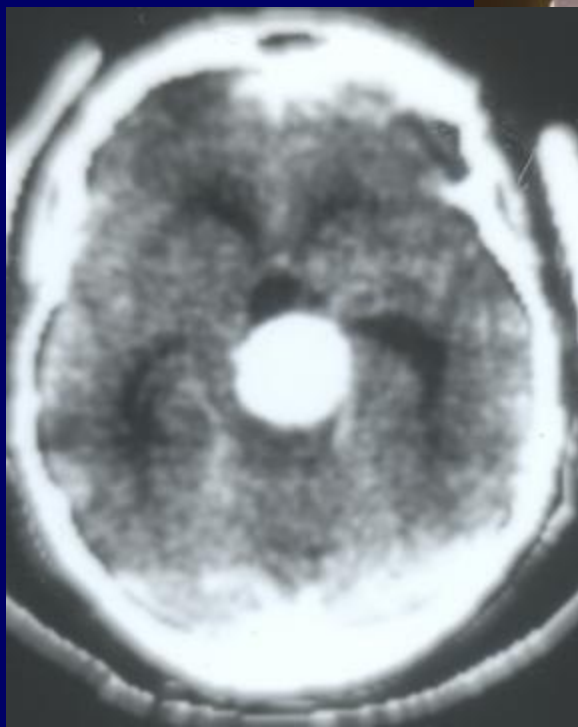
# Ejemplo de estudio angiográfico en aneurisma de la arteria comunicante anterior





# Ejemplos de Aneurismas Gigantes

Con relleno completo o  
parcialmente trombosado (inferior  
derecho \*)



## CT/MR angiography

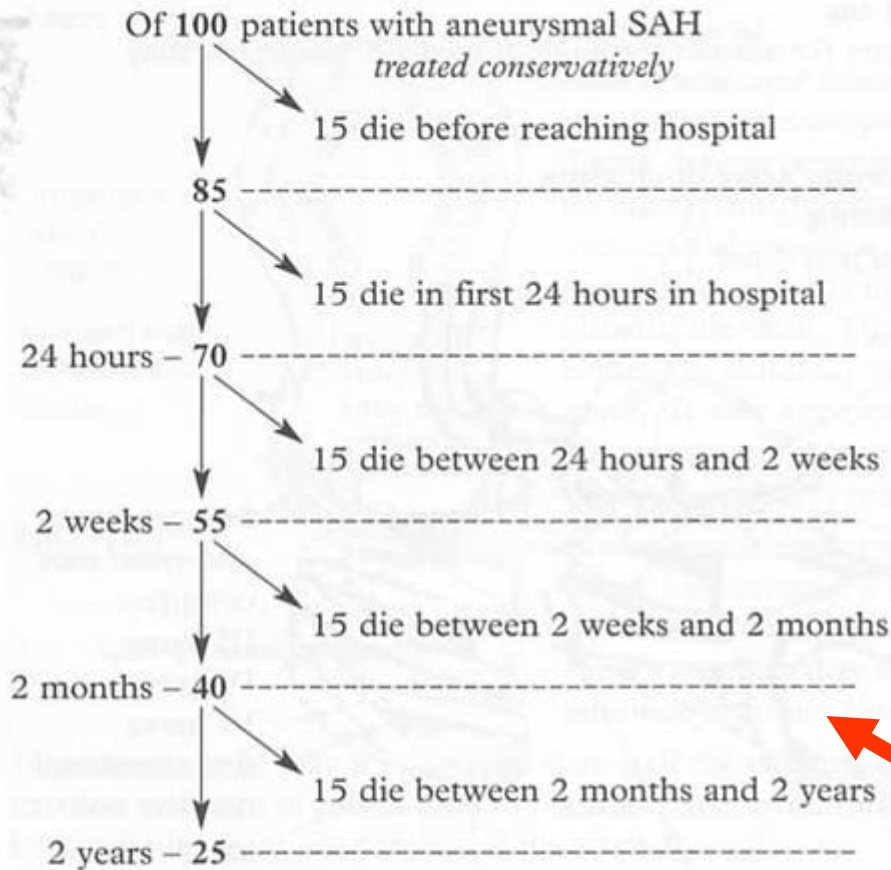


CT angiogram showing carotid aneurysm

These non invasive techniques, particularly when combined with 3-D or 4-D imaging (colour as the 4th dimension), will detect up to 95% of intracranial aneurysms, but those  $< 3$  mm in diameter may be missed. Both MRA and in particular CTA can provide more information than conventional angiography about the aneurysm shape and size of the neck.

Demonstration of an aneurysm which matches the distribution of blood on standard CT, permits planning of treatment on the assumption that this is the source of the haemorrhage.

## NATURAL HISTORY OF RUPTURED ANEURYSM



SAH from ruptured aneurysm carries a high initial mortality risk which gradually declines with time. Of those who survive the initial bleed, rebleeding and cerebral infarction (see below) are the major causes of death.

These figures are based on studies of conservative treatment carried out in the 1960s, at a time when the risks of operation were greater and benefits uncertain.

**Historia natural de un aneurisma roto que no es tratado de manera inmediata**

## COMPLICATIONS OF ANEURYSMAL SAH

### INTRACRANIAL

- Rebleeding
- Cerebral ischaemia/infarction
- Hydrocephalus
- 'Expanding' haematoma
- Epilepsy.

### EXTRACRANIAL

- Myocardial infarction
- Cardiac arrhythmias
- Pulmonary oedema
- Gastric haemorrhage (stress ulcer).



# COMPLICACIONES MAYORES INMEDIATAS AL SANGRADO ANEURISMÁTICO

## **'EXPANDING' INTRACEREBRAL HAEMATOMA**

Brain swelling around an intracerebral haematoma may aggravate the mass effect of the haematoma; this may cause a progressive deterioration in conscious level or progression of focal signs.

## **EPILEPSY**

Epilepsy may occur at any stage after SAH, especially if a haematoma has caused cortical damage.

Seizures may be generalised or partial (focal).

## **EXTRACRANIAL COMPLICATIONS**

**Myocardial infarction/cardiac arrhythmias:** electrocardiographic and pathological changes in the myocardium are occasionally evident after SAH, and ventricular fibrillation has been recorded. These problems are likely to occur secondarily to catecholamine release following ischaemic damage to the hypothalamus.

**Pulmonary oedema:** this occasionally occurs after SAH, probably as a result of massive sympathetic discharge; note the 'pink, frothy' sputum and typical auscultatory and chest X-ray findings.

**Gastric haemorrhage:** bleeding from gastric erosions occasionally occurs after SAH but rarely threatens life.

# Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática

## Complicaciones mayores

- **Resangrado del aneurisma**

- Más frecuente el primer día; si no excluye el aneurisma un 15% de los pacientes resangran < 15 días y 50% < 6 meses
- Conlleva alta mortalidad (50% + en 6 meses)
- Cirugía precoz para prevenirlo ? Antifibrinolíticos para retardar lisis de coagulo que taponan temporalmente la cupula rota ?

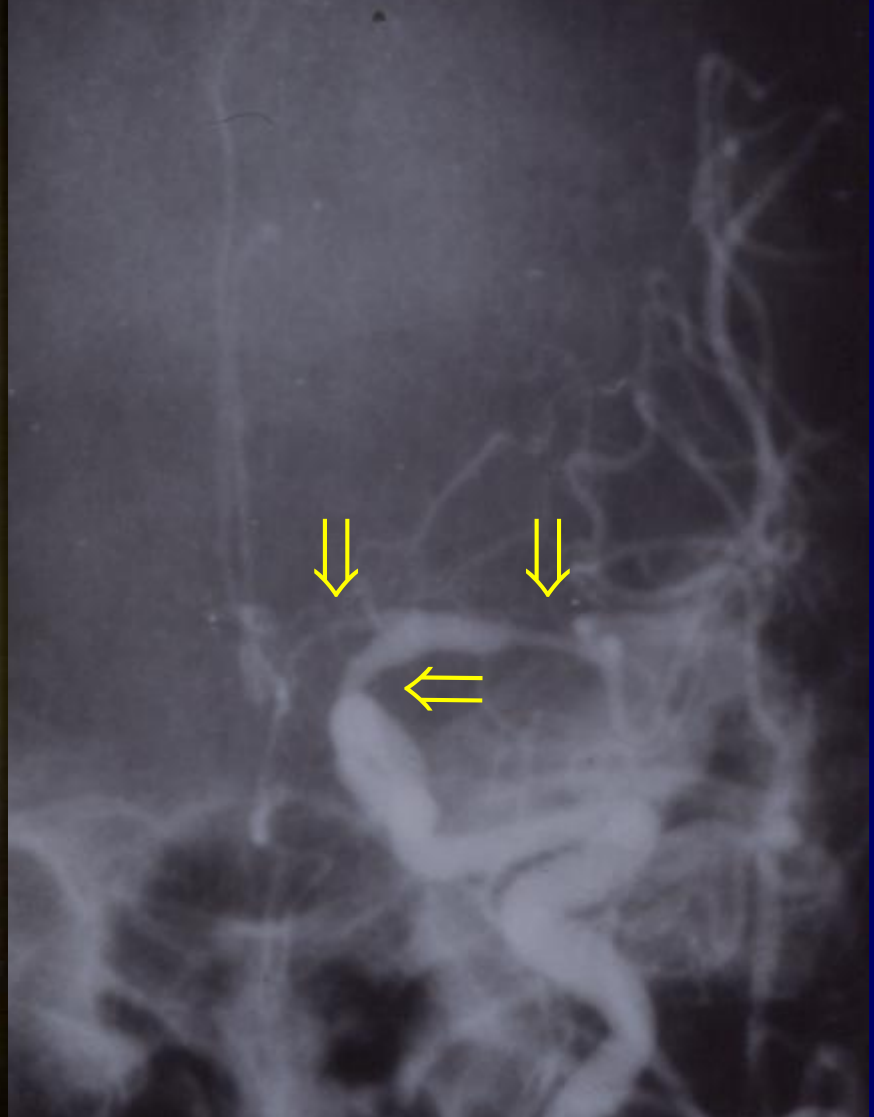
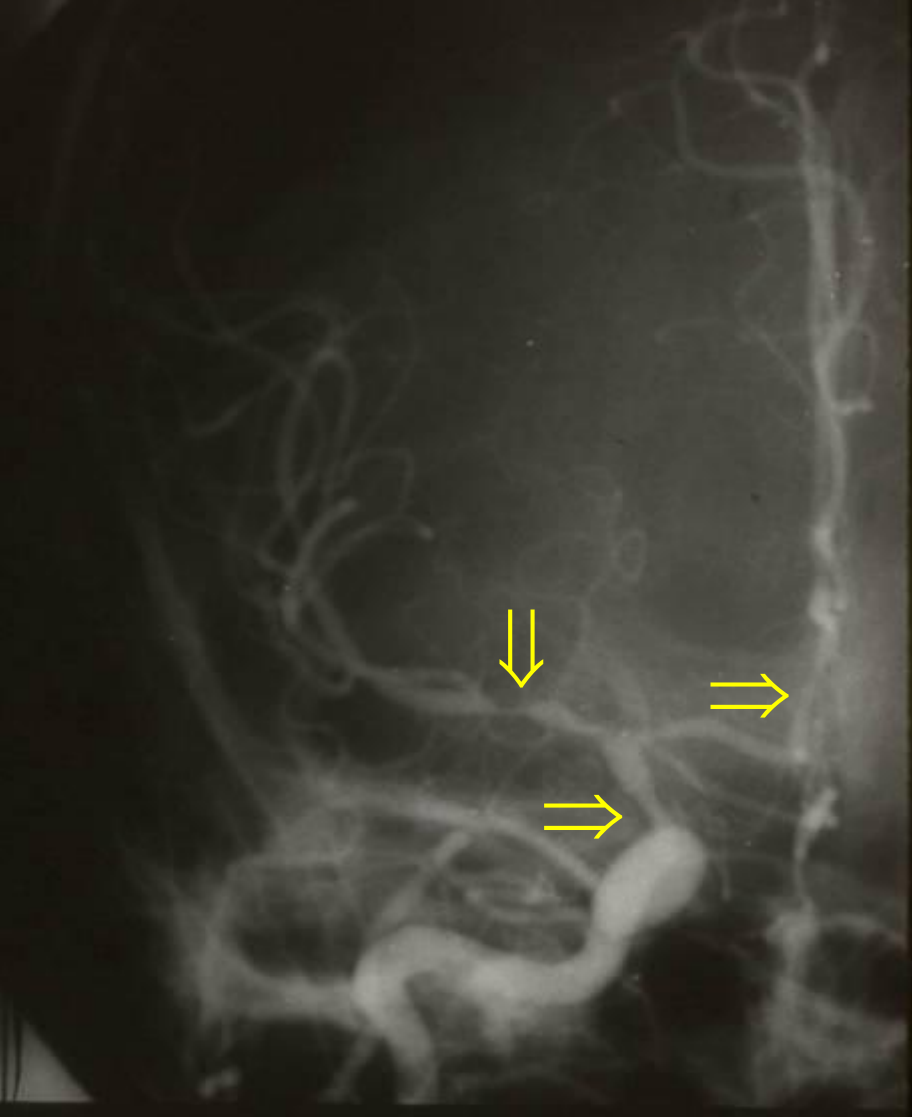
- **Hidrocefalia** (por taponamiento subaracnoideo por la sangre; eleva PIC y pinza presión perfusión)

- Aguda (visto en TAC admisión en 15% y es sintomática en la mitad)
- Crónica
- Drenaje ventricular externo ? Derivación Ventriculo-peritoneal ?

- **Vasoespasmismo de las arterias cerebrales** (induce isquemia cerebral)

- Se ve en 35-65% de los casos (angiográfico vs sintomático = 30%)
- Maxima incidencia entre 3° y 16° dias tras sangrado. Fisiopatología oscura, pero relacionada con los productos de degradación de la hemoglobina
- Manejo: Cirugía precoz ? ⇒ evacua sangre periarterial. Tratamiento preventivo de la isquemia cerebral secundaria con **Terapia triple H = Hipertensión (resangrado ?), Hipervolemia, Hemodilución (bajar hematocrito)**. Angioplastia con balón para aumentar la luz vascular

Ejemplos de estudio angiográfico en pacientes con vasoespasmo severo de las arterias carótida, cerebral anterior y cerebral media cuatro y siete días después de una rotura aneurismática





## PREVENTION OF CEREBRAL ISCHAEMIA/INFARCTION

Despite considerable clinical and experimental research, cerebral ischaemia is still a major cause of morbidity and mortality after subarachnoid haemorrhage. In recent years some advances have proved beneficial.

*Calcium antagonists:* several large studies have confirmed that Nimodipine (and Nicardipine) reduce the incidence of cerebral infarction by about one third and improve outcome. Whether these act by improving collateral circulation, by reducing the harmful effect of calcium flooding into brain cells or by reducing cerebral 'vasospasm' remains uncertain.

*Avoidance of antihypertensive therapy:* after SAH, autoregulation (page 77) is often impaired; a drop in BP causes a reduction in cerebral blood flow with a subsequent risk of cerebral ischaemia. Patients on long-term antihypertensive treatment can continue with this therapy, but 'reactive' hypertension should not be treated.

*High fluid intake (haemodilution):* maintenance of a high fluid input (3 litres per day) may help prevent a fall in plasma volume from sodium and fluid loss. If hyponatraemia develops do *not* restrict fluids (this significantly increases the risk of cerebral infarction). If sodium levels fall below 130 mmol/l, give hypertonic saline or fludrocortisone.

*Plasma volume expansion (hypervolaemia):* expanding the plasma volume with colloid, e.g. plasma proteins, dextran 70, Haemacel, increases blood pressure and improves cerebral blood flow. This should be given either prophylactically in high risk patients (heavy cisterna blood load on CT scan or with high Doppler velocities) or at the first clinical sign of ischaemia. If clinical evidence of ischaemia develops despite this treatment, then combine with:

*Hypertensive therapy:* treatment with inotropic agents, e.g. dobutamine, increases cardiac output and blood pressure. Since cerebral autoregulation commonly fails after subarachnoid haemorrhage, increasing blood pressure increases cerebral blood flow. Up to 70% of ischaemic neurological deficits developing after aneurysm operations can be reversed by inducing hypertension; often a critical level of blood pressure is evident.

Early recognition and treatment of a developing neurological deficit may prevent progression from ischaemia to infarction. Delayed treatment may merely aggravate vasogenic oedema in an ischaemic area. This technique of induced hypertension is now widely applied, with good results, but requires careful, intensive monitoring. In view of the risk of precipitating aneurysm rupture, it is reserved until after aneurysm repair.

**Aparte del tratamiento quirurgico definitivo, que va a excluir el saco de la circulación, es esencial el manejo medico mas adecuado para disminuir los riesgos de isquemia cerebral que amenazan al paciente antes y despues del tratamiento definitivo de los aneurismas**

**Aquí se reflejan las mas importantes medidas de tratamiento medico para prevenir la isquemia cerebral tras hemorragia subaracnoidea**

**Terapia Triple H = Hemodilucion, Hipertension hipervolemia**

# Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática

## Manejo Inicial

- **Paciente en buen grado clínico**
  - Reposo en cama, control estricto TA y estado neurológico
  - Analgésicos y sedantes, dexametasona + ranitidina, antieméticos, laxantes, nimodipina (bloqueantes  $Ca^{++}$ ), antifibrinolíticos ?
  - TAC, (Punción lumbar ?) Angiografía  $\Rightarrow$  Cirugía o Embolización
- **Paciente en mal grado clínico**
  - Ingreso inmediato en UCI y estabilización (prevenir resangrado). Línea arterial. Multimonitorización cardíaca, electrolítica (secreción inadecuada ADH  $\Rightarrow$  hiponatremia) gasométrica y PIC. Considerar necesidad de intubación y drenaje ventricular si hidrocefalia aguda
  - Diagnóstico = Doppler, TC, angiografía  $\Rightarrow$  Tto = Cirugía o Embolización del aneurisma

**Transcranial Doppler:** a significant increase in flow velocity within an intracranial vessel may indicate developing 'vasospasm', even before clinical problems develop, and allow the early introduction of prophylactic measures (see page 288).

## HYDROCEPHALUS

Following SAH, cerebrospinal fluid drainage may be impaired by:

- blood clot within the basal cisterns
  - obstruction of the arachnoid villi
  - blood clot within the ventricular system – 'obstructive' hydrocephalus.
- } 'communicating' hydrocephalus (see page 370)

Acute hydrocephalus occurs in about 20% of patients, usually in the first few days after the ictus; occasionally this is a late complication. In only one-third are symptoms of headache, impaired conscious level, dementia, incontinence, or gait ataxia severe enough to warrant treatment.

In a further 10% of patients, hydrocephalus develops late – months or even years after the haemorrhage.



- **Tratamiento del aneurisma sacular cerebral**

- **Quirúrgico**

- Clipaje del cuello aneurismático
- Recubrimiento del saco

- **Embolización y taponamiento de la luz aneurismática por vía endovascular**

- Con “coils” u otros materiales (pegamentos)

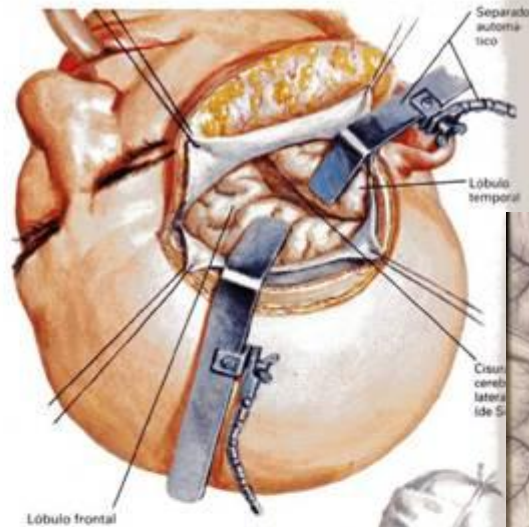
# Cirugía del aneurisma sacular cerebral

Los “clips” son pinzas de titanio que atrapan el cuello aneurismático

Abordaje frontotemporal en los aneurismas de carótida interna, oftálmica, comunicante anterior y cerebral media



— Incisión cutánea.  
— Orificios de trepano y craneotomía



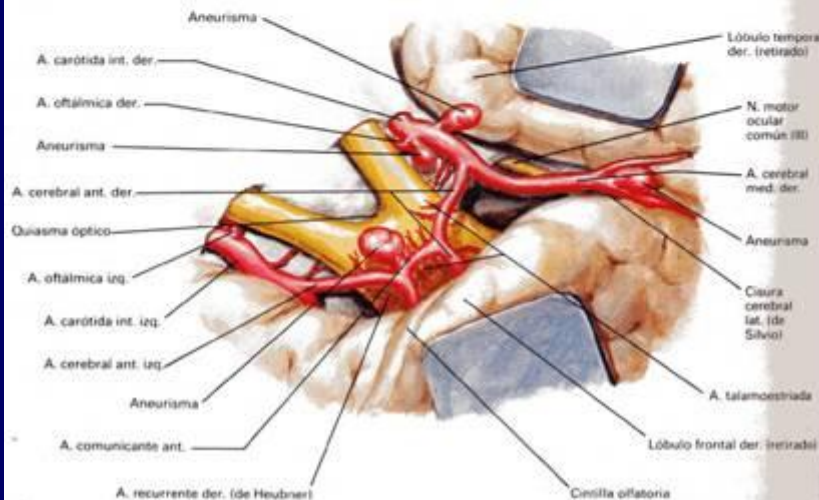
Lóbulo frontal

Ciara cerebral lat. (de Silvio)



Microscopio operatorio.

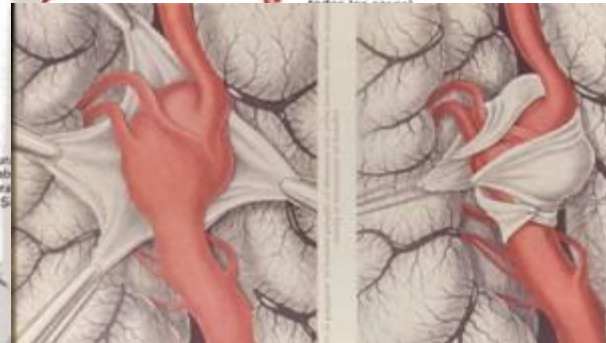
F. Netter © CIBA



Pinzas para aneurismas



Pinzas de Yasargil colocadas con un aplicador de Yasargil en un aneurisma de la comunicante anterior. Se evitan las ramas perforantes lobigado en



de Heifetz colocadas



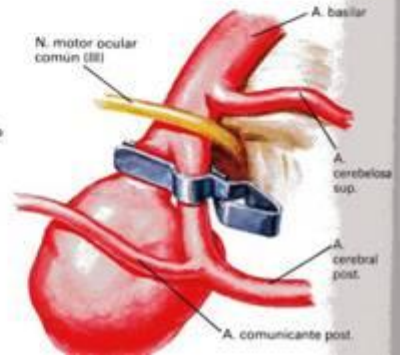
Pinzas anguladas de Heifetz para aneurismas de difícil acceso



Se utilizan pinzas en abrazadera de Sundt para ocluir el cuello de un aneurisma situado en el lado opuesto del vaso



Pinzas de Drake alrededor de la a. cerebral post. para ocluir el cuello de un aneurisma de la bifurcación de la basilar



F. Netter © CIBA

# Ejemplos clipaje de aneurismas a nivel del complejo cerebral anterior-comunicante anterior

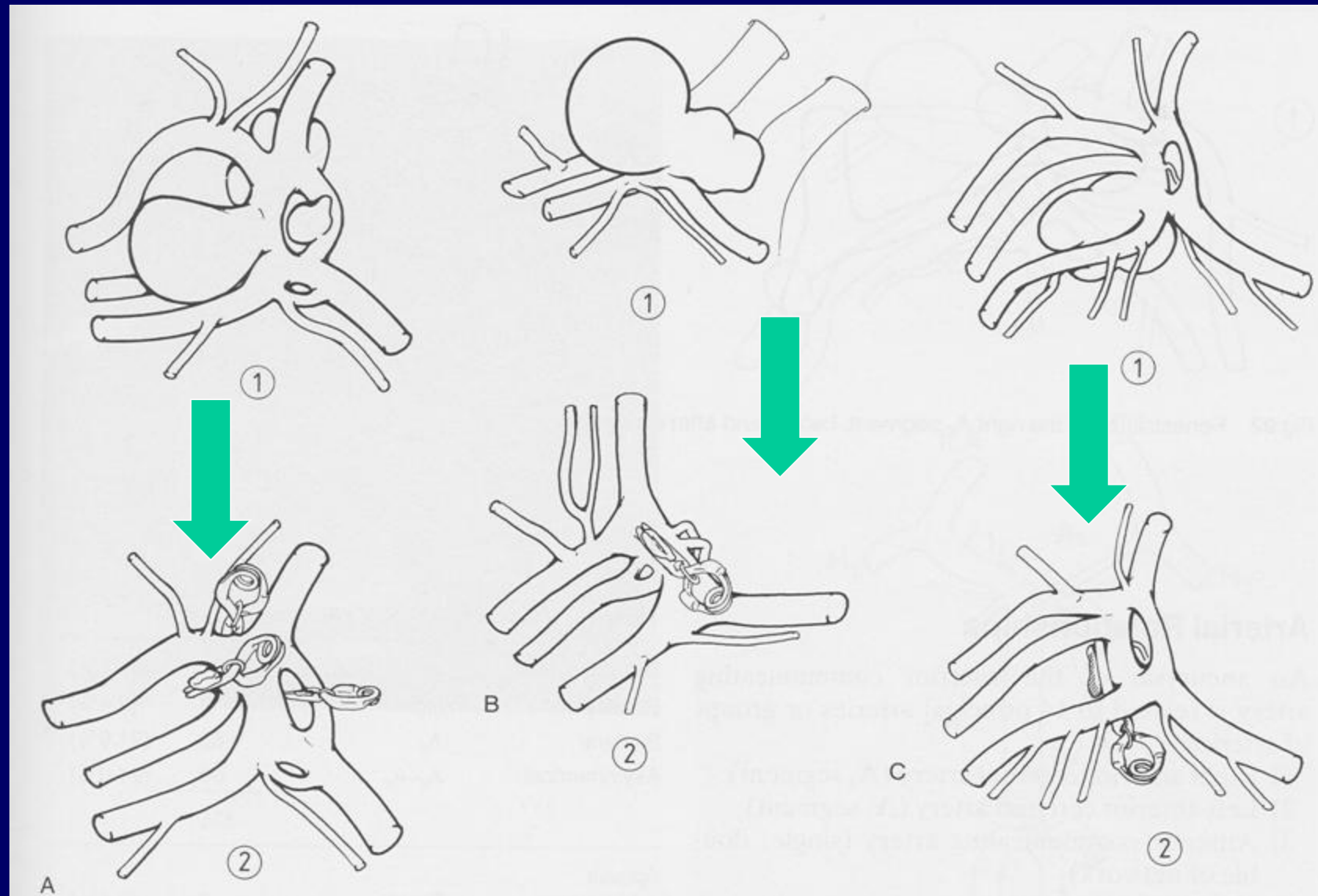


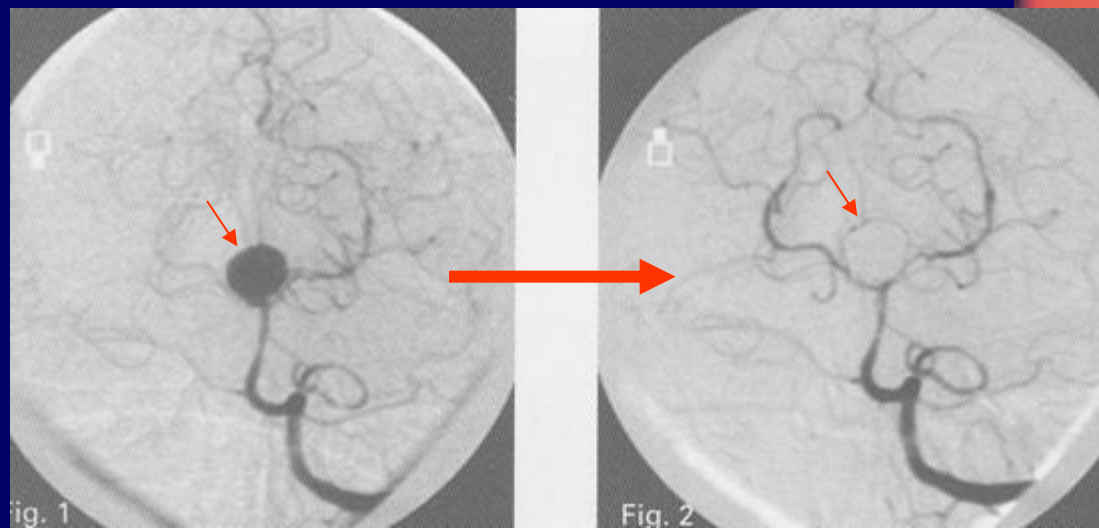
Fig 90A-C A Three supero-postero-inferiorly directed aneurysms with fenestration of the anterior communicating artery



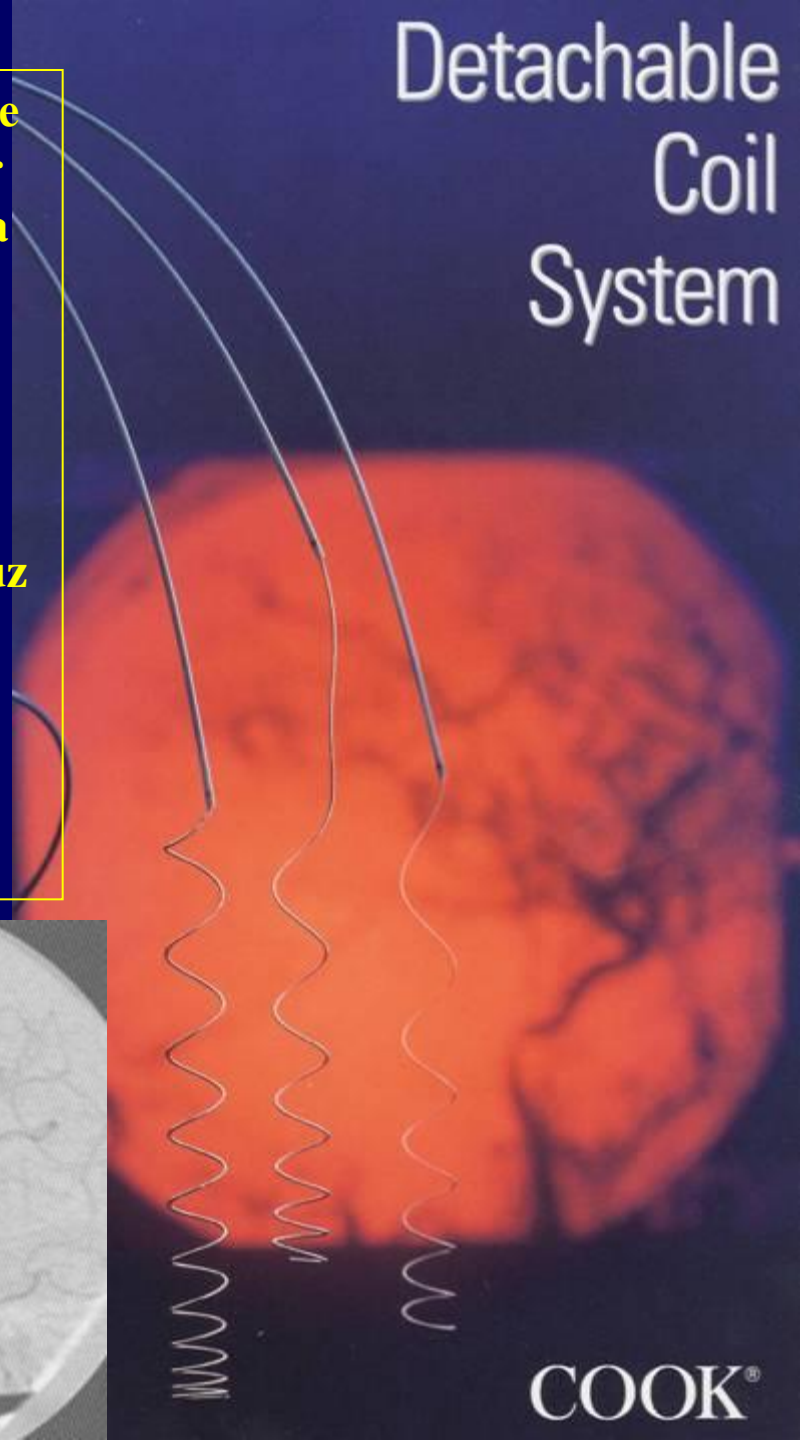
**La embolización con “coils” (alambres) se hace por vía endovascular introduciendo un cateter desde la femoral hasta la arteria cerebral en la que asienta el aneurisma.**

**Una vez “liberado” el coil una corriente le suelta del cateter guía por un mecanismo electrolítico. El “coil” induce trombosis de la luz aneurismática**

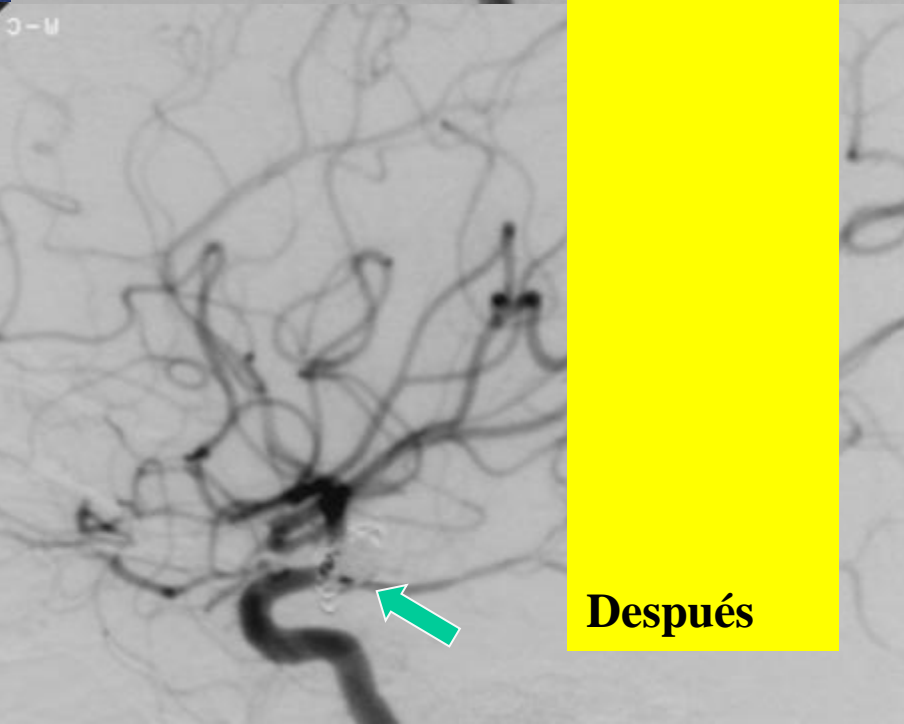
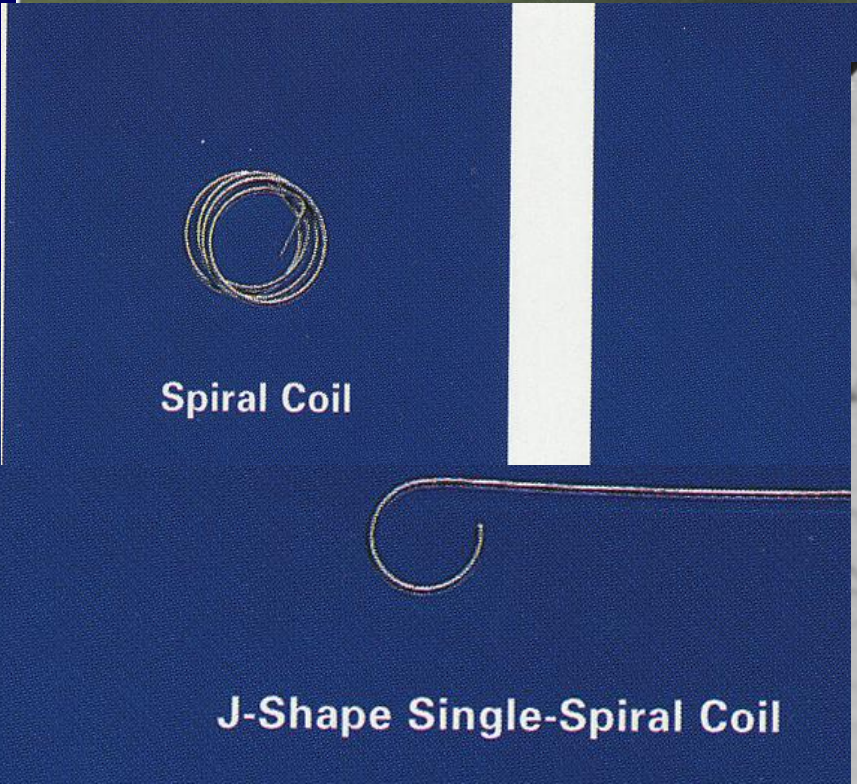
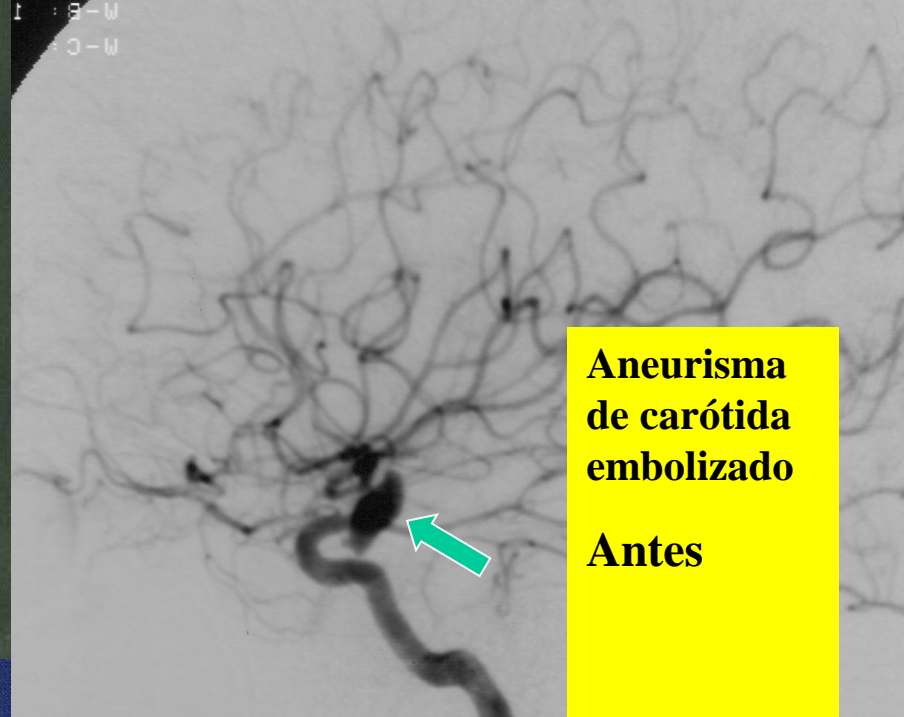
**Aneurisma basilar antes (izqda) y despues (derecha) de embolización**



Detachable  
Coil  
System



COOK®





# PRONOSTICO FINAL EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Of patients surviving the initial bleed and admitted within 3 days to the neurosurgical unit, approximately 10% die within the following 30 days. Over half make a good recovery and regain former employment, although in a proportion, minor personality change and intellectual deficit persist.

Factors providing a prognostic guide are: age, quantity of subarachnoid blood on CT scan, loss of consciousness at the ictus, clinical condition on admission and the presence of pre-existing hypertension or arterial disease.

**Operative mortality** ranges from 5–26% depending on the patient's clinical condition and the timing of operation.

**Management mortality** takes into account all patients, including those not undergoing operation due to premature death or poor clinical condition. These figures are of more value when comparing results of different management regimes. Management mortality from coil treatment is only available for selected patient groups e.g. Grades I/II = 8%.

**Operative mortality at 6 months**  
Nos. undergoing operation – 439

Grade (Hunt & Hess)	Mortality (%)	Good recovery/ Moderate disability (%)
I/II	5	88
III	14	64
IV/V	26	33

**Management mortality at 6 months**  
Nos. admitted – 471

Grade (Hunt & Hess)	Mortality (%)	Good recovery/ Moderate disability (%)
I/II	6	86
III	17	62
IV/V	37	28

Adapted from Cesarini, Hardemark and Persson  
1999 Journal of Neurosurgery 90:664–672

**Comparing different operative or management policies:** Comparison of different treatments for ruptured aneurysms is difficult, unless conducted under the confines of a randomised controlled trial. 'Operative mortality' provides limited information unless patient groups are carefully matched for age, clinical condition and timing of operation. 'Management mortality' (e.g. outcome of all admitted patients up to 3 months from the ictus) is of more practical value, but even then, admission policies require careful scrutiny.

¡¡Cerca de un 50% de los pacientes que sufren rotura aneurismática tienen una mala evolución final ¡¡

Aparte de la mortalidad inmediata al sangrado, otros pacientes mueren tras el ingreso por resangrado, isquemia, etc, y otros los hacen a pesar de llegar a ser intervenidos quirúrgicamente o mediante embolización. Solo un 50% hacen una buena recuperación



# El problema del aneurisma no roto, o incidental

- La llegada del TC y la Resonancia están permitiendo **descubrir muchos aneurismas antes de su ruptura** (incidentales) y ello plantea **QUE HACER ?** en esos pacientes, es decir **Tratar vs No Tratar**. El dilema es serio si se tiene en cuenta que los aneurismas suelen crecer en su tamaño con el paso del tiempo y que su rotura tiene cerca de un 50% de mortalidad.
- Diferentes estudios están evidenciando que el tamaño del saco y el contexto (aneurismas múltiples, enfermedad en familiares) en el que se presentan, influyen en el **riesgo estimado de ruptura**, y por condicionan tanto la necesidad o conveniencia de tratarlos aún siendo asintomáticos ( el paciente tras ser informado piensa muchas veces que es portador de una “bomba en la cabeza”)

## UNRUPTURED ANEURYSMS

Identification of unruptured aneurysms may result from –

- Investigation of unrelated neurological symptoms with CT, MRI or angiography
- Investigation of symptoms arising as a result of aneurysmal compression of adjacent structures
- Investigation of patients with a family history of aneurysmal SAH (see page 292)
- Investigation of SAH when multiple aneurysms exist (about 25% of patients)

*Management:* depends on the above circumstances and on balancing the risk of rupture (and death) in future years against the risk of aneurysm repair; the decision is often difficult. The recently reported International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA), by far the largest study of its kind, examined both the *natural history* and the *results of treatment* of unruptured aneurysms. The data suggested that the risk of rupture related to the size, site and the occurrence of a SAH from a previously treated source. For small aneurysms < 7 mm in diameter and no previous SAH, the annual risk of rupture was 0.1% (far lower than the 1–2% suggested from previous smaller studies). Only aneurysms > 10 mm in diameter and those in certain sites (basilar bifurcation) had an annual risk of rupture from 1–3.5%. The study also reported a combined operative mortality and morbidity of 10–15%, a figure higher than surgeons had previously liked to admit. The operative risk increased with age, aneurysm size and a site on the posterior circulation. All these factors must also be taken into account when determining appropriate management.

Aneurysms found coincidentally with a ruptured aneurysm appear to be at higher risk than other incidental aneurysms and the surgeon may clip both the ruptured and unruptured aneurysms if accessible through the same craniotomy flap.

When aneurysms present with compressive symptoms such as a III nerve palsy, it is assumed that recent expansion has occurred and that rupture could be imminent. Such patients normally receive urgent treatment.

# Tipos de Malformaciones Vasculares Congénitas

(Hamartomas)

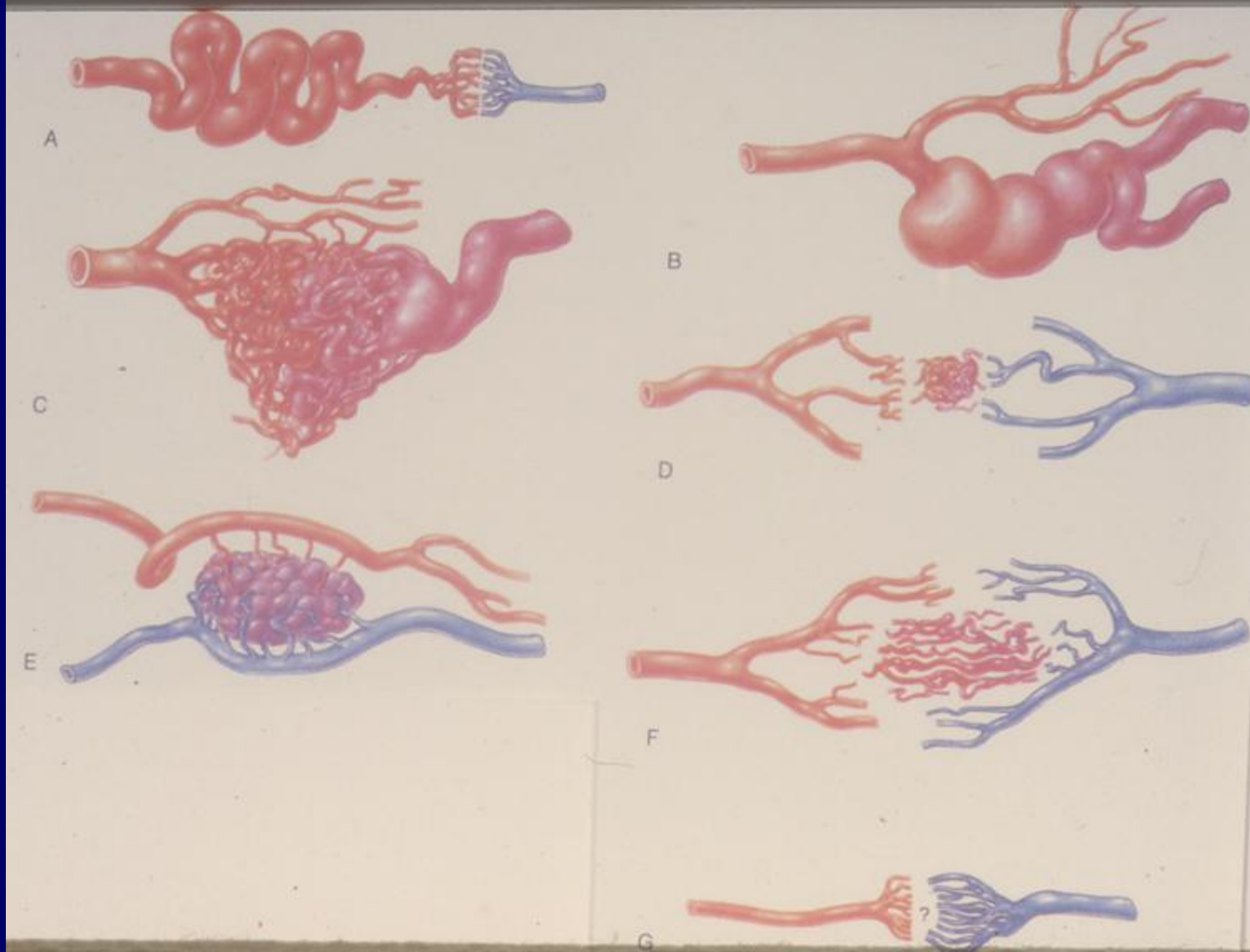
- **Definición de hamartoma:** Proliferación o presencia excesiva en número de una estructura tisular que normalmente está presente en el órgano que la contiene (Número excesivo de vasos sanguíneos, en este caso)
- **Tipos de Hamartoma vascular cerebral**
  - Angioma venoso
  - Malformación Arterio-Venosa
  - Cavernoma
  - Telangiectasia



# Tipos de Hamartoma Cerebral

**C= Malformación arteriovenosa; E = Cavernoma;**

**F = Telangiectasia; G = Angioma venoso**



# Tipos de Malformaciones Vasculares Congénitas (Hamartomas)

- **Angioma venoso**
  - El más **prevalente e inócua clínicamente**; rara vez sangra
  - Formado por número excesivo de venas con tejido cerebral normal intermedio (variante anatómica ?)
  - No existe sobrecarga hemodinámica en las venas del angioma
- **Malformación Arteriovenosa**
  - Menos frecuente que A. Venoso y Cavernoma, pero es el hamartoma **más prono a sangrar** (parenquima, ventrículo, espacio subaracnoideo)
  - Riesgo sangrado 3- 3.5%/año; 10% de sangrados son fatales
  - Formado por número excesivo de vasos anormales de tipo arterial y venoso (“nidus”) con tejido cerebral gliótico intermedio
  - No existe lecho capilar ni resistencia cerebrovascular en su lecho. Por ello tienen **tránsito acelerado y causan efecto fistula** (robo vascular del cerebro vecino). **Sobrecargan hemodinámicamente los vasos venosos** de drenaje e inducen la formación de **aneurismas intranidales** que son pronos a la ruptura

# Tipos de Malformaciones Vasculares Congénitas (Hamartomas)

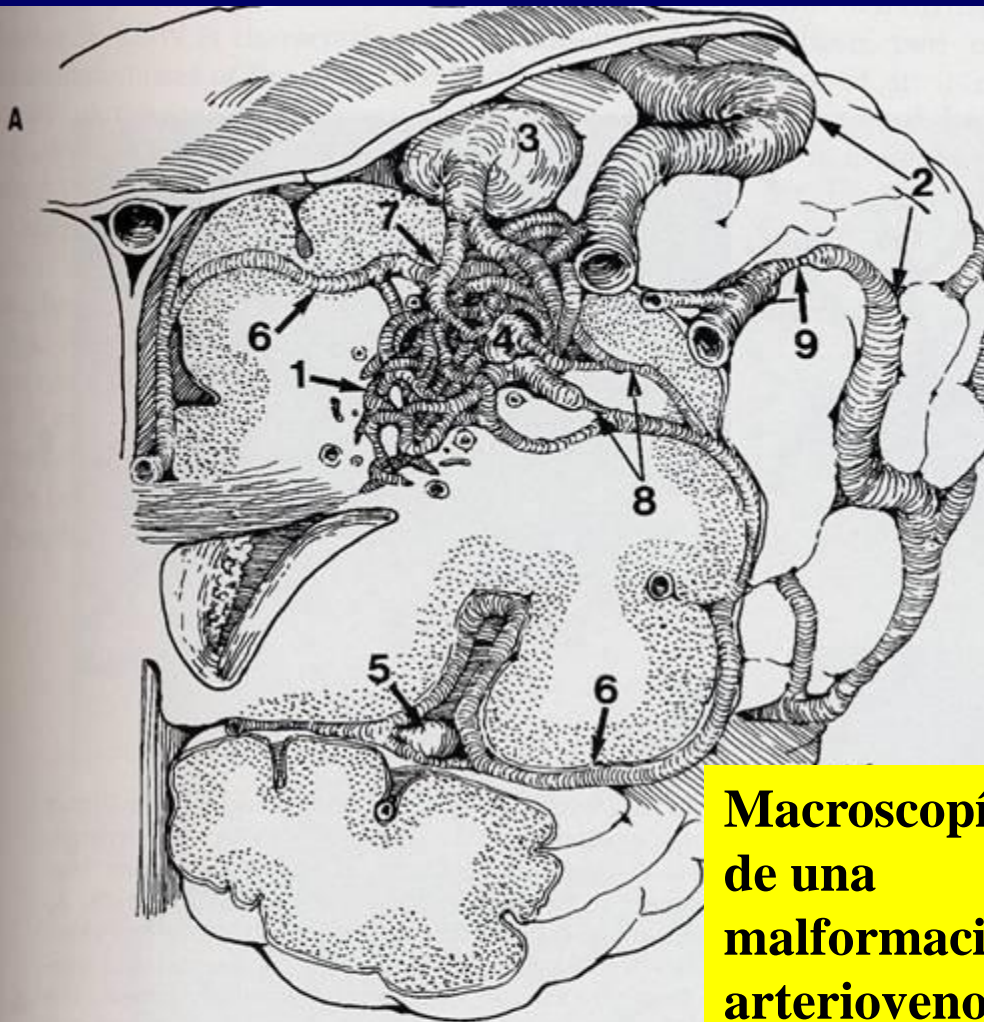
- **Cavernoma**

- Frecuente. Sangrado **casi nunca fatal**
- Formado por espacios vasculares de fina pared coalescentes sin tejido nervioso intermedio
- Circulación lenta y perezosa (ocultos angiográficamente = no se ven en la angiografía por el mínimo flujo dentro de la malformación) con mínima sobrecarga hemodinámica que explica el discreto volumen del sangrado

- **Telangiectasia**

- El más **raro** de los cuatro. Sangrado raro y de escasa entidad
- Formado por un número excesivo de capilares dilatados con tejido cerebral intermedio
- Sobrecarga hemodinámica mínima de los capilares (angiográficamente ocultos)





**Macroscopía  
de una  
malformación  
arteriovenosa**

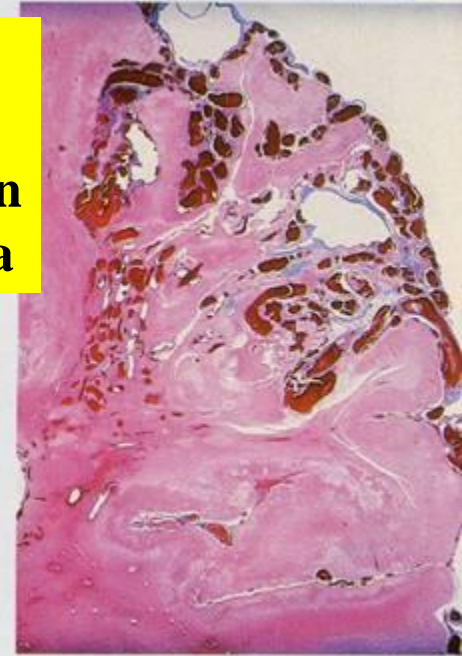
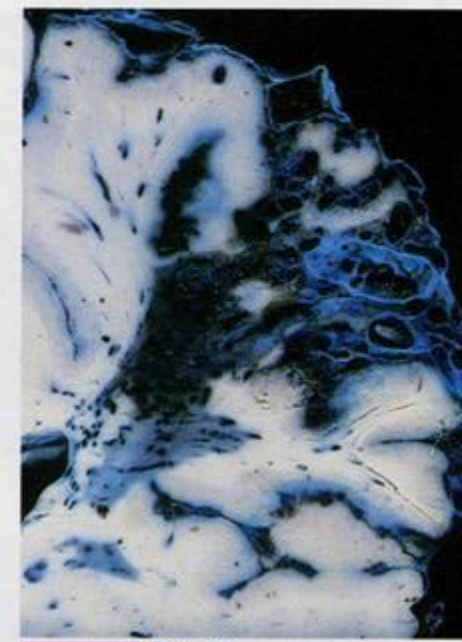
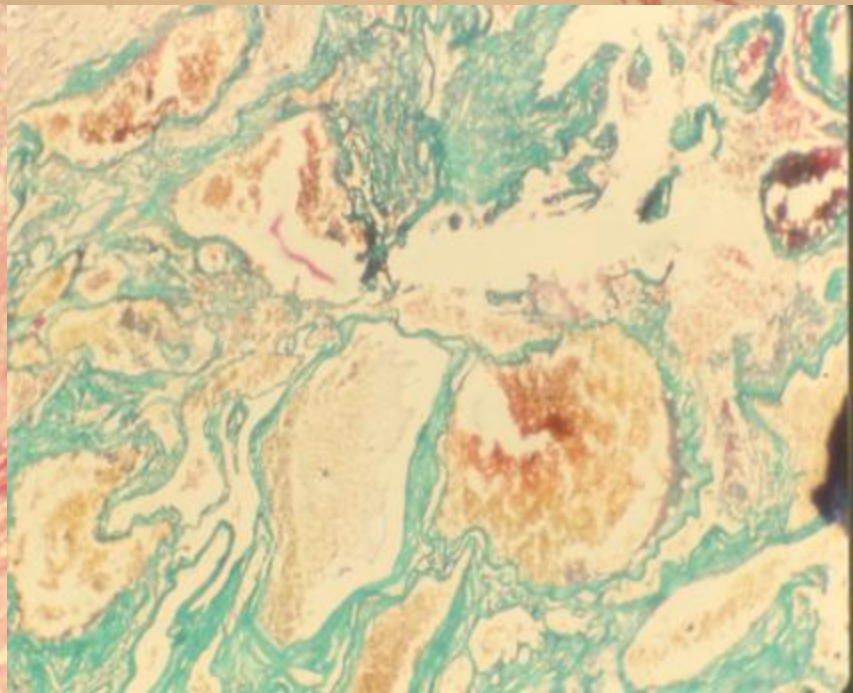
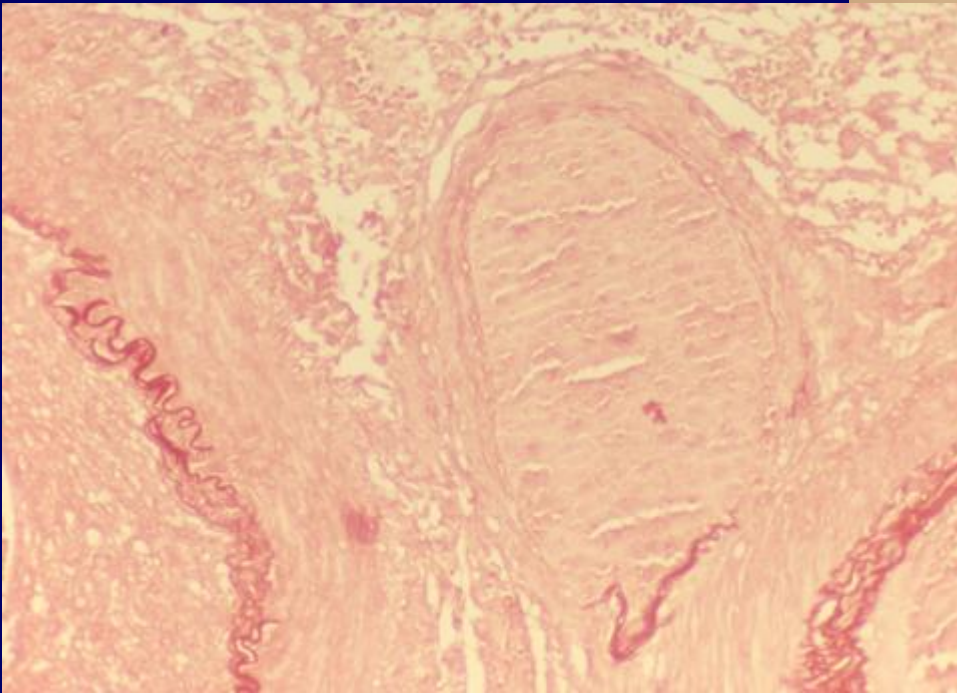
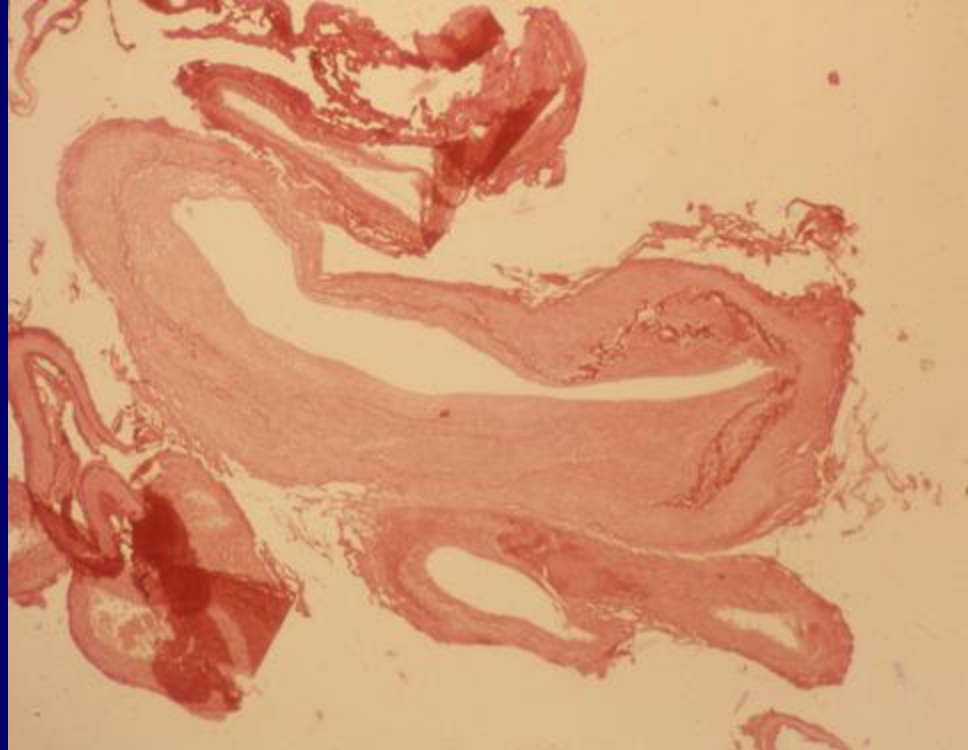


Fig. 10-1. A, Anatomic diagram that depicts some features of a typical parenchymal AVM. The AVM is a cone-shaped mass of arteries and veins with its base at the brain surface and its apex extending toward the lateral ventricle. 1, AVM nidus. 2, Enlarged cortical draining veins. 3, Venous varix. 4, Intranidal aneurysm. 5, Flow-related aneurysm at middle cerebral artery (MCA) bifurcation. 6, Enlarged ACA and MCA feeding arteries. 7, Arteriovenous fistula. 8, High flow vasculopathy with focal stenosis of feeding arteries. 9, Vasculopathic change in draining vein. B, Gross specimen of an AVM shows the wedge-shaped mass extends from the ventricle to the cortex. Some gliotic brain is present within the lesion. (From Okazaki H, Scheithauer B: *Slide Atlas of Neuropathology*, Gower Medical Publishing Company, 1988.)



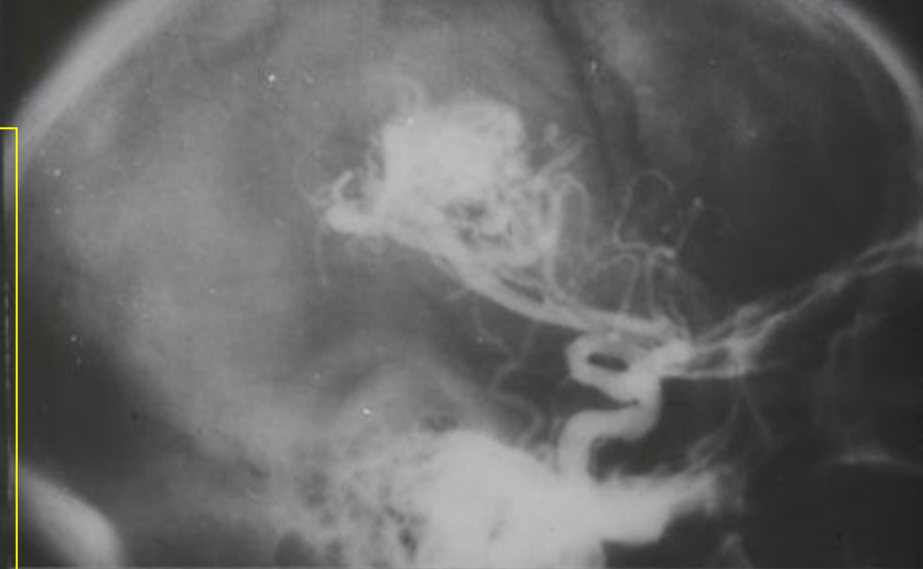
Los vasos que forman una malformación A-V tienen importantes alteraciones morfológicas. Ver defectos en las capas elástica interna y muscular de arterias cerebrales componentes de una malformación A-V



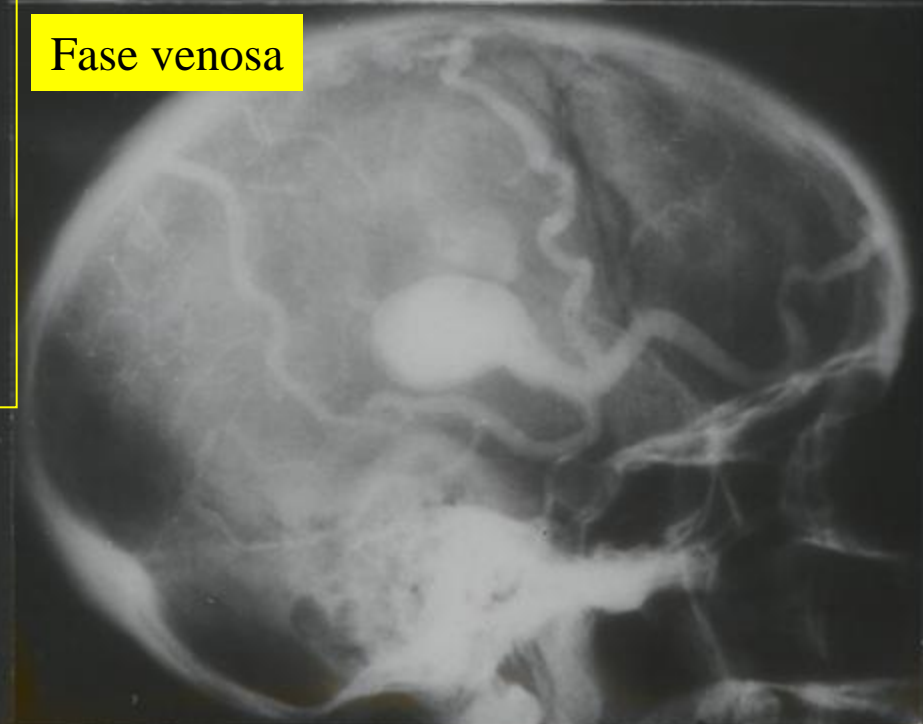
Fase arterial precoz en malformación AV del territorio de la cerebral media

- **Manifestaciones de las Malformaciones Arteriovenosas**

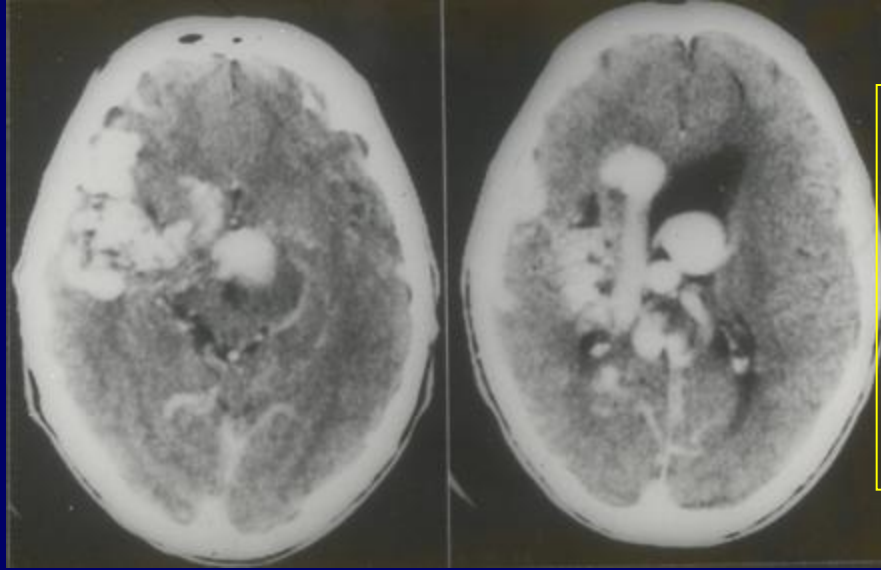
- **Sangrado (riesgo = 3%/año)**
- **Crisis epilépticas**
- **Deficit neurológico por isquemia (robo de flujo)**
- **Síntomas compresivos (hidrocefalia, paresia pares, etc)**



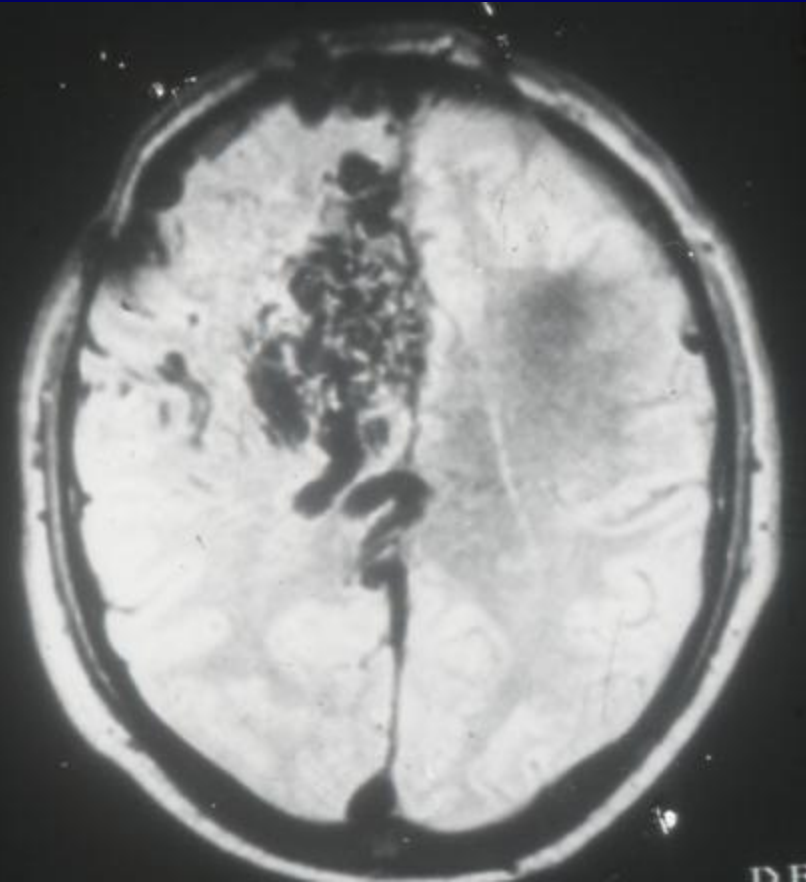
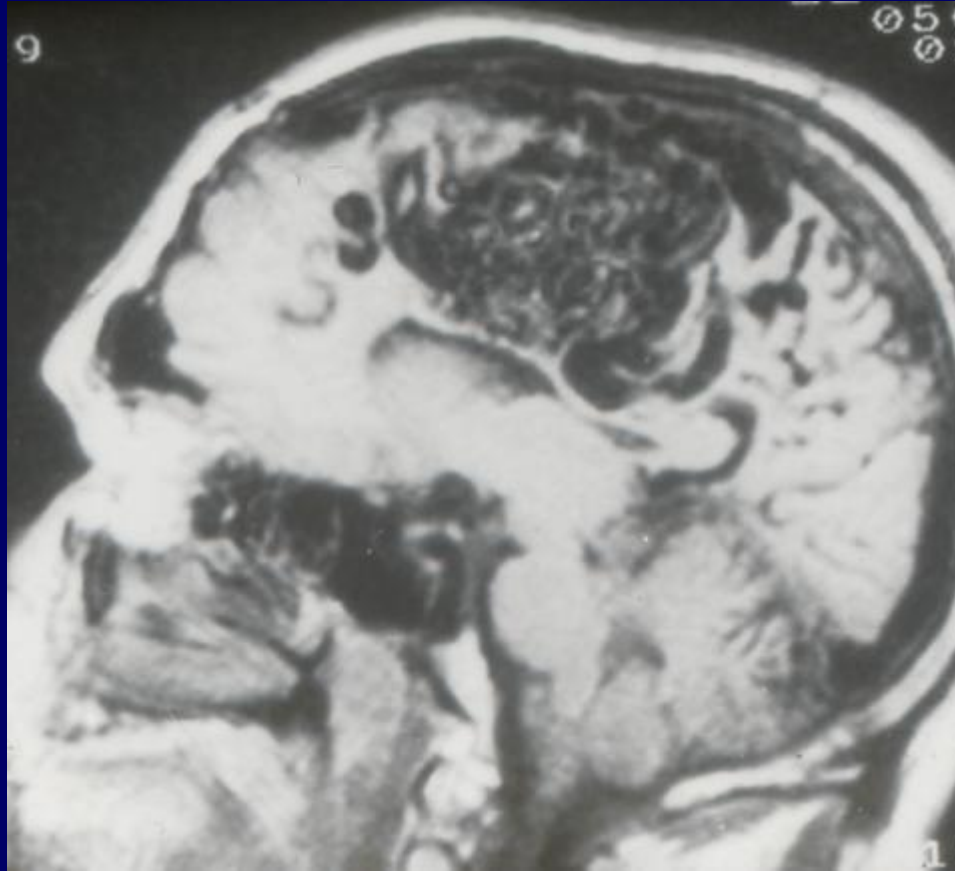
Fase venosa

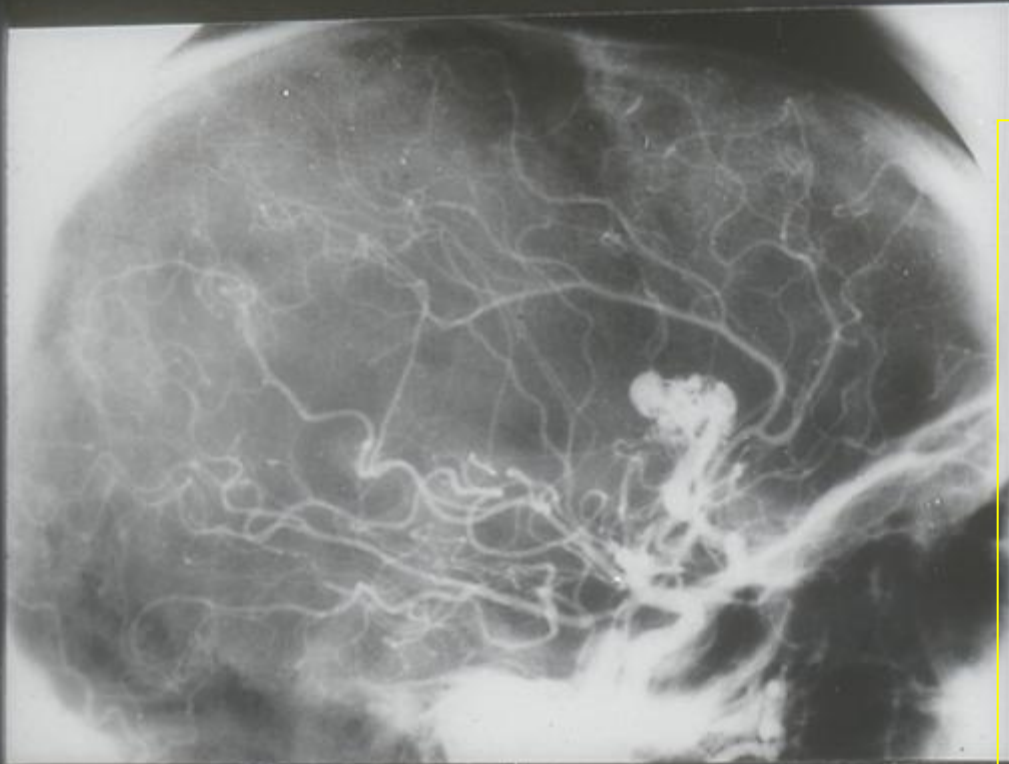




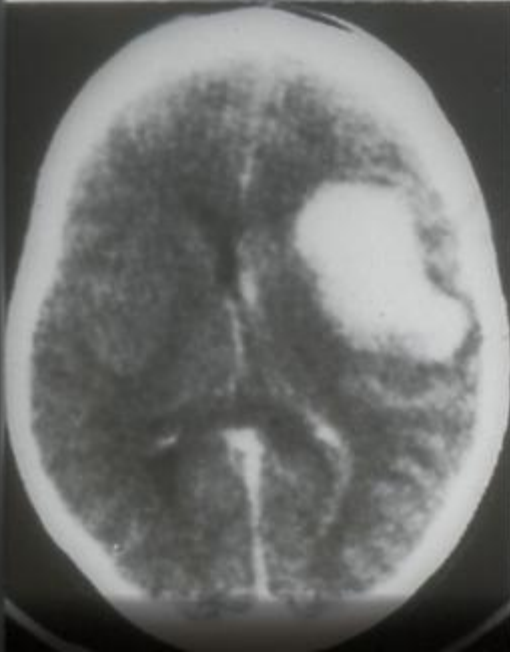


TAC con contraste y RM  
secuencia T1 sin contraste  
mostrando dos malformaciones  
A-V (imagen del nidus en  
“saco de gusanos”)





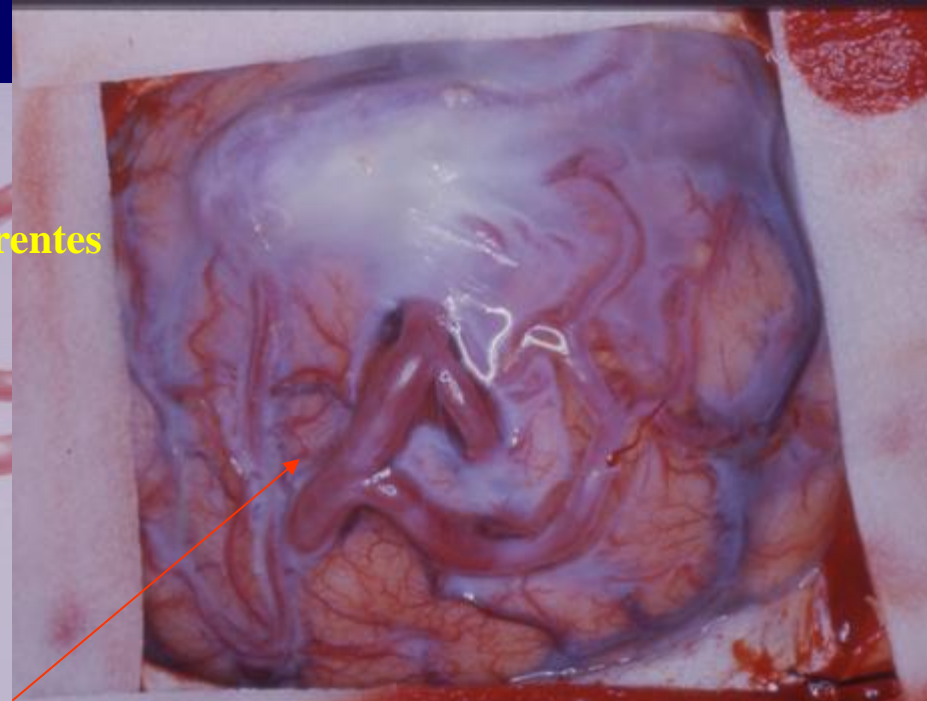
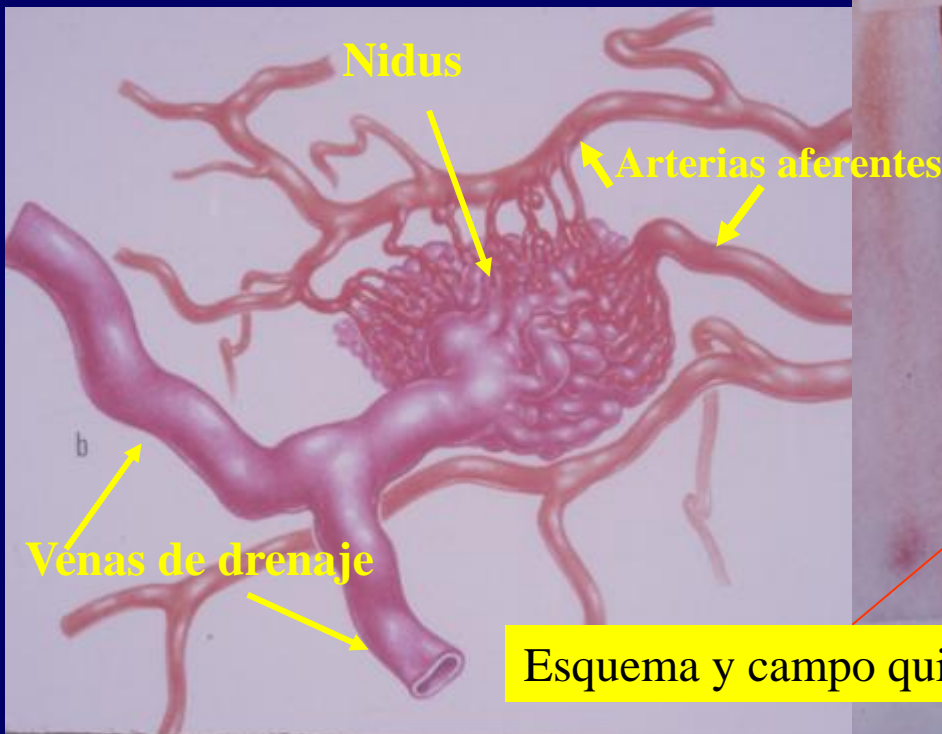
**Angiografía y TAC (izqda) preoperatorios que muestran malformación AV que ha producido sangrado intraparenquimatoso. Ingreso tras ictus =cefalea. TAC urgente que muestra el hematoma frontotemporal. A continuación la angiografía demuestra la causa del sangrado (malf. AV) y el enfermo se opera de urgencia evacuando el hematoma y extirpando la malformación**



**TAC postoperatorio al año (dcha)**

# • Manejo de las malformaciones arteriovenosas

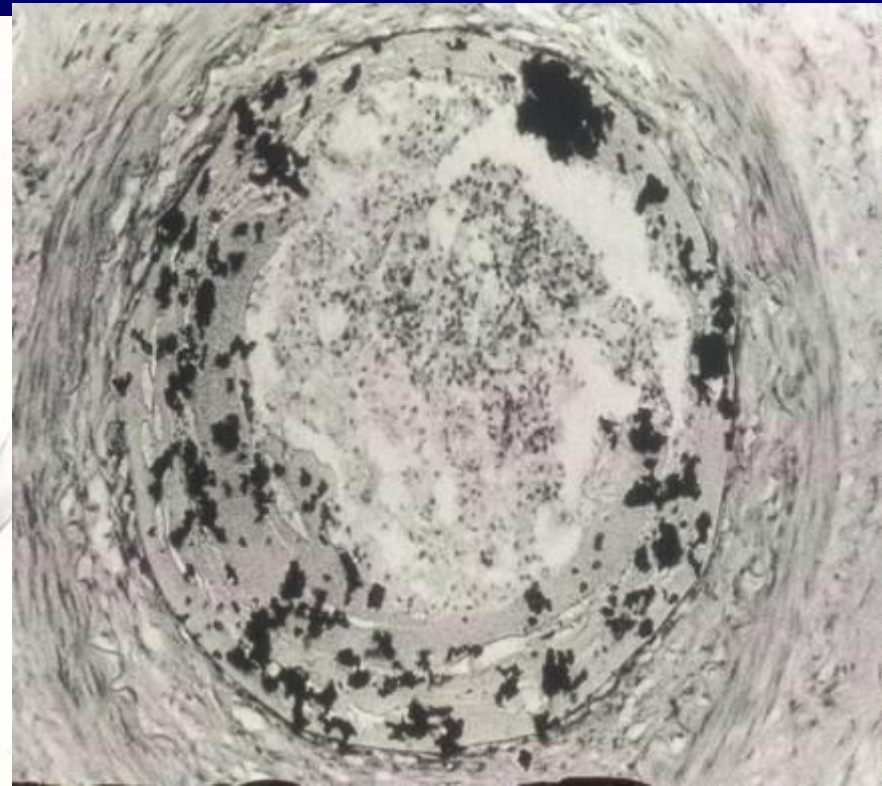
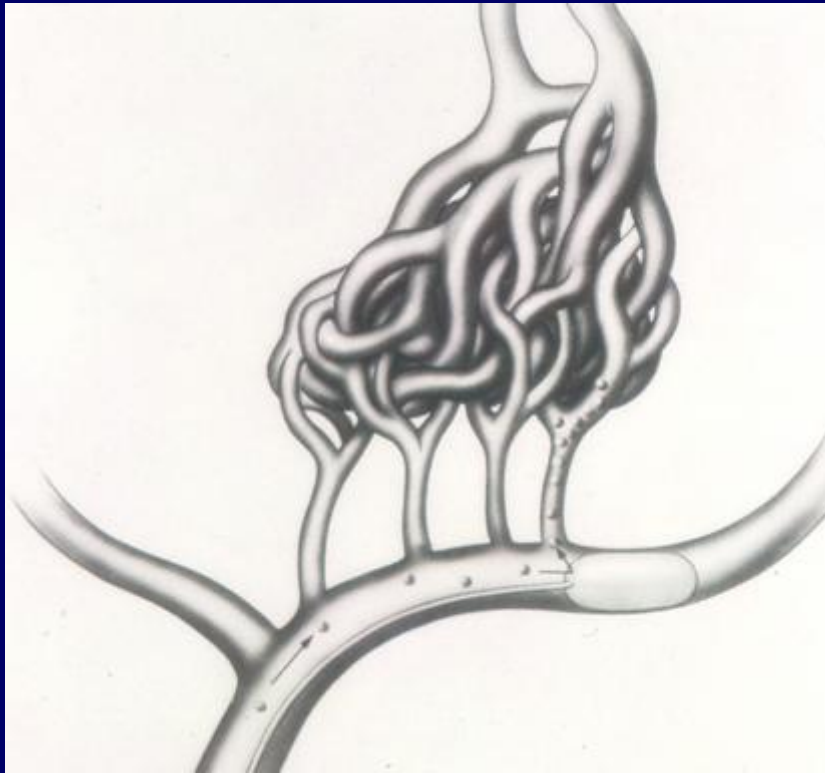
- Conservador (las grandes inoperables o no susceptibles de radioterapia)
  - Asumir un riesgo de sangrado de 3.5% por año (10% riesgo muerte)
- Quirúrgico (con o sin embolización previa)
- Radioquirúrgico (radioterapia estereotaxica; lesiones de menos de 3 cm de diametro mayor). El cierre de la malformación se produce en el transcurso de 1-2 años después de la radioterapia



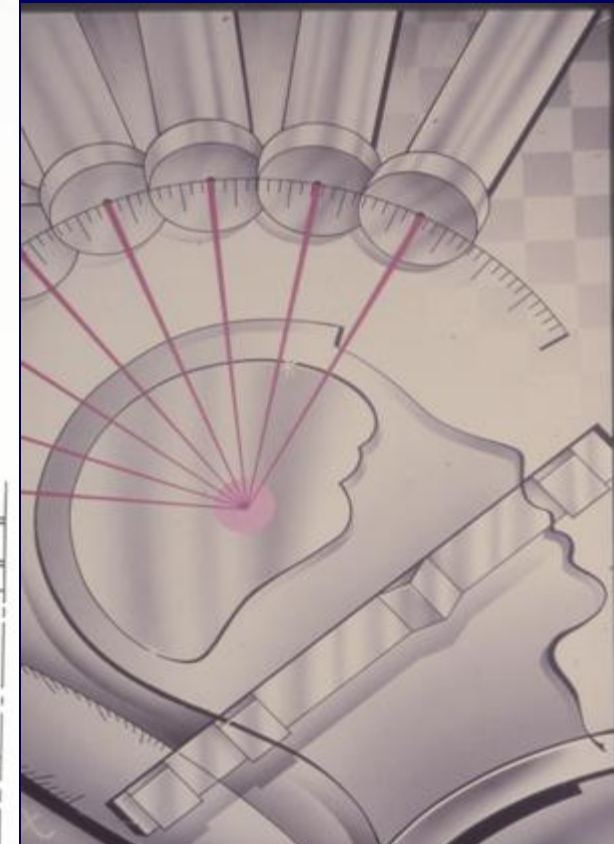
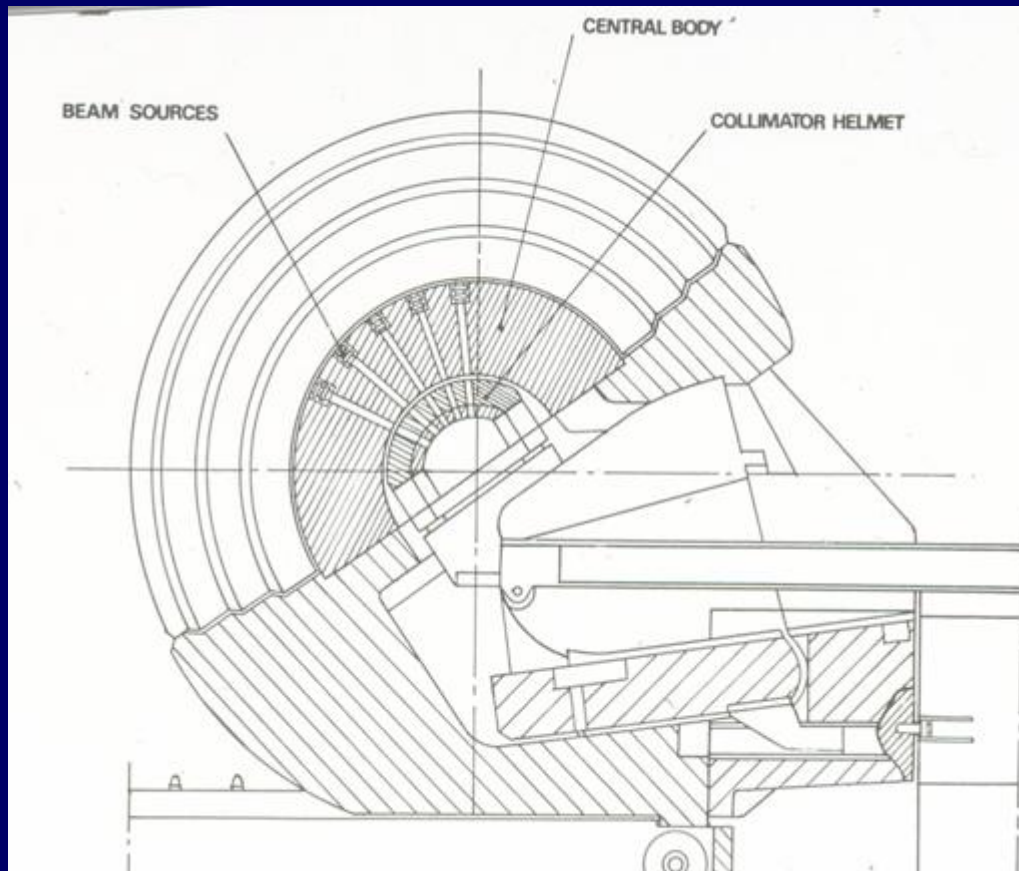
Esquema y campo quirúrgico de MAV



**La embolización por vía endovascular de las arterias aferentes de una malformación arteriovenosa con pegamentos o partículas puede ser curativa en algunos casos (15-35%) y facilita la resección quirúrgica de otras muchas al ocluir el nidus en mayor o menor extensión. Tiene un riesgo de complicación del 1-4%. Esquema de suelta de material embolizante hacia los vasos nutricios de una MAV y visión histológica de un vaso trombosado con el material en su luz**



**La administración de rayos gamma (Gamma Unit o X-Knife = fuente estática de radiación) o electrones (Acelerador lineal = fuente móvil de radiación) concentrada sobre el nidus permite ocluir las malformaciones sin radiar en exceso el tejido nervioso circundante (radiocirugía o radioterapia estereotáxica). La oclusión tarda entre 1 y 2 años en producirse y entre tanto el paciente sigue expuesto al riesgo de sangrado**



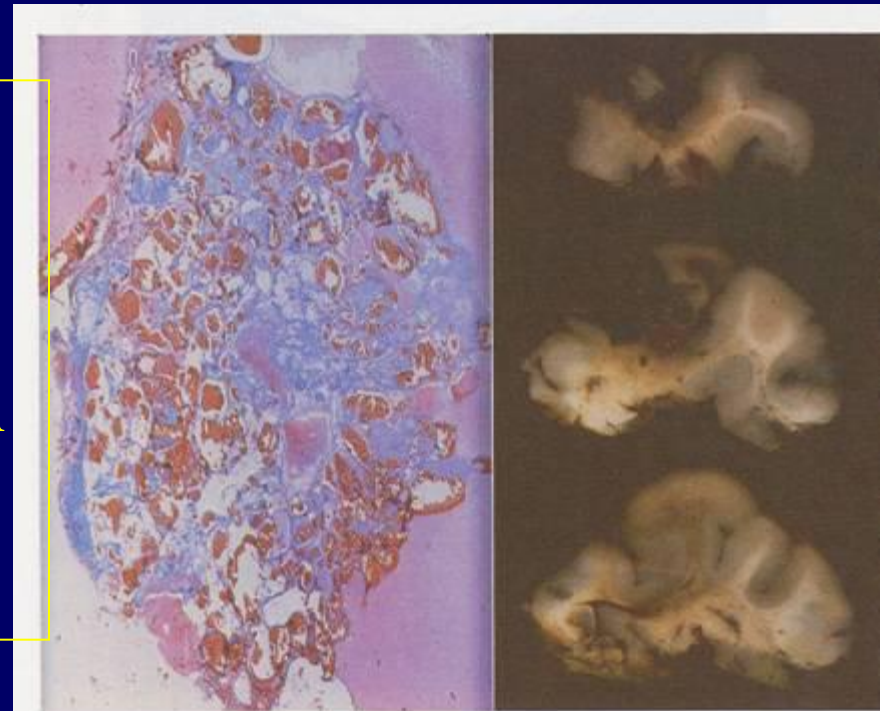
## • Cavernoma

- Formado por espacios vasculares de fina pared coalescentes sin tejido nervioso intermedio
- Circulación lenta y perezosa (ocultos angiograficamente = no se ven en la angiografía por el mínimo flujo dentro de la malformación) con mínima sobrecarga hemodinámica que explica el escaso volumen del sangrado

### • Manifestaciones clínicas de los cavernomas:

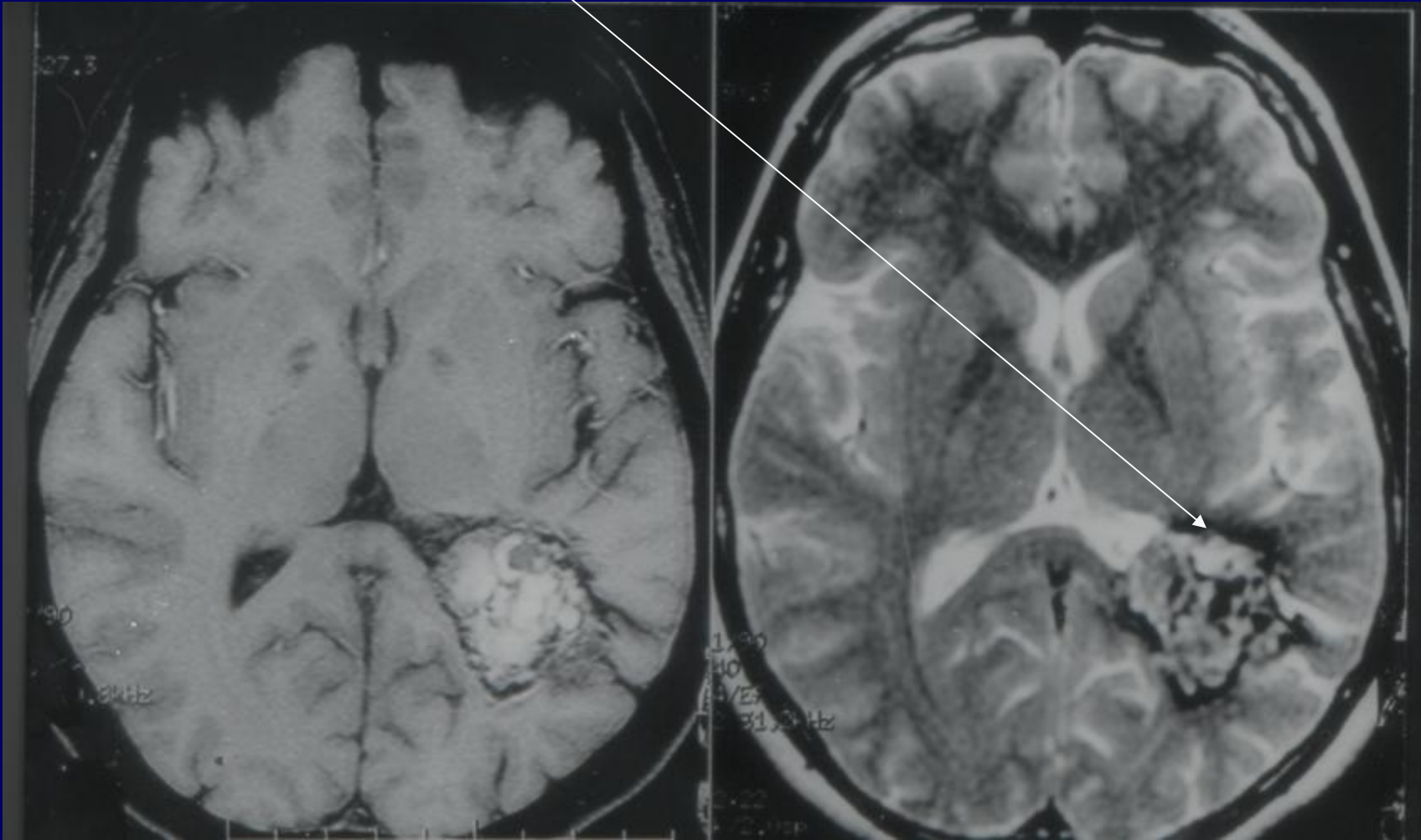
- Epilepsia focal o generalizada
- Deficit neurológico por sangrado macroscópico
- Hallazgo incidental

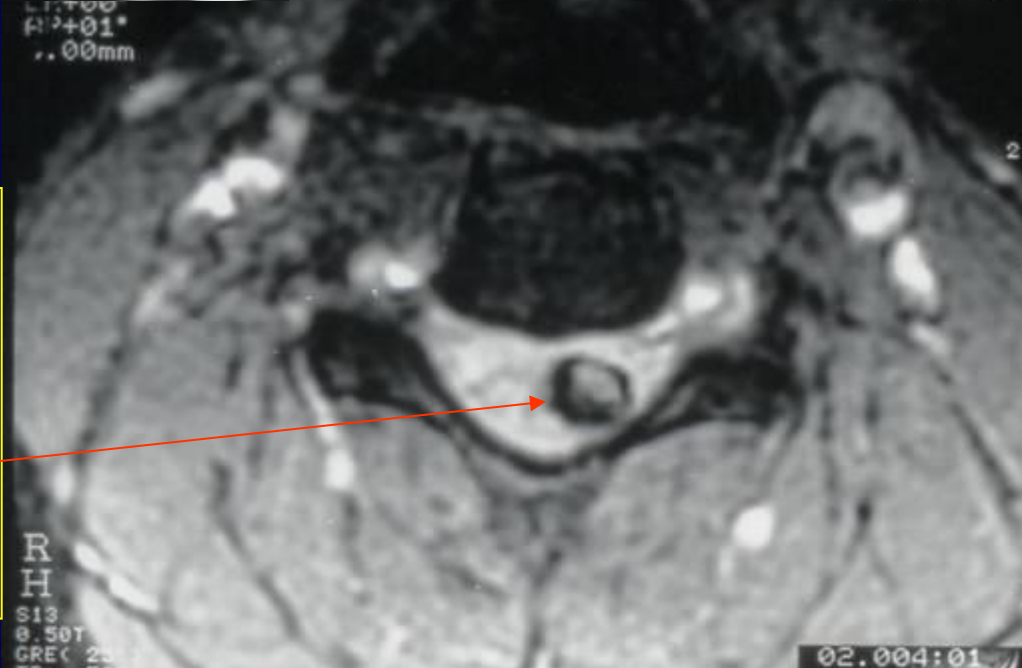
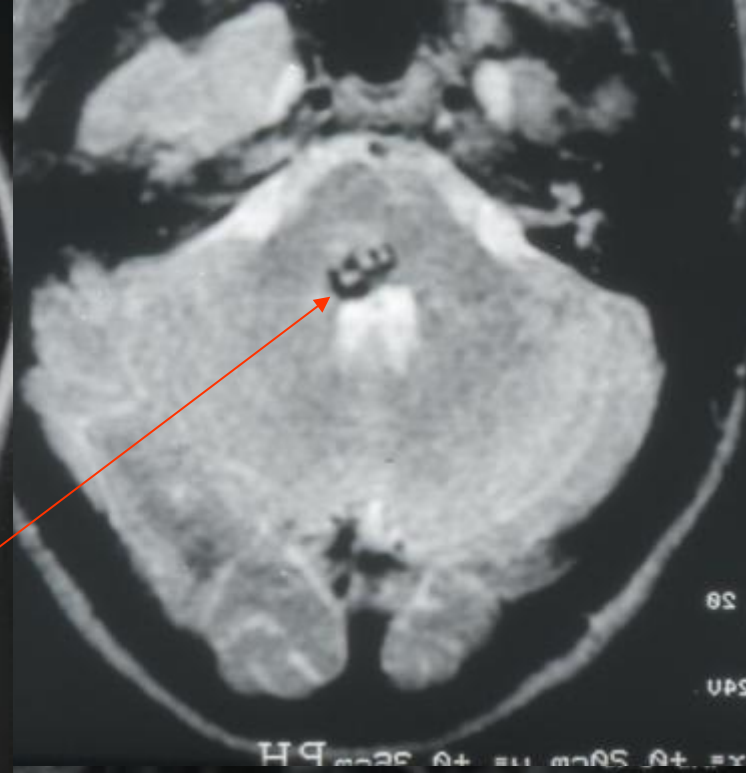
Imagen histológica y macroscópica de un cavernoma. Los espacios anormales vasculares están en contacto y no tienen tejido cerebral interpuesto





Cavernoma paraventricular en RM secuencia T1 y secuencia T2  
(el T2 demuestra mejor depósito de hemosiderina que en forma  
de halo hipointenso revela sangrado previo antiguo)



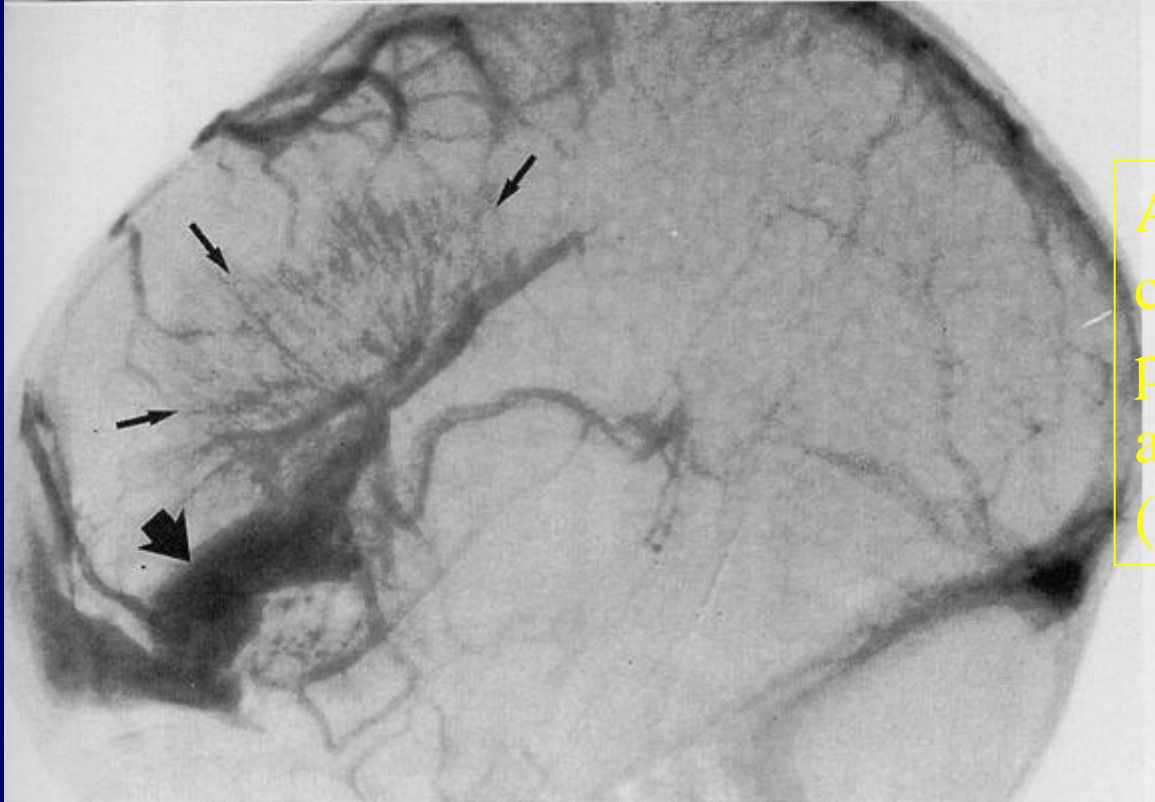


Cavernomas en  
protuberancia (T1 y  
T2) y en medula  
cervical (T2)

- Angioma venoso

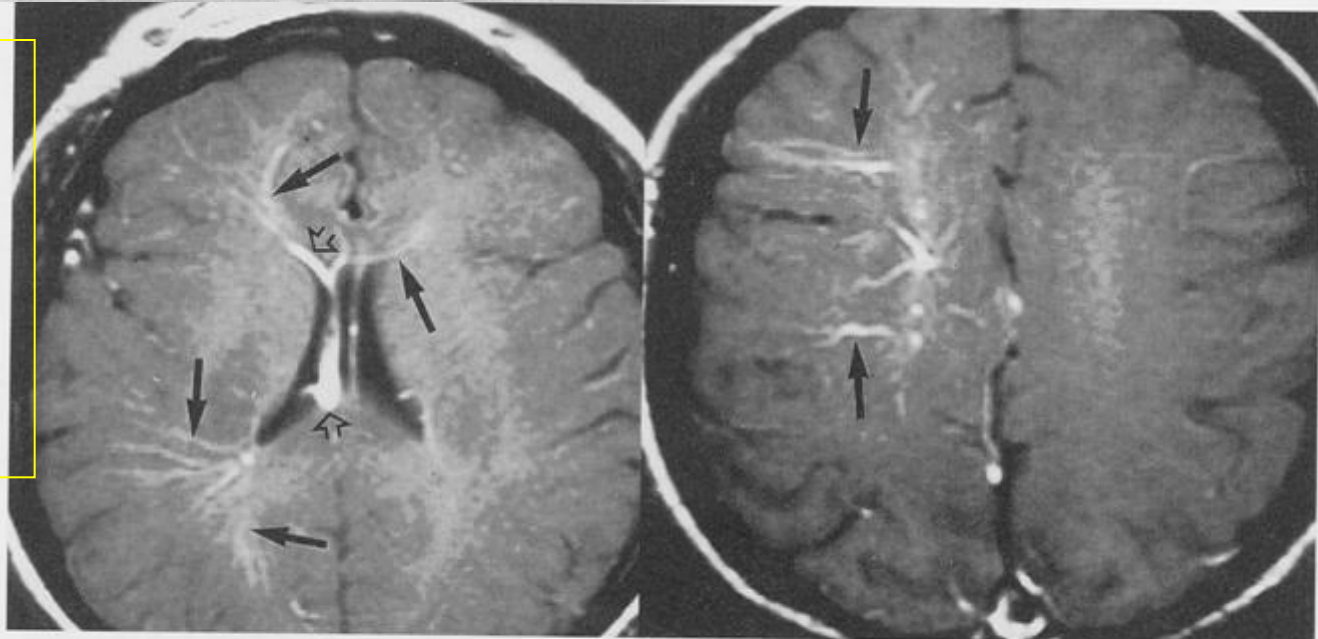
- El **más prevalente e inocuo clínicamente**; rara vez sangra
- Formado por número excesivo de venas con tejido cerebral normal intermedio (variante anatómica ?)
- No existe sobrecarga hemodinámica en las venas del angioma
- **Casi nunca existe indicación de tratamiento**





Angiografía y TAC  
con contraste en  
pacientes con  
angiomas venosos  
(único y múltiples)

Observe la  
“cabeza de  
medusa” =  
Venas confluyendo  
en vena mayor de  
drenaje



- **Telangiectasia**

- El **más raro** de las cuatro.
- Sangrado infrecuente y de escasa entidad
- Formado por un número excesivo de capilares dilatados con tejido cerebral intermedio
- Sobrecarga hemodinámica mínima de los capilares (angiograficamente ocultas)



Fig. 10-29. Gross pathology specimen shows multiple small midbrain lesions with brown discoloration. Microscopic examination disclosed capillary telangiectasias.

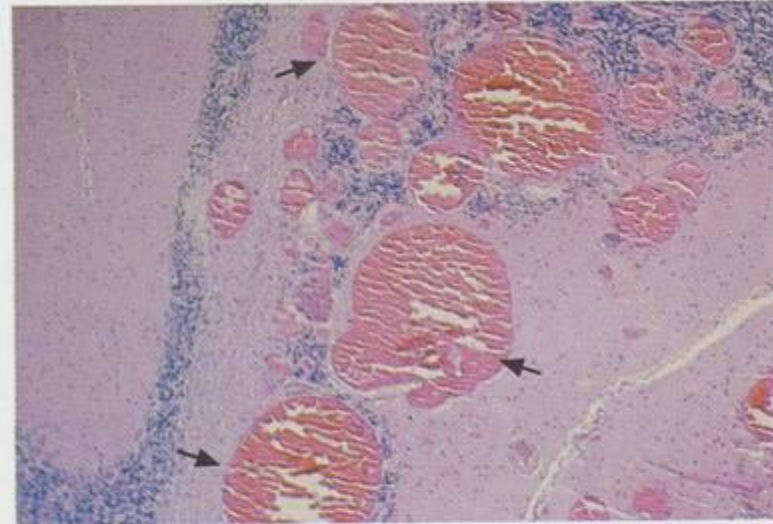


Fig. 10-30. Photomicrograph of a racemose capillary telangiectasia shows multiple dilated vascular channels (arrows) that are separated by normal brain parenchyma.

Final